

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
FMOS

Année universitaire 2020-2021

THESE

Thèse N° :..... /

**COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS DU DIABETE
AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DE L'HOPITAL
DU MALI : ASPECT EPIDEMIO-CLINIQUE**

Présentée et Soutenue publiquement le 22/ 10/2021 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mlle. Bintou DIENEPO

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. SIDIBE Assan TRAORE

Membre : Dr. Sow Djeneba Sylla

Co-Directeur : Dr. Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

Directeur : Pr. Nouhoum DIANI

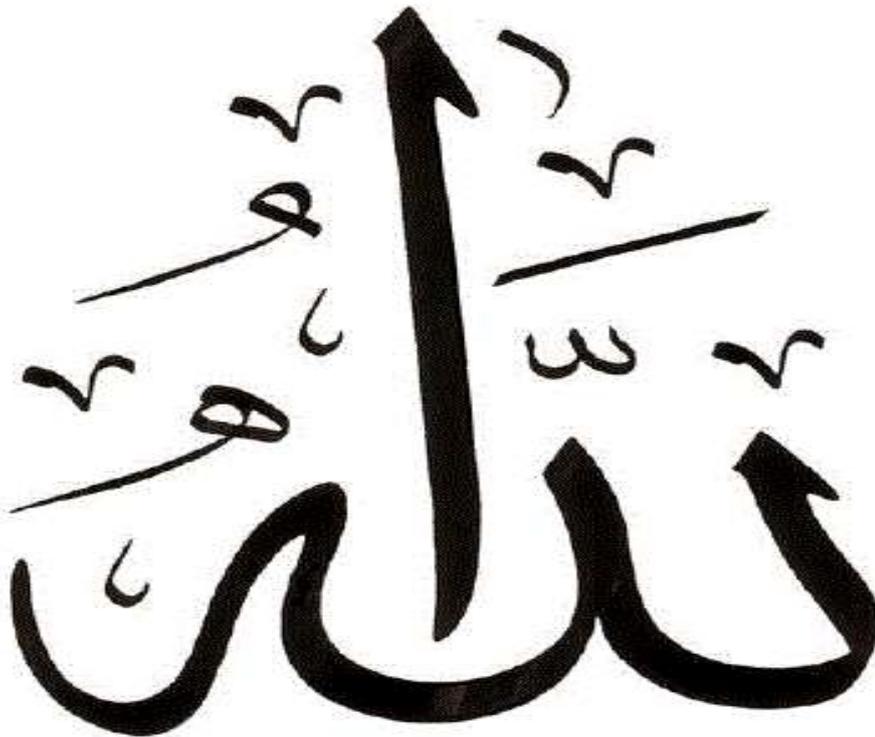
DEDICACES

A DIEU LE TOUT PUISSANT

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance envers vous Seigneur.

Vous avez été là durant tout ce cursus académique long et parsemé d'embûches ; un parcours sans fin dont je ne cesserais de compter sur vous pour continuer d'avancer. Que l'honneur et la gloire vous appartiennent. Amen

Aussi, c'est tout simplement que je dédie ce travail à ...



Au prophète MOHAMED S.A.W

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui. « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de vos paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Je vous témoigne mes respects et mes gratitudees pour ce que vous avez fait pour l'humanité

A mon honorable père : Mama DIENEPO

Tu m'as inculqué le sens de la responsabilité, élevé dans la rigueur avec l'esprit de la réussite. Tu nous a toujours appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la discipline, de la justice et le respect du prochain. Tu t'es toujours dévoué pour tes enfants, ta famille en générale. Merci pour tes dua et conseils qui ne m'ont jamais fait défaut. Je te dédie ce travail avec reconnaissance et amour, espérant être à la hauteur de tes attentes. Qu'Allah le tout puissant t'accorde de longues et merveilleuses années.

A ma merveilleuse maman : Nana BERTHE

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour et ma considération pour tout ce que tu as consentie pour mon instruction et mon bien-être. Tu nous as appris à toujours mettre notre confiance en Allah. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

A toi, qui as fait de tes enfants ta seule priorité, donné tant de choses et continues à le faire sans jamais de plainte ; ce travail est ton œuvre. Une vie entière ne suffirait pas à te rendre tout l'amour et la dévotion reçus. Puisse Dieu le tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours. Merci d'avoir toujours été là pour moi, pour nous. Je t'aime...

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma maman de cœur : Djenebou CISSE

Toi qui a toujours été un model, reçoit ma reconnaissance et ma gratitude d'avoir su garder cette image de battante que j'admire tant.

A mes oncles et tantes : Vos soutiens ne m'ont jamais fait défaut. Que le Seigneur vous accorde longue vie, bénisse tous vos projets et protège notre famille.

A mes frères et sœurs : Youssouf, Zoumana, Fama, Soungaye Mama, Aboubacar, Assitan, Moussa, Ben Aziz, Aly, Zeynab, Zahara, Bassitan, Aichata.

Merci pour vos multiples prières, soutiens et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. je sais pouvoir compter sur chacun de vous. Cultivez partout où vous serez l'amour du prochain et du travail bien fait. Que le Seigneur accorde à chacun de nous une santé solide. Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et mes sentiments fraternels. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A mes chefs et mes aînés du service des urgences : Dr coulibaly Y, Dr Diakite Y, Dr Sidibé Y, Dr Mangane S, Dr Bagayoko I.K, Dr Diakite S, Dr Dao N, Dr Samaké D, Dr Diallo D, Dr Konare A, Dr Sacko M, Dr Soumaoro M, Dr Farota I, Dr Tamboura H, Dr Diombana K.

Je ne saurais comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Je saisis cette occasion pour vous

rendre hommage, Votre rigueur dans le travail nous a permis de sauver beaucoup de vies humaines.

A mes collègues et cadets du service : Diabaté Cheick, Traoré Souleymane Sy, Coulibaly Soumaïla, Dicko Mohamed, Samake Soumeïla, Cisse Moctar, Keita Bakary, Keita Zackaria, Coulibaly Seybou, Yaressi Moussa. Merci de l'atmosphère Conviviale que vous avez cultivée entre nous. En témoignage de mon indéfectible attachement et pour souhaiter bonne chance à tous. Puisseons-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

A tout le personnel soignant du service des urgences et de l'hôpital du Mali :

Merci pour ces moments passés ensemble.

A mes amis : Sirandou Diawara, Djidi Samake, Korka ouologuem, Fatoumata Samake, Mariam Yanogua, Aissata Berthe, Assetou Y Sidibe, Ahmed Guindo, Baissembe Telly, Coulibaly Bougader, «Binome», Aboubacar Diakite, Mamadou Makadji, Kafoune Sanogo, Djenebou doumdia. Plus que des amis, vous faites partie de la famille.

Vos affections, encouragements et soutient m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurés de ma sincère reconnaissance, vous êtes les meilleurs.

Aux malades diabétiques qui ont été concernés par cette étude ainsi qu'à leurs accompagnants pour leur collaboration.

A toute la 11^{ème} promotion du numerus clausus et étudiants de la FMOS/FAPH

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

Enfin, à tous mes enseignants depuis l'école primaire «Les CIMES» au lycée Talibi Sanogo, jusqu'à la Faculté de médecine pour l'enseignement de qualité dont j'ai bénéficié auprès d'eux.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Présidente du jury

Professeur SIDIBE Assan TRAORE

- Professeur honoraire en Endocrinologie, Maladies-Métaboliques à la FMOS ;
- Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies-Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Membre de l'academie des sciences de la santé ;
- Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002
- Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012
- Présidente fondatrice de la SOMED ;
- Présidente fondatrice de la SOMAPATH ;
- Membre Titulaire de la SFAD, de la SFE, de la SFD ;
- Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre humilité malgré vos multiples distinctions, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

A notre maître et membre du jury

Docteur SOW Djénéba SYLLA

- Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali
- Maître Assistante en Endocrinologie, Maladie-Métaboliques et Nutrition à la FMOS
- Premier Médecin Référent en Diabétologie au CSRéf CI ;
- Consultante au CDC Atlanta ;
- Consultante au médecin du monde Belge ;
- Membre Fondateur de la SOMED ;
- Membre de la SFADE, la SFD et de la SFE.

Chère maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Vos critiques et suggestions ont été un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves.

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

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

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Nouhoum DIANI

- Spécialiste en anesthésie réanimation ;
- Maître de conférences à la FMOS ;
- Chef de service d'anesthésie de réanimation et du bloc opératoire de l'hôpital du Mali ;
- Membre du SARMU Mali ;
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

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

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

- Spécialiste en médecine d'urgence et catastrophe,
- Maître-assistant à la FMOS,
- Chef de service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.
- Membre du SARMU Mali ;
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.

Cher Maître,

Nous ne saurons vous remercier assez de nous avoir accepté dans votre service et de nous avoir confié ce travail.

Le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, votre disponibilité, votre compétence et votre esprit innovateur font de vous un grand maître.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	: American Diabète Association
AEG	: Altération de l'Etat Général
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
HBA1c	: Hémoglobine Glyquée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HM	: Hôpital du Mali
HTA	: Hypertension Artérielle
IM	: Intramusculaire
IMC	: Indice de Masse Corporelle
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 Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisation non gouvernementale
PA	: Pression artérielle
PEC	: Prise en charge
RL	: Ringer Lactate
SAU	: Service d'Accueil des Urgences
SC	: Sous Cutané
SE	: Seringue Electrique
SG	: Sérum Glucosé
SS	: Sérum Salé
TOTG	: Test Oral de Tolérance au Glucose
UI	: Unité Internationale
VLDL	: Very Low Density Lipopoteins (protéines de très basse densité)
<	: Inférieur
≤	: Inférieur ou égal
>	: Supérieur
≥	: Supérieur ou égal

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition en fonction du type de complications	45
Tableau II : Répartition en fonction de l'âge.	46
Tableau III : Répartition en fonction de l'ethnie.....	46
Tableau IV : Répartition en fonction de la résidence.....	47
Tableau V : Répartition en fonction de l'activité socio-professionnelle	48
Tableau VI : Répartition en fonction du statut matrimonial	48
Tableau VII : Répartition en fonction de l'IMC	49
Tableau VIII : Répartition en fonction du motif de recours	49
Tableau IX : Répartition en fonction du Terrain / ATCD médicaux.....	50
Tableau X : Répartition en fonction des facteurs de risque	50
Tableau XI : Répartition en fonction du score de Glasgow.....	51
Tableau XII : Répartition en fonction de la Glycémie.....	51
Tableau XIII : Répartition en fonction de la bandelette urinaire	51
Tableau XIV : Répartition en fonction du type de diabète ... Erreur ! Signet non défini.	
Tableau XV : Répartition en fonction des signes physiques	52
Tableau XVI: Repartition en fonction des signes fonctionnels	52
Tableau XVII : Répartition en fonction du résultat de la N F S	53
Tableau XVIII : Répartition en fonction du résultat de l'Urée	53
Tableau XIX : Répartition en fonction du résultat de la créatinémie	53
Tableau XX : Répartition en fonction de l'ionogramme sanguin.....	54
Tableau XXI : Répartition en fonction de la radiographie du thorax	54
Tableau XXII : Répartition en fonction du résultat de l'ECG	54

Tableau XXIII : Répartition en fonction de la thérapeutique	55
Tableau XXIV : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation	55
Tableau XXV : Répartition en fonction de l'évolution.....	56
Tableau XXVI : Répartition en fonction du devenir.....	56
Tableau XXVII : Tableau croisé évolution et score de Glasgow	56
Tableau XXVIII : Tableua croisé Glycémie et Score de Glasgow	57
Tableau XXIX : Tableau croisé devenir et Glycémie.....	57
Tableau XXX : Tableau croisé devenir et Durée d'hospitalisation	58
Tableau XXXI : Tableau croisé Evolution et Type de Complication.....	58

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie du pancréas (rapport).	8
Figure 2 : Anatomie du pancréas.....	9
Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe (n=61).	45
Figure 4 : Répartition des patients en fonction de la provenance (n=61)	47

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques.....	3
I. GENERALITES	4
Diabète sucré	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Critères diagnostiques du diabète: [1, 2, 3].....	4
1.3. Epidémiologie: [6].....	5
1.4. Classification: [11], [12], [13], [14].....	6
1.5. Rappels sur le pancréas	8
1.6. Physiopathologie.....	10
1.7. Complications chroniques/tardives: [28].....	11
1.8. Complications aiguës du diabète	12
1.9. Diagnostic.....	18
1.10. Diagnostic différentiel.....	21
1.11. Traitement: [16], [31]	22
1.12. Evolution.....	24
II. METHODOLOGIE	42
2.1. Lieu de l'étude.....	42
2.2. Type et période de l'étude	42
2.3. Population de l'étude	43
2.4. Critères inclusion.....	43

2.5. Critères de non-inclusion.....	43
2.6. Critères diagnostiques	43
2.7. Variables étudiées.....	43
2.8. Aspect éthique et analyse statistique des données	44
III. RESULTATS	45
3.1. Fréquence	45
3.2. Résultats descriptifs	45
3.3. Resultats analytiques	56
IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES	59
4.1. Limites de l'étude.....	59
4.2. Données épidémiologique et sociodémographique	59
4.3. Données Cliniques et Paracliniques.....	61
4.4. Thérapeutique.....	62
4.5. Durée d'hospitalisation	63
4.6. Evolution.....	63
CONCLUSION	64
RECOMMANDATIONS.....	65
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	66
ANNEXES	70
Abstract.....	71

INTRODUCTION

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion et /ou de l'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux. [1]

Ignorer ou mal traiter, le diabète est source de nombreuses complications aiguës (métaboliques et infectieuses) et /ou chroniques, dont le traitement nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entraîner des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient. La FID estimait en 2019 qu'il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans qui vivent avec le diabète. Cela représente 9,3 % de la population mondiale dans cette tranche d'âge. On prévoit une augmentation du nombre total de diabétique jusqu'à 578 millions (10,2 %) d'ici à 2030 et jusqu'à 700 millions (10,9 %) d'ici à 2045. [2]

Selon une étude de la FID, le diabète a été la cause de 4,2 millions de décès d'adulte âgés de 20 à 70 ans et a engendré des dépenses de santé de 760,2 milliards de dollars en 2019. [2]

Le nombre de diabétique de type 1 augmente de 3% par an soit 86.000 cas. Celui du diabète de type 2 n'est pas connu mais représente 87% à 91% de diabète dans le monde. [3]

Le nombre d'enfants et d'adolescents (âgés de moins de 20 ans) vivant avec le diabète de type 1 est estimé à 1,1 million mais impossible actuellement d'estimer le nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec le diabète de type 2. La FID estimait à 15,8 % (20,4 millions) le nombre d'enfants nés vivants affectés par l'hyperglycémie pendant la grossesse en 2019. [2]

En Afrique le nombre de diabétiques était estimé à 1,56% soit 16 millions de diabétiques en 2017 et sera 41 millions d'ici 2045. [3]

Au Mali on note une fréquence estimée à 2,4% de la population avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045 ; plus de 500 enfants diabétiques de type 1 sont suivis à l'Hôpital du Mali. Selon une étude réalisée en 2010 au CHU point G, la fréquence hospitalière était de 1.92% chez les enfants et les adolescents de moins de 20 ans. [4]

Malgré les progrès dans la compréhension de la maladie ainsi que de sa thérapie, le diabète demeure un problème mondial tant par sa prévalence en forte augmentation, son impact sur la qualité de vie des personnes atteintes, sa gravité par les complications (chroniques et aiguës) observées au cours de son évolution que par le coût élevé de sa prise en charge faisant de cette maladie l'une des principales causes d'invalidité et de décès dans le monde.

Au SAU de l'HM nous avons été confronté à quelques problématiques :

- La fréquence d'admission élevée des patients présentant une complication aiguë du diabète ;
- La difficulté de leur prise en charge ;
- Aucun travail similaire n'a été mené au SAU de l'HM ;

Au vue de cela, il nous a semblé judicieux d'initier ce travail en nous fixant les objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'Hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'HM
2. Déterminer les motifs de recours des diabétiques au SAU de l'HM.
3. Décrire les manifestations cliniques des complications aiguës du diabète les plus fréquentes au SAU de l'HM.
4. Identifier les facteurs de risque liés aux complications aigues du diabète au SAU de l'HM.

I. GENERALITES

Diabète sucré

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 ou de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux . [5]

1.2. Critères diagnostiques du diabète: [1, 2, 3]

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

- Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L), le jeûne étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures
- Glycémie aléatoire (découverte au hasard à un moment quelconque de la journée) supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L) et quelle que soit la distance du prélèvement sanguin par rapport à un repas ; ou
- Glycémie à deux heures après ingestion de 75g de glucose orale [test oral de tolérance au glucose (TOTG)] \geq 2 g/L (11,1 mmol/L) ; ou
- Une hémoglobine glyquée (HbA1c) \geq 6,5% (48mmol/ mol)
- Comme sujet présentant une « anomalie de la glycémie à jeun » tous les sujets ayant une glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/L et 1,25 g/L ; et dont la glycémie à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est inférieur à 1,40 g/L.
- Comme sujet ayant une intolérance au glucose, tous les sujets dont la glycémie à jeun est inférieure à 1,26 g/L et dont la glycémie à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est comprise entre 1,40 g/L et 2 g/L (7,8 et 11,1 mmol/L).

Dans la mesure où les glycémies et HbA1c peuvent varier chez un même individu, d'un jour à l'autre ou d'un prélèvement à l'autre, le diagnostic de diabète sucré ne devrait jamais reposer sur une seule mesure.

1.3. Epidémiologie: [6]

1.3.1. 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. [7]

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. [8]

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

Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les deux types de diabète. Les autres facteurs de risques de complications sont : obésité, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme. [9, 10]

1.3.2. 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 moyen revenu. L'Afrique pourrait connaître la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2013-2035. [11, 18]

Le nombre de personnes souffrants de diabète en Afrique augmentera de 10,9% au cours des 20 prochaines années, soit 41,5 millions en 2035. [3] A cette date, la prévalence de cette maladie atteindra les 6% de la population du continent.

Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète constituent 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. Entre 2020 et 2035, la prévalence de diabète passera de 8,3% à 10,1% de la population mondiale. [12, 16]

L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement. [2]

1.3.3. 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. 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, 19]

1.4. Classification: [11], [12], [13], [14]

On distingue trois (3) grands groupes de diabète selon la FID :

1.4.1. Diabète de type 1

Encore appelé diabète juvénile; due à une destruction auto-immune des cellules béta de Langerhans conduisant à un déficit insulinique absolu. Il représente 10% du diabète et est subdivisé en deux types : type IA ou diabète auto-immune et le type IB ou diabète insulino-prive cétosique sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type I survient chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuro polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3g/l avec cétonurie et glycosurie massive. [15]

Dans certains cas, le diabète de type I n'est décelé qu'au stade cétoacidotique avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. [14, 22]

1.4.2. Diabète de type 2

Due à une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules B fréquemment sur fond de résistance à l'insuline, le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulinodéficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante. [16, 23]

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systémique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuro polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative. [24]

1.4.3. Diabète gestationnel

Diabète diagnostiqué dans le deuxième ou troisième trimestre de la grossesse.

1.4.4. Autres

A ces trois grands types s'ajoutent un cas comme les autres associés à d'autres causes (secondaires), par exemple des diabètes monogéniques (tels que le diabète néonatal et le diabète à maturité du jeune [MODY]), des maladies du pancréas exocrine (telles que la fibrose kystique et la pancréatite), et le diabète induit par un médicament ou un produit chimique (tel que les glucocorticoïdes), utilisation dans le traitement du VIH / SIDA ou après une transplantation d'organe. [25]

1.5. Rappels sur le pancréas

1.5.1. Rappel anatomique

1.5.1.1. Situation

Le pancréas du Grec : pan = tout et kréas = chair, est une glande endocrine et exocrine située dans l'espace retro péritonéale à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire [5]

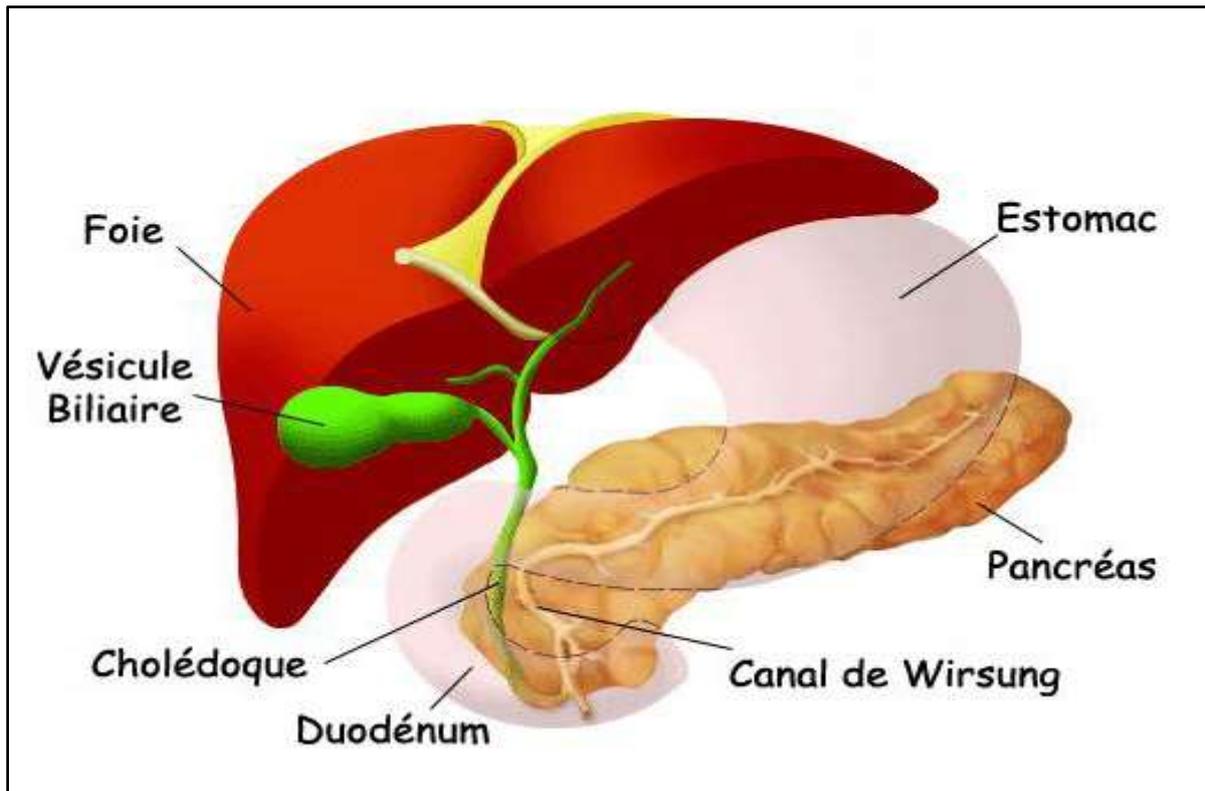


Figure 1 : Anatomie du pancréas (rapport).

1.5.1.2. Morphologie

Le pancréas a la forme d'un crochet et comprend trois parties :

✓ Tête du pancréas

C'est la partie la plus large et renflée de l'organe. Elle est aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas. Ses dimensions sont d'environ 4 cm de largeur, 6 à 7 cm de hauteur, 2 à 3 cm d'épaisseur.

✓ Corps du pancréas

C'est la partie la plus étroite de l'organe et est allongé de droite à gauche et de bas en haut. En moyenne ses dimensions sont 8 à 10 cm de largeur, 4 cm de hauteur, 2 cm d'épaisseur.

✓ Queue du pancréas

C'est la partie terminale de l'organe, elle est mince et se différencie du corps parce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine.

✓ Dimensions

Le pancréas mesure environ 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 g

Le pancréas est relié au duodénum par deux conduits excréteurs : le canal de Wirsung et le canal de Santorini.

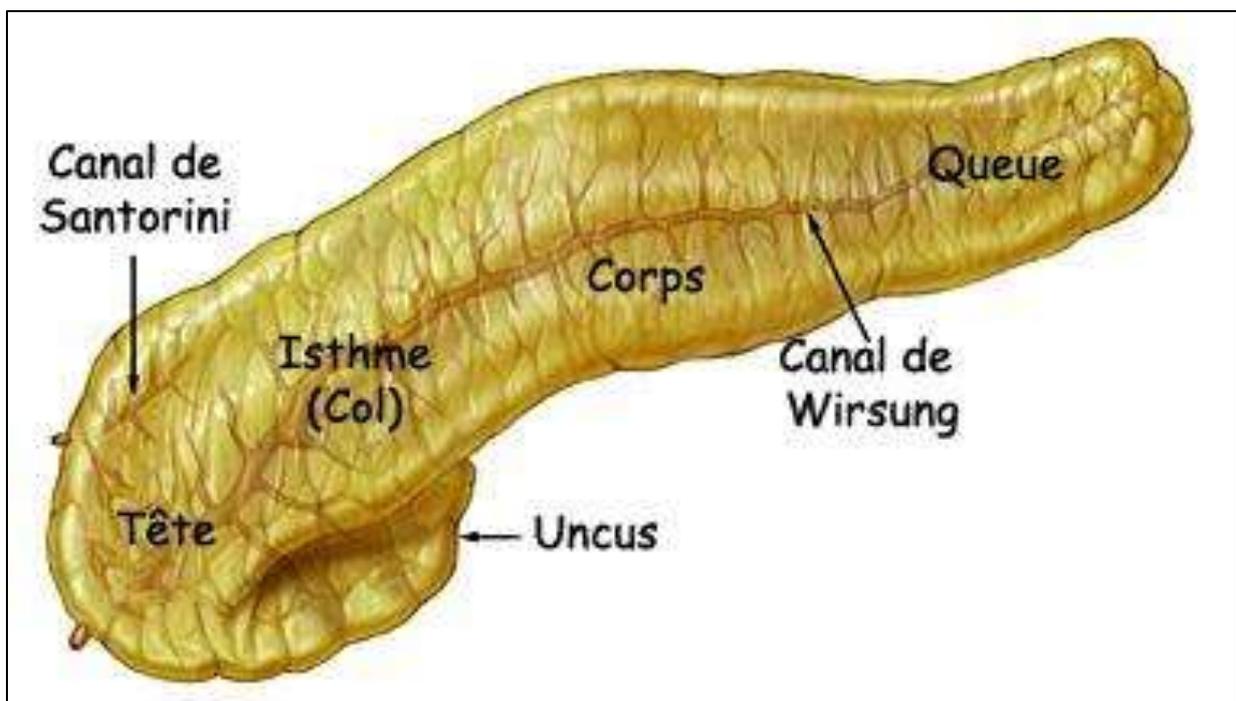


Figure 2 : Anatomie du pancréas

1.6. Physiopathologie

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

1.6.1. Effets métaboliques de l'insuline:

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

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

✓ Effet sur le foie

▪ Effets anaboliques:

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

▪ Effets anti cataboliques:

- Inhibe la glycogénolyse
- Inhibe la cétoxygénèse

✓ Sur le muscle: l'insuline

- Augmente la synthèse protéique ;
- Augmente le transport d'acides aminés ;
- Augmente la synthèse du glycogène ;
- Augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;
- Inhibe le glycogène phosphorylase

✓ Effets sur le tissu adipeux

Le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu.

1.6.2. 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 aigüe en insuline : [26], [27]

1.6.3. Hyperglycémie et polyurie, polydipsie:

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production importante de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse).

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

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

1.6.4. 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 y a rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

1.6.5. 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)

1.7. Complications chroniques/tardives: [28]

Ces complications apparaissent avec le temps. La majorité des patients sont atteints d'une de ces pathologies après 10 ou 15 ans de diabète sucré.

1.7.1. Microangiopathie

C'est une atteinte diffuse des petits vaisseaux : artérioles, veinules et capillaires. Elle se manifeste essentiellement par la rétinopathie, la néphropathie et les neuropathies. L'état d'hyperglycémie chronique va engendrer des anomalies fonctionnelles, de ces petits vaisseaux, qui vont progressivement permettre l'installation des différentes maladies annexes.

1.7.2. Macroangiopathie

Il s'agit d'atteintes diffusent des artères de gros et moyens calibres. Les lésions seront à l'origine d'obstructions artérielles qui pourront aboutir à l'ischémie du myocarde, du cerveau et des membres inférieurs. La macroangiopathie résulte de l'hyperglycémie et de l'hyper insulinémie. L'hyperglycémie provoque les mêmes modifications que sur les petits vaisseaux.

1.8. Complications aiguës du diabète

1.8.1. Cétacidose diabétique

La cétacidose 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). [8]

Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses [29]

L'incidence de la cétacidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques. [29]

Cette complication représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%

✓ **Etiologies**

La cétoacidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

▪ **Déficit absolu**

La cétoacidose 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 cétoacidose du fait de l'absence d'insuline retard). On constate de rares cas de paralysie d'îlot par bêtamimétique, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

▪ **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 cétoacidose en cas d'adjonction d'un facteur hyperglycémiant :

▪ **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) ;

▪ **Stress majeur**

Les infarctus du myocarde ou les traumatismes, une gangrène artérielle...

▪ **Hyperthyroïdie, un hypercorticisme, un phéochromocytome évolutif**

▪ **Corticothérapie**

Sans augmentation compensatoire des doses d'insuline (Exemple : traitement anti-œdémateux post chirurgie ophtalmologique du diabète).

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

✓ Physiopathologie

▪ Rôle de la carence en insuline

La cétoacidose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

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

Le système nerveux, le cerveau principalement a 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 insulinosécrétion basale, car les corps cétoniques entraînent une insulinosécrétion freinant en retour la lipolyse selon la «boucle» suivante :
 \downarrow insulinosécrétion \rightarrow \uparrow lipolyse \rightarrow \uparrow cétogénèse \rightarrow \uparrow insulinémie \rightarrow \downarrow lipolyse \rightarrow \downarrow cétogénèse.

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

Hyperglycémie est due:

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

Conséquence de l'hyperglycémie

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

1.8.2. Acides cétoniques

Ils sont deux : l'acide acéto-acétique et l'acide béta-hydrox 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'hypovolémie.

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

Les conséquences de l'acidose

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

Il y a 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 polygnée qui peut être responsable d'une perte de 2l en 24 h

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

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

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

La perte de potassium

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

1.8.3. Mécanisme schématique des anomalies métaboliques et hydro électrolytiques de la cétoacidose métabolique

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

Hyperglycémie

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

Déshydratation globale (75ml/kg)

- Polyurie osmotique
- Polypnée
- Vomissements

Perte de sodium

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

Perte de potassium

Secteur intracellulaire ; secteur extracellulaire

- Glycogénolyse

- Protéolyse
- Hyperosmolarité extracellulaire
- Acidose

Secteur extracellulaire ; urines

- Polyurie osmotique
- Corps cétoniques urinaires
- Hyperaldostéronisme secondaire

Rôle des hormones de contre régulation :

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

Le glucagon

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

Le cortisol

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

1.9. Diagnostic

1.9.1. Phase dite de pré coma diabétique

Habituellement, l'installation de la cétoacidose 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 cétoacidose sévère [30]

1.9.2. Phase de cétoacidose sévère

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

La polypnée est fondamentalement présente 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 cétoacidose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières 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.

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 cétoacidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologique plus complets. [30]

1.9.3. Examens complémentaires

✓ Le pH et la réserve alcaline

Ils affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indoséhydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.

✓ La natrémie

Elle 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

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

✓ Les protides et l'hématocrite

Élevés témoignent de l'hémoconcentration.

✓ **Un électrocardiogramme**

Il est indispensable (recherche d'infarctus et de signes dyskaliémie) avec monitoring continu si possible.

✓ **L'urée sanguine**

Il est en général élevé due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

✓ **Phosphore et magnésium**

Il existe un déficit, qui peut se révéler en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique en urgence

✓ **L'amylasémie**

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

1.10. 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 aigües (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aigüe) ou certaines intoxication (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

1.11. Traitement: [16], [31]

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

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

✓ La réhydratation

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

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

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.

✓ **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 : la moitié en IM et l'autre moitié en IV puis 0,2UI/kg toutes les 2heures.

L'adaptation de la vitesse d'insuline se fera selon l'évolution de la glycémie, de l'acidose métabolique et des cétonuries.

✓ **Si disparition des cétones**

Ne plus augmenter l'insuline et faire un apport de sérum glucosé afin de stabiliser la glycémie entre 7 et 9mmol/l

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

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

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

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

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

⇒ 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 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 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.

1.12. 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.

1.12.1. Coma hyperosmolaire

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

✓ 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 : soif 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). [16], [32]

✓ Physiopathologie

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

L'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques entraîne une 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'insulinosécrétion. 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 hyperglycémiant.

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 cétose ? Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulémie 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 aunitroprussiate de soude (Acétest ®, Kétodiastix®).

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

✓ Diagnostic clinique

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

✓ **Le coma hyperosmolaire associe une intense déshydratation globale**

⇒ **Intracellulaire**

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

⇒ **Extracellulaire**

Veines déprimées, pli cutané non interprétable chez le sujet âgé, hypo perfusion artérielle.

▪ **Des signes neurologiques**

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

⇒ Il existe parfois des signes neurologiques en foyer : déficit moteur ou sensitif, asymétrie des réflexes, signe de Babinski, hémianopsie.

▪ **La température est variable**

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

▪ **Des signes digestifs**

Nausées, vomissements et douleurs abdominales fréquemment.

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.

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

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle. La kaliémie est le plus souvent normale, même si la déplétion potassique est constante.

Le pH normal est bas ($> 7,2$) avec corps cétoniques présents mais modérés (faites essentiellement d'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. [33]

✓ **Traitement [25] Il a pour objectifs**

⇒ Corriger l'osmolarité

⇒ Corriger le déficit relatif en insuline

⇒ Assurer les soins non spécifiques du coma

▪ **La réhydratation et les électrolytes**

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

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

1 litre en 1 heure de SS 0,9%

1 litre en 2 heures de SS 0,9% additionné de 2g de KCl - puis 250 millilitres toutes les heures : de SS 0,9% ou de SG 5% + 2g de KCl + 4g de NaCl On remplace par du glucosé 5% dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/L.

▪ **Insulinothérapie**

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

▪ **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 paraclinique

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.

✓ **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 ».

1.12.2. 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 0,50g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide. [34]

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

✓ **Etiologies : [31]**

✚ **Diabète insulino-dépendant**

➤ **Diabète instable avec hypoglycémie sévère répétée**

Le cadre nosologique des diabètes instables est flou, mais selon les définitions les plus récentes, on définit les diabètes instables avec cétoacidose récurrente : tout patient présentant au moins 3 cétoacidose sur 2 ans ; et les diabètes instables

avec hypoglycémie sévère récurrente : tout patient 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 a noté un triplement du risque d'hypoglycémie sévère chez les 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 fréquente hypoglycémie**

Chez un diabétique bien équilibré, avec une hémoglobine A1c dans la zone des 7 à 8 %, une fréquence hebdomadaire des hypoglycémies modérées supérieure à 3, amène à rechercher des facteurs favorisants :

Repas ou collation insuffisants ou sautés ;

Exercice physique non programmé ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques supplémentaires ;

Repas (notamment du soir) insuffisamment glucidiques souvent par méconnaissance des règles d'équivalence diététique ;

Erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline ;

Injection dans les 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 non insulino-dépendant (DNID)

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. [31]

✓ **Physiopathologie**

En pratique, les cellules cérébrales n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose circulant dont elles sont donc très dépendantes. À environ 3 mmol/L chez un diabétique insulino-dépendant traité conventionnellement et 2,5 chez un diabétique insulino-dépendant traitement intensifié, apparaissent les signes

neuroglucopéniques et les petits troubles cognitifs qui peuvent en cas d'hypoglycémie profonde aboutir à la perte de connaissance. Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre régulation hormonale, est situé dans l'hypothalamus ventromédian. Il se déclenche aux alentours de 3,5 mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, de l'ordre de 2,5 mmol, chez le diabétique en traitement intensifié.

Il retarde de ce fait les réactions de contre-régulation, la survenue des symptômes dysautonomiques, qui sont ceux qui en général permettent aux sujets d'identifier l'hypoglycémie, et donc la perception de l'hypoglycémie, et la mise en place 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. [31]

✓ **Diagnostic**

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques) c'est-à-dire toute glycémie inférieure à 0,6 ou 0,5 g/L selon les définitions, et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité de l'assistance d'une tierce personne et incluent donc les hypoglycémies profondes au cours desquelles le sujet ne peut s'alimenter tout seul et les formes dites très sévères, définies par la survenue d'un coma, la nécessité d'une hospitalisation ou d'une injection de glucose ou de glucagon. On parle d'hypoglycémie non ressentie ou mal perçue quand les symptômes annonciateurs ont totalement ou partiellement disparu ou plus exactement surviennent tardivement pour des glycémies très basses. Les signes 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 ». [31]

✓ **Diagnostic différentiel**

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

✓ **Traitement**

➤ **Traitement curatif : Il a pour objectifs**

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

▪ **Sujet sous insulinothérapie**

En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer :
Glucagon IM : 2 mg

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

Sérum glucosé 10% en IV lente Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement

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

Sérum glucosé 30% :40 à 80 ml soit 12 à 24 g de sucre. Lorsque le patient est réveillé il faut procéder à un resucrage immédiatement par l'alimentation.

▪ **Sujet sous sulfamides**

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 12hpour 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.

➤ **Traitement préventif**

– **Diabète non insulino dépendant**

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

L'instauration d'un traitement sulfamidé doit toujours être progressive en commençant par de faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée (< 30

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

– **Diabète insulino-dépendant**

L'éducation, et en premier lieu 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. [31].

➤ **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. Il existe un risque réel d'aggravation avec

passage au stade proliférant de rétinopathie avancée pré proliférante non laserisée en cas d'équilibration glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies. L'auto contrôle glycémique, doit être renforcée.

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelle cérébrale patent après coma hypoglycémique très profond ($< 0,2$ g/L), surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime. [32]

1.12.3. 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.

➤ Etiologies [32]

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.

✓ Physiopathologie [34]

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus gluco-consommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse

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

La lactatémie (normale = approximativement 1 mmol/l) résulte de l'équilibre entre la libération périphérique et la captation hépatique d'acide lactique. L'augmentation de la lactatémie, conséquence d'une élévation du rapport NADH/NAD peut donc résulter d'une hyperproduction d'acide lactique et/ou d'un blocage de la captation hépatique. L'hyperproduction survient en cas de mauvaise oxygénation tissulaire. C'est pourquoi les états de choc représentent une cause importante d'acidose lactique, qu'ils soient cardiogéniques, hémorragiques ou septiques. Une anémie sévère, une intoxication à l'oxyde de carbone peuvent également être responsables d'une hyperproduction de lactates.

Enfin, une production élevée d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes. Mais un foie normal est capable de métaboliser de fortes productions périphériques d'acide lactique (jusqu'à 3 400 mmol de lactate par 24 heures).

C'est dire l'importance de l'insuffisance hépatique dans la constitution de l'acidose lactique. Un tel déficit de la néoglucogenèse hépatique peut être la conséquence :

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

biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme.

Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intraveineuse, etc.). En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypo volémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë.

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

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

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

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

Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit 1 comprimé de GLUCOPHAGE 850 ® par jour ou 2 comprimés de GLUCOPHAGE 500 ®, avec un titrage en début du traitement diminue les effets secondaires.

Que le patient soit régulièrement suivi et bien informé. La rareté des cas d'acidose lactique induite par la Metformine rend légitime sa prescription dans une indication précise : le diabète non insulino-dépendant chez les patients n'ayant ni insuffisance rénale ni tares viscérales majeures. L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5 - 6 mmol/l, conduit à une acidose métabolique ($\text{pH} \geq 7,30$), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie. Il existe en effet un véritable cercle vicieux : -L'acidose entraîne une chute du débit cardiaque qui aggrave l'hypoxie cellulaire et par conséquent, augmente la production de lactates -Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la glycogénolyse conduisant à une production accrue de lactates L'acidose et le choc entravent la néoglucogenèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogenèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc. [29]

✓ **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.

– Biologique

Il existe une acidose métabolique sévère ($\text{pH} \geq 7,20$, en fait souvent < 7 et bicarbonate plasmatique ≥ 10 mmol/l). L'ionogramme sanguin révèle l'existence d'un trou anionique : différence entre la somme des cations (sodium + potassium) et la somme des anions (chlore + HCO_3 + protéines). Normalement inférieure à 5 mEq/l, cette différence dépasse 15 mEq et peut atteindre 40 à 50 mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40 mEq/l) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3 hydroxybutyrate (anion cétonique). Mais comme les réactifs usuels en clinique (Acétest ® et Kétodiastix ®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne décèle que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente. [30]

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

✓ Traitement

➤ But

Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques ;

Eliminer les lactates accumulés et la Metformine

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 LASILIX, surveiller de près la kaliémie 4. Une insulinothérapie à petites doses. [34]

II. METHODOLOGIE

2.1. Lieu de l'étude

Notre étude a été effectuée dans le SAU de l'HM qui est une structure de 3^{ème} référence au Mali. L'HM née de la coopération entre la République Populaire de Chine et le Mali, est situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en 2010 et comporte actuellement les services suivants : médecine et spécialités médicales, chirurgie et spécialités chirurgicales, urgences et réanimation, centre de prise en charge du covid19, imagerie médicale, laboratoire d'analyses médicales, radiothérapie et pharmacie hospitalière.

Le service d'accueil des urgences situé dans le bâtiment administratif de l'HM est composé de :

- Une salle d'accueil renfermant 04 box avec un lit par box et sept lits dans les allées ;
- Une salle de soins avec 03 tables ;
- Une salle de déchoquage avec 02 lits, un respirateur avec les matériels et produits de réanimations ;
- Deux salles UHCD (unité d'hospitalisation de courte durée) pour homme et femme, dotées de 04 lits chacune ;
- Un bureau pour le chef de service des urgences ;
- Un bureau pour les médecins ;
- Un bureau pour le major du service ;
- Une salle pour les infirmiers ;
- Une toilette.

2.2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive sur six (6) mois allant de 01 Juillet au 31 Décembre 2020 avec recueil des données sur les admissions aux SAU de l'HM.

2.3. Population de l'étude

Ont été concernés par cette étude tout patient admis aux SAU de l'HM pour diabète.

2.4. Critères inclusion

Tous les patients admis pour une complication aigüe du diabète du 1^{er} Juillet au 31 Décembre 2020.

2.5. Critères de non-inclusion

Tous les patients diabétiques admis pour autre motif que les complications aiguës.

2.6. Critères diagnostiques

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 $\geq 2,5$ 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 g/l, glycosurie ≥ 2 croix, cétonurie absente ou des traces.
- **Hypoglycémie** : Altération de la conscience ou non, glycémie capillaire $< 0,7$ g / l
- **Acidose lactique** : Hyperglycémie modérée sans cétonurie, acidose métabolique pH < 7.3 , trou anionique élevé > 15 mg [(Na+K)-(Cl-HCO₃)], Taux de lactates élevée > 5 mmol/l

2.7. Variables étudiées

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête établie et validée à cet effet. Les paramètres étudiés étaient:

- 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, urémie, créatininémie, hémogramme, ionogramme sanguin).

2.8. Aspect éthique et analyse statistique des données

Les dossiers ont été colligés dans l'anonymat et la confidentialité avec le consentement éclairé des patients.

Les données ont été directement recueillies à partir du dossier médical du patient, de la fiche d'accueil et triage, du registre, de la fiche de surveillance et de traitement.

Le poids a été calculé à partir de la formule de Lorenz :

- F : Poids = (Taille en cm -100) - [(Taille en cm – 150) / 2,5]
- H : Poids = (Taille en cm -100) - [(Taille en cm – 150) / 4]

L'IMC (Poids/Taille²) a été défini selon les paramètres suivants

- Normal (18 – 24,5Kg/m²)
- Surpoids (25– 30Kg/m²)
- Obésité (+ 30Kg/m²)

Ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête. La saisie et analyse ont été faites par des logiciels Word 2013, EXCEL et SPPSS 21

III. RESULTATS

3.1. Fréquence

Pendant les 6 mois de notre étude (1^{er} Juillet au 31 Décembre 2020), 482 patients ont été hospitalisés au SAU de l'HM dont 61 cas de complications aiguës du diabète soit une fréquence de 12,65% des hospitalisations.

3.2. Résultats descriptifs

Tableau I : Répartition en fonction du type de complications

Type de complications	Effectifs	Pourcentage (%)
Céto acidose	33	54,1
Hyperosmolarité	15	24,6
Hypoglycémie	13	21,3
Total	61	100

La cétoacidose était retrouvée chez nos patients avec 54,1 %.

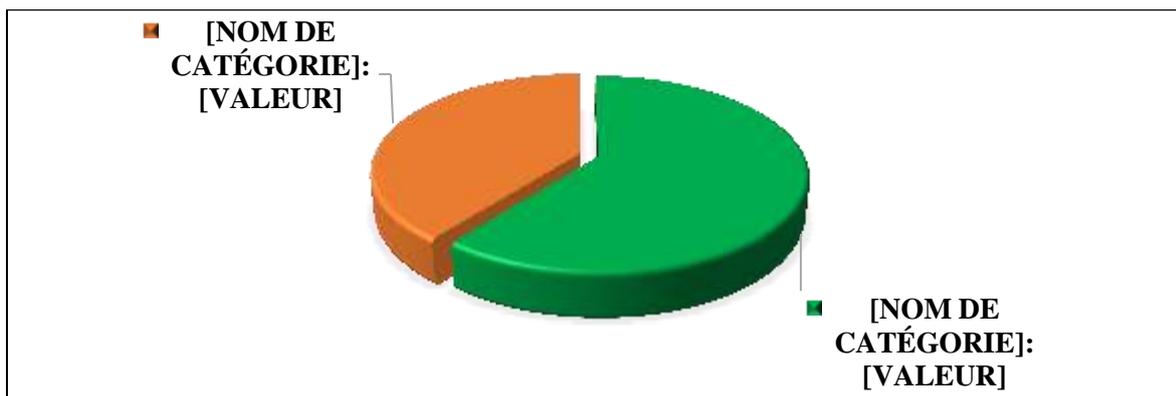


Figure 3 : Répartition en fonction du sexe (n=61).

Le genre féminin représentait 37 patients soit 61.0%, avec un sex-ratio de 0.64.

Tableau II : Répartition en fonction de l'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage (%)
10 - 19	3	04,9
20 - 29	14	22,9
30 - 39	7	11,5
40 - 49	5	08,2
50 - 59	11	18
60 - 69	12	19,7
>70	9	14,8
Total	61	100

Moyenne =36,13 +/- 6,01 ans. La tranche d'âge de 20-29 ans représentait 23.0% des patients avec des extrêmes de 10 et 70.

Tableau III : Répartition en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	33	54,1
Peulh	9	14,7
Songhoi	6	09,8
Malinké	3	04,9
Dogon	3	04,9
Wolof	2	03,3
Autres	5	08,2
Total	61	100

Autres : Sénoufo, Minianka, Maure, Mossi et Tamacheck.

Les Bambaras représentaient 54,1% de la population d'étude.

Tableau IV : Répartition en fonction de la résidence

Lieu	Effectifs	Pourcentage (%)
Commune VI	28	45,90
Commune IV	06	09,8
Commune II	14	22,95
Region de Koulikoro	07	11,47
Region de sikasso	02	03,28
Region de Segou	04	06,56
Total	61	100

45.90% venaient de la commune VI.

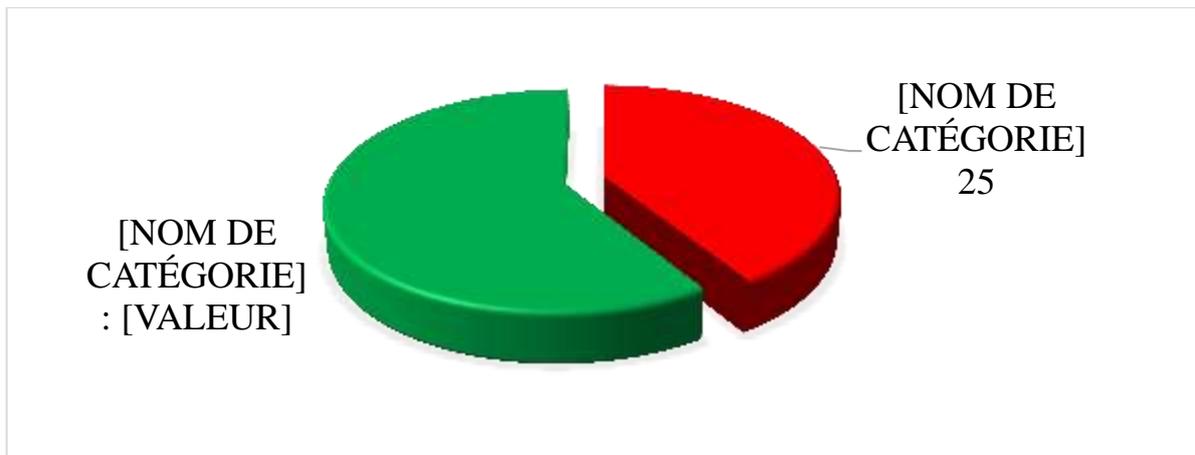


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de la provenance (n=61)

59% étaient des admissions directes / provenant de la maison, soit 36 patients.

Tableau V : Répartition en fonction de l'activité socio-professionnelle

Activité socio- Professionnelle	Effectifs	Pourcentage (%)
Femmes au foyer	24	39,3
Ouvrier/Artisan	12	19,7
Salarié	7	11,6
Retraité	5	08,2
Cultivateur	5	08,2
Foctionnaire	4	06,5
Elève/étudiant	4	06,5
Total	61	100

Les femmes au foyer représentaient 39.3% de la population.

Tableau VI : Répartition en fonction du statut matrimonial

Statut	Effectifs	Pourcentage (%)
Marié	44	72,1
Célibataire	10	16,4
Veuf/ve	7	11,5
Total	61	100

Les marié(e) représentaient 72,1% des cas.

Tableau VII : Répartition en fonction de l'IMC

IMC	Effectifs	Pourcentage (%)
Normal	36	59
Surpoids	23	37,7
Obésité	2	03,3
Total	61	100

37.7% étaient en surpoids selon l'IMC.

Tableau VIII : Répartition en fonction du motif de recours

Motif recours	Effectifs	Pourcentage (%)
Altération de la conscience	32	52,46
Altération de l'état général	14	22,95
Dyspnée	10	16,39
Hyperthermie	2	3,28
Douleur abdominale	2	3,28
Epigastralgie	1	1,64
Total	61	100

L'altération de la conscience représentait 52,46% des cas.

Tableau IX : Répartition en fonction du Terrain / ATCD médicaux

ATCD Médicaux	Effectifs	Pourcentage (%)
Diabète	24	39,3
Sans ATCD	20	32,8
HTA	13	21,3
AVC	2	03,3
IC	1	01,6
IR	1	01,6
Total	61	100

39,3% était diabétiques connu.

Tableau X : Répartition en fonction des facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
Sédentarité	22	36,06
Sans facteur de risque	15	24,59
HTA + sédentarité	14	22,95
Obésité+sédentarité	4	6,55
Obésité + Notion de dyslipidemie	2	3,27
HTA+Obésité	2	3,27
Notion de dyslipidemie	1	1,63
HTA + VIH	1	1,63
Total	61	100

La sédentarité représentait 65,56% des facteurs de risque et l'obésité dans 13,09%.

Tableau XI : Répartition en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage (%)
GCS 13 – 15	38	62,3
GCS 09 – 12	21	34,4
GCS 03 – 08	2	3,3
Total	61	100

62,3% avait un score de Glasgow > 12.

Tableau XII : Répartition en fonction de la Glycémie

Glycémie	Effectifs	Pourcentage (%)
< 0,8 g/l	11	18
0,8-1,2g /l	1	01,6
>1,2 g/l	39	64
>6 g/l	10	16,4
Total	61	100

64% avait une glycémie supérieure à 1,2 et 16,4% supérieure à 6 g/l.

Tableau XIII : Répartition en fonction de la bandelette urinaire

Bandelette urinaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Glycosurie + Cétonurie+	41	67,2
Absence	14	22,9
Glycosurie+	6	09,8
Total	61	100

67,2% avait une bandelette urinaire doublement positive au glucose et à l'acétone.

Tableau XIV : Répartition en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage(%)
Déshydratation	36	59
Pouls filants	17	20,2
Hyperthermie	14	23
Hypotension artérielle	4	5,2
Tachycardie	18	29,5
Plaie	4	6,5
Dyspnée de kussmaul	21	34,5

La déshydratation et la dyspnée de Kussmaul étaient retrouvées chez nos patients avec respectivement 59% et 34,5%.

Tableau XV: Repartition en fonction des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	pourcentage(%)
Polypnée	33	54,1
Agitation	11	18
Haleine acetonique	8	13,1
Sueurs profuses	2	4,4

54,1% avaient une polypnée.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de la G E

GE	Effectifs	Pourcentage (%)
NEGATIVE	46	75,4
POSITIVE	15	24,6
TOTAL	61	100,0

24,6% avait une goutte épaisse positive.

Tableau XVII : Répartition en fonction du résultat de la N F S

N F S	Effectifs	Pourcentage(%)
Hyperleucocytose isolée	31	50,8
Anémie + hyperleucocytose	13	21,3
Sans particularité	12	19,7
Anémie	5	08,2
Total	61	100

Une hyperleucocytose isolée a été retrouvée chez 50,8 % de nos patients.

Tableau XVIII : Répartition en fonction du résultat de l'Urée

Urée	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	31	50,8
Elevée > 7,2	15	24,6
Non réalisée	13	21,3
Basse < 2,8	2	3,3
Total	61	100

Le résultat de l'Urée était normal chez 50,8 % de nos patients.

Tableau XIX : Répartition en fonction du résultat de la créatinémie

Créatininémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Elevée >96H /66F	43	70,5
Normale	15	24,6
Basse <55H / 40F	3	4,9
Total	61	100

La créatinémie était élevée chez 70,5 % de nos patients.

Tableau XXI : Répartition en fonction de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Effectifs	Pourcentage(%)
Hyponatremie+Hypokaliemie	16	26,2
Normal	16	26,2
Hyponatrémie	14	23
Hypokaliémie	6	10
Hypernatremie	3	05
Hyperkaliemie	2	03,3
Hyernatremie+hyperkaliemie	1	1,6

L'hyponatrémie associée à l'hypokaliémie était retrouvée chez 26,2%.

Tableau XXII : Répartition en fonction de la radiographie du thorax

Radio Thorax	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	31	50,8
Pneumopathie	18	29,5
Non réalisée	12	19,7
Total	61	100

29,5 % de nos patients avaient une pneumopathie.

Tableau XXIII : Répartition en fonction du résultat de l'ECG

ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	36	59
Non réalisé	13	21,3
Modifié	12	19,7
Total	61	100

19,7% de nos patients avaient ECG modifié (arythmie cardiaque).

Tableau XXIV : Répartition en fonction de la thérapeutique

Thérapeutique	Effectifs	pourcentage
SSI 0,09% + SG5%	42	68,8
SG 10%	14	22,9
RL + SG10%	5	08,2
Antipaludéens	15	24,6
Antibiothérapie	54	88,5
Insulinothérapie	48	78,7
Nacl	30	49,2
Kcl	22	36,1
Anticoagulation	16	26,2

Un apport liquidien a été administré chez tout les patients avec une insulinothérapie chez 78,7%. Un antibiotique a été utilisé chez 88,5% et 24,6% ont bénéficié d'antipaludéens.

NB :

L'administration des ions étaient systématiques chez tous patients qui n'avaient pas les moyens de réaliser l'ionogramme sanguin et ceux qui avaient des troubles ioniques. Les ions n'ont pas pu être administrés à tous ceux qui n'ont pas pu honorer les ordonnances

Tableau XXV : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
< 2 jours	30	49,2
2 à 5 jours	29	47,5
5 jours	2	03,3
Total	61	100

La durée d'hospitalisation de 49,2 % de nos patients était en inférieur à 2 jours.

Tableau XXVI : Répartition en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Satisfaisante	53	86,9
Complicquée	8	13,1
Total	61	100

L'évolution de 82,0% de nos patients était satisfaisante.

Tableau XXV : Répartition en fonction du devenir

Devenir	Effectifs	Pourcentage (%)
Sortie	33	54,1
Transfert en hospitalisation	26	42,6
Décès	2	3,3
Total	61	100,0

54,1 % de nos patients étaient sortis avec la consultation en diabétologie.

3.3. Resultats analytiques

Tableau XXVII : Tableau croisé évolution et score de Glasgow

Evolution	Score de Glasgow				Total
	GCS	GCS	GCS	GCS	
	13 – 15	09 – 12	03 - 08	15-15	
Satisfaisante	12	18	1	21	52
Complicquée	2	6	1	0	9
Total	14	24	2	21	61

Test exact de Fischer, P= 0,055

Il n'existe pas de relation significative entre l'évolution et le score de glasgow.

Tableau XXVIII : Tableua croisé Glycémie et Score de Glasgow

Glycémie	Score de Glasgow				Total
	GCS	GCS	GCS	GCS	
	13 -15	09 - 12	03 - 08	15 - 15	
Inférieure à 0,8 g / L.	1	7	1	3	12
Supérieure à 1,2 g / L.	12	10	1	16	39
Supérieure à 6 g / L.	1	7	0	2	10
Total	14	24	2	21	61

Test exact de Fischer, P = 0,089

Il n'existe pas de relation entre la glycémie et le score de glasgow.

Tableau XXIX : Tableau croisé devenir et Glycémie

Devenir	Glycémie			Total
	Inférieure à 0,8	Supérieure à		
	g / L.	1,2 g / L.	>6 g / L	
Sortie	9	22	2	33
Transfert	2	16	8	26
Décédé	1	1	0	2
Total	12	39	10	61

Test exact de Fischer, P= 0,046

Il existe une relation significative entre la glycémie et le devenir des patients.

Tableau XXX : Tableau croisé devenir et Durée d'hospitalisation

Devenir	Durée hospitalisation			Total
	- 2jrs	2 - 5jrs	+ 5jrs	
Sortie	23	10	0	33
Transfert	8	17	1	26
Décédé	2	0	0	2
Total	33	27	1	61

Test exact de Fischer, P= 0,025

Il existe une relation significative entre la durée d'hospitalisation et le devenir des patients.

Tableau XXXI : Tableau croisé Evolution et Type de Complication

Type de complication	Evolution		Total
	Satisfaisante	Complicuee	
Céto acidose	31	2	33
Hyperosmolarite	10	5	15
Hypoglycemie	11	2	13
Total	52	9	61

Test exact de Fischer, P= 0,047

Il existe une relation significative entre les types de complication et l'évolution des patients.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Notre étude était prospective et descriptive sur une période allant du 01 Juillet 2020 au 31 Décembre 2020. Le pouvoir d'achat économique a été la principale difficulté à laquelle nous avons été confronté. Cela fut à l'origine de :

- la non réalisation de certains bilans nécessaires au diagnostic positif et étiologique ; ainsi que des bilans nécessaires au suivi thérapeutique.
- la non disponibilité de certains produits en urgence au service : solutés de réhydrations, anticoagulants antibiotiques, électrolytes (KCl et NaCl).

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

4.2. Données épidémiologique et sociodémographique

✓ Fréquence

Au cours de notre étude, 482 patients ont été hospitalisé dans le service nous avons enregistré une fréquence hospitalière des complications métaboliques aiguës de 12,65%. Ce résultat est supérieur au 8% obtenu par Odou Kone [15] et au 7,5% obtenu par Montheu Emani Lynda [35]. Cette différence avec ces études pourrait s'expliquer par la présence d'un service spécialisé dans la prise en charge du diabète à l'HM.

✓ Sexe

Notre série comportait 37 femmes et 24 hommes avec un sexe ratio de 0,64. Ce taux est supérieur au 0,42 obtenu par Simaga MD [36]; au 0,33 d'Odou Kone [15] et au 0,30 de Montheu Emani Lynda [35]. L'étude réalisée par Diakité Y. D [37] retrouvait un sex ratio de 1,45. Compte tenu de ces divergences, nous ne pouvons pas dire que le diabète est plus l'apanage des hommes que des femmes, l'influence du sexe peut dépendre de la période de consultation.

✓ **Age**

L'âge moyen des patients était de $36,13 \pm 6$ ans avec des extrêmes de 10 et 70 ans. Ce résultat est inférieur à celui d'Odou Kone où la moyenne était de $52,5 \pm 17$ avec des extrêmes de 13 et 82 et à celui de Montheu Emani Lynda [35] où la moyenne d'âge était de $46,9 \pm 20$ ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans. La fragilité de l'état de santé, la sédentarité, la baisse de l'autonomie et la mauvaise observance du traitement des personnes de cette tranche d'âge expliqueraient ce constat.

✓ **Activité socio-professionnelle**

Les ménagères étaient représentées avec 39,3% des patients. Constat fait par Odou Kone [15] et Montheu Emani Lynda [35] qui ont trouvé une prédominance des ménagères avec respectivement 45,5% et 60%. Cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction et économique à l'origine du manque d'information et des moyens nécessaires à la prise en charge.

✓ **Motif d'hospitalisation**

Au cours de notre étude 52,46% des patients ont été admis pour altération de la conscience. Ce résultat concorde avec ceux de Montheu Emani Lynda [35] et d'Odou Kone [15] qui ont respectivement 60% et 42,4%.

✓ **Types de complications**

Il existe une relation significative entre les types de complication et l'évolution des patients ($p=0,047$).

La ceto acidose a été la complication prédominante avec 54,1% des cas. Cette prédominance a également été trouvée par les études d'Odou Kone [15] et Diakité Y.D [37] avec respectivement 54,5% et 52,5%. Une étude réalisée par Mobio MP [33] en République de Côte d'Ivoire dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU de Cocody-Abidjan a retrouvé 74,4% de céto-acidose

parmi les complications métaboliques aiguës du diabète. Montheu Emani Lynda [35] 83,3%

L'hyperosmolarité a représenté 24,6% des complications supérieur aux études de Mobio MP [39] et Montheu Emani Lynda [35] qui ont respectivement trouvé 10,2% et 16,7%. Ce résultat est semblable à celui de Diakité Y [38] et d'Odou Kone [15] qui ont respectivement eu 21% et 24,2% des complications.

L'hypoglycémique a représenté 21,3% des complications. Superposable au résultat obtenu par Mobio MP [39] et Odou Kone [15] avec respectivement 15,4% et 21,2%.

Nous n'avons pas enregistré de cas d'acidose lactique ; Le même constat a été fait dans les études de Diakité Y [38], Montheu Emani Lynda [35], et Mobio MP [39].

4.3. Données Cliniques et Paracliniques

Il n'existe pas de relation entre la glycémie et le score de glasgow.

La sédentarité notée chez 65,56% des patients accompagnée de 13,09 % d'obésité et 37,7% en surpoids mettent en lumière la mauvaise observance du traitement malgré l'avancée dans sa thérapeutique.

Sur 61 patients inclus dans l'étude, 59% des patients étaient en provenance de leur domicile ; 54,1% ont présenté un trouble de la respiration avec 34,5% de dyspnée de Kussmaul ; 59% une déshydratation ; 23% une hyperthermie ; 62,3% des patients ont présenté une altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 12 et 18% des agitations psychomotrices. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Montheu Emani Lynda [35] où les patients ont présenté un trouble respiratoire à 80% associée à une déshydratation à 52% chez les patients en céto acidose et 85,7% chez les patients en coma hyperosmolaire avec une hyperthermie à 60%. Quant à Diakité Y.D [37] il a observé 19,5% d'hyperthermie.

Le diabète de type 1 a été observé chez 14,8% des patients et celui du type 2 chez 57,4% inférieur au résultat obtenu par Odou Kone [15] où le diabète de type 1 a été observé chez 33,3% des patients, et celui du type 2 a été retrouvé chez 66,7%.

La glycémie capillaire et la bandelette urinaire ont été les examens contrôlés de façon régulière chez la majorité soit plus de 60% des patients semblable à l'étude de Diakité Y (37). La valeur moyenne de la glycémie était de $3,80 \pm 0,4$ g/l et l'hémoglobine glyquée était mauvaise chez 44,3% des patients.

Il existe une relation significative entre la glycémie et le devenir des patients ($p=0,046$).

L'infection a été retrouvée chez 50,8% des patients et 24,6% avait une GE positive, ce résultat est supérieur à celui de Montheu Emani Lynda [35] où l'infection a été prédominante à 40%. L'étude réalisée par Diakité Y [37] a observé 9,4% d'infections urinaires comme facteur déclenchant.

Certaines études antérieures [15], [35], [38] ont été confrontées aux problèmes financiers des patients ; dès lors, la glycémie et la bandelette urinaire ont été les examens réalisés de façon régulière.

4.4. Thérapeutique

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie et d'une bonne réhydratation. L'insulinothérapie fut administrée par voie intraveineuse et/ou intra musculaire de façon manuelle avec une seringue à insuline. Les doses étaient déterminées par le poids du patient. La pratique actuelle converge vers une insulinothérapie par administration en bolus de 0,15UI/kg d'insuline rapide, soit 10 unités, suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1UI/kg par heure.

Quant à l'apport hydrique, il fut fonction du poids du malade [$(0,05 \times \text{poids}) + 30-50\text{ml/kg}$] et était essentiellement à base de sérum salé 0,9%. Une

antibiothérapie fut réalisée chez 88,5% et un traitement antipaludique fut instauré chez 24,6% des patients au cours de l'hospitalisation.

Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avaient un faible niveau socioéconomique ; cela a fortement influencé la qualité des soins car il existait de nombreuses difficultés à honorer les ordonnances.

4.5. Durée d'hospitalisation

Chez 49,2% des patients, la durée d'hospitalisation était inférieure à 2 jours. Un résultat similaire fut observé par Montheu Emani Lynda [35] avec une durée moyenne d'hospitalisation de 2 jours. Il existe une relation significative entre la durée d'hospitalisation et le devenir des patients ($p=0,025$)

4.6. Evolution

Elle fut favorable chez 82% dont 33 sorties (54,1%) et 26 transferts (42,6%) au service de diabétologie. Ce résultat est similaire à celui de Montheu Emani Lynda [35] et d'Odou Kone [15], respectivement 59,5% et 72,7% des patients ont eu une évolution favorable. Néanmoins la létalité au cours de notre étude était à 3,2% de décès La céto acidose et l'hyperosmolarité ont enregistré chacun 1,6%, inférieur aux taux respectif d'Odou Kone et de Diakitè Y [38] soit 27,3% et 28,1% de décès. Ce chiffre peut s'expliquer par la présence d'un service spécialisé dans la prise en charge du diabète à l'HM. GILL [41] affirme que la mortalité en cas de coma hyperosmolaire est supérieure à 50%.

Il existe une relation significative entre les types de complication et l'évolution des patients.

CONCLUSION

Les complications métaboliques aiguës du diabète demeurent un réel problème de santé publique et sont responsables de séjour prolongé aux urgences. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée avec l'infection comme principale cause de décompensation. Les faibles moyens financiers des patients ainsi que l'absence de couverture médicale ont fortement influencé la prise en charge efficiente des patients.

La surveillance clinique et biologique doit être plus stricte afin d'améliorer le pronostic de nos patients. Des efforts doivent être faits pour améliorer cet état.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités politiques

- Doter les structures d'urgence hospitalière d'appareil et bandelette glycémiques, de test colorimétrie, d'appareil ECG et seringue électrique ;
- Programme de sensibilisation pour le diagnostic précoce du diabète et complications ;
- Un soutien médical au diabétique par les associations de lutte contre le diabète ;
- Renforcer l'action du service social afin de venir en aide aux patients démunis et dont le pronostic vital est menacé.

Aux personnels médicaux et paramédicaux

- Penser au diabète et complications devant les altérations de la conscience ;
- Formation du personnel au dépistage rapide du diabète et complications ;
- Organisation de la référence des malades ;
- Elaboration de protocole de PEC des complications aiguës du diabète ;
- Education thérapeutique du malade.

Aux patients diabétiques

- Observer rigoureusement au traitement ;
- Etre réceptif à l'éducation thérapeutique ;
- Pratiquer une activité physique régulière.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Guillausseau PJ. Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie : diabète de type 2. Rev du Prat. 2003. 53 p. 1463-1471
2. FID. Atlas du diabète [Internet]. 9^e éd. 2019. 176 p. Disponible sur: atlas@idf.org I www.diabetesatlas.org. Consulté le 09/12/2020
3. FID. Atlas du diabète [Internet]. 8e éd. Bruxelles; 2017. 150 p. Disponible sur: atlas@idf.org I www.diabetesatlas.org Consulté le 11/12/2020
4. TOGO A D. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutique du diabète chez l'enfant et l'adolescent. Thèse de Med. [Thèse de Med]. [Bamako]: FMOS; 2010.
5. Albert KGMM, Zimmet PJ for the WHO consultation group. Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complication: Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of WHO consultation. Diabet Med, 1998, 15,539-53.
6. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997 Jul; 20(7): 1183-1197. Consulté le 14/12/2020
7. Roy T, Lloyd, CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. J Affect Disord. 2012; 142 Suppl oct 2012: S8-21.
8. Ullah F, Afridi AK, Rahim F, et al. Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. J Ayub Med Coll Abbottabad 2015; 27(2):360-63.
9. MALLE D. Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Med, Bamako 2019.
10. IDF Diabetes Atlas Group. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: estimates for the year 2011. Diabetes Res Clin Pract. 2013 May; 100(2):277-279.

- 11.** American Diabetes Association, Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes care, January 2010 ; 33 (suppl 1) S62-S69. Consulte le 15/12/2020.
- 12.** Dr FISCHER P, Dr GHANASSIA E, BARAUT M C. La Reference Ikb Endocrinologie diabetologie - nutrition 9è edition. 75013 PARIS. Editions Vernazobres-Grego. OCTOBRE 2017. P 122.
- 13.** ADA standards of medical care in diabetes January-2018 volume 41, supplement 1.
- 14.** Comité d'experts en diabétologie. Guide de bonne pratique en diabétologie à l'usage des praticiens. République Algérienne Démocratique et populaire. Direction Générale de la prévention et de la promotion de santé 2015.
- 15.** Koné O. Aspect épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Touré du 1er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019. Thèse Med, Bamako 2020
- 16.** Martin C, Besançon S. Le diabète menace l'Afrique. Médias Transcontinental Inc 2004.
- 17.** 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.
- 18.** Atlas du diabète de la FID [en ligne]. 6e ed. Fédération internationale du diabète. 2013 Disponible sur <http://www.santédiabète.org/fr/le-diabète-en-chiffres>. Consulté le 06/01/2021.
- 19.** Wemeau JL, vialets B, Schlienger JL. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier / Masson, 2014.
- 20.** Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONUSIDA). Rapport mondial : ONUSIDA - Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010. ONUSIDA ; 2010.

- 21.** Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A. Classification du diabète Sucré critères diagnostiques et dépistage. Dans : Encyclopédie Méd- chir. Paris : Elsevier1998 :13.
- 22.** Alvin CP. Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de MédecineInterne.15è édition. Paris : Flammarion 2002 : 2109-2112.
- 23.** Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin. Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4ém eed.Paris: ESTEM MED-LINE 2002 :176-177.
- 24.** Perlemuter L, Collin G, Selam JL. Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3ééd. Paris : Masson 2000 : 67-73,257-280.
- 25.** Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 2é éditions. Paris : MIMI 2001 : 1524.
- 26.** GRIMALDI A Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris : Flammarion Médecinesciences2005 :3-263.
- 27.** PERLEMUTER L, SELAM J-L, COLLIN DE L'HERTET Diabète etmaladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson 2003(2):280 407.
- 28.** Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic acidosis: apopulation-based study. Am J Epidemiol 1983 ; 117 :551—8.
- 29.** Duron F, Heurtier A. Endocrinologie, Questions d'internat, Faculté de médecine Pierreet Marie Curie. Chapitre 24. Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp24.html>. Consulté le 15/01/2021.
- 30.** Le Diabete Sucre [www. sante diabete mali le diabete sucre.htm](http://www.sante-diabete-mali-le-diabete-sucre.htm). Consulté le 15/01/2021.
- 31.** Protocoles MAPAR 2013.Réanimation hydro électrolytique. 13ème édition. Paris : Protocole MAPAR 2013. 573-576.
- 32.** Selam JL Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat2000,50 : 444-450.
- 33.** Grimaldi A. Diabétologie Questions d'internat Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière 1999 -2000 : 8-92.

- 34.** 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.
- 35.** Montheu E L. Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2014. Thèse de Méd, Bamako 2015
- 36.** Simaga M.D. Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques de Janvier 2007 à Décembre 2007. Thèse Med, Bamako 2008 :249.
- 37.** Diakité Y.D Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Med, Bamako 2007 : 145.
- 38.** Diakité Y. Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2010 :592.
- 39.** Mobio MP. Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI), RAMUR Tome 22-N°1-2017, page 12
- 40.** Gill G, Mbanya JC, Alberti G. Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995 : 171-4.
- 41.** Ouedraogo M, Ouedraogo S M, Birba E, Drabo Y J. Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO Médecine d'Afrique Noire 2000 ,47(12) :505-507.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom: DIENEPO

Prénom: Bintou

Titre : Aspect épidémiocliniques des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'hôpital du Mali du 1er Juillet 2020 au 31 Décembre 2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2020 – 2021

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Service d'accueil des urgences de l'Hôpital du Mali

Résumé

Contexte : Du 1er Juillet 2020 au 31 Décembre 2020, nous avons mené une étude sur les aspects épidémiocliniques des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali. Cette étude s'est basée sur l'analyse de la fiche d'enquête.

Objectifs : Il s'agissait d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète, à travers la détermination de leur fréquence, l'identification des facteurs de risque associés à leur survenue, la description des manifestations cliniques et la détermination des facteurs de mortalité.

Résultats : Au total, 61 patients ont été inclus. L'âge moyen des patients était de $36,13 \pm 6$ ans. Le sex-ratio était de 0,64. La majorité des patients nous était amenée du domicile dans 59% des cas et l'altération de la conscience était le motif d'admission le plus fréquent dans 62,3% des cas. A l'admission, la clinique était majoritairement marquée par une polypnée, une dyspnée de Kussmaul, une déshydratation, une tachycardie et une hyperthermie. L'infection

a été le facteur de décompensation chez 50,8% des patients. Dans la majeure partie des cas, nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 54,1% suivie de l'hyperosmolarité avec 24,6% et l'hypoglycémique avec 21,3%.

Abstract

Objectives: This involved studying the epidemiological and clinical aspects of acute metabolic complications of diabetes, by determining their frequency, identifying the risk factors associated with their occurrence, describing the clinical manifestations and determining the mortality factors.

Results: A total of 61 patients were collected. The mean age of the patients was 36.13 ± 6 years. The sex ratio of 0.64. The majority of patients were brought to us from home in 59% of cases and altered consciousness was the most common reason for admission in 62.3% of cases. On admission, the clinic was predominantly marked by polypnea, Kussmaul's dyspnea, dehydration, tachycardia and hyperthermia. Infection was the decompensation factor in 50.8% of patients. In the majority of cases, our patients had high blood sugar numbers. Ketoacidosis was the major complication with 55.7% followed by hyperosmolarity with 24.6% and hypoglycaemia with 21.3%.

Fiche d'enquête

Numéro fiche : /_ _/

Date : /_ _/ _ _/ _ _ _ _/

I. Identification du malade

Q1. Nom :

Q2. Prénom :

Q3. Age : /_ _/ (en année)

Q4. Sexe : /_ _/ 1-Masculin 2- Féminin

Q5. Poids _ _ _ kg

Q6. Taille _ _ _ m

Q7. IMC /_ _/ 1-Normal (18-25) 2-Surpoids (25-30) 3-Obésité (+30)

Q8. Ethnie /_ _/ 1-Bambara 2-Sarakolé 3-Peulh 4-Sonrhäi 5Dogon

6-Bozo 7-Mianka 8-bobo 9-Autre

Q9. Domicile _ _ _ _ _

Q10. Profession : /_ _/ 1-Etudiant/Elève 2-Ouvrier 3- Ménagère

4-Cultivateur 5-Commerçant 6- Enseignant

7-Eleveur 8-Pêcheur 9- Chauffeur 10-Autres

Q11. Statut matrimonial : /_ _/

1- Célibataire 2-Marié 3-Divorcé 4-Veuf

Q12. Motif d'hospitalisation : _ _ _ _ _

Q13. Provenance : /_ _/ 1-Maison 2-CSRéf 3-Centre diabéto 4-Autres

1-Antécédents

Q14. ATCD médicaux : /_ _/ 1-Diabète 2-HTA 3-Insuffisance rénale

4-Insuffisance cardiaque 5-UGD 6-RAS

Q15. ATCD chirurgicaux : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q16. ATCD Familial : /_ _/ 1-Diabète 2-HTA 3-Autre

Q17. Facteurs de comorbidité: /_ _/ 1-HTA 2-Obésité

3-Alcoolisme 4-Sedentarité 5-hypercholestérolémie 6-Multiparité

6- syndrome d'immunodéficience 7-autre maladie métabolique

2-Paramètres : TA : _____ FR : _____ FC : _____ T° : _____

SCG : _____ GLY : _____ Glucosurie : _____ Cétonurie : _____

Q18. Type de complication : /_ _/ 1-Céto acidose sans coma 2-Céto acidose avec coma 3-Hyperosmolarité sans coma 4-Hyperosmolarité avec coma 5-Hypoglycémie sans coma 6-Hypoglycémie avec coma 7-Acidose lactique

3-Renseignement sur le diabète

Q19. Mode de découverte: /_ _/ 1-Signes cardinaux du diabète

2-Complications 3-Fortuite

Q20. Type de diabète : /_ _/ 1-Diabète de novo

2-Type1 3-Type2

II. Examen clinique

1-Signes généraux : /_ _/ 1-Déshydratation 2-Agitation

3-Dyspnée de Kussmaul 4-Oligoanurie 5-Pouls filant

5-Haleine acétonique 6- Sueur profuse 7-Plaie trainante 8-Autre

2-Paraclinique

Q21. HBA1c: /_ _/ 1-Bon 2-Mauvais 3-Non faite

Q22. NFS : /_ _/ 1-Normale 2-Hyperleucocytose 3-Anémie 4-Non

Q23. GE : /_ _/ 1-Positive 2-Négative 3-Non faite

Q24. Urée : /_ _/ 1-Normale 2-Élevée 3-Basse 4-Non faite

Q25. Créatininémie : /_ _/ 1-Normale 2-Élevée 3-Basse 4-Non

Q26. Ionogramme sanguin : /_ _/ 1-Normal 2-Hyperkaliémie 3-Hypokaliémie 4-Hypernatrémie 5-Hyponatrémie 6-Hypocalcémie Hypercalcémie 7-Non fait

Q27. Bicarbonate(HCO₃) : /_ _/ 1-Normal 2-Elevé 3-Bas 4-Non

Q28. Lactatémie : /_ _/ 1-Normal 2-Elevée 3-Basse 4-Non fait Q29.

Hémoculture + ATB : /_ _/ 1-Stérile 2-Germe + 3-Non faite

Q30. ECBU + ATB : /_ _/ 1-Normal 2-Germe + 3-Non fait

Q31. Radiographie du thorax : /_ _/ 1-Normale 2-Anormale 3-Non

Q32. ECG /...../ 1-Normal 2-Modifié 3-Non fait

III. Traitement

Q33. Réhydratation : /_ _/ 1-SSI 2- RL 3-SG5% 4-SG10%

Q34. Insulinothérapie : /_ _/ 1-Sous cutané 2-Intraveineuse 3-Non

Q35. Utilisation du KCl : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q36. Utilisation du NaCl : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q37. Utilisation du bicarbonate : /_ _/ 1- Oui 2-Non

Q38. Utilisation des amines vaso-actives : /_ _/ 1-Dobutamine 2-Dopamine
3-Non

Q39. Antibiothérapie : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q40. Antipaludéen : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q41 Anticoagulant : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q42. Durée d'hospitalisation : /_ _/ 1- (-2jrs) 2- (2-5jrs) 3-(+5jrs)

V. Evolution : /_ _/ 1-Satisfaisante 2-stationnaire 3-compiquée

VI. Devenir : /_ _/ 1-Sortie 2- Transfert 3- Décès.

Q43. Décès : /_ _/ 1-Céto acidose sans coma 2-Céto acidose avec coma

3-Hyperosmolarité sans coma 4-Hyperosmolarité avec coma 5-Hypoglycémie
sans coma 6-Hypoglycémie avec coma 7-Acidose lactique

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis 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 partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

Je le jure !!!