

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITÉ KANKOU MOUSSA (UKM)

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ (FSS)

Année universitaire : 2021-2022 N°...../.....

TITRE

COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G

Thèse présentée et soutenue publiquement le 14 / 12 / 2022

Devant le jury de la Faculté des sciences de la santé

Par **M Mahmoud CISSE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine Générale

(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Présidente : Professeur Assa Sidibé Traoré

Membre : Dr Ibrahima Amadou Dembelé

Co-directeur : Professeur Djibril Sy

Directrice : Professeur Kaya Assétou Soukho

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini AG MOHAMED

Mr Sambou SOUMARE

Mr Amadou I DOLO

Mr Aly Douro TEMBELY

Mr Nounoun ONGOIBA
générale

Mr Youssouf COULIBALY

Mr Djibo Mahamane DJANGO

Mr Sadio YENA

Mr Zimogo Zié SANOGO

Mr Drissa KANIKOMO

Mr Adégné Pierre TOGO

Mr Alassane TRAORE

Mr Bakary Tientigui DEMBELE

Mr Youssouf TRAORE

Mr Niani MOUNKORO

Mme Dombia Kadiatou SINGARE

Mr Seydou TOGO

Vasculaire

Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA

Mr Birama TOGOLA

Mr Soumaïla KEITA

ORL

Chirurgie générale

Gynéco-Obstétrique

Urologie

Anatomie et chirurgie

Anesthésie et Réanimation

Anesthésie et Réanimation

Chirurgie cardio-thoracique

Chirurgie générale

Neurochirurgie

Chirurgie générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

ORL

Chirurgie Thoracique et Cardio

Chirurgie Thoracique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE

Mr Abdoulaye DIARRA

Mr Amadou TRAORE

Mr Madiassa KONATE

Mr Hamady COULIBALY

Mr Sékou KOUMARE

Mr Madani DIOP

Mr Almoustapha Issa MANGANE

Gynéco-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Stomatologie

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

Anesthésie Réanimation

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI

Ophthalmologie

Mr Souleymane TOGORA

Stomatologie

Mr Bréhima COULIBALY

Chirurgie Générale

Mr Abdoul Kadri MOUSSA

Traumatologie

Mr Mamadou NDIAYE

Radiologie

4- MAITRES ASSISTANTS

5-Assistant :

Mr Zakary SAYE

Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO

Anatomie pathologie – Histo-

embryologie

Mr Bakary CISSE

Biochimie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Mahamadou Ali THERA

Parasitologie Mycologie

Mr Bakarou KAMATE

Anatomie Pathologie

Mr Abdoulaye DJIMDE

Parasitologie Mycologie

Mme DOUMBO Safiatou NIARE

Parasitologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA

Immunologie

Mr Aboulaye KONE

Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE

Biologie Moléculaire

Mr Mahamadou Z SISSOKO

Méthodologie de la Recherche

Mr Karim TRAORE

Méthodologie de la Recherche

Mr Issiaka SAGARA

Math-Bio-Statistique

Mr Bourama COULIBALY

Histo-embryo et anapath

Mr Souleymane DAMA

Parasitologie-Mycologie

Mr Mohamed M'BAYE

Physiologie

Mr Amadou NIANGALY

Parasitologie-Mycologie

Mr Laurent DEMBELE

Parasitologie-Mycologie

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Souleymane SANOGO

Physique

Mr Charles ARAMA

Immunologie

5-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA

Chimie Physique-Chimie Générale

Mr Aboudou DOUMBIA

Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Adama DICKO

Mr Koniba DIABATE	Dermatologie
Mme Menta Djénébou TRAORE	Biophysique
	Médecine Interne

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Issiaka DIARRA	Anglais

5- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------	--------------------

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médicale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Oumar SANGHO

Santé Communautaire

3-Maître de Conférences

Mr Aldiouma KODIO

Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Cheick Abou COULIBALY

Santé Publique

5-CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE

Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE

Santé au travail

Mr Ali WELE

Management

Mr Cheick Tidiane TANDIA

Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA

Legislation

Mr Gaoussou KANOUTE

Chimie Analytique

Mr Ousmane DOUMBIA

Chimie Thérapeutique

Mr Aboulaye DABO

Zoologie

Mr Moussa SAMAKE

Botanique

Mr Benoit Yaranga KOUMARE

Chimie Inorganique

Mr Ababacar MAÏGA

Toxicologie

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Biologie Cellulaire

Mr Cheick Oumar BAGAYOGO

Informatique

Mr Nouhoum ONGOIBA

Anatomie

Mr Alhassane TRAORE

Anatomie

Mr Bakary Tientigui DEMBELE

Anatomie

Mr Siaka SIDIBE

Biophysique

Mr Abdoulaye DJIMDE

Parasitologie-Mycologie

Mr Daouda Kassoum MINTA

Maladies Infectieuses

Mr Satigui SIDIBE

Pharmacie Vétérinaire

Mr Mahamadou Ali THERA

Parasitologie-Mycologie

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie de la Recherche

Mr Daba SOGODOGO

Physiologie Humaine

Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE

Parasitologie-Mycologie

Mr Aldiouma GUINDO

Hématologie

Mr Sékou BAH

Pharmacologie

Mr Issaka SAGARA

Maths-Bio-Statistiques

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mme MINTA Djénébou TRAORE	Sémiologie Médicale
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Housseini DOLO	Santé Publique
Mr Oumar SANGHO	Santé Publique

4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie

5-ASSISTANTS :

Mr Dougoutigui TANGARA	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane DIARA	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale

Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de médecine interne du CHU du point G

Mr Abdoulaye KATILE
Mr Aboubacar SANGHO
Mme Traoré Assitan KALOGA
Mr Mamadou BALLO
Mr Abdoulaye GUINDO
Mr Bah TRAORE
Mr Modibo MARIKO

Math-Bio-statistique
Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Pharmacologie
Pharmacologie
Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

5-CHARGES DE COURS

Mr Birama DIAKITE
Mr Mahamane KONE
Mr Maman YOSSI
communication
Mr Amassagou DOUGNON
Mr Abdoulaye FAROTA

Economie de la Santé
Santé au Travail
Technique d'expression et de

Biophysique
Chimie Physique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

À mon père,

Aucun mot ne pourra être suffisant pour exprimer toute la reconnaissance que j'éprouve à ton égard merci d'avoir accepté de m'accompagner dans cette aventure , Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'efforts et de sacrifices consentis à mon endroit, si plait au tout puissant je ferais le maximum pour toujours être à la hauteur de tes attentes et même au-delà, Merci Papa.

À ma mère,

Tu as été d'un soutien et d'un réconfort sans faille depuis toujours, merci d'être ma première supportrice je ferais toujours le maximum pour que tu sois fier de moi, Merci maman.

À mes sœurs HAWA et AICHA,

Toujours présente pour moi, merci pour cet amour que vous me témoignez au quotidien et votre soutien je vous aime.

À mon frère Ousmane,

Je te remercie pour tout le soutien que tu m'apportes au quotidien puisse le tout puissant raffermir nos liens de fraternités.

À mes Tantes Assita et Aminata,

Nous avons tellement parlé de cette soutenance, cependant le tout puissant en a décidé autrement, je vous dédie ce travail et qu'Allah vous fasse miséricorde.

À mon oncle Dr Sidibe Souleymane,

Tu été une inspiration pour moi, je te remercie pour tes conseils avisés et ton soutien.

À la Famille Diakite,

Baba merci beaucoup de m'avoir accueilli et pour toute l'hospitalité dont vous avez fait montre à mon égard que le tout puissant vous en rétribue sans oublier **Maman, tantie djagassa, Bakho , Bé Fatoumata...**

À la famille Fofana,

Hamed et Tènin merci de m'avoir considéré comme votre frère que le tout puissant vous récompense grandement.

REMERCIEMENT

À mes amis du lycée municipale gadie pierre ; (les biamistes)

Medard , Evrad, Sory, William, Joel que de beau moment passée ensemble, la distance n'a pas altéré cette amitié vivement nos retrouvailles dans de bonne condition .

À mes amis du camp militaire (yopougou) ; Djo , Hamed, kassoum, Alain, vous avez été témoins de ces années de travail acharné je vous remercie pour tout votre soutien.

À mes ami(e)s devenu(e)s une famille la bosse groupe :Abdel, Elisée, Fatim, Agna , je suis fière de ce que nous sommes en train de devenir je nous souhaite la réussite dans cette carrière médicale et surtout l'excellence peu importe le domaine.

À mes voisins de Quinzambougou (la Guatemala) : Fouad, Arbi, Sydi, Ali, Fatou, Haissama, Mako sans oublier Hadja et Falmata merci beaucoup pour la fraternité et le soutien que vous m'avez témoignée durant toutes ces années qu'Allah vous accorde la réussite dans vos carrières respectives

À mon ami Stéphane Béhinan, nous venons de loin mon frère, que ces années de dur labeur sois couronnée de succès.

À Hassan Ibrahim, merci beaucoup grand frère pour tous les conseils, que le tout puissant t'accorde une belle carrière médicale.

À ma très chère Lenna niyonzima la vie nous réserve parfois de belle surprise et tu en es une, merci beaucoup pour ton soutien indéfectible pendant toute ces années je suis à jamais reconnaissant pour tout, je te souhaite tout le bonheur du monde.

À toute la 6ème promotion médecine de l'Université Kankou Moussa (UKM), Ma grande sœur Dr Oumou Diaby, mon binome Kola Cisse
Nous avons cheminé 7 longues années ensemble, je vous remercie

pour la bonne ambiance familiale qui régnait en classe. Je vous souhaite à tous une bonne chance dans votre parcours professionnel.

***Au corps professoral de l'UKM :** Merci pour la qualité de vos enseignements*

***À mes maîtres du service de Médecine interne :** Pr Kaya Assétou Soukho, Pr Menta Djenebou Traoré, Pr Djibril Sy, Dr Ibrahima Dembele, Dr Mamadou Mallé, Dr Mamadou Cissoko, Dr Kaly Keita, , Dr Kone Nouhoum, Dr Moussa Sangaré ...*

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force le respect. Merci pour l'encadrement.

***Aux DES du service de médecine interne :** Dr Samba Camara , Dr Sory , Dr Adam , Dr Coulibaly Merci de m'avoir accueilli. Je ne vous oublierai pas.*

***Aux anciens internes du service :** Dr Aboubacar Sidiki Koné, Junior Mensah, Dr Oumou Dembélé, Sylvie Koné, Dr Christel Tsowou, Dr Cynthia Sendjong, Dr Mariette Anadjeme, Dr Marcelle-Paule Tayue, Aïssata Diallo, Dr Serge Fabrice Tchuenté, Dr Ida Mariane, Dr Loyce, Dr Pamela Touré, Dr Ines Tchakoute, Dr Carole Flavie, Franck Nolan, Dr Moussa Coulibaly Vous avez fortement contribué à créer une fraternité qui ma foi a de beaux jours. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.*

À mes camarades internes promotionnaires : Gadry Tapily ; Rose Dake; Richard Dangbui; Prince Glessoubge; Attis Tiama; Soumaila Coulibaly; Assetou Dicko.

Nous avons prouvé que réellement l'union fait la force. Vous m'avez fait don d'une belle famille. En vous je vois des pères et mères de famille, de futurs professeurs, d'imminents scientifiques et des décideurs de demain.

A mon équipe de garde : Dr Aboubacar Sidik Kone , Marie Paul Soro, je n'ai passé que de moment enrichissant à vos coté je vous remercie pour tout, bonne carrière à vous .

A mes cadets :Ramata, Mohamed, Fanta, Fatou, Fatoumata, Tinahil ,Germane, Melinda, Paul ,vous êtes des étudiant(e)s brillant(e)s avec beaucoup de potentiels, je vous remercie de m'avoir accompagné pendant toutes ces gardes et j'espère avoir été à la hauteur de vos espérances comme mentor , je vous souhaite le meilleur pour la suite.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

À notre Maître et Présidente du jury

Professeure SIDIBE ASSA TRAORE

- ❖ Professeur Honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ❖ Professeur Titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ❖ Coordinatrice Pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;
- ❖ Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;
- ❖ Première Femme Maître Agrégée en Médecine au Mali ;
- ❖ Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;
- ❖ Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- ❖ Présidente et Membre fondatrice des Sociétés Savantes de la SOMED et de la SOMAPATH ;
- ❖ Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;
- ❖ Membre du Collège des Sciences de la santé (CSS) et de l'académie des Sciences du Mali (ASM) ;
- ❖ Chevalier de l'Ordre National du Mali

Cher Maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Dr Dembélé Ibrahima Amadou

- ❖ Spécialiste en Médecine Interne de l'université de Bamako ;
- ❖ Diplôme de spécialisation appliqué en Médecine Interne et Immunologie clinique de l'université de Strasbourg ;
- ❖ Diplôme interuniversitaire des Polyarthrites et Maladies Systémiques de l'université de Montpellier ;
- ❖ Diplôme universitaire de Diabétologie de l'université de Bamako ;
- ❖ Diplôme universitaire de prise en charge globale du Pied Diabétique de l'université de Strasbourg ;
- ❖ Diplôme universitaire d'endoscopie chirurgicale et interventionnelle à Strasbourg
- ❖ Membres des sociétés savantes de Médecine Interne du Mali et de l'Afrique.
- ❖ Praticien hospitalier
- ❖ Chargé de recherche à la FMOS

Cher Maître, Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous sont d'un grand exemple. Veuillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Professeur Djibril SY

- ❖ Maître de conférences en médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;
- ❖ Diplômé en médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;
- ❖ Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G ;
- ❖ Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- ❖ Ancien interne des hôpitaux de Bamako.

Cher maître, la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, votre disponibilité et surtout votre savoir-faire, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Chère maître, ainsi est la marque de notre admiration et notre profonde gratitude. Soyez en rassuré.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA ASSETOU SOUKHO

- ❖ Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS ;
- ❖ 1ère femme agrégée en Médecine Interne au Mali ;
- ❖ Spécialiste en endoscopie digestive ;
- ❖ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- ❖ Chef du service de Médecine Interne du CHU Point G ;
- ❖ Membre du bureau de la SAMI, Présidente de la SOMIMA;
- ❖ Diplômée de formation post graduée en gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat ;
- ❖ Titulaire d'un certificat De formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé ;
- ❖ Coordinatrice du DES de Médecine interne

Chère Maître, c'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations.

Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADA : American Diabète Association

ATCD : Antécédent

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLCD : centre de lutte contre le diabète

DCCT: Diabetes Control and Complications trial Research Group

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DT1: Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

DNID : Diabète Non Insulinodépendant

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération Internationale du Diabète

G/L : Gramme par Litre

GE : Goutte Epaisse

H : Heure

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HTA : Hypertension Artérielle

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineuse

IVSE : Intraveineuse à la Seringue Electrique

K : Potassium

KCl : Chlorure de Potassium

Kg : Kilogramme

L : Litre

MEq : Milliéquivalent

Mmol : Milli mole

Na : Sodium

NaCl : Chlorure de Sodium

NFS : Numération de la formule sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONG : Organisation non gouvernementale

PA : Pression artérielle

RL : Ringer Lactate

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SE : Seringue Electrique

SG : Sérum Glucosé **SS** Sérum Salé

UI : Unité Internationale

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

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

USTTB : Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Bureau des entrées du CHU Point G.....page 42

Figure 2 : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route.....page 43

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.....page 50

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge	50
Tableau II : Répartition des patients selon le sexe	Erreur ! Signet non défini.
Tableau III : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)	51
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession	52
Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial	52
Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation	53
Tableau VII : Répartition des patients selon la provenance	53
Tableau VIII : Répartition des patients selon les ATCD médicaux	54
Tableau IX : Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux	54
Tableau X : Répartition des patients selon le mode de découverte	54
Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.....	55
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes cliniques.....	55
Tableau XIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow	55
Tableau XIV : Répartition des patients selon le type de complications	56
Tableau XV : Répartition des patients selon le type de diabète	56
Tableau XVI : Répartition des patients selon la glycémie	56
Tableau XVII : Répartition des patients selon la cétonurie.....	57
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la glycosurie	57
Tableau XIX : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin	57
Tableau XX : Répartition des patients selon la kaliémie	58
Tableau XXI : Répartition des patients selon la natrémie	58
Tableau XXII : Répartition des patients selon la créatininémie	58
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la NFS.....	59
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la goutte épaisse.....	59
Tableau XXV : Répartition des patients selon la radiographie du thorax	59
Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'atteinte à la radiographie du thorax.....	60
Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'ECG	59
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'anomalie à l'ECG.....	60
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le traitement	60
Tableau XXX : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en jours.....	61
Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'évolution.....	61
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la glycémie et le score de Glasgow.....	62

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la glycémie et l'évolution	62
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le type de complication et l'évolution	63
Tableau XXXV : Répartition des patients selon la provenance et l'évolution	63
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le facteur déclenchant et la glycémie.....	64
Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la glycosurie et l'évolution.....	64
Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon la cétonurie et l'évolution	65
Tableau XXXIX : Relation entre les signes cliniques et le type de complication.....	66

Table des matières

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	4
Objectif général	4
Objectifs spécifiques	4
1. GÉNÉRALITÉS	6
1.1. RAPPEL SUR LE DIABÈTE	6
1.1.1 Définition.....	6
1.1.2 Epidémiologie.....	6
1.1.2.1 Facteurs de risques.....	6
1.1.2.2 Incidence et prévalence	6
1.1.2.3 Mortalité.....	7
1.1.3 Classification [14, 15, 16, 17, 18].....	7
1.1.3.1. 1. Diabète de type 1	7
1.1.3.1.2. Diabète de type 2	8
1.1.3.2 Les types spécifiques du diabète.....	9
1.1.4 Physiopathologie	12
1.2 COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE	13
1.2.1 LA CETOACIDOSE DIABETIQUE	13
1.2.1.1 Etiologies	14
1.2.1.2 Déficit absolu :	14
1.2.1.3 Déficit relatif en insuline :	14
1.2.1.4 Physiopathologie	15
1.2.1.5 Diagnostic	19
1.2.1.6 Traitement [23]	22
2.1.5 Evolution.....	25
1.2.2 Coma hyperosmolaire	25
1.2.2.1 Etiologies	25
1.2.2.2 Physiopathologie	25
1.2.2.3 Diagnostic clinique	26
1.2.2.4 Traitement [23]	28
1.2.2.5 Evolution et complications	29
1.2.3 Coma hypoglycémique	30
1.2.3.1 Etiologies [24].....	30

1.2.3.2 Physiopathologie	32
1.2.3.3 Diagnostic	32
1.2.3.4 Traitement.....	34
1.2.3.4.1 Traitement curatif	34
1.2.3.4.2 Traitement préventif	34
1.2.3.5 Evolution et complications	35
1.2.4 Coma par acidose lactique	36
1.2.4.1 Etiologies [24].....	36
1.2.4.2 Physiopathologie [19].....	36
1.2.4.3 Diagnostic	39
1.2.4.4 Traitement.....	40
2. METHODOLOGIE	42
2.1 Cadre de l'étude	42
2.2 Population d'étude.....	45
2.3 Déroulement :	45
2.3.1 Type et période d'étude	45
2.3.2 Critères d'inclusion	45
2.3.3 Critères de non inclusion.....	45
2.3.4 L'échantillonnage	45
2.3.5 Collecte des données :.....	46
2.4 Définitions opérationnelles	46
2.5 Saisies et analyse des données :.....	48
2.6 Ethique :	48
3. RESULTATS	50
3.1. Résultats globaux	50
3.2. Données sociodémographiques :	50
Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge	50
Tableau III : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)	51
Tableau IV : Répartition selon l'activité socio professionnel.....	52
Tableau V : Répartition selon le statut matrimonial.....	52
3.3. Données cliniques et paracliniques :	53
Tableau VI : Répartition selon les motifs de consultation	53
Tableau VII : Répartition selon la provenance	53
Tableau VIII : Répartition des patients selon les ATCD médicaux	54

Tableau IX : Répartition selon les ATCD chirurgicaux	54
Tableau X : Répartition selon le mode de découverte du diabète	54
Tableau XI : Répartition selon les facteurs déclenchants	55
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes cliniques.....	55
Tableau XIII : Répartition selon le score de Glasgow.....	55
Tableau XIV : Répartition selon le type de complications aiguës	56
Tableau XV : Répartition selon le type de diabète	56
Tableau XVI : Répartition selon la glycémie à l'entrée	56
Tableau XVII : Répartition selon la cétonurie à l'entrée.....	57
Tableau XVIII : Répartition selon la glycosurie à l'entrée	57
Tableau XIX : Répartition selon résultat de l'ionogramme sanguin à l'entrée.....	57
Tableau XX : Répartition selon le résultat de la kaliémie à l'entrée.....	58
Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la natrémie à l'entrée.....	58
Tableau XXII : Répartition selon le résultat de la créatininémie à l'entrée	58
Tableau XXIII : Répartition selon le résultat de la NFS	59
Tableau XXIV : Répartition selon le résultat de la goutte épaisse.....	59
Tableau XXV : Répartition selon la radiographie du thorax	59
Tableau XXVI : Répartition selon l'anomalie à la radiographie du thorax.....	60
Tableau XXVIII : Répartition selon le résultat de l'ECG.....	60
Tableau XXIX : Répartition selon le traitement utilisé.....	60
Tableau XXX : Répartition selon la durée d'hospitalisation en jours.....	61
Tableau XXXI : Répartition selon l'évolution	61
3.4. Résultats analytiques :.....	62
Tableau XXXII : Relation entre les résultats de la glycémie et le score de Glasgow.....	62
Tableau XXXIII : Relation entre les résultats de la glycémie et l'évolution des patients.....	62
Tableau XXXIV : Relation entre le type de complications et l'évolution des patients	63
Tableau XXXV : Relation entre la provenance et l'évolution des patients	63
Tableau XXXVI : Relation entre les facteurs déclenchants et les résultats la glycémie.....	64
Tableau XXXVII : Relation entre la glycosurie et l'évolution des patients.....	64
Tableau XXXVIII : Relation entre la cétonurie et l'évolution des patients	65
Tableau XXXIX : Relation entre les signes cliniques et le type de complication.....	65
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	68
4.1 Les limites de l'étude.....	68
4.2. Résultats globaux	68

4.3. Résultats descriptifs	68
CONCLUSION	74
RECOMMANDATIONS	75
REFERENCES	77
FICHE D'ENQUETE	83

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie métabolique qui se traduit par une hyperglycémie chronique, responsable à long terme de complications micro et macro vasculaires sévères et invalidantes [1].

En 2019, la fédération internationale du diabète (IDF) estimait qu'il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans qui vivent avec le diabète dans le monde et que 79,4 % d'entre eux vivent dans des pays à faible revenu et ceux à revenu intermédiaire [1].

D'après les mêmes estimations de 2019, on pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans d'ici à 2030 et 700,2 millions d'ici à 2045 vivront avec un diabète [1].

Le diabète représente aujourd'hui un véritable problème de santé publique dans le monde. Sa croissance est liée au changement du mode de vie (réduction de l'activité physique, alimentation de plus en plus riche en graisses saturées avec diminution des fibres) source de prise de poids [2].

Que le diabète soit de type 1 ou de type 2, il évolue sur un mode chronique et aboutit à deux types de complications : les complications chroniques et les complications aiguës qui sont des accidents graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme [3].

Les complications métaboliques du diabète sont de mauvais pronostics lorsque la prise en charge est retardée ou inadaptée [3].

Dans les pays développés notamment aux Etats Unis, ces complications sont responsables de plus de 100 000 admissions par an dans les unités de soins intensifs [4].

En Afrique, les études réalisées en réanimation au Bénin et au Kenya ont révélé un taux de létalité de 25% et 29,8% [5,6].

Au Mali une étude épidémio-clinique, pronostique et thérapeutique menée en 2019 sur les complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil

des urgences du CHU Gabriel a retrouvé un taux de létalité de 27,3% [7]. Une autre étude réalisée en 2007 a montré que l'incidence de l'acidocétose diabétique (ACD) est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques [8].

Cette complication représente environ 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques, le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%. [8].

L'incidence du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) est d'environ 1% [8]. Son taux de mortalité est relativement élevé aux environs de 15% [8].

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques aiguës du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [8].

L'acidose lactique liée à la metformine a une incidence de 2 à 9/100000 patients/an [8].

Les complications métaboliques aiguës du diabète sont responsables d'un grand nombre d'hospitalisation.

La gravité de ces complications et leur létalité nécessite une attention particulière, c'est dans cette optique que nous avons initié cette étude.

Questions de recherche :

Quelle est la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de médecine interne du CHU du Point G ?

Les protocoles thérapeutiques mis en place pour le traitement des complications métaboliques aiguës du diabète permettent-ils d'obtenir l'évolution favorable de l'état de santé des patients ?

Hypothèse(s) de recherche :

Hypothèse nulle : Les complications métaboliques aiguës du diabète ne sont pas fréquentes dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

Hypothèse alternative : Les complications métaboliques aiguës du diabète sont fréquentes dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients admis pour des complications métaboliques aiguës du diabète sucré dans le service de médecine interne du CHU Point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de médecine interne du CHU du Point G.
- Décrire les manifestations cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète.
- Décrire la prise en charge thérapeutique lors des complications métaboliques aiguës du diabète.
- Décrire le profil évolutif des patients admis dans le service de médecine interne du CHU du Point G pour complications métaboliques aiguës du diabète.

GÉNÉRALITÉS

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. RAPPEL SUR LE DIABÈTE

1.1.1 Définition

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et ou d'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux. [9]

1.1.2 Epidémiologie

1.1.2.1 Facteurs de risques

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 des individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction de la cellule bêta de Langerhans du pancréas.

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

Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésités et manque d'activités physique.

Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les deux types de diabète. Certaines complications graves sont plus fréquentes chez les patients atteints d'un diabète de type 1 parce que la durée de la maladie y est plus longue.

Les autres facteurs de risques de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme. [10,11]

1.1.2.2 Incidence et prévalence

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans des pays à faible ou moyens revenus,

l'Afrique connaîtra la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2013-2035. Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 109% au cours des 20 prochaines années, passant à 41,5 millions en 2035. A cette date, la prévalence de cette maladie atteindra les 6% de la population du continent [12].

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 entre 120 et 140 millions de diabétiques dans le monde et leur nombre pourrait bien doubler d'ici 2025. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement.

1.1.2.3 Mortalité

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2045, le diabète touchera 700 millions d'adultes (20 à 79 ans) devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde. Entre aujourd'hui et 2035, la prévalence de diabète passera de 8,3% à 10,1% de la population mondiale [12]

Dans le monde, plus de 4,2 millions de décès en 2019 sont dus au diabète, soit 1 mort toutes les 8 secondes. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 millions de décès étaient dus au VIH (1,4-1,9 millions). [13]

1.1.3 Classification [14, 15, 16, 17, 18]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

Le diabète de type 1 (DT1), le diabète de type 2 (DT2), le diabète gestationnel et les autres types spécifiques du diabète. [14]

1.1.3.1. 1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 qu'on peut distinguer en diabète à médiation immunitaire (auto-immun) et en diabète idiopathique. Le DT1 est dû à un manque de sécrétion

d'insuline par le pancréas à cause de la destruction totale des cellules bêta de Langerhans par des auto-anticorps. Il est fréquent chez le sujet jeune. Le dosage de ces auto-anticorps et leur présence permet de confirmer le DT1 auto immun. Il s'agit des anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD), des anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase (IA2), des anticorps anti-îlots de Langerhans et des anticorps anti transporteurs de zinc 8 (ZnT8). Un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont présents chez 85 à 90% des patients atteints du DT1 au moment du diagnostic [14]. La négativité de ces auto-anticorps permet de classer le diabète en type 1 idiopathique. Il se révèle en général de manière bruyante par une complication aiguë à type de céto-acidose ou par un syndrome cardinal.

Le diagnostic de DT1 lent ou LADA ne devient clair que lorsque le traitement par les antidiabétiques oraux non insuliniques ne répond pas. Une fois le diagnostic posé la prise en charge se fait par une équipe pluridisciplinaire. [14]

1.1.3.1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2, précédemment appelé diabète non insulino-dépendant " ou " diabète de l'adulte" représente 90 à 95 % de l'ensemble des cas de diabète. Cette forme englobe les personnes qui ont une insuline relative (plutôt qu'absolue) et qui présentent une résistance périphérique à l'insuline périphérique. Au moins au début, et souvent tout au long de leur vie, ces personnes peuvent ne pas avoir besoin d'un traitement par insuline pour survivre. Le diabète de type 2 (DT2) se développe silencieusement pendant de nombreuses années.

L'hyperglycémie est longtemps asymptomatique : la maladie est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'une prise de sang ou lors de l'apparition d'une complication. La maladie est favorisée par une baisse de sensibilité des cellules à l'insuline (on parle d'insulino-résistance), notamment sous l'effet de l'obésité ou de la sédentarité. Pour répondre à la demande accrue en insuline qui en découle, les cellules insulino-sécrétrices du pancréas produisent davantage d'insuline (hyperinsulinisme) jusqu'à ce qu'elles ne puissent plus répondre ou finissent par s'épuiser. La production d'insuline devient alors insuffisante conduisant à une hyperglycémie.

Quand les cellules deviennent résistantes à l'insuline, en particulier les hépatocytes, les cellules musculaires et les adipocytes, l'hormone ne parvient plus à générer un signal efficace pour assurer l'entrée du glucose dans celles-ci. Le glucose étant la principale source d'énergie des cellules, il en résulte des dysfonctionnements. En outre, la concentration de sucre dans le sang augmente, entraînant alors les complications liées au diabète. Il existe plusieurs causes au diabète de type 2 bien que les étiologies spécifiques ne soient pas connues, dans bien des cas la destruction auto-immune des cellules Beta ne se produit pas et les patients ne présentent aucune des autres causes connues du diabète. La plupart du temps, mais pas tous, les patients atteints de diabète de type 2 présentent une surcharge pondérale ou une obésité. L'excès de poids entraîne lui-même un certain degré de résistance à l'insuline. L'acido-cétose survient rarement de façon spontanée dans le diabète de type 2 ; lorsqu'elle est observée, elle survient généralement en association avec le stress d'une d'une autre maladie telle qu'une infection, un infarctus du myocarde, ou avec l'utilisation de certains médicaments (p. ex. corticostéroïdes, antipsychotiques atypiques et les inhibiteurs du co-transporteur 2. [15]

1.1.3.2 Les types spécifiques du diabète

Les étiologies sont multiples et on peut citer :

- Défaut génétique de la fonction des cellules (Maturity Onset Diabètes of the young : MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY : MODY 1 : défaut de l'HNF-4, MODY 2 : défaut de la glucosidase, MODY 3 : défaut de l'HNF-1
- Défaut génétique dans l'action de l'insuline (résistance à l'insuline de type A, le lepréchaunisme, syndrome de Robson-Mendenhall : défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres)
- Les maladies du pancréas exocrine (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuseuse, autres)
- Les endocrinopathies (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres)

- Induit par les médicaments (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, diazoxides, thiazides, inhibiteurs de protéase, autres).
- Infections (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus).
- Formes rares de diabète immunogène (syndrome de Stiff-Man, anticorps antiinsuline - récepteurs, autres)
- Autres syndromes génétiques associés au diabète (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres). [16]

1.1.3.3 Le diabète gestationnel

Il s'agit d'un diabète diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse chez une femme non connue diabétique. [17]

TABLEAU RECAPITULATIF DE LA CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE ADA 2022. [18]

Diabète type 1	Auto-immun
	Idiopathique
Diabète type 2	
Types spécifiques du diabète	a. Défaut génétique de la fonction des cellules (Maturity Onset Diabètes of the young : MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY : MODY 1 : défaut de l'HNF-4, MODY 2 : défaut de la glucosidase, MODY 3 : défaut de l'HNF-1
	b. défaut génétique dans l'action de l'insuline (résistance à l'insuline de type A, lepréchaunisme, syndrome de Robson-Mendenhall : défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres)
	c. Maladies du pancréas exocrine (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuseuse, autres)
	d. Endocrinopathies (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres)
	e. Induit par les médicaments (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, diazoxides, thiazides, inhibiteurs de protéase, autres)
	f. infections (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus)
	g. Formes rares de diabète immunogène (syndrome de Stiff-Man, anticorps antiinsuline - récepteurs, autres)
	h. Autres syndromes génétiques associés au diabète (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres)
Diabète gestationnel	

1.1.4 Physiopathologie

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

❖ Les effets métaboliques de l'insuline :

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

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

❖ Effet sur le foie :

- Anaboliques : augmente la glycogénèse, augmente la synthèse des triglycérides, VLDL, cholestérol et protéines.
- Anti catabolique : inhibe la glyco-génolyse, inhibe la céto-génèse

❖ 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 lieu 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 : [19,20]

- **Hyperglycémie et polyurie, polydipsie** : Il résulte de deux mécanismes à savoir une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production importante de glucose par le foie (accroissement de la

néoglucogénèse et de la glycolyse). La glycosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80g/l est dépassé. Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne.

- **Fonte de tissu adipeux et cétose :** La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants. La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétonique produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétonique excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il ya rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.
- **Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :** Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentation de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogénèse (acides aminés céto-gènes)

1.2 COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE

1.2.1 LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

La cétoacidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète. Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15 % à 67 % des cas) [20]. Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses [21]

L'incidence de la céto-acidose diabétique est estimée entre 4,6 et huit épisodes pour 1000 patients diabétiques [21]. 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%

1.2.1.1 Etiologies

La céto-acidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

1.2.1.2 Déficit absolu :

La céto-acidose est une forme révélatrice de diabète de type 1 dans 30% des cas. Elle est dû à un arrêt intempestif de l'insulinothérapie, soit volontaire (patient «manipulateur» créant de toute pièce la forme de diabète [instable] à cétoacidose répétée, par opposition au diabète instable avec hypoglycémies sévères répétées, soit involontaire (mauvais fonctionnement d'un stylo à insuline, avec dans ce dernier cas échappement rapide en céto-acidose du fait de l'absence d'insuline retard). On constate de rares cas de paralysie d'îlot par bêtamimétique, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

1.2.1.3 Déficit relatif en insuline :

Les diabètes de type 2, très exceptionnellement (la cétose est fréquente, la cétoacidose rarissime), mais surtout de type 1 peuvent présenter une céto-acidose 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 céto-acidose diabétique demeure indéterminée.

1.2.1.4 Physiopathologie

- **Rôle de la carence en insuline**

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

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

Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel 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 insulinosécrétion freinant en retour la lipolyse selon la «boucle» suivante :

↓**insulinosécrétion**→↑**lipolyse**→↑**cétogenèse**→↑**insulinémie**→↓**lipolyse**→
↓**cétogenèse**

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

L'hyperglycémie est due :

- A l'absence de transport insulino-sensible de glucose dans le tissu adipeux et le muscle.
- A 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'hyper volémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaire. La non réabsorption du glucose par le tubule au-

delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypo volémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaire. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie. Les deux acides cétoniques sont l'**acide acéto-acétique** et l'**acide béta-hydroxy-butyrique**. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

Conséquence de l'hyper cétonémie : les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H⁺ plasmatique provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensations sont débordés.

Ce même excès d'ions H⁺ est responsable de l'accélération du rythme respiratoire, de la vasodilatation périphérique, de l'hypothermie éventuelle, d'un effet cardiaque inotrope négatif, mais surtout de la sortie du sodium intracellulaire vers les milieux extracellulaires. La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H⁺. De ce fait, l'état de conscience est relativement conservé par rapport à des acidoses de même profondeur mais d'origine respiratoire, avec augmentation du CO₂ 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 CO₂ qui, passe la barrière, vont créer une acidose cérébrale profonde. L'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypo volémie. L'élimination pulmonaire grâce aux systèmes tampon bicarbonate-acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10mEq/litre. Les conséquences de

l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

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 2l à 24 h
- De vomissement qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75ml environs par kg, dont 60% proviennent de l'espace intracellulaire. Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire. La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements. Par contre, l'hyperaldostéronisme induit par l'hypovolémie tend à épargner le sodium urinaire.
- La perte de potassium : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyperosmolarité entraîne un passage du potassium 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 schématique des anomalies métaboliques et hydro électrolytiques de la céto-acidose métabolique
- Hyperproduction d'acide acéto-acétique et d'acidehydroxybutyrique

- Hyperglycémie
- Glycogénolyse
- Hyperproduction endogène de glucose (néoglucogenèse)
- Diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75ml/kg)

- Polyurie osmotique
- Polypnée
- Vomissements

Perte de sodium

- Elimination de corps cétoniques dans les urines
- Diurèse osmotique
- Vomissements (souvent)

Perte de potassium

Secteur intracellulaire ; secteur extracellulaire

- Glycogénolyse
- Protéolyse
- Hyperosmolarité extracellulaire
- Acidose

Secteur extracellulaire ; urines

- Polyurie osmotique
- Corps cétoniques urinaires
- Hyperaldostéronisme secondaire

Rôle des hormones de contre régulation

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

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

au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans la céto-acidose, le rapport I/G est bas.

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

1.2.1.5 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 céto-acidose sévère [22]

❖ Phase de céto-acidose sévère

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

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

Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique de l'acétone inhalée.

La déshydratation est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

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

L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la céto-acidose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la

température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières phases du coma cétoacidotique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération 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.

Evidemment, l'examen neurologique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.

Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la céto-acidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets. [15]

❖ 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 se révélera en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique en urgence

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

❖ Diagnostic différentiel

Si le diabète est connu, le diagnostic avec les autres comas diabétiques est facile surtout guidé par les examens 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.

1.2.1.6 Traitement [23]

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 : $0,06L \times Poids (kg) + besoins de bases (30ml/kg/jr)$ et sera administré comme suit :

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

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'hypo volémie, 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
- A ne diminuer que si l'acétonurie disparaît

On peut aussi utiliser la voie IM

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

0,2UI/kg toutes les 2heures

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

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

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

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

Les critères de sorties de protocole IVSE sont : [23]

- 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.

2.1.5 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.

1.2.2 Coma hyperosmolaire

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

1.2.2.1 Etiologies

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultent de la conjonction de 2 facteurs :

- Une agression hyperglycémique : infection, diurétiques, corticoïdes, etc.
- Un apport compensatoire en eau insuffisant : soit non perçue (certains diabétiques seraient prédisposés au coma hyperosmolaire par une dysrégulation préexistante des mécanismes centraux d'osmorégulation) ou impossible à assouvir (isolement, détérioration de la conscience, réanimation). [24]

1.2.2.2 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.

- L'hyperglycémie qui en résulte est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les

apports hydriques entraîne une déshydratation. Les autres conséquences de cette déshydratation surtout intracellulaire sont une diminution du volume cérébral avec troubles majeurs de la conscience, une réduction du débit cardiaque, une augmentation de la viscosité sanguine et une détérioration de l'insulino-sécrétion. Cette hypovolémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée, et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement. Il y a sécrétion d'hormone hyperglycémisante. La polyurie n'est plus alors vraiment osmotique. Elle persiste jusqu'à ce que la chute de la perfusion rénale entraîne une oligoanurie.

Comment expliquer l'absence de cétonurie ?

Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulinoémie 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 néoglucogénèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie.

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

Biologie

L'hyperglycémie majeure est supérieure à 6 g/L et peut dépasser 20 g/L, une hyperosmolarité plasmatique > 320 mOsm/l, l'osmolarité plasmatique peut être mesurée la formule : **Osmolarité plasmatique = (natremie + kaliemie) x 2 + uree (mmol/L) + glycémie (mmol/L)** ou **Osmolarité plasmatique = (natremie + 13) x 2 + glycémie (en mmol/L)**.

L'hyper natrémie 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'hydroxy butyrate 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. [25]

1.2.2.4 Traitement [23]

Il a pour objectifs :

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

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

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

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

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

Ils associeront :

- Une antibiothérapie au besoin dans le traitement du facteur déclenchant
- Une thromboprophylaxie (HBPM)
- La mise en place d'une sonde nasogastrique

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

Surveillance du traitement

Elle est à la fois clinique et biologique

- Chaque heure : la conscience, la fréquence respiratoire, le pouls, la tension artérielle, 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.

1.2.2.5 Evolution et complications

L'évolution sous traitement peut être émaillée de complications mettant en jeu le pronostic vital. Le collapsus peut être initial, nécessitant un remplissage massif par les grosses molécules et le sérum physiologique isotonique sous contrôle de la pression veineuse centrale. Mais il peut être secondaire si le traitement a entraîné une baisse rapide de la glycémie, sans apport hydrique parallèle suffisant. En effet, la baisse de l'osmolarité plasmatique provoque alors un brusque passage de l'eau extracellulaire vers le milieu intracellulaire, avec contraction volémique et surtout risque d'œdème cérébral. Bien que la polyurie protège habituellement le rein, le collapsus peut être responsable d'une tubulopathie aiguë anurique. Si celle-ci ne réagit pas à un remplissage rapide sous contrôle de la pression veineuse centrale, un traitement par Furosémide intraveineux à fortes doses peut être tenté. En cas d'échec, l'épuration extra-rénale s'impose, aggravant le pronostic. L'hyperviscosité sanguine peut entraîner des thromboses vasculaires artérielles (infarctus cérébral, coronarien, mésentérique ou gangrène) et veineuses (phlébite, embolie pulmonaire), particulièrement chez les patients âgés artérioscléreux ou ayant un mauvais état veineux. Elle justifie un traitement héparinique préventif presque systématique. Enfin, ces personnes âgées diabétiques sont particulièrement exposées aux infections non spécifiques : infection urinaire sur

sonde, infection sur cathéter, escarre. C'est dire que le pronostic dépend non seulement d'une réhydratation bien conduite, mais aussi de la minutie de ces « petits soins infirmiers préventifs ».

1.2.3 Coma hypoglycémique

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 0,70 g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [26].

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

1.2.3.1 Etiologies [24]

➤ Diabète de type 1 :

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

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

- Diabète en insulinothérapie intensifiée avec hypoglycémie sévère fréquente: le DCCT (Diabètes control and complications trial) a noté un triplement du risque d'hypoglycémie sévère chez leurs patients en insulinothérapie intensifiée. Dans ce cadre, les autres facteurs de risque prédictifs d'hypoglycémie sévère sont l'âge jeune, l'importance des doses d'insuline, la longue durée du diabète, mais surtout la mauvaise perception des hypoglycémies. Cette dernière serait la conséquence d'hypoglycémies, même modérées, répétées, notamment nocturnes.

- Diabète insulino-dépendant tout venant avec fréquentes hypoglycémies : chez un diabétique bien équilibré, avec une hémoglobine A1c dans la zone des 7 à 8%,

une fréquence hebdomadaire des hypoglycémies modérées supérieure à 3mmol/l amène à rechercher des facteurs favorisants :

- Repas ou collation insuffisants ou sautés.
- Exercice physique non programmé ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques supplémentaires ;
- Repas (notamment du soir) insuffisamment glucidiques souvent par méconnaissance des règles d'équivalence diététique ;
- Erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline ;
- Injection dans des zones de lipodystrophie;
- Repas trop retardés par rapport à l'injection ;
 - Schéma insulinique comportant trop d'insuline rapide (pas plus de 50 % de la dose totale et, le soir pas plus de 30 % de la dose nocturne) ;
- Objectifs glycémiques trop ambitieux par rapport à la prise en charge globale. Le fractionnement des injections et la multiplication des autocontrôles glycémiques doivent notamment en être le corollaire ;
- Adaptation des doses trop brutale, voire inappropriée, avec suppléments d'insuline rapide intempestifs, notamment au coucher ;
- Autres erreurs éducatives comme la méconnaissance des symptômes, la pratique d'un « resucrage » insuffisant ou trop tardif ;

➤ **Hypoglycémie du diabète de type 2:**

La fréquence est nettement moins importante que dans le diabète insulino-dépendant, 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. [24]

1.2.3.2 Physiopathologie

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

Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre-régulation hormonale, est situé dans l'hypothalamus ventromédian. Il se déclenche aux alentours de 3,5mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, de l'ordre de 2,5mmol, 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. [24]

1.2.3.3 Diagnostic

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques) abaissement glycémique sans symptôme clinique, et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité

de l'assistance d'une tierce personne et incluent donc les hypoglycémies profondes au cours desquelles le sujet ne peut s'alimenter tout seul et les formes dites très sévères, définies par la survenue d'un coma, la nécessité d'une hospitalisation ou d'une injection de glucose ou de glucagon. On parle d'hypoglycémie non ressentie ou mal perçue quand les symptômes annonciateurs ont totalement ou partiellement disparu ou plus exactement surviennent tardivement pour des glycémies très basses.

Les symptômes sont actuellement classés en :

- **Signes dysautonomiques** (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) tels que des sueurs, des palpitations, des tremblements, une sensation de faim ;
- **Signes neuroglucopéniques** tels les troubles de la concentration, les difficultés à parler, une incoordination motrice, une sensation d'ébriété ;
- **signes non spécifiques** comme une fatigue brutale, des céphalées, des nausées, des paresthésies notamment péri-buccales, des troubles de la vision, notamment une diplopie ;
- Mais on peut aussi citer une nervosité, une irritabilité, une sensation de froid, une angoisse, une agressivité, des accès de rires ou de pleurs, une somnolence et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole ou des actes. Le coma hypoglycémique s'installe rapidement, précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent crise convulsive et quelquefois manifestations focalisées. Au total, une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le « resucrage ». [24]

Diagnostic différentiel

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

1.2.3.4 Traitement

1.2.3.4.1 Traitement curatif

Il a pour objectifs :

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

1. Sujet sous insulinothérapie

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

Glucagon IM : 2 mg

En absence de réveil, on refait une autre dose 30 minutes plus tard : Sérum glucosé 10% en IV lente

Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement

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

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

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

2. Sujet sous sulfamides

On administre :

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

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

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

1.2.3.4.2 Traitement préventif

- ❖ **Diabète de type 2** : 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 de type 1** : L'éducation, et en premier lieu l'autocontrôle glycémique, doit être renforcée.

De la même façon, le suivi doit être intensifié : un suivi rapproché mensuel, associé éventuellement à des contacts téléphoniques, permet de renforcer la motivation et d'aider le patient à adapter ses doses d'insuline. Le schéma insulinique peut être optimisé. L'intensification de l'insulinothérapie impose comme corollaire le fractionnement des doses en au moins 3 injections journalières. Le passage à l'analogue ultrarapide apporte un petit bénéfice (réduction des hypoglycémies de l'ordre de 10 %) qui n'est pas négligeable. Enfin, la persistance d'hypoglycémies répétées chez un patient très discipliné, bien éduqué, et bénéficiant d'une prise en charge déjà globalement intensifiée peut conduire à l'indication d'une pose d'une pompe à insuline externe sous cutanée, voire implantable intra péritonéale, qui ont, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémie. [24]

1.2.3.5 Evolution et complications

Dans la très grande majorité des cas, les hypoglycémies du diabétique même non traitées sont réversibles sans séquelle.

Dans de trop nombreux cas, la phobie de l'hypoglycémie empêche toute possibilité de bon contrôle glycémique. La mortalité n'a jamais été retrouvée augmentée dans les études d'intensification de l'insulinothérapie, même si quelques cas de mort subite du sujet jeune (dead in bed syndrome) ont pu lui être imputés.

Des cas d'hypoglycémie mortelle ont été constatés au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez des diabétiques. En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelle cérébrale persistante après coma hypoglycémique très profond ($< 0,2$ g/L), surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime. [24]

1.2.4 Coma par 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.

1.2.4.1 Etiologies [24]

On classe les acidoses lactiques en 2 types :

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

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

1.2.4.2 Physiopathologie [19]

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 néoglucogénèse hépatique peut être la conséquence :

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides.

En effet, les biguanides inhibent la néoglucogénèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn.

La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intraveineuse, etc.). En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypo volémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë. L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompus immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline.

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

- que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable
- Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète
- Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit 1 comprimé de Glucophage 850mg ® par jour ou 2 comprimés de Glucophage 500mg ®
- 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 - 6mmol/l, conduit à une acidose métabolique ($\text{pH} \geq 7,30$), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie.

Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

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

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

L'acidose et le choc entravent la néoglucogénèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogénèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc [22].

1.2.4.3 Diagnostic

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

• **Biologie** : il existe une acidose métabolique sévère ($\text{pH} \geq 7,20$, en fait souvent < 7 et bicarbonate plasmatique $\geq 10\text{mmol/l}$). L'ionogramme sanguin révèle l'existence d'un trou anionique : différence entre la somme des cations (sodium + potassium) et la somme des anions (chlore + HCO_3 + protéines). Normalement inférieure à 5mEq/l, cette différence dépasse 15mEq et peut atteindre 40 à 50mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40mEq/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 [22].

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

1.2.4.4 Traitement

But :

- Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques
- Eliminer les lactates accumulés et la Metformine

❖ Moyens :

-Hémodialyse : L'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides.

-A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42‰ à raison de 1 à 2 litres.

-Des mesures de réanimation générale : assuré une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de Furosemide, surveiller de près la kaliémie

-Une insulinothérapie à petites doses [26]

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1 Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire du Point G.

2.1.1. Présentation du CHU du point G :

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le C.H.U de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ. La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Figure 1: Bureau des entrées du CHU Point G

2.1.2. Présentation du service de médecine interne :

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, pharmacie hospitalière, médecine légale d'expertise).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépatogastro-entérologue, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, des faisant fonction internat, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

Le service de Médecine Interne comprend 40 lits avec des salles dotées en toilettes internes et composé de 5 unités :

- Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation.
- Une unité d'Endoscopie digestive équipée et située au Rez-de-chaussée.
- Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir Est) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation.
- Une unité Médecine Interne au premier étage (couloir Nord) avec 12 lits d'hospitalisation.
- Une unité de Géro-geriatrie au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation.



Figure 2 : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

2.2 Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction de type, d'âge et de sexe, admis dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire du Point G.

2.3 Déroulement :

2.3.1 Type et période d'étude

Notre étude a été descriptive, analytique avec des recueils rétrospectifs des données du 1^e janvier 2017 au 31 décembre 2020 et prospectif du 1^e janvier 2021 au 31 décembre 2021 soit une période de 05 ans allant du 01^{er} janvier 2017 au 31 Décembre 2021.

2.3.2 Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients diabétiques connus ou non admis dans le service pour lesquels le diagnostic de complications métaboliques aiguës du diabète a été retenu.

2.3.3 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les patients :

- Non diabétiques
- Diabétiques sans complications aiguës
- Diabétiques avec complications vues en dehors de notre période d'étude

2.3.4 L'échantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif (tous les patients entrant dans le service durant les 05ans de l'étude) et répondant aux critères d'inclusion.

Formule de la taille de l'échantillon ;

$$n = t^2 \times p \times (1-p)/m^2$$

n = taille de l'échantillon

t = niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera 1,96)

p = proportion estimée de la population (en absence de donnée sur la prévalence des complications métaboliques du diabète au Mali, nous avons choisi d'utilisé

comme proportion estimée de la population, la fréquence hospitalière (12,65%) des complications métabolique du diabète dans l'étude de **Dienepo B [46]**

m = marge d'erreur (généralement fixé à 5%)

Calcul de la taille de l'échantillon

$$n = (1,96)^2 \times 12,65\% \times (1 - 12,65\%) / 5\%$$

$$n = 8,49$$

2.3.5 Collecte des données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les variables suivantes :

- Les aspects épidémiologiques (sexe, âge, profession, nationalité / groupe Ethnique, provenance, lieu de résidence).
- Les aspects cliniques et paracliniques (antécédents, signes cliniques, Glycémie à l'admission, glycosurie, cétonurie, GE, créatininémie, Hémogramme, ionogramme sanguin, ECG, radiographie thoracique de face).
- Le score de Glasgow, les facteurs déclenchant, la durée d'hospitalisation
- Le type de complications (acidocétose, hyperosmolarité, hypoglycémie, acidose lactique).
- Le traitement (insulinothérapie, antipaludique, anticoagulant, antibiothérapie, réhydratation)
- L'évolution (favorable, décès, transfert)

2.4 Définitions opérationnelles

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

- **Céto-acidose** : Dyspnée de type Kussmaul 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.

- **Coma 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 $\text{pH} < 7.3$, trou anionique élevé $> 15\text{mg} [(\text{Na}+\text{K})-(\text{Cl}-\text{HCO}_3)]$, Taux de lactates élevée $> 5\text{ mmol/l}$
- **Glycémie normale** : considérée comme toute valeur comprise entre 4-6 mmol/l.
- **Evolution de l'état de santé du patient** :
 - ***Décès** : patient décédé des suites d'une complication métabolique aiguë.
 - * **favorable** : patient dont la complication métabolique aiguë a été corrigée
 - ***Transfert** : patient ayant une complication métabolique aiguë, présentant une comorbidité nécessitant un transfère dans un autre service pour prise en charge adéquate.
- **Numération Formule Sanguine** :
 - ***Taux d'hémoglobine** : considérée comme une valeur normale lorsqu'elle est comprise entre 13 g/dl et 18g/dl (chez l'homme) et entre 12 g/dl et 16g/dl (chez la femme).
 - ***Hyperleucocytose** : considérée comme une hausse des valeurs des globules blancs au-dessus de $10000 /\text{mm}^3$
 - ***Thrombopénie** : considérée comme une baisse du taux des thrombocytes inférieurs $150000 /\text{mm}^3$.
- **Hyponatrémie** : considérée comme une valeur du sodium inférieure à 135 mmol/l.
- **Hypernatrémie** : considérée comme une valeur du sodium supérieure à 145 mmol/l.
- **Natrémie normale** : considérée comme toute valeur du sodium comprise entre 135-145 mmol/l.

- **Hypokaliémie** : considérée comme une valeur du potassium inférieure 3,5 mmol/l.
- **Hyperkaliémie** : considérée comme une valeur du potassium supérieure à 5,5 mmol/l.
- **Kaliémie normale** : considérée comme toute valeur du potassium comprise entre 3,5-5,5 mmol/l.
- **Créatininémie basse**: considérée comme toute valeur de la créatininémie inférieure à 80 micromoles chez l'homme et 50 micromoles chez la femme
- **Créatininémie élevée** : considérée comme toute valeur de la créatininémie supérieure à 115 micromoles chez l'homme et 90 micromoles chez la femme.
- **Créatininémie normale** : considérée comme toute valeur de la créatininémie comprise entre 80 et 115 micromoles chez l'homme , 50 et 90 micromoles chez la femme.

2.5 Saisies et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 16.0 version 22

2.6 Ethique :

Notre étude a reçu l'approbation du chef de service de la médecine interne.

La confidentialité a été de mise les noms et prénoms des patients ne figuraient pas sur la fiche d'enquête. De plus, le consentement verbal éclairé de nos patients a été obtenu de façon volontaire après explication de la nature de l'étude.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Pendant les 05 ans de notre étude allant du 01^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2021, 2213 patients au total ont été hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU du point G dont 92 cas de complications métaboliques aiguës du diabète soit une fréquence de 4,15% des hospitalisations.

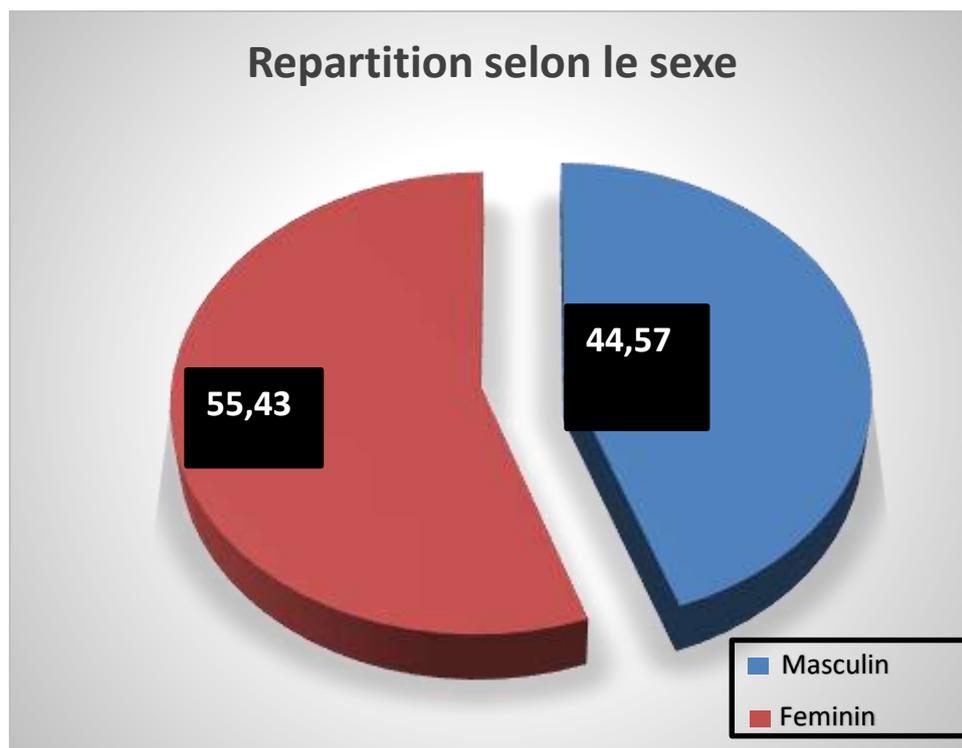
3.2. Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence %
10-19 ans	1	1,1
20-29ans	2	2,2
30-39ans	1	1,1
40-49ans	20	21,7
50-59ans	17	18,5
60-69ans	22	23,9
70-79ans	12	13,0
80-89ans	8	8,7
90-99ans	9	9,8
Total	92	100,0

La moyenne d'âge était de $51,84 \pm 16,80$ ans avec des extrêmes de 10 et 95 ans

La tranche d'âge 60-69 ans a représenté 23,9% des cas.

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin a représenté 55,43 % des cas.

Tableau III : Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC)

IMC (kg/m ²)	Effectif	Fréquence %
Maigre (<18,5)	20	21,8
Normal (18,5-24,9)	40	43,5
Surpoids (25-29,9)	24	26,1
Obésité modérée (30-34,9)	4	4,3
Obésité sévère (35-39,9)	4	4,3
Obésité morbide (≥ 40)	0	0
Total	92	100,0

Trente-quatre-virgule sept pourcent (34,7%) de nos patients avaient un IMC anormal.

Tableau IV : Répartition selon l'activité socio professionnelle

Profession	Effectif	Fréquence %
(femme au foyer)	28	30,4
Commerçant	12	13,0
Cultivateur/Éleveur/Pêcheur	15	16,3
Étudiant/Élève	3	3,3
Fonctionnaire*	16	17,4
Profession libérale	2	2,2
Autres**	16	17,4
Total	92	100,0

Trente virgule quatre pourcent (30,4%) de nos patients étaient des femmes aux foyers.

* : Enseignant (8), militaire(3), agent de mairie(1), caissier (2), chauffeur(2)

** : mécanicien (3) ; retraité (11) ; électricien (2)

Tableau V : Répartition selon le statut matrimonial

Situation matrimoniale	Effectif	Fréquence %
Célibataire	5	5,4
Divorcé (e)	1	1,1
Marié (e)	85	92,4
Veuf (ve)	1	1,1
Total	92	100,0

Quatre-vingt-douze virgule quatre pourcent (92,4%) de nos patients étaient mariés.

3.3. Données cliniques et paracliniques :

Tableau VI : Répartition selon les motifs de consultation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Fréquence %
Altération de la conscience	64	69,6
Dyspnée	1	1,1
Epigastralgie	2	2,2
Fièvre	1	1,1
Hyperglycémie	3	3,3
Hypoglycémie	4	4,3
Paresthésie	1	1,1
Plaie de la jambe	1	1,1
Plaie du pied	5	5,5
Polyurie, polydypsie	4	4,3
Toux	1	1,1
Vomissement	5	5,4
Total	92	100,0

Soixante-neuf virgule six pourcent (69,6%) de nos patients avaient une altération de la conscience

Tableau VII : Répartition selon la provenance

Provenance	Effectif	Fréquence %
Centre de diabétologie	01	1,1
Cliniques privées	19	20,7
CS Réf	14	15,2
Service du CHU*	24	26,08
Domicile	29	31,5
Autres**	5	5,43
Total	92	100,0

Trente-et-un virgule cinq pourcent 31,5% de nos patients venaient de leurs domiciles

* : service de Neurologie (3), service de réanimation (2), service d'accueil des urgences (19)

** : Centre de santé communautaire (5)

Tableau VIII : Répartition des patients selon les ATCD médicaux

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage %
Pas d'ATCD	22	24,0
Diabète	30	32,6
Diabète + HTA	29	31,5
Diabète + Ulcère gastroduodéal	1	1,1
HTA	9	9,8
HTA + Diabète + Ulcère gastroduodéal	1	1,1
Total	92	100,0

Trente-deux virgule six pourcent (32,6%) de nos patients avaient le diabète comme antécédent médical.

Tableau IX : Répartition selon les ATCD chirurgicaux

ATCD chirurgicaux	Effectif	Fréquence %
Non	67	72,8
Oui	25	27,2
Total	92	100,0

Soixante-douze virgule huit pourcent (72,8%) de nos patients ne présentaient pas d'ATCD chirurgicaux

Tableau X : Répartition selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Effectif	Fréquence %
Amaigrissement+Syndrome polyuro-polydipsie	74	80,5
Complications métaboliques aiguës (cetoacidose)	1	1,1
Découverte fortuite	17	18,5
Total	92	100,0

Le syndrome polyuro-polydipsie avec ou sans amaigrissement était le mode de découverte le plus retrouvé avec une proportion de 80,5%.

Tableau XI : Répartition selon les facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants	Effectif	Fréquence %
Médicamenteux	12	13,04
Infections	78	84,8
Autres*	2	2,17
Total	92	100,0

Quatre-vingt-quatre virgule huit pourcent (84,8%) des facteurs déclenchants étaient d'origine infectieuse.

* : Stress (2)

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Fréquence %
Agitation	10	3,7
Hyperthermie	48	17,6
Râles crépitants	22	8,1
Infection génitale	4	1,5
Troubles respiratoires*	70	32,1
Présence d'une plaie	2	0,7
Sueur profuse	3	1,1
Haleine acétonique	2	0,7
Tachycardie	77	28,3
Déshydratation	34	12,5

Les signes cliniques étaient dominés par les troubles respiratoires dans 32,1 % des cas.

* : Polypnée (22,1%), Dyspnée de Kussmaul (10%)

Tableau XIII : Répartition selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Fréquence %
< 9	1	1,1
9-12	13	14,1
13-15	78	84,8
Total	92	100,0

Quatorze-virgule-un pourcent (14,1%) de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 9 et 12

Tableau XIV : Répartition selon le type de complications aiguës

Type de complications aiguës	Effectif	Fréquence %
Céto acidose avec coma	5	5,4
Céto acidose sans coma	45	48,9
Hypoglycémie avec coma	29	31,5
Hypoglycémie sans coma	6	6,5
Hyperosmolarité avec coma	4	4,3
Hyperosmolarité sans coma	3	3,3
Total	92	100,0

La céto-acidose sans coma représentait 48,9% des cas.

NB: nous n'avons pas retrouvé de cas d'acidose lactique.

Tableau XV : Répartition selon le type de diabète

Type de diabète	Effectif	Fréquence %
Type 1	10	10,9
Type 2	82	89,1
Total	92	100,0

Quatre-vingt-neuf virgule un pourcent (89,1%) de nos patients étaient diabétiques de type 2.

NB: nous n'avons pas rencontré de cas de diabète gestationnel ou d'autres types de diabète.

Tableau XVI : Répartition selon la glycémie à l'entrée

Glycémie à l'entrée	Effectif	Fréquence %
<0,7 g/l	7	7,6
2-4 g/l	39	42,4
4-6 g/l	30	32,6
6-8 g/l	2	2,2
≥8g/l (HI)	14	15,2
Total	92	100,0

Quatre-vingt-douze virgule quatre pourcent (92,4%) de nos patients avaient une hyperglycémie ≥ 2 g/l .

Tableau XVII : Répartition selon la cétonurie à l'entrée

Cétonurie	Effectif	Fréquence %
Absente	16	17,4
Traces	9	9,8
Une croix	17	18,5
Deux croix	8	8,7
Trois croix	27	29,3
Quatre croix	15	16,3
Total	92	100,0

Cinquante-quatre virgule trois pourcent (54,3%) de nos patients présentaient une cétonurie à plus de deux croix.

Tableau XVIII : Répartition selon la glycosurie à l'entrée

Glycosurie	Effectif	Fréquence %
Absente	7	7,6
Une croix	2	2,2
Deux croix	24	26,1
Trois croix	34	37,0
Quatre croix	24	26,1
> 4 croix	1	1,1
Total	92	100,0

Trente-sept pourcent (37,0%) de nos patients présentaient une glycosurie à trois croix.

Tableau XIX : Répartition selon résultat de l'ionogramme sanguin à l'entrée

Ionogramme sanguin	Effectif	Fréquence %
Non fait	3	3,3
Normal	39	42,4
Troubles ioniques	50	54,3
Total	92	100,0

Cinquante-quatre virgule trois pourcent (54,3%) de nos patients présentaient des troubles ioniques.

Tableau XX : Répartition selon le résultat de la kaliémie à l'entrée

Kaliémie	Effectif	Fréquence %
Elevée (>5,5mmol/l)	4	4,3
Basse (<3,5mmol/l)	23	25,0
Normale (3,5-5,5mmol/l)	62	67,4
Non faite	3	3,3
Total	92	100,0

Vingt-cinq pourcent (25%) de nos patients avaient une kaliémie basse.

Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la natrémie à l'entrée

Natrémie	Effectif	Fréquence %
Basse (<135mmol/l)	32	34,8
Normale (135-145mmol/l)	57	62,0
Non faite	3	3,3
Total	92	100,0

Trente-quatre virgule huit pourcent (34,8%) de nos patients avaient une natrémie basse.

Tableau XXII : Répartition selon le résultat de la créatininémie à l'entrée

Créatininémie	Effectif	Fréquence %
Basse	3	3,3
Elevée	28	30,4
Normale	60	65,2
Non faite	1	1,1
Total	92	100,0

Trente virgule quatre pourcent (30,4%) de nos patients avaient une créatininémie élevée.

Tableau XXIII : Répartition selon le résultat de la NFS

NFS	Effectif	Fréquence %
Anémie	17	18,5
Hyperleucocytose	43	46,7
Thrombopénie	2	2,2
Normale	28	30,4
Non faite	2	2,2
Total	92	100,0

A la NFS ; 46,7% de nos patients présentaient une hyperleucocytose.

Tableau XXIV : Répartition selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Fréquence %
Négative	29	31,5
Positive	36	39,1
Non faite	27	29,3
Total	92	100,0

Trente-neuf virgule un pourcent (39,1%) de nos patients avaient une goutte épaisse positive.

Tableau XXV : Répartition selon la radiographie du thorax

Radiographie de thorax	Effectif	Fréquence %
Normale	16	16,8
Anormale	17	17,9
Non faite	59	65,3
Total	92	100,0

La radiographie du thorax était anormale chez 17,9% de nos patients

Tableau XXVI : Répartition selon l'anomalie à la radiographie du thorax

L'atteinte à la Radiographie de thorax	Effectif n=17	Fréquence %
Broncho-pneumopathie	3	17,6
Cardiomégalie	1	5,8
Pleurésie d'abondance faible	1	5,8
Pleuro-pneumopathie	1	5,8
Pneumopathie alvéolaire	9	52,9
Pneumopathie interstitielle	1	5,8
Bronchite	1	5,8
Total	17	100,0

La pneumopathie alvéolaire représentait 52,9% des anomalies à la radiographie du thorax.

Tableau XXVIII : Répartition selon le résultat de l'ECG

L'anomalie à l'ECG	Effectif n=17	Fréquence %
Aplatissement de l'onde P	1	5,88
Hypertrophie auriculaire gauche	1	5,88
Micro voltage diffus	2	11,79
Micro voltage diffus onde Q de nécrose	1	5,88
Sous décalage du segment ST	1	5,88
Trouble de la repolarisation ventriculaire	4	23,52
ECG normal	7	41,17
Total	17	100,0

L'ECG était anormal dans 58,83% des cas

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement utilisé

	Effectif	Fréquence %
Insulinothérapie	85	92,39
Réhydratation (SS 0,9% /SG10% / SG30%)	90	97,82
Utilisation du KCl	21	22,82
Utilisation du NaCl	31	33,69
Antibiothérapie	54	58,69
Antipaludique	36	39,13
Anticoagulant	89	96,73

L'insulinothérapie a été utilisée chez 92,39% de nos patients.

Tableau XXX : Répartition selon la durée d'hospitalisation en jours

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Fréquence %
1-2jours	3	3,3
3-5jours	8	8,7
6-8jours	6	6,5
>8jours	75	81,5
Total	92	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était $6,9 \pm 0,9$ jours avec des extrêmes de 1 et 11 jours.

La durée d'hospitalisation était supérieure à 8 jours chez soit 81,5% de nos patients

Tableau XXXI : Répartition selon l'évolution

Evolution	Effectif	Fréquence %
Décès	6	6,5
Favorable	84	91,3
Transfert dans un autre service	2	2,2
Total	92	100,0

Quatre-vingt-onze virgule trois pourcent (91,3%) de nos patients avaient une évolution favorable.

3.4. Résultats analytiques :

Tableau XXXII : Relation entre les résultats de la glycémie et le score de Glasgow

Glycémie	Score de Glasgow Effectif			Total
	<9	12-9	15-13	
<0,7 g/l	0	4	3	7
2-4 g/l	0	3	36	39
4-6 g/l	0	1	29	30
6-8 g/l	0	0	2	2
HI	1	5	8	14
Total	1	13	78	92

X² = 26,8 P=0,001 ddl = 8 X²seuil = 15,507

Il existait une relation statistiquement significative entre la glycémie et le score de Glasgow.

Tableau XXXIII : Relation entre les résultats de la glycémie et l'évolution des patients

Glycémie	Evolution Effectif			Total
	Décès	Bonne	Transfert	
<0,7 g/l	2	5	0	7
2-4 g/l	0	39	0	39
4-6 g/l	3	26	1	30
6-8 g/l	0	2	0	2
HI	1	12	1	14
Total	6	84	2	92

X² = 13,23 P=0,353 ddl = 12 X²seuil = 21,026

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la glycémie et l'évolution.

Tableau XXXIV : Relation entre le type de complications et l'évolution des patients

Type de complications	Evolution			Total
	Effectif			
	Décédé	Favorable	Transfert	
Céto acidose avec coma	1 (1,1%)	4 (4,34%)	0	5
Céto acidose sans coma	2 (2,17%)	42 (45,65%)	1 (1,1%)	45
Hyperosmolarité avec coma	1 (1,1%)	4 (4,34%)	1 (1,1%)	6
Hyperosmolarité sans coma	0	29 (31,52%)	0	29
Hypoglycémie avec coma	2 (2,17%)	2 (2,17%)	0	4
Hypoglycémie sans coma	0	3 (3,26)	0	3
Total	6	84	2	92

X² = 25,54 P=0,043**ddl = 15****X²seuil = 24,996**

Il existait une relation statistiquement significative entre le type de complication et l'évolution.

Tableau XXXV : Relation entre la provenance et l'évolution des patients

Provenance	Evolution			Total
	Effectif			
	Décédé	Favorable	Transfert	
Service du CHU	2	22	0	24
Centre de diabétologie	1	0	0	01
CS Réf	1	12	1	14
Domicile	2	26	1	29
Cliniques privées	0	19	0	19
Autres	0	5	0	05
Total	6	84	2	92

X² = 18,61 P=0,029**ddl = 9****X²seuil = 16,919**

Il existait une relation statistiquement significative entre la provenance et l'évolution (P = 0,029).

Tableau XXXVI : Relation entre les facteurs déclenchants et les résultats la glycémie

Facteurs déclenchants	Glycémie					Total
	Effectif					
	<0,7 g/l	2-4 g/l	4-6 g/l	6-8 g/l	HI	
Autres	0	0	2	0	0	2
Infectieux	5	35	28	1	9	78
Médicamenteux	2	4	0	1	5	12
Total	7	39	30	2	14	92

 $X^2 = 56,14$ $P=0,000$

ddl = 8

 $X^2_{\text{seuil}} = 15,507$

Il existait une relation statistiquement significative entre les facteurs déclenchants et la glycémie.

Tableau XXXVII : Relation entre la glycosurie et l'évolution des patients

Glycosurie	Evolution			Total
	Effectif			
	Décédé	Favorable	Transfert	
Absente	2	5	0	7
Une croix	0	2	0	2
Deux croix	2	22	0	24
Trois croix	1	31	2	34
Quatre croix	1	23	0	24
> 4 croix	0	1	0	1
Total	6	84	2	92

 $X^2 = 11,94$ $P=0,684$

ddl = 15

 $X^2_{\text{seuil}} = 24,996$

Il n'existait pas de relation statistiquement significative la glycosurie et l'évolution.

Tableau XXXVIII : Relation entre la cétonurie et l'évolution des patients

Cétonurie	Evolution			Total
	Décédé	Favorable	Transfert	
Absente	3	13	0	16
Trace	0	9	0	9
Une croix	0	16	1	17
Deux croix	0	8	0	8
Trois croix	2	24	1	27
Quatre croix	1	14	0	15
Total	6	84	2	92

$X^2 = 13,84$ $P=0,538$ $ddl = 15$ $X^2_{seuil} = 24,996$

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre la cétonurie et l'évolution.

Tableau XXXIX : Relation entre les signes cliniques et le type de complication

		Type de complication						Total
		Céto acidose sans coma	Céto acidose avec coma	Hyper osmolar ité sans coma	Hyper osmolar ité avec coma	Hypogly cémie sans coma	Hypogly cémie avec coma	
Déshydratation	Effectif	14	1	14	5	0	0	34
	%	41,2%	2,9%	41,2%	14,7%	0,0%	0,0%	
Agitation	Effectif	4	2	1	2	1	0	10
	%	40,0%	20,0%	10,0%	20,0%	10,0%	0,0%	
Hyperthermie	Effectif	18	3	20	6	1	0	48
	%	37,5%	6,3%	41,7%	12,5%	2,1%	0,0%	
Polypnée	Effectif	28	3	21	4	3	1	60
	%	46,7%	5,0%	35,0%	6,7%	5,0%	1,7%	
Dyspnée de Kussmaul	Effectif	6	2	2	0	0	0	10
	%	60,0%	20,0%	20,0%	0,0%	0,0%	0,0%	

Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de médecine interne du CHU du point G

Haleine acétonique	Effectif	1	1	0	0	0	0	2
	%	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
Tachycardie	Effectif	36	3	28	6	3	1	77
	%	46,8%	3,9%	36,4%	7,8%	3,9%	1,3%	
Sueur profuse	Effectif	0	0	0	0	1	2	3
	%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	33,3%	66,7%	
Présence d'une plaie	Effectif	1	1	0	0	0	0	2
	%	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
Infection génitale	Effectif	3	1	0	0	0	0	4
	%	75,0%	25,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	
Râles crépitant	Effectif	8	3	7	2	1	1	22
	%	36,4%	13,6%	31,8%	9,1%	4,5%	4,5%	
Autres	Effectif	45	4	28	6	3	4	90
	%	50,0%	4,4%	31,1%	6,7%	3,3%	4,4%	
Total	Effectif	45	5	29	6	3	4	92

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

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Les limites de l'étude

Au terme de notre étude nous avons relevé certaines insuffisances :

–Le faible niveau économique de nos patients était responsable de la non réalisation de certains examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif, étiologique et au suivi thérapeutique.

–La fréquence des ruptures de stocks de certains médicaments : solutés de réhydratation, anticoagulants antibiotiques, électrolytes (KCl et NaCl) à la pharmacie hospitalière.

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus ont nécessité quelques commentaires et discussions.

4.2. Résultats globaux

❖ Fréquence

Au terme de notre étude, nous avons enregistré une fréquence des complications métaboliques aiguës de 4,15%. Ce taux est superposable à celui de **Diakité [29]** soit 3,7%, inférieur à celui de **Montheu [32]** soit 7,5% et à celui de **Dienepo [47]** soit 12,65%. Cette différence de fréquence pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients qui arrivent dans le service de médecine interne bénéficient d'une prise en charge en amont au service des urgences de ces complications métaboliques, avant d'être transféré dans le service pour suite de prise en charge.

4.3. Résultats descriptifs

❖ Sexe

Notre série comportait 41 hommes (44,57%) et 51 femmes (55,43%) le sex ratio de était 0,80. Ce résultat se rapproche de celui de **Diakité [8]** qui était de 0,78.

❖ Age

La grande majorité de nos patients étaient âgés de plus de 40 ans avec 95,6%. Ce pourcentage concorde avec l'âge de survenu du diabète du type 2 qui est le type le plus fréquent dans notre étude (89,1%).

L'âge moyen de nos patients était de $51,84 \pm 16,80$ ans avec des extrêmes de 10 et 95 ans. Ce résultat est proche de ceux observés par **Ouedraogo [31]** et **Koné [7]** dont les moyennes d'âge étaient respectivement de $51,5 \pm 17$ ans et de $52,5 \pm 17$ ans.

❖ **Activité socio-professionnelle**

Les femmes aux foyers étaient le groupe social le plus représenté soit 30,4%. Le même constat a été fait par **Montheu [32]** et par **Koné [7]** qui ont trouvé une prédominance des femmes aux foyers avec respectivement une fréquence de 60% et 45,5%.

❖ **Motifs d'hospitalisation**

Au cours de notre étude, l'altération de la conscience était le motif majeur de consultation soit 67,4%. Ce résultat concorde avec ceux de **Diakitè [8]** et **Montheu [32]** où l'altération de la conscience constituait le motif principal d'admission avec un taux respectif de 71,8% et 60%.

❖ **Facteurs déclenchants**

Parmi les principales causes de décompensation, l'infection venait en tête chez 84,8% des patients, suivie d'erreurs thérapeutiques avec 27,3%. Ce résultat est semblable à celui de **Koné [7]** où l'infection a été prédominante chez 63,3% des patients, mais supérieur aux résultats de **Diakitè [8]** qui a observé 9,4% d'infections comme facteur déclenchant. Cette différence s'explique par le fait que les examens complémentaires ont été réalisés chez la plus part de nos patients ce qui n'a pas été le cas dans l'étude de **Diakitè [8]**.

❖ **Mode de découverte**

Dans notre étude le syndrome polyuro-polydipsie était le mode de découverte majeur avec 59,8%. Ce résultat est semblable à celui de **Diakitè [8]** où le

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

Cinquante-neuf virgule quatre pourcent (59,4%) de nos patients ignoraient leur état diabétique en accord avec l'étude de **Teke [28]** qui a trouvé 29,2%.

❖ Types de complications

La complication métabolique aiguë la plus prédominante au cours de notre étude a été l'acidocétose à 54,3% suivie de l'hypoglycémie à 38% et l'hyperosmolarité à 7,6%. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par **Diakité [8]** où l'acidocétose était la complication majeure à 50% suivie du coma hypoglycémique à 26,1% et du coma hyperosmolaire à 21,9% et similaire à ceux de **Teke [28]** qui a retrouvé 75,8% de coma acidocétose ; 28% de coma hypoglycémique et 4,2% de coma hyperosmolaire.

Ces résultats étaient aussi retrouvés dans les études faites par **Nebie [36]** avec 83% d'acidocétose, 15% d'hypoglycémie et 2% d'hyperosmolaire.

Ces résultats confirmaient la surreprésentation de l'acidocétose par rapport aux comas hypoglycémique et hyperosmolaire.

Nous n'avons enregistré aucun cas d'acidose lactique conformément aux études de **Diakité [8]**, de **Teke B. [28]** et de **Ouédraogo [31]**.

❖ Examen clinique

Dans notre étude, le diabète de type 1 a été observé chez 10,9% des patients et celui du type 2 chez 89,1%. Ce même constat a été fait chez **Koné [7]** où 33,3% des patients étaient de type 1, et celui du type 2 a été retrouvé chez 66,7%. Cette prédominance du diabète de type 2 pourrait s'expliquer par le fait que la grande majorité de nos patients étaient âgés de plus de 40 ans avec 95,6%.

- Les patients en acido-cétose diabétique ont manifesté des troubles respiratoires avec une dyspnée de kussmal dans 80% et une polypnée 51,7% associée à une déshydratation (51,3%), ces observations se rapprochaient de celles de **Diakité [8]** où les patients en acido cétose

diabétique qui ont manifesté un trouble respiratoire représentaient 87,5% associée à une déshydratation 62,5%.

- Chez les patients en hypoglycémie, l'agitation a été observée dans 10% des cas et la sueur profuse chez 100% des patients.

Chez **Diakitè [8]**, l'agitation était de 55,5% associée à une tachycardie 33,3%.

- Dans l'hyperosmolarité, notre étude a enregistré 56,9% de déshydratation et une hyperthermie dans 14,6% des cas. Notre résultat est semblable à celui de **Koné [7]**, 80% des patients admis étaient déshydratés avec une hyperthermie à 27,7%. Quant aux résultats de **Diakitè [8]** qui a retrouvé 85,7% de déshydratation et une hyperthermie à 57,14%.

❖ **Biologie et Imagerie**

La glycémie à l'admission était élevée chez 92,4% des patients pouvant atteindre 8g/l, par contre elle était basse (< 0,7g/l) chez 7,6%. Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance régulière de la glycémie, de la cétonurie et de la glycosurie à la bandelette urinaire. Contrairement à **Diarra M. [41]** où les patients n'ont bénéficié que de la glycémie au cours de la surveillance.

❖ **Thérapeutique**

Quatre-vingt-douze virgule trente-neuf pourcent (92,39%) de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie. Elle était administrée par voie intraveineuse de façon continue. Les doses étaient déterminées par le poids du patient en accord avec les recommandations ou l'insulinothérapie doit être instaurée rapidement afin de diminuer le glucose plasmatique **Catherine [23]**.

Quant à l'apport hydrique, il a été fonction du poids du malade et a été administré chez 97,82% des patients. Dans le traitement du facteur déclenchant, une antibiothérapie a été réalisée chez 58,69% des patients.

❖ **Durée d'hospitalisation**

Plus de la moitié de nos patients avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 8 jours soit 81,5%. La durée moyenne d'hospitalisation était $6,9 \pm 0,9$ jours avec des extrêmes de 1 et 11 jours.

Nos résultats concordent avec ceux de **Diakité [8]** où la majorité de ses patients soit 84,4% ont eu un séjour hospitalier supérieur à 5 jours, sa durée moyenne d'hospitalisation était de 5,5 jours avec des extrêmes allant de 3 à 8 jours.

❖ **Evolution**

Au cours de l'étude, l'évolution a été favorable chez 91,3% en accord avec les résultats de **Diakité [8]** qui a retrouvé 71,9% d'évolution favorable.

Il existait une relation statistiquement significative entre le type de complication et l'évolution ($P = 0,043$).

La mortalité reste moins élevée dans notre série 6,5% en rapport avec ceux de **Sidibe [43]** soit 7,14%. La mortalité liée à l'acidocétose était de 3,26% suivie de l'hypoglycémie qui représentait 2,7% des décès et de l'hyperosmolarité soit 1,1% des décès. Ces résultats sont inférieurs à ceux de la littérature ou la mortalité liée à l'acidocétose est d'environ 5% et la mortalité liée à l'hyperosmolarité est proche de 20% **Monnier [47]**, ceci s'explique pas le fait que le service de médecine interne dispose d'une unité de diabétologie ou les patients bénéficient d'une prise en charge adéquate selon leur tableau clinique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le diabète sucré est une maladie chronique complexe qui engendre des complications métaboliques aiguës redoutables, responsable d'un taux de mortalité élevé avec 6,5%. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée. L'infection s'est révélée être la principale cause de décompensation. Les faibles moyens financiers des patients ont fortement influencé la prise en charge efficiente des patients. La létalité serait liée à de multiples facteurs. La surveillance clinique et biologique doit être plus stricte afin d'améliorer le pronostic de nos patients.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives de l'hôpital :

- Renforcer l'équipement médical du service de médecine interne, pour permettre la prise en charge correcte des patients.
- Doter le laboratoire de réactifs et de ressources humaines qualifiée pour permettre l'obtention de résultat d'examen complémentaire fiable.
- Renforcer l'action du service social afin de venir en aide aux patients démunis dont le pronostic vital est menacé.

Aux praticiens hospitaliers :

- Organiser le dépistage et les soins réguliers des patients diabétiques
- Organiser la référence vers les structures spécialisées à la prise en charge
- Elaborer des protocoles de prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète.
- Assurer l'éducation thérapeutique des malades.

Aux décideurs politiques :

- Elargir la couverture d'assurance maladie obligatoire à tous les citoyens.
- Assurer l'approvisionnement des diabétiques en médicaments et leur prescription dans l'AMO
- Renforcer l'éducation thérapeutique la communication pour le changement de comportement afin d'obtenir un dépistage précoce et une meilleure observance des traitements.

Aux patients diabétiques :

- Accepter le diabète comme une maladie chronique
- Contacter les services hospitaliers plus rapidement
- Être observant au traitement
- Être réceptif à l'éducation thérapeutique.
- Pratiquer une activité physique régulière

REFERENCES

REFERENCES

- 1- Fédération Internationale du Diabète. (2019) Atlas du Diabète de la FID, 9e éd. [en ligne] FID. Bruxelles 2019, pp. 34-35. https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf[Consulté le 10 Octobre 2021]
- 2- **Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M.** Diabète gestationnel. These de médecine.2000;18-22. [En ligne]. www-ulpmed.ustrasberg.fr. [Consulté le 10 Octobre 2021]
- 3- **Vandeleene B.** les complications aiguës du diabétique. Louvain méd. 2000 ; 119 :260- 63.
- 4- **Guillermo EU, Murphy MB, Kitabchi AE.** DiabeticKetoacidosis and HyperglycemicHyperosmolar Syndrome. Diabetesspectrum 2002 ; 15 : 28-36.
- 5- **Blaise AT, Moutawakilou G, Alex H M et al.** Complications aiguës métaboliques du diabète sucre dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Bénin). EuropeanScientific Journal August 2014 ; 10 : 18-57.
- 6- **Mbugua PK, Otieno CF, Kayima JK et al.** Diabeticketoacidosis: clinicalpresentation and precipitatingfactorsat Kenyatta National Hospital, Nairobi. East Afr Med J 2005; 82(Suppl12): S191-6.
- 7- **Kone O.** Complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-cliniques, pronostiques et thérapeutiques. These, Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2019 ; 19M107 : p92.
- 8- **Diakité Y.** Prise en charge des complications métaboliques aiguës de diabète dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. These , Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2010 ; 10M88 : p63-64.

- 9- **Albert KGMM, Zimmet PJ for the WHO consultation group.** Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complications: Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of WHO consultation. Diabet Med, 1998, 15, 539-53.
- 10- **Claire Martin, Stéphane Besançon.** Le diabète menace l'Afrique Médias Transcontinental Inc 2004.
- 11- **Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD.** all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus in: The British Diabetic Association Cohort Study. Diab Med 1999; 16: 459-65
- 12- **Atlas du diabète de la FID** [en ligne]. 6e ed. Fédération internationale du diabète. 2013 [Consulté le 10/10/2021] Disponible sur <http://www.santédiabète.org/fr/le-diabète-enchiffres>
- 13- Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONUSIDA). Rapport mondial : ONUSIDA - Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010. ONUSIDA; 2010 ; 108 : p15.
- 14- **Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al ,** standards of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 : 26-27.
- 15- **Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al ,** standards of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 : 27-28.
- 16- **Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al ,** standards of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 : 28-29.
- 17- **Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al ,** standards of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 : 30-38.
- 18- **Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al ,** standards of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 : 22.
- 19- **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2^e Ed. Paris, MIMI ; 2001. p. 15-24.
- 20- **Grimaldi A** Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris: Flammarion Médecine sciences ; 2005. p. 3-263.

- 21- **Perlemuter L, J-L SELAM, G COLLIN** Diabète et maladies métaboliques. 4^e Ed. Paris: Masson ; 2003.p.280-407.
- 22- **Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiol ;1983.p.117-551.
- 23- **Catherine B, Dan B, Antonia Bl, Marie B, Gaëlle Ch, et all.** Réanimation hydro électrolytique. 16^{ème} édition. Paris : Protocole MAPAR ; 2022.p. 672-675.
- 24- **JL Selam** Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat 2000 ; 50 : 444-450.
- 25- **A. Grimaldi.** Diabétologie Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière 1999-2000 ; 544 :p8-92.
- 26- **Richard Horton.** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-53.
- 27- **Teke Bagamboula J.N.** Profil épidémiologique des complications métaboliques aiguës du diabète sucré à l'hôpital général de référence de Kinshasa (RDC). These, Med , faculté de médecine de Kinshasa. 2003 ; 200 :p65.
- 28- **Diakité Y.D** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. These , Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2007 ; 07M145.p88.
- 29- **Simaga M.D.** Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré: aspects épidémiologiques de Janvier 2007 à Décembre 2007. These , Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2008 ;08M249 .p102.
- 30- **M. Ouedraogo, S.M. Ouedraogo, E. Birba, Y. J. Drabo.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national

- YALGADO OUEDRAOGO Médecine d'Afrique Noire 2000,47(12):505-507.
- 31- **MontheuEmani Lynda.** Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-cliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2014. These ,Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2015 ; 15M99 :p55-60
- 32- **Monabeka HG, Mbika –Cardorelle A, Moyen G.** Ketoacidosis in children and Teenagers in **Congo** santé. 2003jul-sep, N°13 (3):139-141.
- 33- **Osuntokun BO, Adkinkugbe FH, Francis R, Osuntokun O, Taylor G.** diabetes mellitus in **nigerians**. A study of 832 patients. West, Afr, Med,1971, N° 20 : 295-311.
- 34- **Jabbar A, Farooqui K, Habib A, Islam N, Haque N, Akhter J.** Clinical characteristics and outcomes of diabetic in **Pakistani** adultes with type 2 diabetes mellitus. Vol 21 issue 8 p920-August 2004 doi: 10; 1111/j. 1464-5491.2004.01249.X.
- 35- **Nebie IVA.** Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en **Côte d'Ivoire** : Étude transversale d'une population homogène de 120 patientes au Centre Hospitalier Universitaire de Treichville. These, Méd, Faculté des sciences médicales d'abidjan.1993; 245:p110
- 36- **Plauchu M. Pousset G. Rollet J. Veyre B.** Revue rétrospective et réflexions à propos de 80 acidocétoses graves. These ,Med, Université de Lyon. 1970; 223 :p225-236.
- 37- **Sow AM, Sankalem, N'diaye M.** Le coma diabétique et les comas chez les diabétiques au Sénégal, Med, Afr, Noire, 1979, N°26:731-757.
- 38- **Malone ML. Gennis V. Goodwin JS.** Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. J Am Geriatr soc 1992, N°40:1100-4.
- 39- **Derot M.** Précis de diabétologie. MASSON Ed Paris, NEW-YORK, Barcelona, Milan, 1977; 225P.

- 40- **Diarra MT.** Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE : aspects épidémiocliniques de janvier 2007 à décembre 2007. These , Med , USTTB, FMOS de Bamako.2008 ; 08M249 :p60-65
- 41- **Mobio MP.** Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI), RAMUR Tome 22-N°1-2017 ; p12
- 42- **Sidibe AT, Dembele M, Bocoum AI, AG Aboubacrine S, Diarra AS, Traore AK, Traore HA.** Les urgences diabétiques dans le Service de Médecine Interne au Mali, Med, Afr, Noire, 2005, N° 52 : 9
- 43- **Pichard E, Berthé G, Traore HA, Dembele M.** Les acidocétoses diabétiques au Mali. A propos de vingt cas. Ann, Soc, Belge Med, Trop 1988Rapport terminal 1986 ; 68 :p67-72.
- 44- **Gill G, Mbanya JC and Alberti G (eds)** Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.
- 45- **Lester FT.** Diabetic ketoacidosis in an Addis Ababa hospital. Ethiop, Med,J1988,N°26:9-13.
- 46- **Dienepo B .** Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali : aspects épidémiocliniques de 1^{er} Juillet au 31 Décembre 2020.These , Med , USTTB, FMOS de Bamako. 2021 ; 21M246 : p75.
- 47- **Monnier L,** Diabétologie. 3e Ed. Paris: Masson ; 2019 .p. 410-418

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

N°..... Date :

A/ Identification :

Q1 Age /...../

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

Q2 Sexe /...../

Masculin=1 ; Féminin=2

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

Q4 IMC (Kg/m²) /...../

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

Q5 Ethnie /...../

Peulh=1 ; Bambara=2 ; Sarakolé=3 ; Maure=4 ; Sonrhäi=5 ; Dogon=6 ; Bozo=7 ; Mianka=8 ; bobo=9 ; Autres=10

Q6 Profession /...../

Etudiant/Elève=1 ; Enseignant=2 ; Cultivateur=3 ; Commerçant=4 ; Chauffeur=5 ; Eleveur=6 ; Pêcheur=7 ; Ménagère=8 ; Autres=9

Q7 Situation matrimoniale /...../

Marié(e)=1 ; Célibataire=2 ; Divorcé(e)=3 ; Veuf(ve)=4

B/ Hospitalisation :

Q8 Motif d'hospitalisation:.....

Q9 Provenance /...../

CS Réf=1 ; Centre diabète=2 ; Autres=3

Q10 Durée de séjour en périphérie/...../

0-2 jours=1 ; 3-5 jours=2 ; 6-8 jours=3 ; > 8 jours=4

Q11 ATCD médicaux /...../

Diabète=1 ; HTA=2 ; Insuffisance rénale=3 ; Insuffisance cardiaque=4 ; Insuffisance Hépatique=5 ; ulcère gastroduodéal=6 ; ras=7 ; autre=8

Q12 ATCD chirurgicaux /...../

Oui=1 ; Non=2

Q13 Mode de vie /...../

Thé=1 ; Cola=2 ; Alcool=3 ; Tabac=4 ; Thé+Cola=5 ; Thé+Alcool=6 ;
Thé+Tabac=7 ; Cola+Alcool=8 ; Cola+Tabac=9 ; Alcool+Tabac=10 ;
Thé+Cola+Alcool+Tabac=11 ;RAS=12

Q14 Maladies associées/...../

Oui=1 ; non=2

Q15 Mode de découverte /...../

Découverte fortuite=1 ; Syndrome polyuro-polydipsie=2 ; Amaigrissement=3 ;
Complications=4 ; Asthénie=5

Q16 Facteurs déclenchants/...../

Infectieux=1 ; traumatiques=2 ; autres=3

Q17 Signes cliniques /...../

Déshydratation=1 ; Agitation=2 ; Hyperthermie=3 ; Hypothermie=4 ;
Hypotension=5 ; Polypnée=6 ; Dyspnée de Kussmaul=7 ; Oligoanurie=8 ; Haleine
acétonique=9 ; Tachycardie=10 ; Sueur profuse=11 ; Pouls filant=12 ; présence
d'une plaie=13 ; infection génitale=14

Q18 Score de Glasgow /...../

≤ 8 =1 ; 9-12=2 ; 13-15=3

Q19 Type de complications /...../

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

Q20 Type de diabète /...../

Type 1=1 ; Type 2=2 ;

D/ Examens Complémentaires :

Q21 Glycémie /...../ Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ;

Q22 Cétonurie /...../

Une croix=1 ; deux croix=2 ; trois croix=3 ; Trace = 4 Absente=5

Q23 Glycosurie /...../

Une croix=1 ; deux croix=2 ; trois croix=3 ; >trois croix=4 Absente=5

Q24 Ionogramme sanguin /...../

Normal=1 ; hyperkaliémie=2 ; hypokaliémie=3 ; hyper natrémie=4 ; hyponatrémie=5 ; hypocalcémie=6 ; hypercalcémie=7 ; hypermagnésémie=8 ; hypomagnésémie=9 ; non fait=11

Q25 Bicarbonate(HCO₃)//

Normal=1 ; Elevé=2 ; Bas=3 ; non fait=4

Q26 Lactatémie/...../

Normale=1 ; Elevée=2 ; Basse=3 ; non faite=4

Q27 Urée /...../

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

Q28 Créatininémie /...../

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

Q29 NFS /...../

Normale=1 ; anémie=2 ; hyperleucocytose=3 ; non faite=4

Q30 Goutte épaisse/...../Positive=1; Négative=2; Non faite=3

Q31 Hémoculture+Antibiogramme/...../

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

Q32 Radiographie de thorax/...../

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

Q33 ECG /...../

Normal=1 ; Modifié=2 ; Non fait=3

E/ Traitement :

Q34 Insulinothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q35 Voie d'administration de l'insuline /...../

Intraveineuse=1 ; Sous cutanée=2

Q36 Réhydratation /...../

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

Q37 Utilisation du KCl/...../

Oui=1 ; Non=2

Q38 Utilisation du NaCl /.... /

Oui=1 ; Non=2

Q39 Utilisation du bicarbonate /...../

Oui=1 ; Non=2

Q40 Utilisation des amines vasoactives/...../

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

Q41 Antibiothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q42 Antipaludique /...../

Oui=1 ; Non=2

Q43 Anticoagulant /...../

Médicamenteux=1 ; Mécanique=2 ; Non fait=3

Q44 Délai de la prise en charge/...../

0-5heures=1 ; 6-11heures=2 ; 12-23heures=3 ; 24-48heures=4 ; >48heures=5

Q45 Durée d'hospitalisation/...../

0-2jours=1 ; 3-5jours=2 ; 6-8jours=3 ; >8jours=4

Q46 Evolution /...../

Bonne =1;Sortie=2 ; Transfert=3 ; Décédé=4

Fiche signalétique

Nom: Cisse

Prénom: Mahmoud

Titre : Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de médecine interne du CHU du point G

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cote d'ivoire

Année universitaire : 2021 – 2022

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FSS (Université Kankou Moussa)

Domaine d'intérêt : Epidémiologie, endocrinologie, médecine interne

Adresses : 91 01 30 10 / 51 23 14 23 ; **Email :** berrows10@gmail.com

Résumé

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospective et prospective des complications métaboliques aiguës du diabète, les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et saisies et analysées avec le logiciel SPSS.

Le but de notre étude était de déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète, d'identifier les différents facteurs associés à leur survenue, décrire leurs manifestations cliniques, déterminer les facteurs de mortalité et leurs différentes modalités de prise en charge.

Résultats

Au cours de cette période nous avons colligé 2213 patients, dont 92 cas de complications métaboliques aiguës du diabète soit une fréquence hospitalière de 4,15%.

L'âge moyen des patients était de $51,84 \pm 16,80$ ans avec une claire prédominance pour le sexe féminin 55,43 et un sex-ratio de 0,80.

La majorité des patients venaient du domicile dans 31,5 % des cas et l'altération de la conscience était le motif d'admission le plus fréquent dans 67,4% des cas.

A l'admission, le tableau clinique était marqué par des troubles respiratoires à type de polypnée et dyspnée de Kussmaul, une déshydratation, une tachycardie et une hyperthermie. L'infection a été le facteur principal de décompensation chez 84,8% des patients.

Dans la majeure partie des cas, nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 54,3% suivie de l'hypoglycémie avec 38 % et de l'hyperosmolarité avec 7%, nous n'avons pas retrouvé de cas d'acidose lactique.

La prise en charge thérapeutique a été assurée par l'utilisation de l'insulinothérapie, la réhydratation au sérum salé 0,9% et au sérum glucosé (5%, 10% et 30%), l'antibiothérapie et le traitement antipaludique.

L'évolution a été favorable dans 91,3 % des cas.

Conclusion

Les complications métaboliques aiguës sont courantes dans le diabète. L'expression clinique est polymorphe. Les causes les plus courantes sont les infections. Le traitement consiste en une prise en charge globale du patient.

***Mots-clés :** Diabète, complications métaboliques aiguës, médecine interne, CHU Point G*

Material Safety Data Sheet

Last name: Cisse

First Name: Mahmoud

Title : Acute metabolic complications of diabetes in the internal medicine department of the Point G University Hospital

City of defense: Bamako

Country of origin : Ivory Coast

Academic year : 2021 - 2022

Place of deposit : Library of the FSS (Université Kankou Moussa)

Field of interest: Epidemiology, endocrinology, internal medicine

Addresses : 91 01 30 10 / 51 23 14 23 ; Email : berrows10@gmail.com

Abstract

This was a descriptive study with retrospective and prospective collection of acute metabolic complications of diabetes, the data were collected from medical records and entered and analyzed with SPSS software.

The aim of our study was to determine the frequency of acute metabolic complications of diabetes, to identify the different factors associated with their occurrence, to describe their clinical manifestations, to determine the mortality factors and their different management modalities.

Results

During this period, we consulted and/or hospitalized 2213 patients, including 92 cases of acute metabolic complications of diabetes, i.e. a hospital frequency of 4.15%.

The average age of the patients was 51.84 ± 16.80 years with a clear predominance of females 55.43 and a sex ratio of 0.80.

The majority of patients were brought to us from home in 31.5% of cases and altered consciousness was the most frequent reason for admission in 67.4% of cases.

On admission, the clinical picture was marked by respiratory disorders such as polypnoea and Kussmaul dyspnoea, dehydration, tachycardia and hyperthermia. Infection was the main factor of decompensation in 84.8% of patients.

In the majority of cases, our patients had high blood sugar levels. Ketoacidosis was the major complication with 54.3% followed by hypoglycemia with 38% and hyperosmolarity with 7%, we did not find any case of lactic acidosis.

Therapeutic management was ensured by the use of insulin therapy, rehydration with saline 0.9% and glucose serum (5%, 10% and 30%), antibiotic therapy and antimalarial treatment.

The evolution was favorable in 91.3% of cases.

Conclusion

Acute metabolic complications are common in diabetes. The clinical expression is polymorphous. The most common causes are infections. The treatment consists in a global management of the patient.

Keywords: Diabetes, acute metabolic complications, internal medicine, CHU Point G

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !