

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

TITRE

**COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU
DIABETE AU SERVICE DE MEDECINE GENERALE
DU CHU BSS DE KATI : ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/..../2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Brahima COULIBALY

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membres : Pr Djibril SY

Dr Nagou TOLO

Co-directeur : Dr Abdramane TRAORE

Directrice : Pr Kaya Assétou SOUKHO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie ce travail :

À DIEU LE TOUT PUISSANT

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers, le tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Roi du jour de la rétribution. C'est Toi seul que nous adorons et c'est Toi dont nous implorons le secours. *Sourate 1 ; Versets 4-5.*

À mes pères : Tiémoko et son frère cadet Abdoulaye COULIBALY

Je vous dis MERCI.

Je rends grâce à Allah l'omnipotent pour les pères merveilleux que vous avez été pour moi, plus précisément **père Tiémoko**, tu as été tout pour moi, mon ami, celui qui me comprenait le mieux. Tu t'es toujours dévoué pour tes enfants.

Merci pour tes conseils et tes bénédictions malgré ton absence aujourd'hui. Je te dédie ce travail papa avec tout mon amour. Qu'Allah le tout puissant vous accueille toi et ton jeune frère dans Son immense paradis. Je vous aimerai toute ma vie.

À mes mamans : Kadiatou Traoré, Mariam Daffé et Coumba Kébé

Merci maman. Vous êtes des mères aimantes. Vous nous avez appris à toujours mettre notre confiance en Allah, vous avez cultivé en nous l'envie de réussir. Vous avez fait de vos enfants vos seules priorités. Ce travail est le résultat de votre dévouement et par vous je tiens à vous remercier pour tous les sacrifices que vous avez consentis. Qu'Allah LE Tout Puissant vous accorde des longues et merveilleuses années. Je vous aime toutes.

À mes chers frères & sœurs : Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Merci pour vos multiples prières, vos bénédictions, vos soutiens et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Que Dieu nous unit à jamais !

REMERCIEMENTS

À tous mes oncles et tantes : Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A tout le personnel du Service Médecine du CHU de KATI : Merci pour tout.

À mes Collègues internes (grand frère Badra Aliou Koné, frère Ironé Diarra, frère Youssouf Traoré, et frère Alassane Maiga), sans oublier Dr. Youba Sangaré : J'ai appris l'art du travail bien fait à vos côtés. Merci pour votre gentillesse. Soyez bénis.

À nos équipes de garde (Major Issa Traoré, Bah Traoré, Hawa Kayentao, Madina Coulibaly, Aminata Diakité, Sédié Traoré et leurs stagiaires) : Vous êtes les meilleurs. Ça a été un plaisir de travailler avec vous durant toutes ces années. Avec vous j'ai développé l'amour du travail bien fait, la persévérance dans le travail, l'assiduité et le sens critique. Je garde en souvenir tous les moments que nous avons partagés. Que le tout puissant nous donne la chance d'exceller dans nos carrières

Mes remerciements à 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.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À Notre Maître et Présidente du jury : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- Professeur honoraire en Endocrinologie, Maladies-Métaboliques à la FMOS ;
- Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies-Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- 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 ;
- Académicienne du Mali ;
- Chevalière de l'Ordre National du Mali.

Cher 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.

A notre maître et membre du Jury

Docteur MAMADOU Malle

- Spécialiste en Médecine interne
- Diplômé universitaire du VIH et coinfection à la FMOS
- Certifié en immunologie clinique de l'université de Rouen en France
- Praticien hospitalier au CHU du Point G

Cher maître

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail

Acceptez nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement et les conseils prodigués tout au long de ce travail

Qu'Allah vous accorde une longue vie;

Amen

A notre Maître et membre du Jury

Docteur Nagou TOLO

- Spécialiste en médecine interne
- Spécialiste en gériatrie et gérontologie
- Chargé de recherche en médecine interne
- Chef de service de Médecine générale au CHU de Kati

Cher maître

Nous tenons à vous remercier pour vos apports et vos critiques tout au long de notre formation. Recevez à travers ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mon respect sans fin

A notre Maitre et Co-directeur de thèse

Docteur Abdramane Traoré

- Spécialiste en médecine interne
- Praticien hospitalier au CHU de Kati
- Membre de la SOMIMA
- Chef de service par intérim de Médecine générale au CHU de KATI

Cher maitre

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de porter un regard critique sur notre travail

Homme de grande qualité scientifique, nous avons été séduit par la simplicité, la clarté et la rigueur de vos enseignements ;

En plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie mérite notre respect

Qu'Allah vous accorde une longue vie

Amen

À Notre Maître et Directrice de Thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- Maître titulaire en Médecine Interne à la Faculté de médecine et Odontostomatologie (FMOS)
- Première femme agrégée en Médecine Interne au Mali
- Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
- Spécialiste en Médecine Interne de l'université de Cocody (Côte d'ivoire)
- Diplômée de la formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)
- Titulaire d'un certificat de formation de prise en charge du diabète et complication, à Yaoundé (Cameroun)
- Présidente de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)
- Chef de service de la médecine interne du CHU Point G

Chère maître,

Vous nous avez fait honneur en acceptant de diriger ce travail

Votre honnêteté intellectuelle, votre courtoisie, votre humilité, votre sagesse et l'étendue de votre connaissance font de vous un modèle de maître souhaité et respecté par tous. Veuillez recevoir ici chère maître notre grand respect

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

Listes des Abréviations

ADA : American Diabètes Association

ADO : Antidiabétiques oraux

AMLD : Association Malienne de Lutte contre le diabète

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ARA 2 : Antagonistes de la Rénine-Angiotensine 2

AVC : Accident vasculaire cérébral

CIM : Classification Internationale des Maladies

CNLD : Centre National de Lutte contre le Diabète

CHU : Centre hospitalier et Universitaire

BSS : Bocar Sidi SALL

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ENTRED : Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques

FID : Fédération internationale de diabète

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

GLP-1 : Glucagon like peptide

GLUT : Glucose transporter type

HAS : Haute autorité à la santé

HbA1c: Hémoglobine glyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporel

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

OMS : Organisation mondiale de la santé

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie ET de Diabétologie

Liste des figures

Figure 1: Evolution de l'insulinosécrétion et de insulino-résistance en fonction du temps (7)	26
Figure 2 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe (8)	27
Figure 3 : Anatomie du pancréas	32

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge	92
Tableau II : répartition des patients selon le sexe.....	92
Tableau III : répartition des patients selon l'ethnie	93
Tableau IV : répartition des patients selon l'IMC	93
Tableau V : répartition des patients selon la profession	94
Tableau VI : répartition des patients selon le statut matrimonial.....	94
Tableau VII : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation	95
Tableau VIII : répartition des patients selon la durée de séjour avant leur venue à l'hôpital.....	95
Tableau IX : répartition des patients selon la provenance	96
Tableau X : répartition des patients selon les ATCD médicaux	96
Tableau XI : répartition des patients selon le mode de vie.....	96
Tableau XII : répartition des patients selon le mode de découverte	97
Tableau XIII : répartition des patients selon le facteur déclenchant.....	97
Tableau XIV : répartition des patients selon les signes cliniques.....	98
Tableau XV : répartition des patients selon le score de Glasgow	98
Tableau XVI : répartition des patients selon le type de complications aiguës ...	98
Tableau XVII : répartition des patients selon le type de Diabète	98
Tableau XVIII : répartition des patients selon la valeur de la glycémie à l'entrée	99
Tableau XIX : répartition des patients selon la cétonurie à l'entrée	100
Tableau XX : répartition des patients selon la glycosurie à l'entrée.....	100
Tableau XXI : répartition des patients selon le résultat de l'Ionogramme Sanguin	101
Tableau XXII : répartition des patients selon le taux de Bicarbonate.....	101
Tableau XXIII : répartition des patients selon le taux de l'Urée	102
Tableau XXIV : répartition des patients selon la créatininémie	102
Tableau XXV : répartition des patients selon le résultat de la NFS.....	102
Tableau XXVI : répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse.	103
Tableau XXVII : répartition des patients selon le résultat de l'hémoculture ...	103

Tableau XXVIII : répartition des patients selon la normalité ou non du résultat de la radiographie du thorax	103
Tableau XXIX : Répartition selon les anomalies a la radiographie	104
Tableau XXX : répartition des patients selon la normalité ou non de l'ECG ..	104
Tableau XXXI : répartition des patients selon la thérapeutique utilisée	105
Tableau XXXII : répartition des patients selon la voie d'administration de l'insuline	106
Tableau XXXIII : répartition des patients selon l'antibiothérapie	106
Tableau XXXIV : répartition des patients selon la durée de la prise en charge	106
Tableau XXXV : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	107
Tableau XXXVI : répartition des patients selon l'évolution	107
Tableau XXXVII : Relation entre le type de complications et le type de diabète	108
Tableau XXXVIII : Relation entre le type de complications et les signes cliniques	108
Tableau XXXIX : Relation entre le type de complications et l'évolution	109
Tableau XL : Relation entre le type de complications et la durée de prise en charge.....	109

Table des matières

INTRODUCTION :	18
OBJECTIFS :	22
Objectif général :	22
Objectifs spécifiques :	22
1. GENERALITES :	24
2. METHODOLOGIE :	85
3. RESULTATS	92
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	111
CONCLUSION	118
RECOMMANDATIONS	119
REFERENCES :	122

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida. C'est une maladie chronique invalidante et coûteuse qui s'accompagne de sérieuses complications et fait courir de graves risques aux familles et au monde entier [1]

La prévalence du diabète en 2017 était présentée sous forme de chiffres inquiétants. D'après les estimations, près de 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 20-79 ans, seraient atteintes de diabète. Si cette tendance se poursuit, d'ici à 2045 ; 629 millions de personnes âgées de 2079 ans, seront atteintes de diabète [2]

Environ 79 % vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Selon les estimations ; 15,5 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans seront atteints de diabète dans la région Afrique, ce qui représentait une prévalence régionale de 3,3% [2,16] Sur le continent africain, qui compte de nombreux pays à faible revenu avec des zones rurales étendues, le pourcentage de cas non diagnostiqués s'élève à 69,2% [2].

En 2017, plus de 298.160 décès dans la région d'Afrique auraient été attribués au diabète. Par ailleurs, 77% des décès imputables au diabète seraient survenus chez des personnes de moins de 60 ans, la proportion la plus élevée au monde.

Le Mali, l'un des plus grands pays d'Afrique de l'Ouest, n'a pas échappé à l'épidémie du diabète [2].

D'après les estimations, au Mali, la prévalence de diabète serait comprise entre 1,4-4,2 de la population adulte [2]. Pourtant, d'après les prestataires de soins du Mali, seul un quart des personnes atteintes de diabète ont les moyens de se procurer l'insuline et les hypoglycémifiants oraux dont elles ont besoin [3]. Ce qui fait du diabète un véritable problème de santé publique

Les dépenses totales de soins de santé du diabète pour les adultes (20-79 ans), ont atteint 727 milliards USD en 2017. En 2045, selon les projections les dépenses de soins de santé du diabète pour les adultes (20-79 ans) atteindront 776 milliards USD d'ici 2045 [1]

Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque modifiables associés comme le surpoids et l'obésité, la sédentarité, les dyslipidémies, et une mauvaise alimentation.

La qualité de vie selon l'OMS est définie comme la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence dans le contexte de la culture et du système de valeur dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes [3]

Cette définition sous-entend que le soignant qui cherche à évaluer la qualité liée à la santé, doit identifier les besoins non satisfaits du fait de la maladie. Elle sous-entend aussi de pouvoir dissocier ce qui dépend de la maladie et ce qui n'en dépend pas, ce qui est délicat compte tenu des interactions complexes de la pathologie avec l'identité du patient, ses attentes, ses objectifs, ses projets ou ses valeurs.

Les personnes atteintes de diabète ont plus de risque de développer diverses complications, telles que les complications aiguës (hypoglycémie, acidocétose, acidose lactique, coma hyper-osmolaire), les macro-angiopathies (artériopathie oblitérante du membre inférieur, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante) les micro-angiopathies (rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique) et les infections qui potentiellement mortelles augmentant les frais médicaux et affectent la qualité de vie.

La complication métabolique du diabète étant un véritable problème de santé publique, devant la fréquence d'admission élevée des patients présentant une

Complication Métaboliques aiguës du Diabète au service de Médecine Générale du CHU BSS de Kati : Aspects Epidémiologiques, Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques

complication métabolique aiguë du diabète, les difficultés rencontrées lors leur prise en charge avec un taux de mortalité élevé ; il nous a semblé judicieux d'initier ce travail afin de :

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques et thérapeutiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service de médecine générale du CHU de KATI ;

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète au service de médecine générale du CHU de KATI ;
2. Décrire les manifestations cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète ;
3. Identifier les facteurs de risque associés à la survenue des complications métaboliques aiguës du diabète ;
4. Déterminer les facteurs influençant la mortalité des complications métaboliques aiguës du diabète.

GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1 Diabète sucré

1.1.1 Définition :

Le diabète sucré est une hyperglycémie chronique [glycémies plasmatiques à jeun (≥ 8 heures de jeun) supérieures à 1,26 g/l (7 mmol/l)], liée à une déficience de sécrétion d'insuline, et ou d'action de l'insuline (5).

1.1.2 Critères diagnostics

La fédération internationale de diabète, **reconnait** comme critère de diabète l'existence d'un des paramètres suivants :

- Une glycémie veineuse à jeun (depuis au moins 8 heures de jeûne) supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises où ;
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) où ;
- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) associés à des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) ;
- Une Hémoglobine Glyquée (HbA1c) supérieures ou égale à 6,5 %(2).

On parlera d'intolérance au glucose lorsque la glycémie veineuse à jeun $<$ à 1,26 g/l (7 mmol/l) et la glycémie veineuse à la 2^{ème} heure de l'HGPO (charge en glucose) \geq à 1,4 g/l (7,8 mmol/l) mais $<$ 2g/l (11,1 mmol/l) (2).

1.1.3 Classifications des diabètes :

Il existe quatre grands groupes de diabète :

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Formes spécifiques du diabète
- Diabète gestationnel (2)

1.1.3.1 Diabète de type 1 :

Il touche environ 10 – 15 % des patients diabétiques, est caractérisé par une destruction des cellules β du pancréas par un mécanisme auto-immun dans 90% des cas et idiopathiques dans 10 % des cas, d'où un défaut de sécrétion de l'insuline s'installe. Ces patients sont jeunes à la découverte du diabète (enfants, adolescents ou jeunes adultes). Cette découverte est en général brutale et accompagnée de cétose, les patients atteints n'ayant pas d'autres choix thérapeutiques que l'insulinothérapie à vie (6).

1.1.3.2 Le diabète de type 2 :

Il est le plus fréquent dans la population, environ 90% des diabétiques, il se caractérise par une résistance à l'insuline (insulinorésistance) associée à une carence de sécrétion d'insuline plus ou moins importante.

A propos de l'insulinorésistance : chez le diabétique de type 2, il semble que les mécanismes cellulaires responsables d'une résistance à l'insuline se situent principalement à une étape de post liaison de l'hormone à son récepteur et impliquent, entre autres : l'activation de la tyrosine kinase et de l'IRS-1, le nombre de transporteurs spécifiques GLUT4, le métabolisme du glucose...

Les perturbations de la sécrétion d'insuline, quant à elles, sont présentes bien avant l'apparition d'hyperglycémies dans le diabète de type 2. Ces perturbations sont représentées sur la **Figure 1** :

- La glycémie à jeun est normale, mais la sécrétion d'insuline augmente peu à peu afin de lutter contre l'insulinorésistance déjà présente ;
- Après plusieurs mois à plusieurs années d'hyperinsulinisme, le pancréas peine dans sa lutte : l'hyperglycémie.
- Une fois l'insulinorésistance installée, la capacité de sécrétion d'insuline du pancréas diminue progressivement jusqu'à la nécessité d'une insulinothérapie.

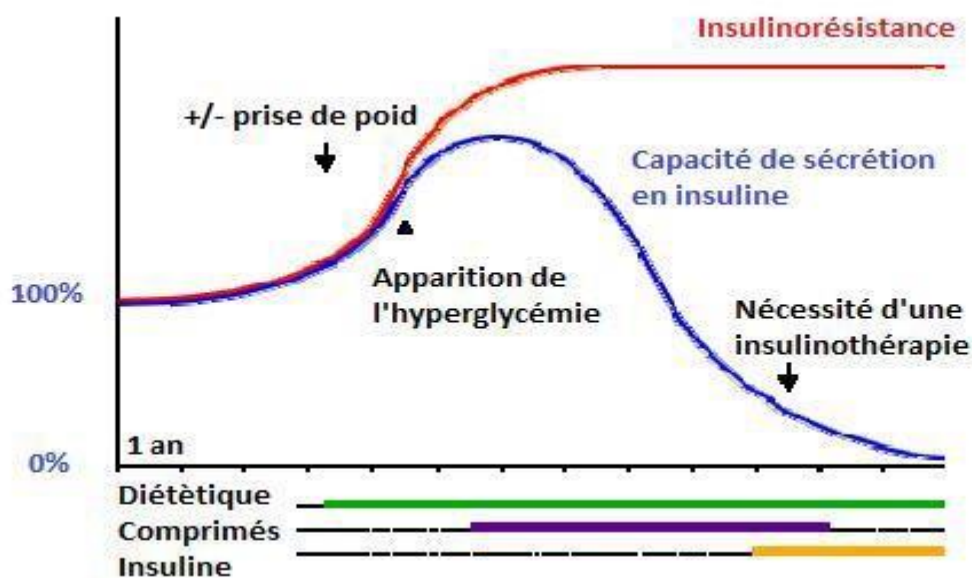


Figure 1: Evolution de l'insulinosécrétion et de insulinorésistance en fonction du temps (7)

Le diabète de type 2 atteint des patients essentiellement d'âge mûr mais peut également survenir à un âge plus jeune.

Ce type de diabète apparaît généralement chez des patients présentant différents facteurs de risque. Nous pouvons citer parmi ceux-ci :

Un âge supérieur ou égal à 45 ans

Le sexe : la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes que chez les femmes ;

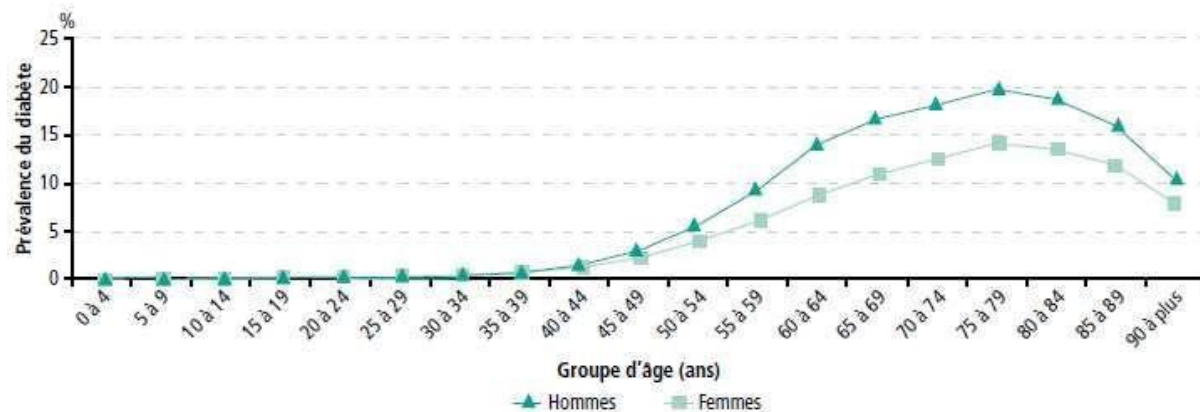


Figure 2 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe (8)

Une surcharge pondérale ($IMC \geq 25$) ;

Une sédentarité ;

Des antécédents familiaux de diabète : La majorité des patients diabétiques de type 2 ont un parent également diabétique (type 2) et 20% de leurs apparentés du premier degré auront au cours de leur existence un trouble de la glycorégulation. De même la concordance chez les jumeaux monozygotes est proche de 100%.

Patient présentant une intolérance au glucose défini par une glycémie à la 2ème heure > 1.40 g/l lors d'hyperglycémie provoquée orale ;

Une hypertension artérielle traitée ou non ;

Une dyslipidémie ($HDLc \leq 0,35$ g/l ou triglycérides $\geq 2,50$ g/l) ;

Un antécédent de diabète gestationnel ou de macrosomie (enfant ayant un poids de naissance supérieur à 4 kg) ;

Un syndrome des ovaires poly kystiques ;

L'origine ethnique : afro- américain, asiatique (9).

1.1.3.3 Le diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel ou diabète gravidique touche 4 à 7 % des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement. Le traitement repose sur l'administration d'insuline à la femme enceinte lorsque la mise en place des mesures hygiéno-diététiques ne suffit pas à contrôler la glycémie. Une macrosomie est très souvent retrouvée dans ce type de diabète. Les risques d'éclampsie ou de pré-éclampsie et la mortalité néonatale sont augmentés. A plus long terme, les patientes ayant présenté un diabète gravidique au cours de leur (s) grossesse (s) déclarent plus fréquemment un diabète de type 2. Le nouveau-né, né de mère atteinte de diabète gestationnel, présente un risque plus élevé d'obésité et/ou de diabète de type 2(9).

1.1.3.4 Autres formes de diabètes sucrés

Ils sont secondaires à une autre maladie : maladies pancréatiques (pancréatites chroniques, carcinomes...), endocrinopathie (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome...), ou peuvent être secondaires à la prise de médicaments : thiazidiques, antihypertenseurs, pilules contraceptives, corticoïdes (10,11).

TABLEAU 1: TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE. [14]

1. Diabètes primitifs :

Diabètes de type 1 :

A= auto-immun

B=idiopathique

Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance prépondérante

B= insulino-pénurie prépondérante

2. Diabètes secondaires :

- Diabètes pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.
- Diabètes endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine
- Diabètes iatrogènes : Corticoïdes, oestrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, β agonistes, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.
- Hépatopathies cirrhotiques
- Insuffisance rénale sévère

3. Autres types :

- Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité
 - Type A : déficit en récepteur
 - Type B : anticorps anti récepteur
 - Type C : défaut post liaison au récepteur
- Insulinopathies
- Diabète avec surdité (hérédité maternelle) = diabète mitochondrial

1.1.4 Prévalence

Le diabète est considéré depuis quelques années comme un problème majeur de santé publique et le terme d'épidémie est le plus souvent appliqué au diabète de type 2.

Il convient de souligner les grandes difficultés rencontrées pour estimer la prévalence du diabète de type 2 dans une population. En effet, l'absence habituelle de symptômes cliniques dans le diabète de type 2 impose de mesurer systématiquement la glycémie sur un échantillon représentatif pour connaître cette prévalence. Malgré tout, grâce à la mobilisation depuis une dizaine d'années des acteurs de la santé publique et de l'épidémiologie, nous avons des chiffres précis sur des études de grande ampleur.

Selon les estimations de la FID en 2017, 16 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète dans la région Afrique, ce qui représente une prévalence régionale de 3,3%. A mesure que l'urbanisation s'intensifie et que les populations vieillissent, la menace du diabète de type 2 ne cessera de grandir.

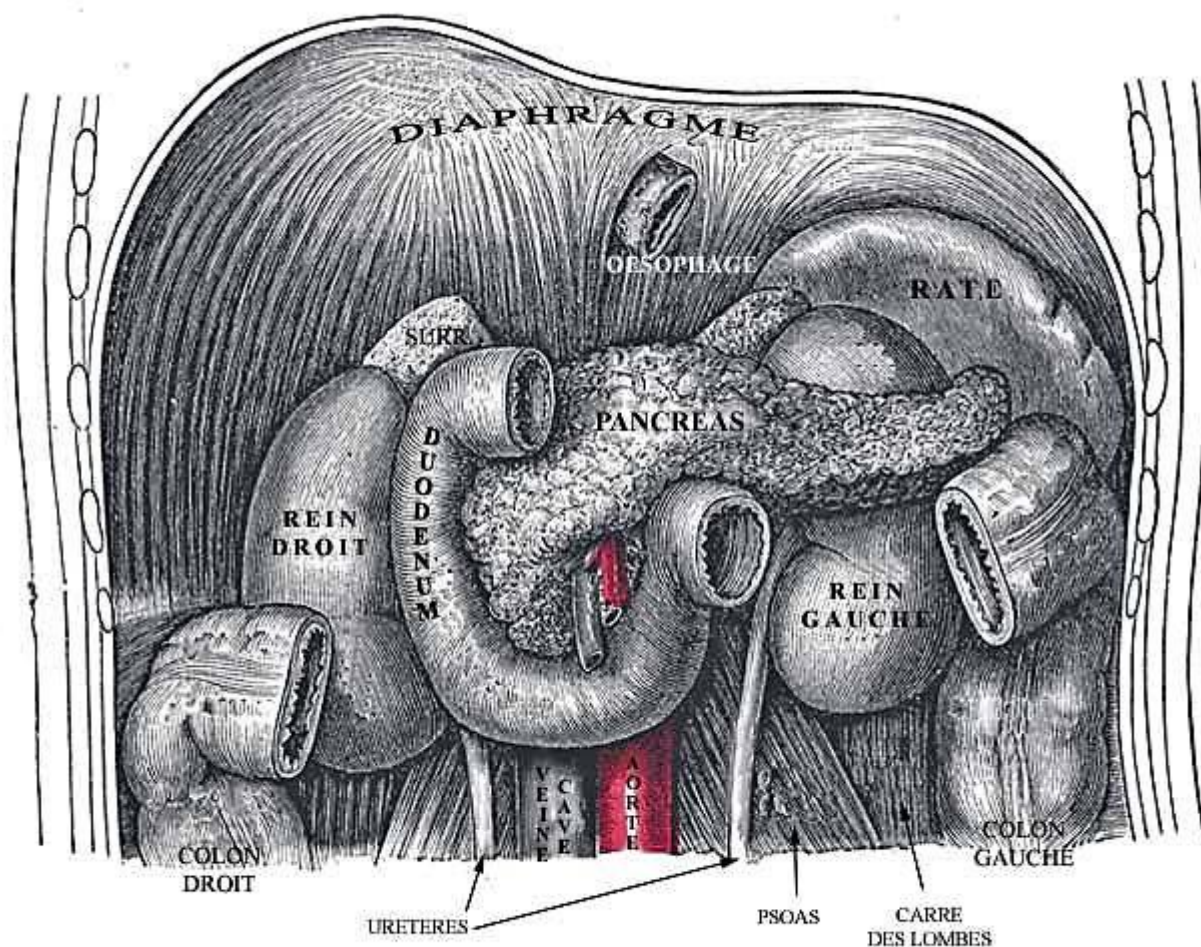
Selon les prévisions, la région comptera, d'ici 2045, 41 millions d'adultes atteints de diabète, soit plus du double qu'en 2017(2).

La région Afrique présente la proportion la plus élevée de diabète non diagnostiqué ; plus de deux tiers (69,2 %) de personnes atteintes de diabète n'en sont pas conscientes. En 2017, 298 160 décès dans la région Afrique avant l'âge de 60 ans ont pu être attribués au diabète (2).

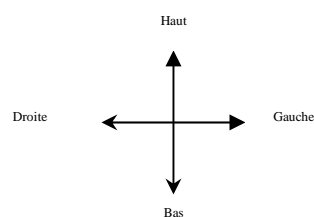
1.2 RAPPEL SUR LE PANCREAS

1.2.1 Rappel anatomique

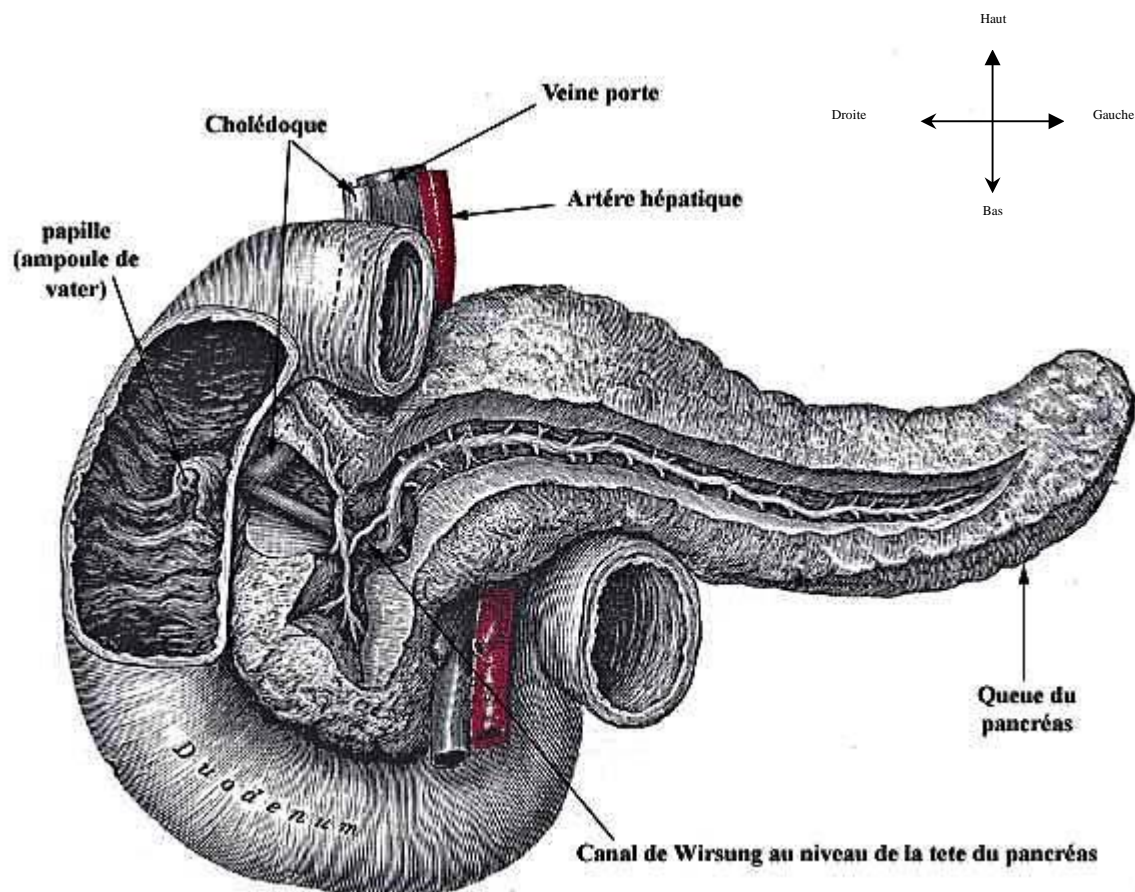
-Situation : le pancréas (pan = tout, kréas = chair) est une glande endocrine et exocrine située dans l'espace retroperitonéale à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire [21].



D'après Henry Gray (1821–1865). Anatomy of the Human Body. 1918.



- Morphologie : le pancréas a la forme d'un crochet et comprend trois parties :



D'après Henry Gray (1821–1865). Anatomy of the Human Body. 1918.

Figure 3 : Anatomie du pancréas

- * La tête du pancréas 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.
- * Le corps du pancréas 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.

* La queue du pancréas 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 grammes.

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

1.2.2 Rappel Physiologique.

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est constitué par les cellules des îlots de Langerhans dont chaque îlot comprend quatre (4) types de cellules :

Les cellules alpha secrètent le glucagon

La cellule bêta secrète l'insuline

Les cellules delta secrètent la somatostatine

Les cellules PP secrètent le polypeptide pancréatique.

Physiologie du métabolisme glucidique

Biosynthèse de l'insuline

L'insuline est un peptide hormonal de 51 acides aminés. Elle est synthétisée initialement sous forme d'un polypeptide de 86 acides aminés, la préproinsuline. Ce polypeptide est scindé par protéolyse et forme la pro insuline, elle-même dégradée par clivage d'un peptide interne en insuline et en peptide de connexion (peptide -c).

-Sécrétion d'insuline

L'insuline est sécrétée par la cellule bêta de Langerhans. Sa sécrétion fait intervenir divers stimuli. Le stimulus physiologique le plus important est sans

contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulino-sécréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques.

-Action de l'insuline

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.)

-Transport cellulaire du glucose

Au niveau du tissu adipeux et des muscles, l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (GluT4) vers la membrane cellulaire.

Au niveau des muscles, l'insuline et la concentration musculaire augmentent le nombre de transporteur GluT4 sur la membrane plasmique.

- Production de glucose par le foie

Le foie apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Le glucose, une fois absorbé par la membrane de la cellule hépatique est transformé en glucose-6-phosphate par une glucokinase.

Le glucose est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes, la phosphoglucomutase et le glycogène synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du

glycogène. Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes qui sont sous la dépendance des variations AMP cyclique cellulaire. Le glucagon et les catécholamines surtout l'adrénaline stimulent la glycogénolyse par le biais d'une adénylcyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre l'insuline inhibe ce processus. La neoglycogénèse se produit à partir des substrats non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes, alors que l'insuline l'inhibe [16].

1.3PHYSIOPATHOLOGIE

1.3.1 Physiopathologie du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est dû à une destruction des cellules insulino-sécrétrices dites cellules B. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules B fonctionnelles.

Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchants et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto anticorps [23].

1.3.2. Le terrain génétique de susceptibilité

Il s'agit d'une susceptibilité pluri génique avec au moins 10 gènes en cause :

- Le 1er et le principal se situent sur le chromosome 6 au niveau des gènes ou du système HLA de classe II avec un risque relatif de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Le risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux antigènes DR3 et DR4 sont associés, ce qui veut dire que l'association DR3-DR4 est fréquente dans la population diabétique alors qu'elle est exceptionnelle dans la population non diabétique. Ainsi, le risque pour des frères et sœurs peut être précisé en fonction de l'identité HLA avec le diabétique. Le risque est de 15 % lorsque les frères ou sœurs présentent les deux haplo types HLA en commun avec le diabétique [23].

Il n'est que de 7 % lorsqu'ils n'ont qu'un seul haplotype en commun et il est inférieur à 1 % lorsque les deux haplo types sont différents.

- Le 2ème gène repéré se situe dans la région du gène de l'insuline mais d'autres régions du génome sont impliquées. Leur étude permettra peut-être d'améliorer le dépistage du risque génétique. Mais elle devrait surtout permettre de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie. Il est important de connaître le risque de survenue d'un diabète insulino-dépendant dans la fratrie d'un enfant diabétique ou lorsque l'un des deux parents est diabétique pour pouvoir répondre aux questions des patients. Le risque pour une mère diabétique de type 1 d'avoir un enfant diabétique est environ 2 % alors que le risque est de 4 à 5 % lorsque c'est le père qui est diabétique de type 1.

1.3.3 Les facteurs déclenchants

Des facteurs d'environnement sont probablement à l'origine du déclenchement du processus auto-immunitaire. Ils pourraient expliquer « le gradient nord-sud » du type 1: en effet, un enfant finlandais a 7 à 8 fois plus de risque de développer

un diabète insulino-dépendant qu'un enfant français. Ceci est en faveur de l'existence de facteurs environnementaux bien que les facteurs génétiques puissent également rendre compte de ce gradient

Le rôle des virus dans la pathogénie du diabète de type 1 est suspecté mais non démontré. En faveur de cette hypothèse, la haute prévalence du diabète de type 1 (environ 20 %) en cas de rubéole congénitale ou la présence du virus coxsackie B4 isolé dans le pancréas d'enfant décédé lors d'une acido-cétose inaugurale. Certains virus pourraient présenter un antigène commun avec des protéines de cellule B (virus coxsackie ou cytomégalovirus).

L'infection virale pourrait être responsable de la sécrétion de cytokines, en particulier d'interféron α , favorisant par différents mécanismes le développement de la réaction auto-immune au niveau pancréatique.

Risque de survenue d'un diabète insulino-dépendant :

Population générale 0.2 % personnes DR3 DR4 (1 % de la population générale)
7 % enfant de mère DID 2-3 % enfant de père DID 4-5 % frère ou soeur d'un DID 5 % frère ou soeur d'un DID, HLA différent < 1 % frère ou soeur d'un DID, HLA identique 15 % frère ou soeur d'un DID, HLA semi identique
7 % jumeau homozygote d'un DID 30-40 % [23].

1.3.4 Déroulement de la réaction auto-immune

La destruction de la cellule B est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits de l'auto anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces autos anticorps n'ont pas en eux-mêmes de rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto-immun pathologique.

Ces anticorps sont essentiellement au nombre de 4 :

- Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody: ICA).
- Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique. Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules B du pancréas.
- L'auto anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.
- L'anticorps anti-IA2 : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules B [23].

1.3.5 Intérêt de la recherche des anticorps pancréatiques

La recherche de cette auto anticorps peut être effectuée dans deux indications :

- Le dépistage des sujets en train de développer une insulite auto-immune à bas bruit, soit dans la fratrie d'un enfant diabétique, soit chez les enfants d'un parent diabétique. Plus l'on retrouve des autos anticorps différents, plus le risque de développer un diabète de type 1 est important.

Ce dépistage a un intérêt soit pour rassurer l'entourage s'il est négatif, soit pour démarrer le plus tôt possible une insulinothérapie a minima qui pourrait retarder la destruction des cellules B. Certaines équipes proposent des traitements préventifs du diabète mais ceci reste dans le cadre de la recherche.

- Dans le cas d'un diabète qui ne présente pas toutes les caractéristiques du diabète de type 1 ou de type 2, on peut parfois être amené à rechercher la présence d'un ou plusieurs autos anticorps qui est un argument pour un diabète d'origine auto-immune.

1.4 Physiopathologie du diabète de type 2

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquels, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité. L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée de 10 à 20 ans, par une hypersécrétion insulinique (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DNID est l'insulinorésistance [24].

1.4.1 L'insulinorésistance

Mécanisme de l'insulinorésistance

Il s'agit d'une insulinorésistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène.

Cette insulinorésistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendant. Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués.

Sur le plan métabolique, l'insulinorésistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acetyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de

glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthase.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose est diminué au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

-Facteurs cliniques d'insulinorésistance

Les principaux facteurs cliniques d'insulinorésistance sont :

L'obésité, appréciée par l'index de masse corporelle. L'obésité est définie par un index supérieur à 30.

La répartition abdominale, sous-cutanée et plus encore viscérale des graisses. On distingue trois types de topographies de tissus adipeux différents : le tissu adipeux gynoïde (de type féminin) qui prédomine à la partie inférieure du corps au niveau des cuisses et des fesses, le tissu adipeux androïde sous-cutané et viscéral. Ce tissu adipeux androïde (de type masculin) se localise au contraire à la partie supérieure du corps. Il est caractérisé par une hypertrophie adipocytaire et une sensibilité lipolytique importante. Cette topographie androïde avec surcharge adipeuse viscérale serait favorisée entre autre par une augmentation du tonus sympathique et par l'hyperinsulinisme. La répartition abdominale des graisses est appréciée grossièrement par le rapport du périmètre de la ceinture mesurée au niveau de l'ombilic sur le périmètre des hanches, mesurée au niveau des trochanters. C'est ce que l'on appelle le rapport taille sur hanche. Une répartition androïde des graisses est définie par un rapport taille sur hanche supérieure à 0.8 chez la femme et supérieure à 1 chez l'homme. Cette répartition androïde des graisses comporte un risque d'apparition de diabète multiplié par 3 à 6 en comparaison à une population de poids identique avec une répartition des graisses différentes.

La sédentarité, multiplie le risque de diabète par 2.

Un facteur génétique : l'insulinorésistance pourrait s'expliquer par une augmentation des fibres musculaires à contraction rapide plus insulinorésistantes que les fibres à contraction lente. En effet, les fibres à contraction lente dites de type 1 sont richement vascularisées à métabolisme oxydatif, et sont très sensibles à l'insuline. Elles sont sollicitées par les efforts d'endurance et leur nombre est accru chez les sportifs entraînés. Au contraire, les fibres à contraction rapide dites de type 2 sont insulino-résistantes. La répartition topographique du tissu adipeux et la variation typologique du tissu musculaire dépendrait de facteurs hormonaux et environnementaux : le stress, l'alcool, le tabagisme, favorisent la topographie androïde des graisses alors que la sédentarité et le vieillissement entraînent une élévation des fibres musculaires de type 2 par rapport aux fibres musculaires de type 1.

- L'âge : le sujet âgé cumule plusieurs facteurs d'insulinorésistance.
- L'hypertension artérielle essentielle, l'augmentation des triglycérides et la baisse du HDL cholestérol, apparaissent comme des conséquences de l'insulinorésistance, ce qui rendrait compte de la fréquence de leur association avec le diabète de type 2.
- L'insulino-résistance
 - Précède le diabète de type 2
 - Survient sur un terrain génétique de susceptibilité
 - Diminue l'utilisation musculaire du glucose
 - Augmente la production hépatique de glucose
 - Se traduit par une obésité androïde
 - S'accompagne souvent d'HTA, d'hypertriglycéridémie, et d'hypo HDLémie.

1.4.2 Insulinodéficience

L'insulinorésistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.20 g/l. Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1.20 g/l. Cette insulinodéficience est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l. A ce stade, la carence insulinaire et l'excès de sécrétion de GLUCAGON sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose avec augmentation de la néoglucogenèse hépatique responsable de l'hyperglycémie à jeun [24].

1.4.3 Remarque

On ne connaît toujours pas l'anomalie primitive à l'origine du développement de l'insulinorésistance puis du diabète non insulinodépendant. Nombre d'auteurs pensent que le trouble primitif siège au niveau du tissu musculaire. L'insulinorésistance musculaire serait responsable d'un hyperinsulinisme qui favoriserait l'obésité androïde. Mais d'autres pensent que le trouble primitif siège au niveau du tissu adipeux avec une hypersensibilité à l'insuline responsable du développement de l'obésité androïde, le muscle étant secondairement victime de l'excès de production d'acides gras libres. D'autres encore estiment que le trouble primitif se situe au niveau de la cellule bêta du pancréas avec une hypersensibilité au stimulus insulinosécréteur. Quoi qu'il en soit, la prédisposition héréditaire est importante dans le diabète de type 2 : lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour les enfants est de 30 %, lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque est d'environ 50 %. Ceci a des implications en terme de santé publique, mais aussi pour le médecin traitant qui doit se préoccuper de la prévention de la maladie chez les enfants et les petits enfants des diabétiques en leur prodiguant des conseils diététiques visant à

réduire ou prévenir la surcharge pondérale, et surtout en les encourageant à avoir une activité physique [24].

1.5 COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES

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

Au cours de notre étude nous envisagerons : les complications métaboliques aiguës qui constituent l'urgence naturelle chez le diabétique [15].

Il peut s'agir :

1.5.1 Hypoglycémie

On définit l'hypoglycémie par une glycémie inférieure à 0.50 g/l. Il faut distinguer les hypoglycémies survenant lors du diabète traité par insuline ou sulfamides hypoglycémisants, les hypoglycémies survenant en dehors du diabète.

a- Hypoglycémies organiques

-Diagnostic positif

Il repose sur l'interrogatoire qui doit rechercher les symptômes d'hypoglycémies. Ceux-ci sont de deux types :

- Les symptômes neurovégétatifs liés à la stimulation du système nerveux autonome et survenant pour un seuil glycémique aux alentours de 0.60 g/l : mains moites, sueurs froides, pâleur des extrémités et du visage, tremblements des extrémités, tachycardie avec palpitations, plus rarement troubles du rythme, poussées hypertensives, crises d'angor chez les patients ayant une insuffisance coronarienne connue ou latente, nausées voire vomissements.
- les symptômes liés à la souffrance du système nerveux central, dits neuroglycopéniques, survenant pour un seuil glycémique inférieur à 0.50 g/l : sensation de malaise avec asthénie importante, troubles de la concentration

intellectuelle, sensation de dérobement des jambes, paresthésie des extrémités, céphalées, impressions vertigineuses, troubles psychiatriques, multiples et trompeurs (confusion aiguë, agitation, troubles de l'humeur et du comportement, état pseudo ébrioux...), troubles neurologiques sévères (crises convulsives généralisées ou localisées), troubles moteurs déficitaires, troubles visuels à type de diplopie ou de vision trouble.

Le coma hypoglycémique peut survenir brutalement. Il s'accompagne d'une tachycardie, d'une respiration calme, de sueurs abondantes, de contractures et d'un syndrome pyramidal avec signes de Babinski bilatéral. Sa profondeur est variable.

L'hypoglycémie sévère durable (glycémie inférieure à 0.20 g/l pendant plus de 2 heures) peut induire une nécrose cellulaire responsable de séquelles.

Des symptômes de type neuroglycopénique sévère (troubles psychiatriques, troubles neurologiques déficitaires, crises convulsives) sont fortement évocateurs d'hypoglycémie organique. La manière dont les symptômes sont rapportés par le patient peut être un argument de diagnostic différentiel. Les malaises d'hypoglycémie organique entraînant un syndrome confusionnel peuvent être responsables d'une difficulté pour le patient à décrire précisément ses troubles. Le recours à un tiers est alors nécessaire lors de l'interrogatoire.

Les circonstances de survenue des symptômes : les manifestations cliniques d'hypoglycémies survenant à jeun le matin ou à distance d'un repas (plus de 5 heures après) et/ou lors d'un effort physique, sont en faveur du caractère organique de l'hypoglycémie. Les symptômes cèdent rapidement à la prise de sucres rapides, le patient ne peut pas se permettre de sauter un repas et prévient les malaises avec des collations, ceci entraînant souvent, mais pas toujours, une prise de poids.

En résumé, des symptômes d'hypoglycémies (particulièrement des symptômes neuroglycopéniques) survenant à jeun le matin ou à distance d'un repas ou lors d'un effort physique, calmés par la prise de sucre, sont en faveur d'une hypoglycémie d'origine organique. Il convient alors d'éliminer une cause évidente à cette hypoglycémie. Si celle-ci n'est pas retrouvée, on pourra avoir recours à une épreuve de jeûne en milieu hospitalier. Le diagnostic d'hypoglycémie d'origine organique peut être étayé par la présence d'une glycémie effectuée au laboratoire au moment d'un malaise, retrouvée inférieure à 0.50 g/l. Hypoglycémie [23].

b. Hypoglycémies médicamenteuses et toxiques

De nombreux médicaments, en dehors des médicaments hypoglycémisants peuvent être responsables d'hypoglycémies par des mécanismes variés. Mais tous ces médicaments voient leur potentialité à déclencher une hypoglycémie augmenter sur un terrain facilitant : surtout en cas d'insuffisance rénale, de dénutrition ou cachexie, de diarrhée prolongée, d'infection sévère, de poly pharmacothérapie, d'insuffisance surrénale latente... Elles surviennent donc avec prédilection chez les personnes âgées. Ces médicaments sont (en dehors des sulfamides hypoglycémisants et de l'insuline) :

- L'aspirine à forte dose
- Le disopyramide (RYTHMODAN)
- La cibenzoline (CIPRALAN) et les dérivés de la quinine
- Le dextropropoxyphène (ANTALVIC, DI-ANTALVIC, PROPOFAN)
- Les antidépresseurs (fluoxétine, IMAO)
- La pentamidine (LOMEDINE),
- Le cotrimoxazole (BACTRIM)

- Le perhexiline (PEXID) qui n'est pratiquement plus prescrit
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (captopril, enalapril) : leur responsabilité reste discutée
- Les dérivés de la quinine

L'alcool peut entraîner une hypoglycémie en inhibant la néoglucogenèse hépatique chez un sujet dénutri, à jeun ou en potentialisant des médicaments hypoglycémifiants.

c. Hypoglycémies d'origine endocrinienne

L'hypoglycémie fait partie de la symptomatologie de l'insuffisance surrénalienne primitive ou secondaire à l'arrêt des corticoïdes, de l'insuffisance hypophysaire, de l'hypothyroïdie. Au moindre doute clinique, il est donc justifié de demander un test au synacthène immédiat, un dosage de T4 libre et de TSH ou des tests de stimulation hypophysaire.

d. Hypoglycémies tumorales extra pancréatiques

Il s'agit de tumeurs dans 45 % des cas mésoenchymateuses rarement bénignes (fibromes, neurofibromes, mésothéliomes), plus souvent malignes (sarcomes), soit intra thoraciques, soit abdominales. Le diagnostic repose le plus souvent sur la découverte d'une tumeur volumineuse, parlante cliniquement, associée à des malaises fréquents et graves [23].

e. Hypoglycémies multifactorielles

Les patients hospitalisés pour une maladie chronique grave ou une atteinte aiguë multisystémique cumulent souvent plusieurs causes d'hypoglycémies : cachexie, médicaments, insuffisance rénale ou hépatique, inhibition de la néoglucogenèse hépatique lors d'un état de choc ou d'un syndrome septique aigu.

f. L'insulinome

En dehors des causes évidentes d'hypoglycémies organiques, il faut rechercher un insulinome, c'est à dire une tumeur endocrine responsable d'une sécrétion inappropriée d'insuline. Lorsque l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens biologiques simples font suspecter une hypoglycémie organique mais ne permettent pas d'en préciser la cause, la recherche d'un insulinome devient impérative, bien que son incidence soit extrêmement faible (un à deux par million d'habitants).

C'est la plus fréquente des tumeurs endocrines du pancréas. Elle survient de façon identique dans les deux sexes et le diagnostic est le plus souvent porté vers l'âge de 50 ans. Dans un premier temps, il faut démontrer l'existence d'une sécrétion inappropriée d'insuline lors d'une hypoglycémie. C'est l'épreuve de jeûne qui permet d'y parvenir, en même temps qu'elle fournit les éléments du diagnostic différentiel (hypoglycémies auto-immunes et hypoglycémies factices).

L'épreuve de jeûne doit se dérouler en milieu hospitalier dans des conditions standardisées :

- Elle est pratiquée sur trois jours
- Régime normal les trois jours précédents
- Épreuve de jeûne complet ; eau autorisée, café, thé et tabac interdits
- Le jour précédent et pendant les trois jours de l'épreuve : matin, midi et soir : glycémie, insulinémie, peptide C et recherche de cétonurie
- Surveillance étroite avec mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt : matin, midi et soir, et au milieu de la nuit

- En cas de malaise, en urgence : glycémie capillaire, glycémie et insulinémie au laboratoire
- Si glycémie capillaire inférieure à 1.65 mmol/l (0.30 g/l), arrêt de l'épreuve
- Si survenue de manifestations neuropsychiques aiguës : arrêt de l'épreuve et resucrage après prélèvements sanguins En fait, en cas d'insulinome, elle est le plus souvent interrompue prématurément. Les dosages effectués permettent de conclure à la présence d'un insulinome en cas de sécrétion d'insuline et de peptide C non adaptée à l'hypoglycémie (élevée au lieu d'être effondrée).

Si l'épreuve de jeûne est positive, il faut localiser l'insulinome avant de confier le patient au chirurgien. La tumeur est le plus souvent unique et bénigne, rarement multiple ou maligne. Mais elle est de petite taille de 1 à 2 cm et peut se situer n'importe où dans le pancréas. L'examen de choix actuellement pour localiser la tumeur est l'écho endoscopie préopératoire. Sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 80 %. L'angioscanner hélicoïdal a aussi montré son intérêt dans la localisation de la tumeur. En cas de négativité de ces examens, on aura recours dans un second temps au cathétérisme portal. L'échographie per-opératoire peut aider le chirurgien à réaliser une énucléation de la tumeur sans léser les structures anatomiques voisines.

L'échographie abdominale et le scanner abdominal standard ne permettent pas de visualiser un insulinome de petite taille mais permettent la recherche de métastases hépatiques. En présence d'un insulinome, il faudra rechercher un néoplasie endocrinien multiple (NEM 1), en particulier en dosant la calcémie à la recherche d'une hyperparathyroïdie, qui sera à traiter en premier lieu [23].

- **Diagnostic différentiel :**

En cas de positivité de l'épreuve de jeûne, on peut évoquer deux diagnostics différentiels de l'insulinome : les hypoglycémies auto-immunes qui surviennent

sur un terrain le plus souvent déjà connu d'auto-immunité. Mais l'hypoglycémie est associée à des taux bas de peptide C et l'insulinémie est le plus souvent effondrée. L'hypoglycémie survient en raison de la présence auto anticorps antirécepteurs de l'insuline qui stimulent ce récepteur. L'hypoglycémie par auto anticorps anti-insuline est exceptionnelle. Elle a été rapportée chez les femmes ayant reçu des antis thyroïdiens de synthèse pour une maladie de Basedow et de la D penicillamine pour une connectivité. L'autre diagnostic différentiel est l'hypoglycémie factice : due à l'injection d'insuline exogène ou à la prise inavouée de sulfamides hypoglycémiantes. Quand c'est le cas, les personnes concernées travaillent souvent dans le milieu médical ou bien vivent dans l'entourage d'un diabétique. L'injection d'insuline exogène sera évoquée si lors de l'épreuve de jeûne, une concentration anormalement élevée d'insuline est observée en même temps qu'une hypoglycémie avec un taux effondré de peptide C, démontrant l'absence de sécrétion endogène d'insuline. En revanche, la prise de sulfamides hypoglycémiantes peut mimer en tout point un insulinome et la recherche de sulfamides dans le plasma est extrêmement difficile à effectuer [23].

c. L'hypoglycémie chez le diabétique

Cette complication est indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur la triade de Whipple associant des symptômes compatibles avec une hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/l et une résolution rapide des symptômes avec la normalisation de la glycémie. On différencie l'hypoglycémie modérée, traitée par le patient lui-même, de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure. Pour certains, l'hypoglycémie sévère est caractérisée par la présence d'un coma nécessitant l'administration parentérale de glucose [52].

Épidémiologie

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [53]. L'incidence de l'hypoglycémie est dépendante de plusieurs facteurs : le type de diabète, le type de traitement et surtout les objectifs glycémiques du patient. En pratique, les diabétiques de type 1 font deux épisodes d'hypoglycémie symptomatique par semaine et un tiers de ceux-ci font un épisode sévère par an. Pour les diabétiques de type 2, l'étude de l'UKPDS retrouvait des incidences annuelles d'hypoglycémie sévère de 0,7 % en cas de traitement conventionnel, de 1,2 % pour le glibenclamide, de 2 % pour l'insuline et 0,6 % pour la metformine [53]. Une étude plus récente mettait en évidence que près de la moitié des diabétiques de type 2 traités par insuline présentaient au moins un épisode d'hypoglycémie par an [54]. Dans un autre travail, il a été montré que l'incidence des hypoglycémies était équivalente entre les diabétiques de type 1 et 2 traités par insuline (11,5 et 11,8 pour 100 patients-année) [55]. En revanche, les incidences d'hypoglycémie sévères associées au traitement par sulfonylurée et metformine étaient beaucoup plus faibles (0,9 et 0,05 pour 100 patients année).

Ces études précédentes se sont attachées à mettre en évidence des facteurs de risque d'hypoglycémie. Plusieurs situations émergent de ces différents travaux : un contrôle métabolique strict authentifié par un pourcentage d'hémoglobine A1c bas [54], la survenue d'épisodes d'hypoglycémie sévère, une conscience de l'hypoglycémie altérée, l'absence de peptide C et le sommeil.

Conséquences de l'hypoglycémie

Contrairement au sujet normal, tous les mécanismes d'adaptation à l'hypoglycémie chez le diabétique de type 1 sont altérés au cours du temps. L'insulinémie qui résulte de l'apport exogène exclusif n'est plus modulable en

fonction de la glycémie. De plus, l'hypoglycémie n'est plus un stimulus efficace de la synthèse de glucagon [56]. L'adaptation physiologique à l'hypoglycémie ne fait alors intervenir que la réponse adrénérgique. Celle-ci s'altère au cours du temps, notamment lors des épisodes d'hypoglycémie [57]. De plus, chez les patients porteurs d'une neuropathie autonome, il existe une altération de la contre régulation à l'hypoglycémie [58]. Lorsque les mécanismes de contre régulation sont devenus inefficaces, on se trouve dans une situation d'inconscience de l'hypoglycémie et ainsi le patient rentre dans un cercle vicieux allant vers l'aggravation de ces épisodes.

- Diagnostic clinique

La symptomatologie clinique de l'hypoglycémie dépend de l'activation du système nerveux autonome et de la privation cérébrale de glucose. La réponse nerveuse autonome à l'hypoglycémie se traduit par une anxiété, des palpitations, des sueurs et une sensation de faim. Toutes les composantes du système nerveux autonome sont mises en jeu, certains symptômes sont d'origine adrénérgique (tremblement, palpitations, anxiété) alors que d'autres sont cholinérgiques (sueurs, faim, paresthésies). De plus, l'activation du système nerveux autonome se traduit aussi par des effets cardiaques à type de tachycardie, d'augmentation du débit cardiaque et de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Les symptômes neurologiques liés à la glycopénie sont très nombreux et variés : malaise, troubles de l'humeur et du comportement, dysfonctions cognitives (difficultés de concentration ou d'élocution, incapacité à prendre des décisions), convulsions, coma. L'encéphalopathie hypoglycémique fait toute la gravité de l'hypoglycémie. Elle est responsable directement ou non de 2 à 4 % des décès dus au diabète [21]. Enfin, les épisodes d'hypoglycémie ont un retentissement psychologique non négligeable sur le patient et son entourage diminuant l'adhésion à des objectifs glycémiques stricts.

1.6 Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire représente 5 à 10 % des comas métaboliques des diabétiques [23]. Il se caractérise par une déshydratation massive. Il se définit par une osmolarité supérieure à 350 mmol/l due à une hyperglycémie majeure (supérieure à 33 mmol/l et souvent 44 mmol) et à une hypernatrémie. La cétose est absente ou discrète. Son pronostic amélioré reste sévère en raison du terrain électif de survenue : patient de plus de 60 ans, souvent débilité [23]. -

Physiopathologie

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

-l'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques, entraîne une hypo volémie. Cette hypo volémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée, et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement. Il y a sécrétion d'hormone 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 insulïnémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve alcaline inférieure à 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire par l'augmentation du 3β -hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest ®, Kétodiastix®).

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

Circonstances étiologiques

La physiopathologie explique les circonstances de survenue :

- Patients de plus de 60 ans
- Diabète non insulino-dépendant dans 95 % des cas. Souvent considéré comme « mineur », traité par le régime seul ou associé aux hypoglycémifiants oraux, ce diabète est même méconnu une fois sur deux
- Patients ne percevant pas la sensation de soif ou étant dans l'impossibilité de l'assouvir pour des raisons neurologiques
- le processus hyperosmolaire peut être enclenché par toute cause de déshydratation : vomissements, diarrhée, infection en particulier pulmonaire, prescription mal surveillée de diurétiques ou par tout facteur d'hyperglycémie : agression responsable d'une hypersécrétion des hormones de contre régulation (infection, accident vasculaire), mais aussi prescription de médicaments ou de solutés hyperglycémifiants (corticoïdes ou tétracosactide, hydantoïne, diazoxide, nutrition entérale mal conduite, administration excessive de sérum glucosé hypertonique).

Le terrain d'élection du coma hyperosmolaire est donc la personne âgée ayant une hypertension artérielle traitée par les diurétiques, faisant un accident vasculaire cérébral, le vieillard traité par corticoïdes pour une maladie de Horton, ou la vieille dame institutionnalisée pour démence victime d'une infection broncho-pulmonaire. On retrouve en général deux ou trois causes favorisantes associées et dans tous les cas, un défaut de surveillance du bilan

hydrique. A l'opposé, on peut voir des comas hyper-osmolaires chez de jeunes antillais consommant de grandes quantités de boissons sucrées.

Principales causes déclenchantes du coma hyperosmolaire

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

Associé à défaut de surveillance :

- De la diurèse
- Du bilan hydrique
- De la glycémie capillaire au bout du doigt
- De l'ionogramme sanguin
- **Diagnostic clinique**

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

Une intense déshydratation globale

- Intracellulaire : sécheresse de la face inférieure de la langue du sillon gingivo-jugal, disparition de la moiteur axillaire, hypotonie des globes oculaires, soif, perte de poids
- Extracellulaire : veines déprimées, marbrure des téguments, pli cutané non interprétable chez le sujet âgé, surtout hypotension artérielle au moins comparativement aux chiffres antérieurs.

Des signes neurologiques

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

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

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

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

Au lit du malade, on constate à l'aide des bandelettes réactives, une cétonurie absente ou discrète (des traces ou une croix d'acétone n'éliminent pas le diagnostic), une glycosurie massive, et une glycémie capillaire au bout du doigt très élevée. La réanimation est alors entreprise sans attendre les résultats des examens complémentaires demandés en urgence [23].

- Examens complémentaires

Ils confirment l'hyperosmolarité :

- Glycémie souvent supérieure à 44 mmol/l
- Natrémie supérieure à 140 mmol/l
- Kaliémie variable, souvent élevée, masquant un déficit potassique qui se révélera en cours de traitement
- Urée élevée due à l'insuffisance rénale et à l'hyper catabolisme protidique
- La réserve alcaline est souvent un peu abaissée, inférieure à 20 mmol une fois sur deux, mais le pH est supérieur à 7,2
- L'hyperleucocytose est habituelle en dehors de toute infection
- L'ionogramme urinaire, confirme l'insuffisance rénale fonctionnelle, avec une concentration uréique élevée (urée urinaire / urée sanguine > 10) et une inversion du rapport sodium urinaire / potassium urinaire < 1
- L'osmolarité peut être mesurée par osmométrie ou cryoscopie

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

- Une élévation de certains enzymes est fréquente, témoignant de la souffrance tissulaire : amylasémie en dehors de toute pancréatite, enzyme lysosomiaux hépatiques, CPK en raison d'une rhabdomyolyse
- Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection
- L'ECG montre souvent des troubles du rythme supra ventriculaire et des troubles de la repolarisation dont l'évolution sera surveillée
- La radio pulmonaire au lit est d'interprétation souvent difficile [23].

- 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.

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

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

- Atélectasie prévenue par l'utilisation systématique d'humidificateurs bronchiques et dès que possible par la kinésithérapie respiratoire
- Stomatite microbienne ou mycosique qui doit être prévenue par les soins de bouche

- Parotidite aiguë suppurée gravissime
- kérato-conjonctivite prévenue par l'instillation répétée de collyre antiseptique
- Enfin, exceptionnellement, obstruction du canal de Wirsung pouvant être responsable d'une authentique pancréatite aiguë

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 athéroscléreux ou ayant un mauvais état veineux. Elle justifie un traitement héparinique préventif presque systématique.

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

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 ». Ce faisant, le pronostic autrefois redoutable avec 50 % de décès s'est maintenant amélioré, se situant autour de 20 %, dépendant certes du degré d'hyperosmolarité, c'est-à-dire de la précocité du traitement, mais surtout de l'âge et des tares associées.

1.7 Acidocétose diabétique

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose aboutissait à un coma entraînant en quelques heures le décès. Bien que le « coma clinique » ne se voie plus que dans

10 % des cas, on a gardé le terme de coma pour désigner l'acidocétose sévère. Sa fréquence a diminué grâce à l'éducation des diabétiques, au moins dans les centres de diabétologie spécialisés. Néanmoins, l'incidence annuelle reste d'environ 4‰ diabétiques [23].

- **Physiopathologie**

***Rôle de la carence en insuline**

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

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

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

□ insulino-sécrétion → ↑ lipolyse → ↑ céto-génèse → ↑ insulinémie → ↓ lipolyse → ↓ céto-génèse.

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

L'hyperglycémie est due :

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

Conséquences de l'hyperglycémie

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

La céto-acidose, l'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone anti-lipolytique. La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse. Cet accroissement de la lipolyse entraîne une libération des acides gras libres, qui au niveau du foie sont oxydés en acétylcœnzyme A. De toutes les voies de réutilisation de acétylcœnzyme A, la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle d'autant que la « machinerie enzymatique » des hépatocytes est orientée vers l'oxydation intra-mitochondriale où a lieu la céto-génèse. En particulier, l'acyl-carnitine transférase (ACT), enzyme qui permet la pénétration intra- mitochondriale de l'acyl-CoA formé dans le cytoplasme à partir des acides gras à longue chaîne, est augmentée. L'activité de cet enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie : déprimé dans les situations anaboliques,

l'acyl-carnitine-transférase (ACT) est au contraire stimulé dans les situations cataboliques. L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercétogénèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline.

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

Conséquences de l'hypercétonémie :

- Les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H⁺ plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.
- L'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à hypo volémie
- L'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son Acidocétose diabétique maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre.
- Les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.
- Il est d'autres conséquences de la cétose : l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper uricémie.

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

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

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

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

Acidocétose métabolique

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

Hyperglycémie

- Glycogénolyse

- Hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)
- Diminution de la pénétration cellulaire
 - Déshydratation globale (75 ml/kg)
- Polyurie osmotique
- Polypnée
- Vomissements
 - Perte de sodium
- Élimination de corps cétoniques dans les urines
- Diurèse osmotique - vomissements (souvent)
 - Pertes de potassium

Secteur intra-cellulaire → secteur extra-cellulaire

- Glycogénolyse
- Protéolyse
- hyperosmolarité extra-cellulaire
- Acidose

Secteur extra-cellulaire → urines

- Polyurie osmotique
- Corps cétoniques urinaires
- hyperaldostéronisme secondaire

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

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

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

L'hypophosphatémie a été mise en cause dans le déficit en 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG). Présent dans les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences [23].

- **Rôle des hormones de contre régulation**

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose 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 anaboliques (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans l'acidocétose, 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 du glucose.

Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet

β) Elles stimulent la cétogénèse (effet $\alpha 2$) et elles inhibent la sécrétion d'insuline (effet $\alpha 2$)

Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus, traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes du coma acidocétosique.

Quant à l'hormone de croissance, son rôle semble secondaire.

- Etiologie

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

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

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

Causes de l'acidocétose diabétique

- Coma acidocétosique révélateur du diabète
- Infection
- Arrêt de l'insulinothérapie (volontaire, ou panne de la pompe à perfusion sous cutanée d'insuline)
- Accident cardiovasculaire
- Chirurgie
- Grossesse
- Diagnostic

***Phase dite de pré coma diabétique**

Habituellement, l'installation de l'acidocétose se fait progressivement avec une phase dite de « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes, troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir l'acidocétose sévère [23].

Phase d'acidocétose sévère

- 10 % seulement des malades atteints d'acidocétose sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux, plus ou moins confus.
- La polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante.

La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie.

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

- La déshydratation est globale, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra- cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale). Le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25 % des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à une septicémie à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite).

Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma acidocétosique, la survenue d'une anurie doivent faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pression veineuse centrale.

- L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que l'acidocétose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma acidocétosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

- Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80 % des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcérations oesophagiennes hémorragiques). Les douleurs abdominales se voient dans 40 % des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

- Evidemment, l'examen clinique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.
- Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et Acidocétose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. Finalement, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets [23]. - **Examens complémentaires**

Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indosés β \square hydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.

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

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

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

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

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

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

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

La créatine phosphokinase, les transaminases et les enzymes lysosomiaux hépatiques.

Signes du coma acidocétosique sévère

- Conscience variable (normale 20 % - obnubilation 70 % - coma 10 %)
- Polypnée
- Nausées, vomissements, douleurs abdominales
- Déshydratation importante intra et extra-cellulaire
- Hypothermie
- Crampes musculaires
- Absence de signe neurologique en foyer
- Cétonurie +++, glycosurie +++, glycémie capillaire > 13 mmol souvent augmentés.

Au moindre doute, hémocultures et prélèvements locaux s'imposent [23].

Diagnostic différentiel

Il est assez simple.

Si le diabète n'est pas connu

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

Examens complémentaires à demander en urgence devant un coma acidocétosique diabétique

- Ionogramme sanguin, glycémie - Gaz du sang - E.C.G.
- Si besoin, hémocultures et prélèvements locaux (E.C.B.U., prélèvement de gorge...)
- Eventuellement, radio pulmonaire au lit, numération formule sanguine
- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un coma hypoglycémique.
- L'erreur essentielle consiste à confondre un coma hyper osmolaire, une acidose lactique comportant une cétose modérée, avec une authentique

acidocétose. On pensera au coma hyper osmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un, vieillard), l'importance de la déshydratation, le pH supérieur à 7,20, et la réserve alcaline supérieure à 15 mEq/l. On évoquera l'acidose lactique en cas de pathologie hypoxique sévère, devant la discrétion de la déshydratation en raison d'une oligo-anurie précoce, devant la gravité du tableau clinique et l'importance des douleurs. Il est alors essentiel de demander un dosage des lactates, le trou anionique paraissant plus important que la seule cétonémie. L'erreur diagnostique peut en effet avoir de lourdes conséquences : défaut d'hydratation en cas de coma hyper osmolaire, défaut d'alcalinisation et absence de transfert en centre de dialyse en cas d'acidose lactique.

- Enfin, il ne faut pas se laisser abuser par une discrète cétose de jeûne associée à une acidose métabolique d'origine rénale chez un diabétique insuffisant rénal chronique. Porter le diagnostic d'acidocétose sévère peut avoir des conséquences graves en raison de la très grande sensibilité à l'insuline dans ces cas [23].

1.8 Acidose lactique

- Physiopathologie et étiologie

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

résulter d'une hyperproduction d'acide lactique et/ou d'un blocage de la captation hépatique.

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

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

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogénèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique,

d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intra-veineuse, etc.).

En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas hypo volémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë. L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompus immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline. Certains estiment qu'un âge supérieur à 70 ans est une contreindication à la prescription de biguanides. Beaucoup estiment qu'il est possible de prescrire des biguanides après cet âge au quadruple condition :

- Que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable
- Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète
- Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit

1 comprimé de GLUCOPHAGE 850 ® par jour ou 2 comp de GLUCOPHAGE 500 ®

- Que le patient soit régulièrement suivi et bien informé.

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

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

- L'acidose entraîne une chute du débit cardiaque qui aggrave l'hypoxie cellulaire et par voie de conséquence augmente la production de lactates
 - Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la glycogénolyse conduisant à une production accrue de lactates
 - L'acidose et le choc entravent la néoglucogenèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogenèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc [23].
- **Diagnostic, clinique et biologique**
- Un syndrome douloureux prodromique doit attirer l'attention : douleurs diffuses, crampes musculaires, douleurs abdominales et thoraciques. S'y associent souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées). Puis apparaissent une hyperpnée sans odeur acétonique de l'haleine et des troubles de la conscience variable, allant de l'agitation extrême au coma calme et profond. L'absence de déshydratation est fréquente, en rapport avec l'oligo-anurie précoce. Un collapsus survient précocement, parfois associé à des troubles du rythme cardiaque, secondaires à l'acidose et à l'hyperkaliémie.
 - Sur le plan biologique, il existe une acidose métabolique sévère ($\text{pH} \leq 7,20$, 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 + HCO₃ + protéines). Normalement inférieure à 5 mEq/l, cette différence dépasse 15 mEq et peut atteindre 40 à 50 mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40 mEq/l) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3 hydroxybutyrate (anion cétonique). Mais comme les réactifs usuels en clinique

(Acétest ® et Kétodiastix ®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne détecte que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente [23].

1.9 PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS AIGUES

1.9.1 L'hypoglycémie chez le diabétique

Si le patient est traité par sulfamides hypoglycémisants, il faudra arrêter ou diminuer la posologie de ce médicament et rechercher l'association à un médicament potentialisant l'effet des sulfamides hypoglycémisants qui sont : les salicylés, la phénylbutazone et apparentés, les sulfamides diurétiques et antibactériens (BACTRIM), les anticoagulants coumariniques, et les AVK, l'allopurinol (ZYLORIC), le lofibrate (LIPAVLON), la cimétidine (TAGAMET), le miconazole (DAKTARIN) la survenue d'un malaise hypoglycémique chez un patient traité par sulfamides hypoglycémisants n'entraîne pas l'hospitalisation à la condition :

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

Chez un patient non conscient et/ou incapable de déglutir

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

L'injection de GLUCAGON peut être réalisée chez le diabétique insulino-traité par voie intramusculaire ou sous-cutanée et au besoin être répétée dix minutes après une 1ère injection. Elle est par contre indiquée chez le diabétique non insulino-dépendant traité par sulfamides hypoglycémisants, car elle risque de stimuler la sécrétion endogène d'insuline [23].

- Quand faut-il hospitaliser le malade ?

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

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

- D'avoir du sucre sur lui
- De ne présenter aucun déficit neurologique et cognitif
- De ne pas vivre seul, ne pas rentrer seul chez lui
- De posséder du GLUCAGON et être entouré d'une personne qui saurait le lui injecter
- D'être bien éduqué sur la pratique de l'auto surveillance glycémique
- - de connaître l'erreur commise à l'origine de ce coma hypoglycémique
- De revoir rapidement son diabétologue [23].

1.9.2 Traitement de Acidocétose diabétique

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

Le traitement doit associer quatre éléments :

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

1.9.2.1 Le traitement de la cétose

C'est l'insuline. Des doses modérées d'insuline de l'ordre de 10 unités par heure permettent d'obtenir une activité biologique optimale. On peut recourir soit à la perfusion continue intra-veineuse d'insuline à la pompe (insuline Ordinaire ®, ou Umuline rapide ou Actrapid ®) soit à l'injection horaire d'insuline en intraveineux.

Lors de la disparition de la cétose, on passera à l'injection sous cutanée d'insuline toutes les 3 ou 4 heures, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire, en ayant soin d'éviter tout hiatus dans l'administration d'insuline.

La réanimation hydro-électrolytique

C'est sûrement la prescription la plus importante et la plus urgente du coma acidocétosiques : 6 à 8 litres en 24 heures, dont la moitié doit être apportée dans les 6 premières heures. On ne commence par du bicarbonate isotonique à 14 ‰ (500 CC à 1 000 CC) que si l'acidocétose semble sévère, puis on continue par 1 ou 2 litres de sérum physiologique suivi par des perfusions de glucosé isotonique enrichi en chlorure de sodium et en chlorure de potassium.

On n'utilise pas de solution hypotonique en raison du risque d'œdème cérébral. En cas de collapsus, on ajoute du sang ou des substituts. La diurèse horaire est évidemment un élément essentiel de surveillance, ainsi que la pression veineuse centrale indispensable s'il existe un collapsus ou une insuffisance cardiaque ou une oligo-anurie.

*L'apport de potassium est essentiel. En effet :

- D'une part, la correction de l'acidose (en particulier lors des perfusions de bicarbonate) et la prescription d'insuline, stoppent la sortie de potassium de la cellule et induisent au contraire une rentrée intra-cellulaire
- D'autre part, la poursuite de la diurèse osmotique et d'éventuels vomissements, continuent à entretenir une perte potassique, si bien que la kaliémie chute dans tous les cas.

Cette réanimation est adaptée à chaque malade, grâce à une surveillance rigoureuse qui se fait toutes les heures : diurèse, glycémie capillaire, cétonurie, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire. Toutes les 4 heures environ, on contrôle l'ionogramme sanguin, la réserve alcaline et l'ECG tant que persiste la cétose.

a. Les soins non spécifiques du coma

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

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

b. Traitement des causes déclenchantes

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

c. Complications secondaires

Grâce à un tel traitement, on peut éviter les complications secondaires que sont l'hypoglycémie, la déplétion potassique, la surcharge hydro sodée avec risque d'oedème aigu pulmonaire, les complications thromboemboliques. Quant aux infections nosocomiales et opportunistes, en particulier la mucormycose, elles sont favorisées par l'immunodépression et les manoeuvres de réanimation. Enfin, l'oedème cérébral est une complication grave mais rarissime [23].

1.9.3 Traitement de l'acidocétose diabétique sévère

Insulinothérapie

- A la pompe intra-veineuse
- Ou en bolus horaire intra-veineux (10 unités/heure) Lors de la disparition de la cétose, on passe à :
 - 3-4 unités/heure à la pompe
 - Ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intra-veineuse de 10 unités en même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tout hiatus insulémique).

Réhydratation hydro-électrolytique

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

- 1 litre en 3 heures puis - 1 litre toutes les 4 heures On commence par :
- 500 CC ou 1 litre de bicarbonate iso osmotique à 14 ‰ en cas d'acidocétose sévère ($\text{pH} \leq 7$)
- Puis 1 à 2 litres de sérum physiologique à 9‰
- Puis du glucosé isotonique avec 4 g de Na Cl et 4 g de KCl par litre

Le potassium est en général apporté à partir du 3ème litre, après contrôle de l'ionogramme sanguin et de l'ECG, et en surveillant la diurèse. La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4 heures. On ne doit pas en général, dépasser 2 KCl en une heure.

Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvements locaux

La posologie des antibiotiques doit être adaptée en tenant compte de l'insuffisance rénale fonctionnelle habituelle.

Si besoin, héparinothérapie à doses préventives La surveillance du coma acidocétosique repose sur :

- Toutes les heures : conscience, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, diurèse, éventuellement température, cétonurie, glycémie capillaire
- Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, glycémie, réserve alcaline, ECG [23].

1.9.3 Prévention

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

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

-En n'oubliant pas de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire

□ $\geq 2,5$ g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux

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

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

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

-En vérifiant que le diabétique, dont l'insulinothérapie habituelle ne comprend pas d'insuline rapide, a néanmoins chez lui un flacon d'insuline rapide non périmée, dont il connaît l'indication en cas de déséquilibre aigu du diabète.

1.9.4 Traitement du coma hyperosmolaire

Schéma de protocole de traitement du coma hyper osmolaire **a. Réhydratation** -
1 litre en 1/2 heures

- 1 litre en 1 heure
- 1 litre en 2 heures
- Puis 1 litre toutes les 3 heures

- b.** Sérum physiologique à 9 ‰ pour les 3 premiers litres. Glucosé à 2,5 ‰ ou sérum physiologique à 4,5 ‰ ultérieurement. Si hypotension : substituts du plasma
- c.** Chlorure de potassium, à partir du 3ème litre de perfusion, et après résultat de l'ionogramme sanguin (sauf si oligo-anurie)
- d.** Insulinothérapie : 10 unités/heure jusqu'à glycémie = 13,75 mmol (2,50 g/l) puis 3 ou 4 unités/heure
- e.** Si besoin, antibiotiques, après hémocultures
- f.** Héparinate de calcium à doses préventives
- g.** Humidification bronchique - aspiration pharyngée - soins de la cavité buccale
- h.** Protection des conjonctives : collyre antiseptique, sérum physiologique
- i.** Matelas anti-escarres, massage des points de pression, variation des zones d'appui grâce à des coussins mousses inclinés

Surveillance

- Toutes les heures : conscience, pouls, TA, diurèse, glycémie capillaire
- Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, ECG, glycémie.

1.9.5 Traitement de Acidose lactique :

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

Le traitement actuel comprend :

- a.** Des mesures de réanimation générale : assurer une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de LASILIX, surveiller de près la kaliémie
- b.** Une alcalinisation par le bicarbonate iso osmotique (14 ‰) 1 à 2 litres en

1 à 2 heures, afin de relever le pH au-dessus du seuil critique de 7,20

(Correspondant à un taux de bicarbonates de 10 mmol/l)

- c.** Une épuration extra-rénale par hémodialyse ou dialyse péritonéale permettant une alcalinisation puissante sans surcharge volémique, une élimination de lactates, et une épuration partielle des biguanides
- d.** Une insulinothérapie modérée associée à l'administration de glucose [24].

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE :

2.1 Type et période d'étude :

Notre étude était descriptive transversale analytique, prospective avec enquête prospective sur une période de 1 ans allant du 1^{er} janvier 2020 à 31 décembre 2020.

2.2 Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de médecine générale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

2.2.1 Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; Transformée en hôpital en 1967.

Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968.

En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA).

Puis érigé en établissement publique hospitalier en 2003.

Il fut baptisé sous le nom CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati le 17 novembre 2016.

Le Centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux nationaux de troisième référence du Mali.

Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire (Camp Soundiata Keïta) à 15 Km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est, par l'infirmierie de la garnison militaire ;
- A l'Ouest, par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;
- Au Nord, par le camp du nord et une partie de l'infirmierie militaire ;
- Au Sud, par le lycée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement ; tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis.

Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier.

C'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 4 services administratifs :

2.2.2. Les services techniques :

- Le service d'Urologie ;
- Le service de Traumatologie et d'Orthopédie ;
- Le service de Chirurgie générale ;
- Le service de Gynéco-obstétrique ;
- Le service d'odontostomatologie ;
- Le service d'ophtalmologie ;
- Le service de Pédiatrie ;
- Le service de Cardiologie ;
- Le service des Urgences ;

- Le service de médecine générale ;
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture ;
- Le laboratoire d'analyses biomédicales ;
- La pharmacie hospitalière.

2.2.3 Les services administratifs :

- L'agence comptable ;
- Les ressources humaines ;
- Le service social
- La maintenance ;

2.2.4 Présentation du service générale :

- Le service de médecine générale occupe l'aile OUEST du deuxième étage du pavillon Abdoulaye SISSOKO dont le premier étage abrite la Chirurgie générale et au rez de chaussée se trouve la Cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile EST du deuxième étage le service Urologie.
- Le service dispose 18 lits répartis entre 8 salles d'hospitalisations réparties comme suites :
 - Quartes (04) salles à deux (02) lits ;
 - Trois (03) salles à trois (03) lits ;
 - Deux salles à un (01) lit ;
- Ainsi qu'un (01) bureau pour le surveillant, deux (02) salles de garde, une salle de soins et deux grandes toilettes.

Le service de médecine générale a été créé en 2003.

Son personnel est composé de :

- Un médecin infectiologue attaché de recherche ;
- Deux médecins internistes ;
- Trois médecins généralistes ;
- Deux techniciens supérieurs de santé (Surveillant du service) ;
- Trois techniciens de santé ;
- Six étudiants (de la faculté de médecine et d'odontostomatologie) hospitaliers faisant fonction d'interne.

Les activités du service :

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi ;
- Hospitalisations ;
- Visite des malades admis dans le service chaque mercredi et vendredi;
- et les staffs, chaque vendredi.

2.3 Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction de type, d'âge ni de sexe, hospitalisés dans l'unité Médecine générale du CHU BSS de Kati pour complications métaboliques aiguës du diabète.

2.4 Critères d'étude :

2.4.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients diabétiques admis pour une complication métabolique aiguë quel que soit le type de diabète : Hypoglycémie Acidocétose, Hyper osmolarité, acidose lactique.

2.4.2 Critères de non inclusion :

L'étude n'a pas pris en compte les patients diabétiques admis sans complications métaboliques aiguës et ceux ayant un dossier médical incomplet.

2.5 Matériels et Méthode

2.5.1 Matériels

Nous avons exploité le registre du service, les dossiers médicaux ainsi que les fiches de traitement.

2.5.2 Méthodes

Nous avons recensé tous les patients ayant présenté des complications aiguës du diabète de janvier 2020 à décembre 2021 à partir du registre d'hospitalisation les patients admis en unité de médecine générale du CHU BSS de Kati. Ont été pris en compte tous les patients présentant des signes de décompensation clinique et /ou biologique.

Etaient notés pour chaque patient ; les données sociodémographiques, le motif d'admission, les antécédents, le type de complications, le traitement et l'évolution. L

Les données ont été recueillies sur fiche d'enquête préétablie en version Microsoft Office Word 2010 (Annexe n°1)

2.6 Variables étudiées :

Chez tous les participants, nous avons recueillis les variables suivantes :

- Sociodémographiques : âge, sexe, origine, ethnie, niveau d'instruction, niveau socio-économique, activité socio professionnelle, milieu de vie, situation matrimoniale.
- Cliniques : type de diabète, ancienneté du diabète, poids, taille, pression artérielle, aspects thérapeutiques, complications chroniques du diabète.
- Biologique : taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui sera le moyen de juger l'équilibre glycémique, et glycémie à jeun

2.7 Analyse des données

Les données ont été saisies sur logiciel Microsoft Office Word **2010** et analysées sur logiciels SPSS **26.0** for Windows et Epi-info **6** [version **3.2.2** des Centers of Diseases Control and Prevention (CDC) et de l'Organisation Mondiale de la santé (OMS)].

2.8 Ethique

Notre étude a reçu le consentement verbal éclairé de nos patients de façon volontaire et /ou l'assentiment verbal libre et éclairé des parents des patients comateux.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1 Résultats globaux : Fréquence des complications

Durant notre étude, nous avons reçu 508 patients parmi lesquels 100 patients présentaient une complication métabolique du diabète, soit une fréquence de 19%

3.2 Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage (%)
10-19	6	6
20-29	14	14
30-39	11	11
40-49	18	18
50-59	23	23
60-69	10	10
70-79	12	12
80-89	3	3
90-99	3	3
Total	100	100

La classe modale 50-59ans a représenté 23% des cas. L'âge moyen des patients était de $46,76 \pm 19,86$ ans avec des extrêmes de 10 et 99 ans.

Tableau II : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	25	25
Féminin	75	75
Total	100	100

Le sexe féminin représentait 75% des cas avec un sex-ratio de 0,33.

Tableau III : répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	55	55
Sarakolé	17	17
Peulh	14	14
Autres*	6	6
Bobo	5	5
Maure	3	3
Total	100	100

* : Malinké (4), Bozo (2)

Les Bambaras représentaient 55% des cas.

Tableau IV : répartition des patients selon l'IMC

IMC	Effectif	Pourcentage(%)
Normal(18-24.9)	43	43
Surpoids(25-29.9)	32	32
Obésité(≥ 30)	Légère (30-31.9)	5
	Modérée(32-34.9)	6
	Sévère (35-39.9)	8
	Morbide (≥ 40)	6
Total	100	100

Environ 25% de nos patients étaient obèses.

Tableau V : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	64	64,0
Autres*	18	18,0
Elève/Étudiant	6	6,0
Cultivateur	3	3,0
Commerçant	3	3,0
Chauffeur	3	3,0
Éleveur	3	3,0
Total	100	100,0

*: Ouvrier (7), Menuisier (4), enseignant (7)

Les ménagères représentaient 64 % des patients.

Tableau VI : répartition des patients selon le statut matrimonial

Situation Matrimoniale	Effectif	Pourcentage (%)
Marié	66	66
Veuf	20	20
Célibataire	14	14
Total	100	100

Les mariés représentaient 66% de nos patients.

3.3 Données cliniques

Tableau VII : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
Altération de la conscience	43	43
Hyperglycémie	30	30
Dyspnée	13	13
Asthénie physique	6	6
coma hypoglycémique	3	3
coma cetoacidotique	3	3
Coma hyperosmolaire	2	2
Total	100	100

L'hyperglycémie était présente dans 57 % des admissions.

Tableau VIII : répartition des patients selon la durée de séjour avant leur venue à l'hôpital

Durée de séjour avant la venue	Effectif	Pourcentage (%)
0-2 jours	80	80
3-5 jours	6	6
6-8 jours	9	9
Sup à 8 jours	5	5
Total	100	100

Environ 80% de nos patients avaient séjourné en périphérie pendant au plus 2 jours.

Tableau IX : répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Domicile	85	85
CSRéf	15	15
Total	100	100

Les patients venus du domicile représentaient 85% des cas.

Tableau X : répartition des patients selon les ATCD médicaux

ATCD Médicaux	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète	38	38
HTA+Diabète	23	23
RAS	25	25
Autres*	6	6
Insuffisance rénale	3	3
Insuffisance Cardiaque	3	3
Ulcère gastroduodéal	2	2
Total	100	100

* : Insuffisance respiratoire 4 ; asthme 2

Environ 61 % de nos patients étaient des diabétiques connus

Tableau XI : répartition des patients selon le mode de vie

Mode de vie	Effectif	Pourcentage (%)
Thé	44	44
Thé Tabac	39	39
RAS	9	9
Cola	5	5
Alcool	3	3
Total	100	100

Environ 44% de nos patients prenaient uniquement du thé.

Tableau XII : répartition des patients selon le mode de découverte

Mode de découverte	Effectif	Pourcentage (%)
Syndrome Polyuro-Polydipsie	38	38
Complications	29	29
Découverte fortuite	20	20
Asthénie	11	11
Amaigrissement	2	2
Total	100	100

Le syndrome polyuro-polydipsie était le mode de découverte du diabète chez 38% des patients.

Tableau XIII : répartition des patients selon le facteur déclenchant

Facteur déclenchants	Effectif	Pourcentage (%)
Infectieux	90	90
Traumatique	6	6
Autres*	4	4
Total	100	100

* : médicamenteux (2), Non observance thérapeutique (2).

Chez 90% des patients, une infection serait responsable de la décompensation aiguë du diabète.

Tableau XIV : répartition des patients selon les signes cliniques

Signes Cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Hyperthermie	41	41
Déshydratation	27	27
Polypnée	13	13
Tachycardie	14	14
Dyspnée de Kussmaul	3	3
Oligoanurie	2	2

Il y'avait un polymorphisme de signes cliniques, l'hyperthermie était présente chez 41% des patients.

Tableau XV : répartition des patients selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
< 8	12	12
9-12	30	30
13-15	58	58
Total	100	100

Le Score de Glasgow était compris entre 13-15 chez 58 % des patients.

3.4 Complications

Tableau XVI : répartition des patients selon le type de complications aiguës

Type de complication	Effectif	Pourcentage (%)
Acidocétose	80	80
Coma hyperosmolaire	24	24
Coma hypoglycémique	6	6
Total	100	100

L'acidocétose était la complication aiguë présente chez 80% des patients.

Tableau XVII : répartition des patients selon le type de Diabète

Type de Diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Type 2	64	64
Type 1	36	36
Total	100	100

Le diabète de type 2 était observé chez 64% des patients.

3.5. Données paracliniques :

Tableau XVIII : répartition des patients selon la valeur de la glycémie à l'entrée

Glycémie	Effectif	Pourcentage (%)
Elevée	97	97
Basse	3	3
Total	100	100

La glycémie était élevée chez 97% des patients.

Tableau XIX : répartition des patients selon la cétonurie à l'entrée

Cétonurie	Effectif	Pourcentage (%)
Une croix	39	39
Deux croix	16	16
Trois croix	28	28
Absente	17	17
Total	100	100

La cétonurie était à une croix (+) chez 39 % des patients.

Tableau XX : répartition des patients selon la glycosurie à l'entrée

Glycosurie	Effectif	Pourcentage (%)
Deux croix	21	21
Trois croix	71	71
Absente	8	8
Total	100	100,0

La glycosurie était à trois croix (+++) chez 71% des patients.

Tableau XXI : répartition des patients selon le résultat de l'Ionogramme Sanguin

Ionogramme Sanguin	Effectif	Pourcentage (%)
Hyperkaliémie	33	33
Hypokaliémie	28	28
Normal	19	19
Non fait	17	17
Hyponatrémie	3	3
Total	100	100

Il existait des troubles de la kaliémie (hyper et hypokaliémie) chez 61 % des patients.

Tableau XXII : répartition des patients selon le taux de Bicarbonate

Taux de Bicarbonate	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	2	2
Bas	8	8
Non fait	90	90
Total	100	100

Les Bicarbonates étaient non fait chez 90% des patients.

Tableau XXIII : répartition des patients selon le taux de l'Urée

Urée	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	15	15
Elevée	73	73
Non fait	12	12
Total	100	100

L'urée était élevée chez 73% de nos patients.

Tableau XXIV : répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	22	22
Elevée	75	75
Basse	3	3
Total	100	100

La créatininémie était élevée chez 75% des patients.

Tableau XXV : répartition des patients selon le résultat de la NFS

NFS	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	8	8
Anémie	23	23
Hyperleucocytose	67	67
Non fait	2	2
Total	100	100

L'hyperleucocytose était présente chez 67% des patients.

Tableau XXVI : répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage (%)
Positive	73	73
Négative	27	27
Total	100	100

La goutte épaisse était positive chez 73% des patients.

Tableau XXVII : répartition des patients selon le résultat de l'hémoculture

Hémoculture Antibiogramme	Effectif	Pourcentage (%)
Culture stérile	29	29
Présence de germes	35	35
Non fait	36	36
Total	100	100

L'hémoculture était revenue avec un germe chez 35% des patients.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon la normalité ou non du résultat de la radiographie du thorax

Radiographie du thorax	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	41	41
Anormale	52	52
Non fait	7	7
Total	100	100

La radiographie du thorax était anormale chez 52% des patients

Tableau XXVIX : Répartition selon les anomalies a la radiographie

Anomalie de la radiographie	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumopathie bactérienne	26	50
Tuberculose	15	28.8
Emphysème pulmonaire	11	21.2
Total	52	100

Tableau XXX : répartition des patients selon la normalité ou non de l'ECG

ECG	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	22	22
Anormal	45	45
Non fait	33	33
Total	100	100

L'ECG était anormal chez 45% des cas.

3.6 Données de la prise en charge

Tableau XXXI : répartition des patients selon la thérapeutique utilisée

Thérapeutique utilisée	Effectif	Pourcentage (%)
Insulinothérapie	95	95
SS 0,9%	97	97
RL	2	2
SG 5%	80	80
SG 10%	19	19
SG 30%	3	3
KCL	89	89
NaCl	83	83
Amine Vaso-active	2	2
Antipaludéen	73	73
Anticoagulant	92	92

L'insuline a été utilisée chez 95% des patients inclus.

Le sérum salé 0,9% a été utilisé pour la réhydratation chez 97% des patients.

Le recours aux amines vaso actives a été nécessaire chez 2% des patients.

Tableau XXXII : répartition des patients selon la voie d'administration de l'insuline

Voie d'administration	Effectif	Pourcentage (%)
Intraveineuse	82	82
Sous cutanée	92	92

L'insuline a été administrée en sous cutanée chez 92% des patients et en intraveineuse chez 82%.

Tableau XXXIII : répartition des patients selon l'antibiothérapie

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage (%)
Amoxi-acide clavulanique	51	51
Ceftriaxone	20	20
Autres*	14	14
Ciprofloxacine	9	9
Métronidazole	6	6
Total	100	100

*:Gentamicine (8) , Azithromycine. (6)

L'amoxi-acide clavulanique était l'antibiotique utilisé chez 51%.

Tableau XXXIV : répartition des patients selon la durée de la prise en charge

Durée de la prise en charge	Effectif	Pourcentage (%)
6-11 heures	15	15
12-23 heures	15	15
24-48 heures	29	29
Sup à 48 heures	41	41
Total	100	100

La durée de la prise en charge était supérieure à 48h chez 41% des patients.

Tableau XXXV : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
0-2jours	6	6
3-5jours	30	30
6-8jours	30	30
Sup à 8jours	34	34
Total	100	100

Trente-quatre pourcent (34%) des patients ont eu un séjour hospitalier supérieur à 8 jours, avec une durée moyenne d'hospitalisation de **6,08± 4,2 jours** avec des extrêmes de 1 et 8 jrs.

Tableau XXXVI : répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Sortie avec état favorable	79	79
Décédé	17	17
Transféré vers un autre service	4	4
Total	100	100

L'évolution fut favorable chez 79% des patients.

3.6 Etude analytique :

Tableau XXXVII : Relation entre le type de complications et le type de diabète

Type de complications	Type de diabète		Total
	Type 1	Type 2	
Coma hypoglycémique	3	3	6
Coma hyperosmolaire	0	40	40
Acidocétose	33	21	54
Total	36	64	100

Khi-2=37,789 ddl=2 $X^2_{\text{seuil}}=5,99$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le type de complication et le type de Diabète (P=0,000)

Tableau XXXVIII : Relation entre le type de complications et les signes cliniques

Signes cliniques	Type de complications			Total
	Coma hypoglycémique	Coma hyperosmolaire	Acidocétose	
Déshydratation	3	6	18	27
Hyperthermie	3	15	23	41
Polypnée	0	11	2	13
Dypnée de Kussmaul	0	3	0	3
Oligoanurie	0	0	2	2
Tachycardie	0	5	7	12
Pouls Filant	0	0	2	2
Total	6	40	54	100

Khi-2=23,899 ddl=12 $X^2_{\text{seuil}}=21,03$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le type de complication et les signes cliniques (P=0,02)

Tableau XXXIX : Relation entre le type de complications et l'évolution

Type de complications	Evolution			Total
	Transféré	Sortie+ Etat favorable	Décédé	
Coma hypoglycémique	0	3	3	6
Coma hyperosmolaire	0	29	11	40
Acidocétose	4	47	3	54
Total	4	79	17	100

Khi-2=15,300 ddl=4 $X^2_{seuil}=9,49$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le type de complications et l'évolution (P=0,005)

Tableau XL : Rélation entre le type de complications et la durée de prise en charge

Type de complications	Durée de prise en charge				Total
	6-11 H	12-23 H	24-48 H	Sup à 48 H	
Coma hypoglycémique	4	0	1	1	6
Coma hyperosmolaire	3	8	14	15	40
Acidocétose	8	7	14	25	54
Total	15	15	29	41	100

Khi-2=16,239 ddl=6 $X^2_{seuil}=9,49$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le type de complications et la durée de prise en charge (P=0,014)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

4.1 Méthodologie et critiques de l'étude

Notre étude était descriptive transversale, analytique avec enquête prospective sur une période de 1 an allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2020.

L'étude a connu des difficultés de recrutement des dossiers insuffisamment remplis par l'absence de certaines données. Le bilan biologique systématique souhaité n'a pu être effectué chez tous les patients pour des raisons financières et de l'insuffisance du plateau technique.

La sortie d'hospitalisation des patients après maîtrise du syndrome n'a pas permis une surveillance post hospitalisation.

Le suivi des patients après la sortie d'hospitalisation n'a pas pu être fait par le non-respect des rendez-vous par les patients dès qu'ils se sentaient mieux ou par la distance qui les sépare de l'hôpital.

4.2 Données épidémiologiques et sociodémographiques

-Fréquence

Au cours de notre étude, nous avons enregistré une fréquence des complications métaboliques aiguës de 19%. Ce taux est supérieur à celui de **O. KONE [24]** qui était de 8%. Et de celui observé par **Diakité Y. D [21]** soit 3,7%. Cette différence avec celui de **Diakité YD** pourrait s'expliquer par le fait que le CHU du Point G possède un service de médecine interne et d'urgence avec une unité de diabétologie où le nombre de patients diabétiques excède en hospitalisation.

-Sexe

Notre série comportait 25 hommes (25%) et 75 femmes (75%) avec un sexe ratio de 0,33. Ce résultat sont comparables à ceux de **O. KONE [24]** qui était à 0,50 ; inférieur à ceux de Diakité [20] et **Simaga [22]** qui étaient respectivement de 0,78 et 0,42. L'étude réalisée par **Youssef Diakité [21]** retrouvait un sex ratio de 1,45. Donc une prédominance masculine à expliquer

-Age

L'âge moyen de nos patients était de $46,76 \pm 19,86$ ans avec des extrêmes de 10 et 99 ans. Ce résultat est superposable à celui de **Montheu [28]** où la moyenne d'âge était de $46,9 \pm 20$ ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans.

Ce résultat est inférieur à ceux observés par **Diakité [26]**, **Diakité YD [25]** et **Ouédraogo et al [29]** dont les moyennes d'âge étaient respectivement de 53,5 ans, 53,3 ans et $51,5 \pm 17$ ans.

-Profession

Les ménagères étaient le groupe social retrouvé chez soit 64% de nos patients. Le même constat a été fait par **O. KONE [24]** qui a trouvé une prédominance des ménagères avec une fréquence de 45,5%.

Cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction économique des ménagères à l'origine du manque d'information et des moyens nécessaires à leur prise en charge.

4.3 Données cliniques et paracliniques

4.3.1 Motif d'hospitalisation

Au cours de notre étude 43% des patients ont été admis pour altération de la conscience. Ce résultat concorde avec ceux de **Diakité Y [26]** et **O. KONE [24]**

où l'altération de la conscience constituait le motif principal d'admission avec un taux respectif de 42,4 % et 60 %.

4.3.2 Facteur déclenchant

Parmi les principales causes de décompensation, l'infection apparait en tête chez 90% de nos patients, suivie de cause traumatique avec 6%. Ce résultat est semblable à celui de **O. KONE [24]** où l'infection a été prédominante à 63,3%. L'étude réalisée par **Diakité Y [26]** a observé 9,4% d'infections urinaires comme facteur déclenchant. **Ouédraogo et al [29]** ont également constaté que les écarts de régime, les erreurs thérapeutiques et les infections sont responsables de complications métaboliques aiguës du diabète.

4.3.3 Examen clinique

Dans notre étude, le diabète de type 1 a été observé chez 36% des patients, et celui du type 2 a été retrouvé chez 64%. 80% des patients atteints de cétoacidose ont présenté une polypnée et 3% une dyspnée de Kussmaul. La déshydratation était présente chez 27% des patients.

L'hyperthermie a été observée chez 71% des patients. 43% des patients ont présenté une altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 8 à 12%.

Ces résultats sont proches de ceux de **Montheu [28]** où les patients ont présenté un trouble respiratoire dans 80% associée à une déshydratation dans 52%.

En ce qui concerne le coma hyperosmolaire, la polypnée et l'agitation psychomotrice, ont été observées chez 3 patients soit 12,5% (3/24). 83,33% (20/24) des patients admis étaient déshydratés avec une hyperthermie à 50% (21/24) dans notre étude. L'étude de **Montheu [28]** a enregistré 85,7% de déshydratation, une hyperthermie dans 60% des cas.

Quant à **Diakité Y.D [25]** il a observé 100% de déshydratation, 19,5% d'hyperthermie.

4.3.4 Type de complications aiguës

Dans notre étude, la céto acidose a été la complication prédominante dans 80% des cas. Cette prédominance a également été retrouvée dans les études de **O. KONE [24]**, et **Diakité Y.D [26]** avec respectivement 54% et 52,5%.

Une étude réalisée par **Mobio MP [26]** 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.

Le coma hyperosmolaire a représenté 24% des complications de nos patients. Ce résultat est semblable à celui de **Diakité Y [26]** (21%) et **O. KONE [24]** (24,2), mais est largement supérieur à **Mobio MP [30]** et **Montheu [28]** qui ont respectivement trouvé 10,2% et 16,7%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre taille de l'échantillon était supérieure à celle de ces auteurs.

Le coma hypoglycémique a représenté 6 % des complications. Celui-ci est inférieur à celui de **Mobio MP [26]** (15,4).

Nous n'avons pas pu faire le diagnostic d'acidose lactique dans notre étude par défaut de dosage de lactates. Le même constat a été fait dans les études de **Diakité Y [20]**, **Montheu [28]**, **O. KONE [24]** et **Mobio MP [30]**

4.4.4 Biologie

La glycémie capillaire avec la bandelette urinaire a été l'examen contrôlé de façon régulière chez tous les patients. La glycémie était élevée chez 97% de nos patients

L'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération et formule sanguine ont été réalisés respectivement chez 83% ; 100% et 98% des patients.

Comme les études antérieures [24 ; 25] nous avons été confrontés aux problèmes financiers des patients ; dès lors, la glycémie et la bandelette urinaire ont été les examens réalisés de façon régulière.

Cependant, dans l'étude de **Diakité Y** [26], les examens complémentaires ont été réalisés chez plus de 60% des patients.

4.4.5 Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, Chez 34% des patients, la durée d'hospitalisation était supérieure à 8jours. La durée moyenne d'hospitalisation fut de $6,08 \pm 4,2$ jours. Un résultat similaire fut observé par **Montheu** [28] avec une durée moyenne d'hospitalisation de 4jours.

4.4 Données de la prise en charge et évolution

4.4.1 Thérapeutique

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie soit 95%. Elle fut administrée par voie intraveineuse chez 82% des patients et par voie sous cutanée chez 92%. Les doses étaient déterminées par le poids du patient. Selon les recommandations, l'insulinothérapie doit être instaurée après le premier ionogramme sanguin et après la première heure de réhydratation. La pratique actuelle converge vers une insulinothérapie administrée en bolus de 0,15UI/kg d'insuline rapide, soit 10 unités, suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1UI/kg par heure [30] **Mobio MP**

Dans notre étude l'apport hydrique était faites fonction du poids du malade et était essentiellement à base de sérum salé 0,9% chez 97% des patients.

Une antibiothérapie fut instituée chez 54% des patients, l'amoxicilline acide clavulanique était l'antibiotique prédominant avec 51% et un traitement antipaludique fut instauré chez 73% des patients, dans le traitement du facteur déclenchant.

4.4.2 Evolution

Dans notre étude, elle fut favorable chez 79 patients soit 79% dont 79 sorties : 4 patients ont été transféré (4%) au service de réanimation. Ce résultat est similaire à celui de **Montheu [28]** où 59,5% des patients ont eu une évolution favorable parmi lesquels 10,8% sont sortis et 48,6% transférés en diabétologie. Néanmoins la létalité au cours de notre étude était de 17%.

Elle serait liée aux motifs de consultation, à la survenue d'autres complications. Ce résultat est inférieur aux taux de **Diakitè Y [26]** et **Diakitè Y.D [25]** respectivement de 28,1% et 27,1%.

Le coma hyperosmolaire a été enregistré chez 24% de nos malades 64,70%(11/17) de décès chez nos patients contrairement aux 17,64% (3 patients décédés) enregistrés chez les patients atteints de céto-acidose. Des résultats similaires ont été rapportés par **GILL [31]** et affirment que la mortalité en cas de coma hyperosmolaire est supérieure à 50%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les complications métaboliques aiguës du diabète demeurent un réel problème de santé publique. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée. L'infection s'est révélée être la principale cause de décompensation. Les faibles moyens financiers des patients ont fortement influencé la prise en charge efficiente des patients.

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

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives de l'hôpital :

- ✓ Renforcer l'équipement médical du département de médecine générale du CHU BSS de Kati pour permettre la réalisation des examens biologiques dans le contexte d'urgence et de réanimation.
- ✓ Doter le laboratoire du CHU BSS de Kati de réactifs et de ressources humaines pour permettre une prise en charge efficace des patients diabétiques.
- ✓ Renforcer l'action du service social afin de venir en aide aux patients démunis et dont le pronostic vital est menacé.
- ✓ Renforcer la compétence du personnel infirmier.
- ✓ Former les infirmiers du service de médecine générale pour la prise en charge des plaies diabétiques.

Aux praticiens hospitaliers :

- ✓ Dépistage et soins réguliers des patients diabétiques.
- ✓ Organisation de la référence.
- ✓ Elaboration de protocole de prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète.
- ✓ Education thérapeutique du malade.

Aux décideurs politiques :

- ✓ Elargissement de la couverture d'assurance maladie obligatoire
- ✓ Soutien médical aux diabétiques par les associations de lutte contre le diabète
- ✓ Assurer l'approvisionnement gratuit des diabétiques en médicaments.

- ✓ Assurer la communication pour le changement de comportement afin d'obtenir un dépistage précoce et une meilleure observance des traitements.

Aux patients diabétiques :

- ✓ Accepter le diabète comme une maladie chronique
- ✓ Être observant au traitement
- ✓ Être réceptif à l'éducation thérapeutique.
- ✓ Pratiquer une activité physique régulière
- ✓ Respecter les mesures d'hygiène et le régime diabétique prescrits.

REFERENCES

REFERENCES :

1. FID. Atlas du diabète [Internet]. 9^e éd. 2019. 176 p. Disponible sur : atlas@idf.org www.diabetesatlas.org Consulté le 08 oct. 2020
2. FID. Atlas du diabète [Internet]. 8^e éd. Bruxelles ; 2017. 150 p. Disponible sur : atlas@idf.org www.diabetesatlas.org Consulté le 10 oct. 2020
3. Le Moniteur des Pharmacies, Antidiabétiques : 14 cas pratiques, Cahier II n°2612 : 1 du 21 janvier 2006.
4. GABIR MM, HANSON RL. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes, Diabetes Care, 2000, vol 23, p. 1108-12.
5. PERLEMUTER L, SELAM J-L, COLLIN DE L'HERTET G. Diabète et maladies métaboliques. 4^e éd. Paris : Masson 2003:280 407.
6. MESSING B, BILLAUX MS(Eds). Insulinorésistance. Arnette, Rueil-Malmaison, France, 1999,122 pp.
7. CAMPAGNA F-, A., ROMON, I. et I, FOSSE S. and ROUDIER, C., Institut de veille sanitaire (2010) Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, 42, 425-431.
8. BUYSSCHAERT M. Diabétologie clinique. 3^e édition. s.I :DeBoeck, 2006. pp. 33-34.
9. PHILLIPE J, MARINI M, POMETTA D. Le Diabète. 1^{ère} éd. Genève : Médecine et Hygiène SA : Guide du praticien ; 1994 : p15.
10. CHANSON P, YOUNG J. Traité d'endocrinologie. 1^{ère} Edition. Flammarion Médecine- Sciences ; 2007.

11. PIQUILLOUD L, BLANC M, MILLIET N. Acidose lactique et biguanides, Schweiz Med Forum. 2004, 4, pp.479-481.
12. JEANS JACQUES S. Le pied diabétique : Tableaux Cliniques. [Internet]. 2004 [cité 23 nov 2017]. Disponible sur : <http://www.etudiant-podologie.fr/wp-content/uploads/2017/6/pieddiabet6-300x193.jpg>
13. HALIMI S, GRIMALDI A, GERSON M, ROSTOKER G, ALMAN JJ, ATTALI C et al. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Recommandation de Bonne pratique. HAS 2006.
14. OMS. Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé [Internet]. Première Conférence internationale sur la promotion de la santé ; Ottawa (Ontario), Canada. Genève : OMS ;1986 [Consulté le 2 mars 2017]. Disponible sur : [http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0003/129675/ottawa_charter F.pdf](http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0003/129675/ottawa_charter_F.pdf)
15. GRIMALDI A. Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris : Flammarion Médecinesciences 2005 :3-263.
16. Haute autorité de Santé(HAS), Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé(Afssaps) ; Traitement médicamenteux du diabète de type2 (Actualisation). Diabetes Metab. 2007 :3.
17. WARSI A, WANG PS, LAVALLEY MP, AVORN J, SOLOMON DH. Self-management education programs in chronic disease. inter med. 2004;164.
18. NORRIS SL, ENGELGAU MM, VENKAT NARAYAN KM. Effectiveness of self- management training in type 2 diabetes. diabetes care; 2001.

19. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications : a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabete metab.*1997 Jun ; 3(2) :97-107. French. PMID :892130.
20. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long- term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329 : 977-986.
21. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000 ; 321 :405-412. [PMC free article] [Pub Med] [Google Scholar]
22. DCCT Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 45: 1289-1298, 1996
23. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352: 837-853, 1998
24. KONE O. Complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel aspect épidémio-clinique, thérapeutique et pronostique. Thèse Med, Bamako. 2020
25. 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.

26. 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
27. Simaga M.D COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE DANS LE SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DE JANVIER 2007 à DECEMBRE 2007. Thèse Med, Bamako 2008 : 249
28. Montheu Emani Lynda. Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gagriel Touré : aspects épidémio-cliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2015. Thèse de Méd, Bamako 2015
29. Ouedraogo et al. Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO Méd Afr Noire 2000 ,47(12) :505-507.
30. Mobio MP. Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de reanimation à Abidjan (RCI), RAMUR Tome 22-N°1-2017 : 12
31. Gill G, Mbanya JC, Alberti G. Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N°..... Date :

A/ Identification :

Nom :.....

Prénom :.....

Q1 Age /...../

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

Q2 Sexe /...../

Masculin=1 ; Féminin=2

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

Q4 IMC (Kg/m²) /...../

Normal (18-25)=1 ; Surpoids (25-30)=2 ; Obésité (sup. à 30)=3

Q5 Ethnie /...../

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

Q6 Profession /...../

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

Q7 Situation matrimoniale /...../

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

B/ Hospitalisation :

Q8 Motif d'hospitalisation:.....

Q9 Provenance /...../

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

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

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

Q11 ATCD médicaux /...../

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

Q12 ATCD chirurgicaux /...../

Oui=1 ; Non=2

Q13 Mode de vie /...../

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

Q14 Maladies associées/...../

Oui=1 ; non=2

Q15 Mode de découverte /...../

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

Q16 Facteurs déclenchants/...../

Infectieux=1 ; traumatique=2 ; autres=3

Q17 Signes cliniques /...../

Déshydratation=1 ; Agitation=2 ; Hyperthermie=3 ; Hypothermie=4 ;
Hypotension=5 ;

Polypnée=6 ; Dyspnée de Kussmaul=7 ; Oligoanurie=8 ; Haleine acétonique=9 ;
Tachycardie=10 ; Sueur profuse=11 ; Pouls filant=12 ; présence d'une plaie=13
; infection génitale=14

Q18 Score de Glasgow /...../

≤ 8 =1 ; 9-12=2 ; 13-15=3

C/ COMPLICATIONS :

Q19 Type de complications /...../

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

Q20 Type de diabète /...../

Type 1=1 ; Type 2=2 ;

D/ Examens Complémentaires :

Q21 Glycémie /...../

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ;

Q22 Cétonurie /...../

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

Q23 Glycosurie /...../

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

Q24 Ionogramme sanguin /...../

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

Q25 Bicarbonate(HCO₃)//

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

Q26 Lactatémie/...../

Normal=1 ; Elevée=2 ; Basse=3 ; non fait=4

Q27 Urée /...../

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

Q28 Créatininémie /...../

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

Q29 NFS /...../

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

Q30 Goutte épaisse/...../

Positive=1; Négative=2; Non faite=3 **Q31Hémoculture+Antibiogramme/...../**

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

Q32 Radiographie de thorax/...../

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

Q33 ECG /...../

Normal=1 ; Modifié=2 ; Non fait=3

E/ Traitement :

Q34 Insulinothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

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

Intraveineuse=1 ; Sous cutanée=2

Q36 Perfusion/Soluté /...../

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

Q37 Utilisation du KCl/...../

Oui=1 ; Non=2

Q38 Utilisation du NaCl /... /

Oui=1 ; Non=2

Q39 Utilisation du bicarbonate /...../

Oui=1 ; Non=2

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

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

Q41 Antibiothérapie /...../

1=curam ; 2=cipro ; 3=ceftriax ; 4=métronidazole ; 5=autre

Q42 Antipaludéen /...../

Oui=1 ; Non=2

Q43 Anticoagulant /...../

1=lovenox ; 2=HNF ; 3=anticoagulant oraux

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

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

Q45 Durée d'hospitalisation/...../

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

Q46 Evolution /...../

Transféré =1 ; Sortie=2 ; Décédé=3

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : COULIBALY

PRENOM : BRAHIMA

DATE DE SOUTENANCE : 30/12/2022

TITRE DE LA THESE : Complication Métaboliques aiguës du Diabète au service de Médecine Générale du CHU BSS de Kati : Aspects Epidémiologiques, Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques

Année Universitaire : 2021-2022

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMOS

SECTEUR D'INTERET : Service de Médecine générale du CHU de KATI

RESUME

Contexte : du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2020, nous avons mené une étude sur les aspects Epidémiologiques, Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques des complication Métaboliques aiguës du Diabète au service de Médecine Générale du CHU BSS de Kati auprès de 100 patients.

Cette étude s'est basée sur l'analyse de la fiche d'enquête.

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

Résultats : Au total, 100 patients ont été colligés. Durant notre étude, la tranche d'âge de 50-59ans a représenté 23% des cas. L'âge moyen des patients était de 46,76±19,86ans, le sexe féminin était prédominant avec un sex-ratio de 0.33 Nous avons retrouvé comme principal motif d'admission 'hyperglycémie dans 57 % des cas. Comme mode de découverte du diabète, le syndrome polyuro-polydipsie était présent chez 38% des patients. On notait également polymorphisme de signes cliniques avec l'hyperthermie comme signe le plus

représentée L'acidocétose était la complication aigüe présente chez 54% des patients.

Au terme de notre étude, l'évolution était favorable chez 79% contre 4% qui fut transféré vers un autre service

MOTS CLES : Bamako, Cétoacidose, Hyperglycémie, Diabète, Complications métaboliques aiguës.

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'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !