

**Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique**



République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2016/2017

Thèse N°...../

TITRE

**LES CETOACIDOSES DIABETIQUES AU CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 30/08/2017

**devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie**

M. Daouda CAMARA

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Abdoulaye Ag RHALY

Membre : Dr COULIBALY Mamadou Daba

Co-directeur : Dr DRAGO Amadou dit Aphou

Directrice : Pr SIDIBE Assa TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

*D'abord, je rends grâce à **ALLAH**, le tout Puissant, le très Miséricordieux, le Maître des destins, de m'avoir inspiré, guidé et assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence.*

*Au Prophète **Mouhamad** (SAW) que la paix et le salut d'ALLAH soient sur lui.*

Je dédie ce travail à mes parents :

▪ *Mon père, **Amadou CAMARA** :*

Vous avez tout consacré pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Vous êtes le genre de père qui n'influence pas le choix de ses enfants, mais qui prodigue de bons conseils qui les permettraient de bien réussir dans la vie. Tout cela fait de vous un exemple à envier. Ce travail est le fruit de vos prières, vos sacrifices consentis, votre soutien moral et financier pendant les moments difficiles de mes études. Que DIEU le tout puissant vous bénisse et vous accorde une longue vie.

▪ *Ma mère **Mariam PLEA** :*

Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le dévouement et le profond respect que je porte envers vous. Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que vous avez fait pour moi, Je vous dois ce que je suis devenu.

Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude et de mon grand amour. Que dieu vous accorde, santé, bonheur et prospérité.

▪ *Ma belle mère **Kadiatou TRAORE***

Je suis fier d'avoir une belle mère comme vous. Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement. Je prie DIEU pour qu'il t'accorde santé et prospérité.

▪ *A la mémoire de ma grand-mère Feue **Djénèba BOUARE***

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de ma grand-mère disparue récemment. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, elle apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un petit fils qui prie pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence.

- *A mes Frères et Sœurs : **Oumar, Yaya, Djénèba, Aissata et Fatoumata**: pour l'effort que vous avez toujours consenti pour l'équilibre de la famille. Ce travail est le vôtre. Il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent. Retrouvez ici l'expression de mes sentiments fraternels.*
- *A mon épouse **Goundo DIAKITE**: les mots me manquent pour te qualifier. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité..*
- *A mes chéries **Binta DOUCOURE** et **Nassan SAMAKE**: C'est à travers vous que j'ai découvert l'un des plus grands bonheurs de mon existence, celui d'être un mari. Vos arrivées dans la famille m'ont donné un grand espoir. J'espère que ce travail vous servira de repère*
- *A mon tonton **Tièkoura SAMAKE** et à travers lui les familles **SAMAKE** de KalabanCoura et Moribabougou :*
En remerciement pour les conseils ainsi que les encouragements. Vos affections, encouragements et bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation. Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassurés de ma sincère reconnaissance.

- A la famille **DIAKITE** de sangarébougou : Recevez ici le sentiment d'un jeune gendre qui ne peut que vous dire merci. Merci pour votre accueil et vos bénédictions. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.
- Aux familles **CAMARA, TRAORE, DIARRA** depuis Ségou : Votre affection et soutien ont été d'un grand secours, j'espère que le lien de fraternité qui nous unit sera éternel car nous avons partagé beaucoup de moments de bonheur.
- Aux familles **PLEA** et **BOUARE** depuis Djéné : Pour vos soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut. Trouver dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances.
- A mon Ami **STOCKOLME DRAGO**, tes conseils, ton bon sens et ta franchise m'ont permis d'adapter mon comportement en fonction des situations. Je t'en remercie infiniment.
- A mes Aînés du Service de gynécologie et de médecine: **Dr COULIBALY Madou, Dr TOGO Amagara, Dr KONE Moussa, Dr BALLO Djénèbou, Dr DIARRA Ousmane, Dr KASSOGUE Allaye, Dr SYLLA Bréhima, Dr BERTHE Sadio DOUMBIA, Dr COULIBALY Sidy, Dr SOGOBA Brehima, Dr Tounkara, Dr DIAKITE Aly**, merci de vos conseils et de m'avoir guidé tout au long de mon cursus universitaire.
- A mes camarades de promotion et amis d'enfance : **Daouda DIARRA, Bougadely COULIBALY, Lassine BOUARE, Amadou Din, José Dembélé, Oumar Témé, Djibril Diarra, Issa Guindo, Bréhima Oromé, Alfousseyne Keita, Sékou TRAORE, Adama DIARRA, Oumar DIAKITE, Drissa KAMATE, Mohamed DIARRA, Seydou SAMAKE, Arouna SAMAKE, Hamidou COULIBALY, Gaoussou TOURE, Seydou BOUARE** pour leur bonne collaboration, leur sens de l'écoute et leur fraternité.
- A tout le personnel de l'unité de diabétologie pour leur bonne collaboration
- Au **Dr SOUMARE Modibo** et à travers lui tout le service de gynéco-obstétrique du CSRef C.I. de korofina pour leur sens de la conscience professionnelle
- A tout le personnel du cabinet médical le **BADJAN** pour leur soutien et leur fraternité.
- Au médecin chef du CS Réf C.I : **Dr Coulibaly Saïdou**.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

- A tout le personnel du CS Réf C.I.

- *Aux malades diabétiques qui ont été concernés par cette étude ainsi qu'à leurs accompagnants pour leur collaboration.*
- *Aux Docteurs : **SOW Djénèba SYLLA, DRAGO Amadou et COULIBALY Mamadou Daba** pour leur contribution à ma formation théorique et pratique.*
- *A toute la 7ème promotion du numerus clausus.*
- *A tous les étudiants de la FMOS et de la FAPH.*
- *Enfin, à tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à la Faculté de médecine pour l'enseignement de qualité dont j'ai bénéficié auprès d'eux.*

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

- ❑ *Professeur titulaire de médecine interne,*
- ❑ *Responsable des cours d'endocrinologie ; de la sémiologie et des pathologies médicales à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako,*
- ❑ *Ancien directeur de l'institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP),*
- ❑ *Ancien secrétaire général de l'Organisation de Coopération pour la lutte contre les grandes endémies (OCCGE),*
- ❑ *Secrétaire permanent du comité National d'éthique pour la Santé et la Science de la vie (C.N.E.S.S).*

Cher Maitre

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Veuillez, trouver dans ce travail cher Maitre, le témoignage de ma profonde gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur COULIBALY Mamadou Daba

- ☐ *Médecin généraliste*
- ☐ *Certificat de compétence en technologie contraceptive*
- ☐ *Spécialiste en santé à l'ONG JIGI sur le projet service de santé à Grand impact/USAID*

Cher Maître

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres du jury. En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur DRAGO Amadou dit Aphou

- ☐ Spécialiste en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition
- ☐ Chef de projet appuie politique et renforcement de l'offre de soin à l'ONG santé diabète
- ☐ Ancien medecin referent diabétologue au CSRéf de Sélingué
- ☐ Ancien medecin référent diabétologue au CSRéf commune I

Cher maître,

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ☐ *Professeur Titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS*
- ☐ *Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;*
- ☐ *Chef de service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali*
- ☐ *Première Professeur agrégée femme du Mali ;*
- ☐ *Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002;*
- ☐ *Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012.*

Cher maitre,

Nous mesurons l'immensité de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse. Nous vous prions de croire en notre estime et en notre grand respect.

Nous avons toujours apprécié votre gentillesse et votre bonté. Je suis très reconnaissant pour votre aide précieuse, vos conseils, vos efforts dans la réalisation de ce travail.

Votre pédagogie pour transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maitre admiré et respecté. Veuillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

ADA : American Diabètes Association

AEG : Altération de l'état général

ATCD : Antécédents

AVC : Accident vasculaire cérébral

CS Réf C.I : Centre de Santé de référence de la commune I

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DT1 : Diabète de Type 1

DT2: diabète de Type 2

D.C.C.T: Diabetes Control and Complications Trial Research Group

ECG : Électrocardiogramme

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

G/L : Gramme par Litre

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTA : Hypertension artérielle

IR : Insuffisance rénale

IMC : Indice de Masse Corporelle

I/G: insuline / glucagon

IC:Insuffisancecardiaque

IDF: International Diabete Federation

MODY: maturity onset diabetes of the young

NFS : Numération Formule Sanguine

NPH : Neutral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PVD : Pays en Voie de Développement

UI : Unité Internationale

RTH : Rapport Tour de taille/tour de hanche

SPP: Syndrome polyuro-polydypsique

SDM : Santé diabète Mali

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

% : Pourcentage

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
- Objectif général.....	3
- Objectifs spécifiques.....	3
GENERALITE	4
I. LE DIABETE SUCRE	5
1. Définition.....	5
2. Epidémiologie.....	5
3. Classification.....	7
3.1. Diabète de type I.....	8
3.2. Diabète de type II.....	8
3.3. Diabète secondaire.....	8
3.4. Diabète gestationnel.....	9
4. Complications.....	12
1. Les complications métaboliques aiguës.....	13
2. Les complications dégénératives.....	13
3. Les complications mixtes.....	13
II. LA CETOACIDOSE DIABETIQUE :	14
1. Généralité.....	14
2. Diagnostic.....	17
3. Traitement	25
4. Complication.....	30
III. METHODOLOGIE	31
1. Lieu de l'étude.....	32
2. Type et période d'étude.....	35
3. Population d'étude.....	35
4. L'échantillonnage.....	35
5. Méthode.....	36
6. Moyens mis en œuvre.....	38
7. Analyse des données.....	39
IV. RESULTATS	41
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	55
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	63
ANNEXE	66
RESUME	

Introduction

Le diabète sucré est un groupe d'affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'anomalie de la sécrétion de l'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux. Il peut être associé aux complications aiguës (cétoacidose, hyperosmolarité, acidose lactique, hypoglycémie) et aussi aux complications tardives touchant les yeux, les reins, les pieds, les nerfs, le cerveau, le cœur et les vaisseaux sanguins.

À l'échelle mondiale, on estime à environ 415 millions de personnes, soit 8,8 % des adultes âgés de 20 à 79 ans, sont atteintes de diabète dans le monde [1].

Selon les estimations, 14,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète dans la région Afrique, soit une prévalence d'environ 3,8%.

Au Mali, on estime à 1,8% la prévalence nationale du diabète en 2015 chez les adultes de 20 à 79 ans [53].

Le diabète est l'une des principales urgences du 21^e siècle en matière de santé. L'hyperglycémie est le troisième facteur de risque de mortalité prématurée. Les complications métaboliques aiguës du diabète sont responsables d'un grand nombre d'admission dans les services d'urgence et de réanimation [2].

La cétoacidose diabétique, complication majeure du diabète représente 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques [3]. Elle survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1, mais peut survenir également chez les diabétiques de type 2, notamment les patients noirs africains. Elle constitue une urgence médicale. Son incidence reste évaluée à environ 5 cas/1000 patients-années, son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5% [4].

Devant l'absence d'étude dans le service, nous nous sommes proposé d'effectuer une étude sur les cétoacidoses en nous fixant les objectifs suivants :

Objectifs

Objectif général:

Etudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des cétoacidoses dans l'unité de diabétologie du Centre de santé de référence de la commune I (CS Réf CI) de Bamako.

Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence des cétoacidoses dans l'unité de diabétologie du CS Réf CI,
- Décrire les tableaux cliniques des cétoacidoses diabétiques,
- Identifier les facteurs déclenchant des cétoacidoses diabétiques.

I. LE DIABETE SUCRE

1- Définition

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol) à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [5].

2- Epidémiologie

2.1. Facteurs de risque

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

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, surpoids/obésité et manque d'activité physique.

Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [6].

2.2. Incidence et Prévalence

Au Mali, cette maladie qu'on croyait réservée aux « pays riches » est un problème de santé publique. Une ONG a élaboré un projet pour améliorer la prise en charge des patients : Mali et diabète [7]. Contrairement aux idées reçues, depuis quelques années, les maladies à Bamako, le diabète est un problème de santé publique. Il constitue la deuxième cause d'hospitalisation, après le VIH, et représente plus de 40% des consultations en médecine interne [7]. La prévalence, c'est-à-dire le nombre de personnes atteintes sur le nombre de personnes exposées, serait de 2 % environ. Et ces chiffres restent des estimations, puisque aucune étude n'a été menée auprès de la population.

En Belgique l'enquête de santé par interview de 1997 fournit des estimations assez fiables des cas de diabète : il y aurait 2,3% de diabétiques connus en Belgique, soit 230.000 patients. Le réseau des registres européens met en évidence des variations importantes de l'incidence du diabète. On relève des taux élevés en Finlande et Sardaigne et des taux plus bas en Europe de l'Est. Les taux d'incidence du diabète observés actuellement en Belgique sont dix fois plus élevés qu'au Japon et 4 fois plus bas qu'en Finlande. Dans un même pays ou une même région, la distribution des nouveaux cas n'est pas homogène ; elle peut présenter des variations dans le temps et l'espace. Cela renforce l'hypothèse de facteurs environnementaux déterminant l'apparition d'un diabète. On estime qu'il y aurait 14 à 16 millions de diabétiques (type 1+2) aux USA, soit près de 5 % de la population totale. Pour plus du tiers de ces personnes le diagnostic n'a pas encore été posé. La prévalence du diabète en Europe est estimée à 4% de la population totale, soit 10 à 20% de la population de 60 ans et plus. Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète sont un des défis majeurs pour le siècle prochain. Il y a actuellement entre 120 et 140 millions de diabétiques dans le monde et leur nombre pourrait bien doubler d'ici 2025. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en voie de développement par négligence des maladies non sexuellement transmissibles. En Finlande et en Angleterre cette augmentation frappe surtout le groupe d'âge des 0-4 ans, formes dont la prise en charge présente le plus de difficultés.

2.3. Mortalité

Environ 5 millions de personnes âgées de 20 à 79 ans sont mortes des conséquences du diabète en 2015, soit un décès toutes les six secondes. Le diabète représente 14,5 % de la mortalité mondiale, toutes causes confondues, parmi les personnes de ce groupe d'âge. Ce chiffre est supérieur au nombre combiné de décès résultant des maladies infectieuses (1,5 million de décès du VIH/SIDA, 1,5 million de la tuberculose et 0,6 million de la malaria en 2013)²⁶. Près de la moitié (46,6 %) des décès dus au diabète sont enregistrés chez les personnes de moins de 60 ans. Le nombre le plus élevé de décès dus au diabète

se situe dans des pays comptant le nombre le plus élevé de personnes atteintes de diabète : Chine, Inde, États-Unis d'Amérique et Fédération de Russie [8]

3- CLASSIFICATION [6, 7,8]

L'ADA (American diabetes association) distingue actuellement les catégories suivantes :

3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétosique sans marqueurs d'auto immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade de cétoacidose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses.

3.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou ancien diabète non insulino-dépendant= diabète de la maturité. Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le diabète de type II se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans (obèse ou ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde). Dans certains cas, il est découvert devant une polyuropolydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturityonset Diabètes of the Young) qui survient chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3. Diabètes Secondaires [8,9]

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

-Maladies pancréatiques : Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [10]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

-Maladies endocriniennes: De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

-Diabètes iatrogènes : Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

3.3. Diabète gestationnel

Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la 1ère fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, quelque soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement [11,12]. Habituellement le diagnostic du diabète gestationnel est posé entre la 24ème et 28ème semaine d'aménorrhée. Ce trouble de la tolérance glucidique se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement.

Les autres types de diabète relativement rares sont dus au diabète avec acanthosis nigricans sans obésité, au diabète mitochondrial.

TABLEAU: TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE. [8]

1. Diabètes primitifs :

Diabètes de type 1 :

A= auto-immun

B= idiopathique

Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance prépondérante

B= insulino-pénie 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. Diabète gestationnel

4. 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

4- Traitement

4.1 Buts :

- Corriger le déséquilibre glycémique
- Éviter la survenue de complications
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie

4.2. Moyens et indications

4.2.2. La diététique : régime

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

- éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation
- obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socio économique, psychologique).

Elle doit être :

- personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec :
 - 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
 - 15 – 20 % de Protides (0,8g / kg / j < P < 1g/k/j)
 - 30 % à 35 % de Lipides
- régulière et répartie dans la journée ;
- contenir des fibres alimentaires ;
- réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échec du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- la lassitude par monotonie
- l'insuffisance d'explications pratiques aux patients
- l'insuffisance de motivation et la frustration ressentie

4.2.2 L'activité physique : Elle doit être :

- régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 6 séances /semaine

-individualisée en fonction de l'âge, du goût ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.

-d'endurance : marche, vélo, jardinage

-sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

4.2.3 Les antidiabétiques oraux

○Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la Metformine.

○Les Insulinosécrétagogues

-les sulfamides hypoglycémiantes (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride)

-Les glinides (exemple : repaglinide (Novo-norm)).

○Les inhibiteurs d'alpha glucosidases(exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

○Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

○Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine et vildagliptine)

- Agoniste du GLP-1

-Pramlintide.

4.2.4 Les insulines

○ Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), ordinaire (endopancrine), Umuline rapide...

○ Les insulines semi-retard (exemple : insulatard (NPH))

○ Les insulines retard (exemple : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ...)

○Les analogues d'insulines : rapide (exemple : novo rapide, humalogue rapide, apidra...), intermédiaires (novomix) et retards (lantus, levemir...).

5- Les complications

Tout diabétique peut un jour présenter des désordres métaboliques graves, constituant une urgence thérapeutique. Les diabétiques de type 1 sont exposés à deux types de complications métaboliques aiguës, la cétoacidose et l'hypoglycémie. Les diabétiques de type 2 sont exposés au coma hyperosmolaire, mais aussi aux hypoglycémies et à l'acidose lactique. Un diabétique de type 2 peut enfin développer une cétoacidose à l'occasion d'une pathologie intercurrente, et devenir alors insulino-requérant.

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. Au cours de notre étude nous envisagerons: les cétoacidoses qui constituent l'urgence naturelle chez le diabétique.

Ces complications peuvent être réparties en deux grands groupes :

- Les complications métaboliques aiguës
- Les complications chroniques dégénératives

5.1 Les complications aiguës

Sont essentiellement :

- **Cétoacidose**
- Hypoglycémie
- Hyperosmolarité
- Acidose lactique

5.2. Les complications chroniques dégénératives

○Microangiopathie

- Rétinopathie diabétique
- Néphropathie diabétique
- Neuropathie diabétique

○Macroangiopathie

- Coronaropathies
- Accidents vasculaires cérébraux
- Artériopathies des membres inférieurs.

5.3. Complications mixtes

- HTA (macro et microangiopathie)
- Dysfonctionnement érectile (macro et microangiopathie)
- Pied diabétique (macro et microangiopathie et infections)

II. LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

1. Définition

La cétoacidose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique résultant de l'association d'une carence insulinique (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation représentées par le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol [12].

2. Historique

La cétoacidose a été décrite pour la première fois en 1874 par KUSSMAUL.

Au temps de NAUNYNN et ALLEN (1898-1922), la cétoacidose occupait encore la première place parmi les causes de mort des diabétiques. Grace à la découverte de l'insuline par BANTING et BEST EN 1921, à une meilleure connaissance de la physiopathologie de cette complication métabolique et à l'antibiothérapie, la mortalité est passée de 100% à moins de 10% [11].

Le diabète de type 2 cétosique avait ensuite été décrit à la fin des années 1980 chez des adolescents obèses noirs-américains, qui se présentaient avec une cétoacidose évoluant rapidement vers la rémission de l'insulinodépendance, en l'absence des auto-anticorps associés au diabète de type 2. Le syndrome a ensuite été largement décrit chez des patients ayant une origine africaine (y compris les Antilles). Cette présentation est amenée à devenir de plus en plus fréquente, si l'on considère par exemple, probablement en relation avec l'obésité, que dans certains groupes ethniques, dans les métropoles des États-Unis, dès l'âge de dix ans, la moitié des nouveaux cas de diabètes ont des diabètes de type 2, autrefois appelé diabète de la maturité

3. Épidémiologie

La cétoacidose révèle le diabète de type I dans 12 % à 80 % des cas chez l'enfant, selon le pays, bien moins souvent chez l'adulte chez qui l'installation des désordres glycémiques est plus lente, le diabète de type I pouvant même se présenter sans carence en insuline, sous la forme d'un diabète « de type 2 » (diabète de type 1 lent).

Sa fréquence reste importante en Afrique : elle se voit chez 20 à 50 % des enfants connus diabétiques, cette fréquence est faible en occident où elle complique le diabète dans 0.3 à 1.3 % et l'inaugure dans 25 à 30 % des cas. L'incidence de DAC sur diabète connu est de 1 – 10 % par an.

Les pays où la cétoacidose est le moins souvent révélatrice de diabète chez l'enfant sont ceux où la prévalence du diabète est la plus forte (Suède et Finlande) ; on peut supposer que les familles y connaissent mieux les symptômes du diabète et les médecins sont plus attentifs à ceux-ci. Aux États-Unis, la moitié des cas de cétoacidoses nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs. Parmi les facteurs de risque de cétoacidose, on relève la courte durée de diabète, une HbA1c élevée et les antécédents psychiatriques, mais aussi la gastroparésie.

Les causes de cétoacidose diabétique les plus fréquentes sont les omissions d'insuline et les infections. Parmi les autres causes, on citera les pancréatites, les infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux, mais il y a aussi des causes iatrogènes ; glucocorticoïdes, sympathomimétiques et anti-psychotiques de seconde génération.

4. Intérêts

La mortalité liée à cette complication apparaît relativement stable depuis les années 1970, elle est inférieure à 5 % dans la majorité des pays développés [13], bien que son incidence annuelle tende à augmenter (par exemple aux États-Unis avec 12,5/1 000 personnes diabétiques en 1987 contre 0,4 à 3,1/1 000 personnes diabétiques en 2001) [14].

Chez les patients présentant un diabète établi, la fréquence de survenue d'un épisode de cétoacidose est de l'ordre de 1 à 10 % patients/années [15].

5. Physiopathologie

5.1. Anomalies du métabolisme glucidique

La carence insulinique empêche la pénétration du glucose à l'intérieur des cellules, ne permet pas de satisfaire les besoins en glucose des organes insulino-dépendants. Elle entraîne également une augmentation de la néoglucogenèse hépatique et de la glycogénolyse associée à une élévation des hormones de la contre-régulation. L'augmentation de la cortisolémie stimule la protéolyse et produit des précurseurs de la néoglucogenèse sous forme d'acides aminés. La production de glucose qui en découle et sa non-utilisation par les tissus périphériques (muscles, tissu adipeux, foie), favorisées par l'élévation des catécholamines, sont responsables d'une hyperglycémie.

Cette hyperglycémie entraîne, à son tour, une glycosurie, une diurèse osmotique et une déshydratation (en moyenne 5 à 7 litres pour un adulte). Il en résulte une diminution de la perfusion rénale et une limitation de l'élimination urinaire du glucose, ce qui tend à aggraver l'hyperglycémie [17].

5.2. Anomalies du métabolisme lipidique

En l'absence de substrat énergétique glucosé, la cellule se tourne vers le métabolisme des acides gras. L'élévation des hormones de la contre-régulation retentit sur le métabolisme lipidique en entraînant l'activation de la lipase, enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras libres (lipolyse). Ces derniers sont pris en charge par le foie pour y être transformés (dans les mitochondries) en corps cétoniques (produits que l'on ne trouve pas à l'état normal). En effet, en présence d'apport cellulaire normal de glucose, la mitochondrie est capable de dégrader la totalité des acides gras sans produire de corps cétoniques. En revanche, lorsqu'elle ne dispose plus suffisamment de glucose, la dégradation mitochondriale des corps cétoniques s'arrête à l'acétylcoenzyme A, qui ne peut rentrer dans le cycle de Krebs. Cette céto-genèse, stimulée par le glucagon et les catécholamines (effet α_2), aboutit à la synthèse de deux acides : l'acide β -hydroxybutyrique, présent en quantité deux à trois fois plus importante que le second, représenté par l'acide acétoacétique. Ces acides, libérés dans la circulation périphérique,

sont ensuite filtrés par le rein puis partiellement excrétés dans les urines. L'acétone, qui provient de la décarboxylation non enzymatique de l'acide acétoacétique, est éliminée par voie respiratoire et confère à l'haleine une odeur caractéristique. La rétention de ces corps cétoniques est aggravée par la déshydratation et contribue à l'installation d'une acidose métabolique qui induit une hyperventilation par stimulation de chémorécepteurs cérébraux. Il s'ensuit une diminution de la pression partielle en CO₂, susceptible de corriger partiellement l'acidose [18].

5.3. Anomalies du métabolisme hydro-ionique

Des vomissements et une diurèse osmotique entraînent des pertes hydriques de l'ordre de 50 à 150 mL/kg (jusqu'à 10 % du poids corporel).

Les pertes en sodium peuvent atteindre 7 à 10 mEq/kg avec hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle, voir hyperlactacidémie.

Les pertes potassiques par fuite rénale et vomissements peuvent atteindre 3 à 12 mmol/kg, soit l'équivalent de 30 g de chlorure de potassium à perfuser.

6. Diagnostic

6.1. Diagnostic Positif

6.1.1. Clinique

Dans la majorité des cas, la cétoacidose diabétique se met en place progressivement (quelques jours), à l'exception de celle survenant chez les enfants, les femmes enceintes et les sujets âgés, ou à l'occasion du dysfonctionnement de la pompe à insuline. Dans ces derniers cas, le début est le plus souvent brutal et la phase de « cétose simple » ou « précoma » est court-circuitée.

✓ *Phase de cétose simple*

Au cours de cette phase, les manifestations cliniques secondaires aux anomalies biologiques apparaissent :

- **le syndrome cardinal** : elle se manifeste par la polyuropolydipsie diurne et nocturne, l'amaigrissement, l'hyperphagie et l'asthénie qui n'existent que pour des glycémies

supérieures à 3 grammes, La présence et l'intensité de ces symptômes dépendent de la sévérité et de l'ancienneté de l'hyperglycémie.

Plus rarement de crampes nocturnes ou encore de troubles visuels peuvent exister.

- **les troubles digestifs** : elle se manifeste par un tableau digestif plus ou moins complet associant douleurs abdominales, anorexie, nausées et vomissements ;

- **l'haleine** : l'odeur caractéristique de l'haleine est due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire.

Cette phase est généralement reconnue par le patient diabétique bien éduqué et impose l'instauration rapide d'un traitement adapté ainsi qu'une surveillance accrue des différents paramètres biologiques. Malheureusement, elle semble fréquemment négligée par les patients, et tend à évoluer vers la cétoacidose. Cette première phase n'est pas reconnue chez les patients dont le diabète est méconnu.

✓ **Phase de cétoacidose**

Elle se caractérise par l'intensification des symptômes préexistants et l'apparition de nouvelles manifestations cliniques.

❑ **Déshydratation**

Elle est secondaire à l'hyperglycémie et à la diurèse osmotique. Elle prédomine sur le secteur extracellulaire et associe pli cutané, tachycardie et hypotension artérielle. L'évolution vers un collapsus cardiovasculaire est à craindre. Une déshydratation intracellulaire, caractérisée par une sécheresse des muqueuses, une soif intense et une hypotonie des globes oculaires, peut s'y associer. Malgré l'importance de cette déshydratation, la diurèse reste conservée.

❑ **Trouble respiratoire**

La dyspnée à deux ou quatre temps de Kussmaul correspond à une tachypolypnée dont la fréquence apparaît supérieure à 20 cycles respiratoires par minute. Ce signe clinique caractéristique peut être toutefois absent dans les situations d'acidose sévère déprimant les centres respiratoires.

❑ **Trouble digestif**

Un tableau digestif peut mimer une urgence chirurgicale (notamment chez l'enfant) associe des nausées, des vomissements ou des douleurs abdominales susceptibles d'aggraver la déshydratation. Une pancréatite aiguë peut être mise en évidence dans certains cas (étiologie de la cétoacidose dans 10 % des cas) [19]. Une hématurie peut également s'observer dans un contexte de gastrite hémorragique ou d'ulcères de Mallory-Weiss.

❑ **Tableau neurologique**

Les troubles de la conscience concernent uniquement 10 % des patients. Ceci tend à démontrer le caractère inadapté de l'emploi du terme de coma acidocétosique. Cependant, lorsqu'il existe, ce coma est calme, associé à une aréflexie ostéotendineuse et sans aucun signe de localisation à l'examen neurologique. La quasi-totalité des patients (70 %) se présentent dans un état stuporeux et les 20 % restants ont une conscience tout à fait normale.

❑ **Hypothermie**

L'hypothermie est fréquente, favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique. Il est toutefois nécessaire de rechercher un syndrome infectieux sous-jacent, notamment lorsque la température est inférieure à 35 °C.

4.1.2 Biologie

La cétoacidose se caractérise par une triade de signes biologiques.

❑ **Hyperglycémie**

La glycémie se révèle généralement supérieure à 2,5 g/l (14 mmol/l).

❑ **Cétonurie**

La cétonurie permet (permet) d'identifier l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme. La Cétonurie peut être de 2 jusqu'à 4 croix à la bandelette urinaire (bandelettes Kétodiastix® ou Kétodiabur).

Cette cétonurie est due à la carence en insuline qui augmente la cétonogénèse

d'une part en augmentant la lipolyse au niveau du tissu adipeux, d'autre part en dirigeant les acides gras vers la cétogenèse au niveau du foie. Les radicaux Acétyl-CoA non métabolisables provenant des acides gras se condensent sous forme de HMG-CoA, qui est précurseur des acides : β hydroxybutyrique (A β -OH) et acéto-acétique (AAA).

❑ **Cétonémie élevée**

La cétonémie normale est inférieure à 0,5 mmol/l, ce dosage correspond à celui de l'acide β -hydroxybutyrique. Le corps cétonique majoritaire est représenté par l'acide β -hydroxybutyrique, présent en quantité deux à trois fois plus importante que l'acide acétoacétique. Les bandelettes urinaires (en utilisant la méthode colorimétrique semi-quantitative au nitroprussiate), ne détectent que l'acide acétoacétique, ce qui tend à sous-estimer la cétonurie. Ces bandelettes sont également susceptibles de se positiver en présence de substances possédant un groupe sulfhydryle (captopril, pénicillamine[20], N-acétylcystéine [21]) et d'être ainsi à l'origine de faux positifs. Des faux négatifs peuvent s'observer lorsque les bandelettes ont été conservées dans de mauvaises conditions ou utilisées sur des urines non fraîches. Afin d'éviter ces différentes erreurs, il est actuellement recommandé de doser l'acide β -hydroxybutyrique sanguin (cétonémie) à l'aide d'un lecteur combinant glycémie et cétonémie. Au cours de l'acidocétose, la concentration de β -hydroxybutyrique est en moyenne de 5 mmol/l mais elle peut atteindre jusqu'à 30 mmol/l. Cette mesure s'avère plus précise que la cétonurie pour le diagnostic de l'acidocétose (apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins) et pour la surveillance de l'évolution (normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie).

❑ **PH artériel :**

L'acidose se caractérise par un pH artériel inférieur à 7,30. La réserve alcaline apparaît abaissée, inférieure à 15 mmol/l, voire inférieure à 10 mmol/l dans les formes sévères (pH inférieur à 7).

❑ **Kaliémie**

Initialement, la kaliémie est le plus souvent normale ou augmentée (dans 30 % des cas). Elle est liée à des vomissements, une diurèse importante et à une éventuelle prise de diurétiques.

La kaliémie constitue un critère indispensable à la surveillance du traitement de la cétoacidose diabétique, en raison du risque de survenue d'une hypokaliémie, qui apparaît maximal à la 4^e heure. Le dosage de la kaliémie doit être couplé à la réalisation systématique d'un électrocardiogramme afin d'étudier le retentissement cardiaque d'une éventuelle hypokaliémie (allongement de l'espace QT, diminution d'amplitude de l'onde T et apparition de l'onde U).

❑ **Natrémie**

Elle reflète les pertes hydrosodées. Elle peut dans certains cas se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée. Sa formule est la suivante :

Natrémie corrigée = natrémie mesurée + 1,6 × (glycémie g/l)

❑ **Osmolalité plasmatique**

L'osmolalité plasmatique est le plus souvent modérément augmentée, entre 300 et 325 mOsm/kg.

Osmolalité (mOsm/kg d'eau) = 2 × (natrémie (mmol/l) + 13) + glycémie (mmol/l).

❑ **Trou anionique**

Il se calcule selon la formule suivante : $[Na - (Cl + HCO_3)]$. Il est généralement supérieur à 12 meq/l.

❑ **Urée et créatinine**

Elles sont élevées et témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

❑ **Phosphorémie**

Elle est initialement élevée en raison de l'insulinopénie, de l'acidose, de l'hyperosmolalité et d'une part d'insuffisance rénale fonctionnelle ; elle tend à diminuer lors de la mise en route du traitement entraînant une entrée de phosphore dans la cellule.

☐ **Protidémie et hématicrite**

La protidémie et l'hématocrite reflètent l'intensité de la déshydratation extracellulaire.

☐ **Numération formule sanguine**

Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles au cours de l'acidocétose, liée à la démargination des leucocytes secondaires à l'acidose.

☐ **Transaminases, CPK, amylases et lipases**

Leurs taux sont fréquemment augmentés mais ils ne possèdent aucune valeur diagnostique.

☐ **Hypertriglycéridémie**

Elle est la conséquence d'un défaut de clairance des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons) en réponse à l'inactivation de la lipoprotéine lipase ou d'une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL.

6.2. Diagnostics différentiels

6.2.1. Diabète connu

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile

✓ **Coma hyperosmolaire** : Il s'agit d'une complication métabolique aiguë, survenant dans la majorité des cas dans un contexte de facteur déclenchant (infection dans 30 à 60 % des cas), chez des patients âgés, présentant un diabète de type 2 méconnu ou négligé, et non traité par insuline. La sévérité de la déshydratation, l'absence d'acidose ($\text{pH} > 7,3$) et l'importance de l'hyperglycémie et de l'osmolalité plasmatique orientent le diagnostic. Il n'est toutefois pas exceptionnel d'observer une cétose modérée associée.

✓ **Coma hypoglycémique** : Cette complication se caractérise par une glycémie basse en l'absence d'acidose et de cétose. Ce coma apparaît généralement agité et l'examen clinique peut mettre en évidence des signes en foyer. La réalisation d'une glycémie capillaire confirme le diagnostic et impose un traitement par resucrage.

✓ **Acidose lactique** : L'acidose lactique doit être évoquée devant l'existence, dans un contexte de pathologie hypoxique et de déshydratation modérée, d'un coma de stade I ou

II, d'une tachypolypnée et d'une asthénie globale. D'un point de vue biologique, on observe une acidose ($\text{pH} > 7,3$) associée à des taux artériels élevés de lactates.

6.2.2. Diabète méconnu

- ✓ **Cétose de jeûne** : Un patient diabétique peut présenter une discrète cétose, lors d'un jeûne prolongé, mais elle ne s'accompagne pas d'acidose.
- ✓ **Cétoacidose alcoolique** : Cette complication métabolique aiguë survient dans un contexte d'alcoolisme chronique et/ou d'antécédent de pancréatite aiguë ou chronique. Elle se caractérise par une glycémie inférieure à celle observée dans la cétoacidose diabétique et peut, dans certaines situations, être normale voire basse. Les corps cétoniques, constitués en grande majorité d'acide β -hydroxybutyrique, sont responsables d'une cétose plus ou moins importante.
- ✓ Un **syndrome abdominal aiguë** en milieu chirurgical.

6.3. Diagnostic étiologique :

La cétoacidose est une complication qui concerne essentiellement les patients diabétiques de type 1. Elle peut révéler la maladie ou survenir au cours de son évolution. Les sujets noirs africains obèses constituent une population particulière de patients diabétiques de type 2, susceptibles, de manière non exceptionnelle, de présenter une cétoacidose au cours de leur maladie.

6.3.1. Situations d'insulinopénie absolue

La cétoacidose survient chez des patients diabétiques de type 1 au **décours** de plusieurs situations :

- le diabète est méconnu (30 % des cas). La cétoacidose révèle la maladie ;
- le diabète est connu et traité de façon inadaptée. Un facteur favorisant est retrouvé dans 20 % des cas. Il s'agit essentiellement de troubles du comportement alimentaire (concernent surtout les filles), de difficultés socioéconomiques et du déni de la maladie. Ces facteurs s'observent notamment dans les épisodes récidivants de cétoacidose. La carence insulinique, dans ces cas, est secondaire à l'arrêt « plus ou moins » volontaire de l'insulinothérapie par le patient ;

- le diabète est connu et traité de façon adaptée. La carence insulinaire est alors liée à un dysfonctionnement de l'insulinothérapie (problème de pompe ou de stylo à insuline, ou inefficacité d'une insuline). On assiste toutefois à une diminution de l'incidence de la cétoacidose chez les patients porteurs de pompe (3 épisodes pour 100 patients diabétiques actuellement contre 6 épisodes pour 100 diabétiques en 1990), amélioration qui repose sur une meilleure prise en charge thérapeutique et surtout sur l'intensification de l'éducation du patient diabétique de type 1 traité par pompe ;
- le diabète est connu ou méconnu et associé à la prise d'agents pharmacologiques pourvoyeurs de cétoacidose. C'est le cas du tacrolimus ou de la pentamidine , de la L-asparaginase et des antipsychotiques atypiques qui agissent par un effet toxique sur les cellules β des îlots de Langerhans.

6.3.2. Situations d'insulinopénie relative

Ces situations s'observent fréquemment et concernent les patients diabétiques connus. Elles sont responsables de l'augmentation brutale et parfois imprévisible des besoins en insuline non ou insuffisamment compensés.

- Les syndromes infectieux correspondent à l'étiologie la plus fréquente (30 à 50 %). Il s'agit essentiellement de pneumopathies et d'infections urinaires hautes (pyélonéphrites). Les signes généraux, tels que l'hyperthermie, l'anorexie ou l'asthénie, limitent la prise alimentaire, et le patient diminue ou arrête son traitement insulinaire de peur de la survenue d'une hypoglycémie.
- Les pathologies intercurrentes, en générant un stress (traumatismes, interventions chirurgicales même minimales, pathologie médicale dont les accidents vasculaires cérébraux, les infarctus du myocarde, etc.), favorisent la survenue de cette complication métabolique. C'est la raison pour laquelle il apparaît nécessaire de les rechercher systématiquement lors du diagnostic de cétoacidose, afin d'initier un traitement adapté le plus précocement possible.

- Les pathologies hormonales (hyperthyroïdie , phéochromocytomes , maladie de Cushing , etc.) sont susceptibles de favoriser la survenue d'une cétoacidose chez des patients diabétiques.
- Les médicaments tels que les corticoïdes , les β 2-mimétiques et les diurétiques thiazidiques, sont également de fréquents pourvoyeurs de cétoacidose. Tout patient diabétique bénéficiant d'un tel traitement doit être prévenu du risque de survenue d'une hyperglycémie voire d'une cétoacidose.
- La grossesse est une situation à risque de cétoacidose chez les femmes diabétiques. Cette situation particulière est développée ci-dessous. Les suivis gynécologiques et dialectologiques réguliers devraient limiter l'incidence de cette complication dont le pronostic maternofoetal reste péjoratif.
- Dans 2 à 10 % des cas on observe une absence de facteur déclenchant.

7. Traitement

7.1. But

- Corriger la carence en insuline,
- Corriger la déshydratation,
- Traiter le ou les facteurs déclenchant,

Le but n'est pas de normaliser rapidement la glycémie ni d'arrêter brutalement l'excrétion urinaire des corps cétoniques mais d'interrompre la production hépatique des corps cétoniques en apportant de faibles doses d'insuline en continu et de corriger progressivement la déshydratation [24].

7.2. Moyens

7.2.1. Préventif

En phase de cétose, les règles éducatives qui doivent permettre aux diabétiques d'éviter de passer en cétoacidose sont : connaître les signes et causes de l'hyperglycémie ; savoir intensifier l'auto surveillance glycémique et acétonurique ; savoir faire la différence entre cétose de jeûne et cétose vraie ; ne jamais omettre ses injections même en cas

d'inappétence, voire augmenter les doses d'insuline retard ; maintenir boissons et apports glucidiques même en cas d'inappétence en fractionnant ces derniers (compote, purée, coca) ; savoir se supplémenter en insuline rapide sous-cutanée toutes les 3 h en cas de déséquilibre significatif (glycémie > 3g et acétone >ou= ++) ; savoir faire appel au médecin si le problème n'est pas résolu avant la nuit.

7.2.2. Curatif

❖ Médicamenteux

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.

➤ Insulinothérapie [25]

L'insulinothérapie peut être débutée à la dose de 0,1 UI/kg/h (ce qui permet une diminution de la glycémie de 0,5 g/l/h, soit 3 à 4 mmol/l/h), à l'exception des situations où la kaliémie initiale est inférieure à 3,3 mmol/l. La réalisation d'un bolus d'insuline avant la mise en place de la pompe est possible mais son efficacité n'a jamais été démontrée. Lorsque la glycémie passe en dessous du seuil de 2,5 g/l, il est nécessaire de réduire de 50 % le débit d'insuline et de lui associer une perfusion de soluté glucosé à 5 %. Le débit d'insuline doit également être ajusté en fonction de l'évolution de l'acidose (évaluée cliniquement par la mesure de la fréquence respiratoire et biologiquement par l'évolution des bicarbonates) et augmenté si l'acidose ne régresse pas. L'insulinothérapie doit être poursuivie tant que persiste l'acétonémie (la correction de l'hyperglycémie étant plus rapide que la disparition de l'acétonémie), en maintenant une glycémie aux alentours de 2 g/l. Outre ces critères, le relais par voie sous-cutanée ne peut s'envisager que si le patient est à nouveau capable de se réalimenter correctement et si :

- *Bicarbonates supérieurs à 18 mmol/l ;*
- *PH supérieur à 7,3 ;*
- *Trou anionique inférieur à 12 mmol/l ;*
- *Glycémie inférieure à 2 g/l (11 mmol/l) ;*

- Cétonurie négative ou acétonémie inférieure à 0,5 mmol/l à deux reprises.

➤ **Apport hydroélectrolytique**

C'est sûrement la prescription la plus importante et la plus urgente du coma cétoacidotiques : 6 à 8 litres en 24 heures, dont la moitié doit être apportée dans les 6 premières heures.

✓ **La réhydratation**

La correction des volumes extracellulaire et intracellulaire et la restauration de la perfusion rénale constituent les trois principaux objectifs de la réhydratation. En l'absence de pathologies cardiaque ou rénale sous-jacentes, il est recommandé de débiter la réhydratation à l'aide de soluté de chlorure de sodium à 0,9 %.

Quantité totale à perfuser :

0,06 x Poids + besoin de base (1,5 à 2L)

Soit 6 à 8 L à passer pour la moitié les 6 premières heures et l'autre moitié les 18 heures restantes.

Il est possible d'utiliser du chlorure de sodium à 0,45 % lorsque la natrémie initiale est normale ou élevée [24].

Il est nécessaire, le plus souvent rapidement, de remplacer le soluté de chlorure de sodium par un sérum glucosé à 5 % (associé à 4 à 5 g de NaCl/l) dès que la glycémie atteint les 2,5 g/l.

✓ **Les électrolytes**

▪ **Apport de potassium**

On assiste à une diminution rapide de la kaliémie au cours des premières heures du traitement de la cétoacidose. Cette hypokaliémie, responsable de troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels, est liée à plusieurs facteurs :

- l'insulinothérapie, qui entraîne l'entrée du potassium dans les cellules ;
- l'expansion du volume extracellulaire, secondaire à la réhydratation ;

- la correction de l'acidose ;
- la perte urinaire de potassium, constante, liée à la diurèse osmotique.

Compte tenu de la rapidité à laquelle l'hypokaliémie s'installe, il est recommandé d'ajouter précocement du potassium dans les solutés de perfusion et de réaliser un contrôle de la kaliémie 4 heures après l'instauration du traitement.

Les recommandations sont les suivantes :

- l'ajout de potassium est réalisé dès lors que la kaliémie est inférieure à 5 mmol/l, et uniquement après s'être assuré du maintien de la diurèse ;
- l'apport de soluté de réhydratation est de 1,5 à 2 g/l afin de maintenir une kaliémie entre 4 et 5 mmol/l ;
- si la kaliémie s'avère initialement inférieure à 3,3 mmol/l, il est impératif de retarder l'insulinothérapie et d'instaurer immédiatement un traitement par potassium au pousse-seringue électrique (PSE), sur une voie veineuse centrale, afin d'obtenir une kaliémie supérieure à 3,3 mmol/l.

En l'absence d'hypokaliémie ou de critères de gravité, le contrôle initial de la kaliémie est réalisé 4 heures après le début du traitement. Une surveillance du rythme cardiaque est indispensable lorsque la kaliémie est inférieure à 4 mmol/l (scope).

▪ **Apport de bicarbonates**

L'utilisation de bicarbonates reste controversée malgré les complications possibles dues à une acidose sévère (défaillance cardiaque, hépatique, cérébrale, etc.). Les bicarbonates semblent favoriser l'apparition d'une hypokaliémie et la survenue d'une acidose paradoxale du système nerveux central.

Néanmoins, il est recommandé d'utiliser une perfusion de bicarbonate de sodium à 14/1 000 (1 l maximum) lorsque le pH artériel est inférieur à 7 après une heure de réhydratation correcte, ou si le patient est en choc cardiogénique [26].

▪ **Apport de phosphore**

L'apport de phosphore au cours du traitement de la cétoacidose apparaît théorique. L'hypophosphatémie s'accompagne de plusieurs manifestations cliniques lorsqu'elle est sévère (inférieure à 0,32 mmol/l) : une détresse respiratoire, une faiblesse musculaire, un dysfonctionnement cardiaque et une éventuelle anémie hémolytique.

Les différentes études n'ont cependant démontré aucun effet bénéfique de la correction du déficit en phosphore, mais, au contraire, un risque accru de survenue d'une hypocalcémie responsable de crises de tétanie.

Néanmoins, certains auteurs recommandent de coupler la correction de l'hypophosphatémie et de l'hypokaliémie, par utilisation de phosphate de potassium [27].

▪ **Apport de magnésium**

Il est fréquent d'observer une diminution du taux de magnésium dans le sang au cours de la cétoacidose. Les symptômes liés à cette hypomagnésémie sont difficilement reconnaissables et sont souvent noyés dans la symptomatologie liée aux autres déficits électrolytiques. Certains auteurs, peu nombreux, préconisent un dosage systématique de magnésium et une supplémentation dès lors que le taux apparaît inférieur à 0,5 mmol/l [28].

✓ **Traitement adjuvant**

- Si besoin est, antibiothérapie IV après hémoculture et prélèvements locaux, en adaptant la posologie à l'insuffisance rénale fonctionnelle fréquente.
- Si besoin est héparine de bas poids moléculaire à doses préventives.

❖ **Non médicamenteux [30, 31]**

- Pose aseptique d'une sonde urétrale, seulement si cela est indispensable ; évacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez un malade inconscient intubé

- On installe deux cathéters (pour la perfusion et les prélèvements ultérieurs, et pour l'insuline délivrée par pompe).
- On branche un moniteur cardiaque pour suivre les ondes T témoins d'hyper ou d'hypokaliémie.

➤ **Surveillance du traitement :**

▪ **Surveillance clinique**

Les signes suivants : tension artérielle, pouls, saturation en oxygène, température, fréquence respiratoire et état de conscience, sont étudiés toutes les 30 minutes au cours de la première heure puis une fois par heure au cours des 4 heures suivantes et enfin toutes les 2 à 4 heures jusqu'à résolution complète de l'épisode de cétoacidose.

Il est impératif de surveiller la survenue éventuelle de symptômes neurologiques, symptômes faisant suspecter un oedème cérébral (céphalées, vomissements répétés, modification de l'état neurologique) [22].

▪ **Surveillance paraclinique**

Un bilan sanguin, comportant glycémie, créatininémie, urémie, ionogramme, bicarbonates, kaliémie, cétonémie [23], pH artériel et calcul de l'osmolalité plasmatique, est réalisé à l'admission. Il est complété, dès que possible, par un bilan urinaire associant glycosurie et cétonurie. Une uroculture doit également être envisagée à titre systématique.

L'ionogramme sanguin, la kaliémie et la réserve alcaline sont contrôlés toutes les 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres.

La glycémie veineuse, rapidement remplacée par une glycémie capillaire, est surveillée toutes les heures afin de permettre le relais chlorure de sodium/sérum glucosé dès que la glycémie atteint 2,5 g/l.

Un électrocardiogramme doit être réalisé à l'arrivée du patient et contrôlé régulièrement en présence d'anomalies de la kaliémie.

8. Complications

❑ Complications liées au traitement

Les complications de l'acidocetose diabétique sont rares et résultent le plus souvent du traitement lui-même :

- *Œdème cérébral*
- *Syndrome de détresse respiratoire aigu*
- *Acidose métabolique hyperchlorémique*
- *Hypoglycémie*
- *Hypokaliémie*
- *Hypophosphorémie*

❑ Complications évolutives

- Complications thromboemboliques
- Complications infectieuses
- Complications digestives

❑ Complications rares

- La cétoacidose peut se compliquer de mouvements anormaux mimant un syndrome parkinsonien et de manifestations à type de spasmes de l'hémiface.

❑ Complications au cours de la grossesse

La survenue d'une cétoacidose chez une femme enceinte compromet surtout la survie du fœtus (risque accru de mort fœtale in utero et de prématurité) mais également celle de la mère [29].

III. METHODOLOGIE

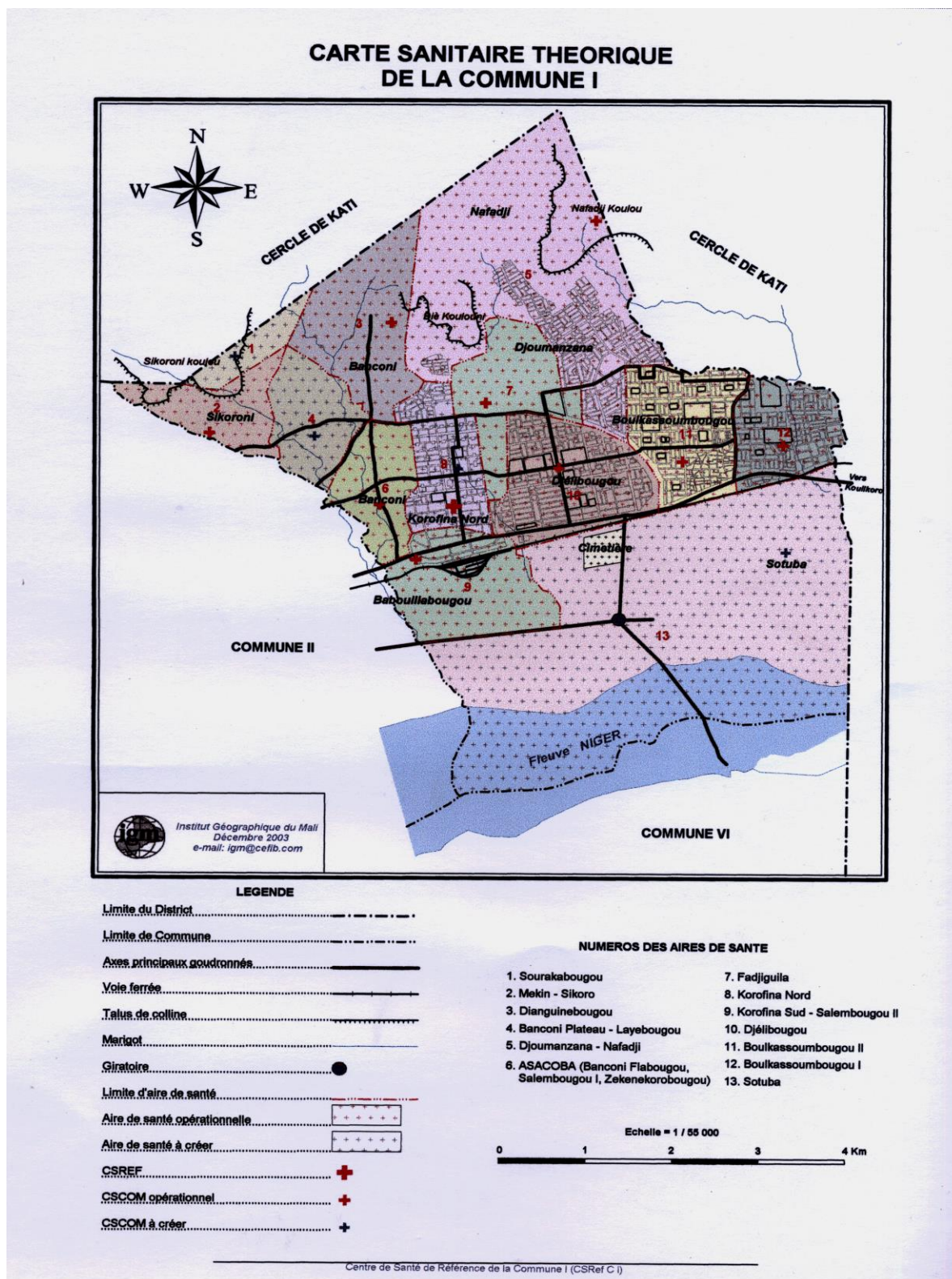
1- Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. Le centre de santé de référence de la commune I (CS Réf CI) est situé au centre de Korofina Nord, un des quartiers de la commune I qui s'étend sur une Superficie de 34 ,26 km², soit 12,83% de la superficie du District de Bamako. Sa population est estimée à 297 206 habitants, soit une densité moyenne de 8675 habitants /km² en 2008.

La commune I est limitée :

- au Nord et à l'Est par le cercle de Kati ;
- au Sud par le fleuve Niger ;
- à l'Ouest par la commune II (le marigot de Korofina limitant les deux collectivités).

Elle comprend 9 quartiers répartis en 11 aires de santé dont une à cheval sur deux quartiers(ASACOKOSSA).



Dans le cadre de la décentralisation de la prise en charge du diabète, le ministère de la santé, l'ONG Santé diabète Mali et l'hôpital du point «G »ont mis en place des unités de prise en charge du diabète dans les centres de santé de référence de Bamako. Ces unités sont dirigées par des médecins référents en diabétologie et une équipe paramédicale.

La consultation a lieu au centre de référence de la commune I tous les lundis, mercredi et jeudis.

2. Type et période d'étude :

Notre étude est une étude descriptive, prospective sur une période de six mois allant d'aout 2016 à janvier 2017

3. Population d'étude :

3.1. Critères d'inclusion :

L'étude a porté sur tous les patients diabétiques ayant donné leur accord, sans distinction de type, d'âge ou de sexe ; admis dans le service pour cétoacidose diabétique pendant la période d'étude avec : une hyperglycémie ≥ 2.5 g/l associée à une glycosurie $\geq$ deux croix et une cétonurie $\geq$ deux croix.

3.2. Critères de non inclusion :

L'étude n'a pas pris en compte :

- Les patients vus en dehors du temps de l'étude ;
- Les patients diabétiques admis sans cétoacidose diabétique,
- Les patients qui n'ont pas donné leur accord,
- Les diabétiques déséquilibrés, avec une hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie).

4. L'échantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif (tous les patients entrant en consultation durant les 6 mois de l'étude) et répondant aux critères d'inclusion.

5. Méthode :

5.1. La collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux malades reçus en consultation par un enquêteur formé.

Le questionnaire a été pré testé et validé avant l'utilisation pour l'étude.

5.2. L'interrogatoire permettait :

- de se renseigner sur l'identité du malade : nom et prénoms, âge, sexe, profession et le niveau d'instruction.
- de recueillir les données relatives au diabète : date de découverte, mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, traitement suivi, l'existence d'une pathologie sous-jacente et des signes d'acidocétose diabétique.

5.3. L'examen clinique : nous a permis de rechercher :

- A l'interrogatoire :

- des signes cardinaux du diabète
- le mode d'installation du tableau clinique
- les signes d'accompagnement : vomissements, fièvre, douleur abdominale, troubles neurologiques.

- L'examen physique : a permis de rechercher :

- les signes neurologiques,
- les signes cardiorespiratoires,
- les signes de déshydratation,
- un foyer infectieux,
- une pathologie d'autres organes

5.4. Les examens para cliniques :

- Une glycémie capillaire par l'utilisation du Glucometer

- Une glycosurie et une cétonurie par utilisation de bandelette urinaires de type Keto-Diastix
- D'autres examens ont été demandés en fonction du tableau clinique.
 - Ionogramme sanguin complet : à la recherche d'un trouble électrolytique
 - NFS-VS : à la recherche d'une infection
 - Gaz du sang : pour apprécier le degré d'acidose
 - Créatininémie-urée : pour apprécier la fonction rénale
 - ECBU : pour le diagnostic d'une infection urinaire
 - Prélèvements locaux : pour l'étude chimio bactériologique
 - Hémoculture : en cas de choc septique
 - GE+FM : pour mettre en évidence un paludisme
 - L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c)
- HbA1c :6 à 6.5 = Excellent équilibre
- HbA1c: 6.5 à 7 = Bons équilibres
- HbA1c : > 7 = mauvais équilibre
 - Radiographie thoracique : pour mettre en évidence une pneumopathie
 - Electrocardiogramme : recherche des signes d'infarctus ou de dyskaliémie.
- Pour le calcul de L'IMC : En fonction du poids et de la taille suivant formule de l'index de Quételet :
$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / (\text{taille en m})^2$$

IMC< 18,5= sujets maigres
IMC entre 18,5 et 24,9=poids normal ;
I MC entre 25 et 29,9=sujets en surpoids ;
IMC entre 30 et 40=sujets obèses ;
IMC > 40=obésité morbide (OMS/FID).
- Pour le calcul du RTH :
Valeur normale si $\text{RTH} < 1$
Si $\text{RTH} > 1$ c'est une obésité androïde.
Chez la femme :

Valeur normal si $RTH < 0,8$

Si $RTH > 0,8$ c'est une obésité gynoïde.

6. Moyens mis en œuvre pour l'étude :

6.1. Moyens humains :

Un médecin référant en diabétologie

Un interne en diabétologie

Un Paramédical pour la biométrie.

6.2 Moyens matériels

- Un bureau de consultation
- Deux salles d'hospitalisation
- Une toise
- Une pèse personne
- Un ruban mètre
- Deux tensiomètres homologués (Spengler)
- Deux stéthoscopes
- Gants pour examen
- Deux glucomètres
- Une boîte de bandelettes urinaires

7. Protocole thérapeutique

Après conditionnement du malade (voie veineuse, sonde urinaire à demeure si nécessaire), le protocole thérapeutique instauré est le suivant :

▪ Acidocétose :

- Première phase

L'insulinothérapie

Le traitement se fait avec ACTRAPID à la dose de $0,1 \text{ UI /kg/h}$, soit 5 à 10 unités /h selon la glycémie initiale, par voie intra veineuse à débit continu contrôlé par seringue électrique jusqu'à la disparition du corps cétonique.

Perfusion de glucosé en cas d'hypoglycémie

L'apport hydroélectrolitiques

Faire passer : 4 à 6 litres de sérum salé à 9‰ en 24 heures, dont la moitié est apportée dans les 8 premières heures et l'autre moitié en 16 heures.

A la 4eme donner du glucosé isotonique à 5% avec du Kcl (chlorure de potassium) en 24 heures.

- Deuxième phase :

Après disparition des corps cétoniques : Un soluté glucosé isotonique à 5% sera perfusé dès que la glycémie devient inférieure à 13,8 mmol/l (2,5g/l) Insulinothérapie à la dose de 3 à 4 UI/heure Troisième phase : (phase de réveil) Insuline par voie sous cutanée > ou = à la dose habituelle

SRO Alimentation orale

L'ensemble d'UI de l'insuline donné pendant le coma, on divise cette quantité par 3 et on donne à toutes les 8 heures

Traitement adjuvant associé :

Antibiothérapie orientée si possible si non, de la pénicilline ou C3G (l'amoxicilline+ acide clavulanique ou la Ceftriaxone)

L'antipyrétique (paracétamol injectable) : 60mg/Kg toutes les 4 à 6 heures

Lovenox dose préventive (2000 UI ou 0,2ml en une injection sous cutanée par jour)

Surveillance

Faire une surveillance clinique et biologique

9. Analyse des données

Les questionnaires ont été saisis et analysés sur le logiciel statistique SPSS version 21.0 après vérification des données. Le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0.05$).

10.Considération éthique et déontologique:

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude.

Aussi, les bonnes pratiques médicales (sociale, clinique et laboratoire) ont été respectées. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait aucunement sa prise en charge et/ou son suivi dans le centre. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

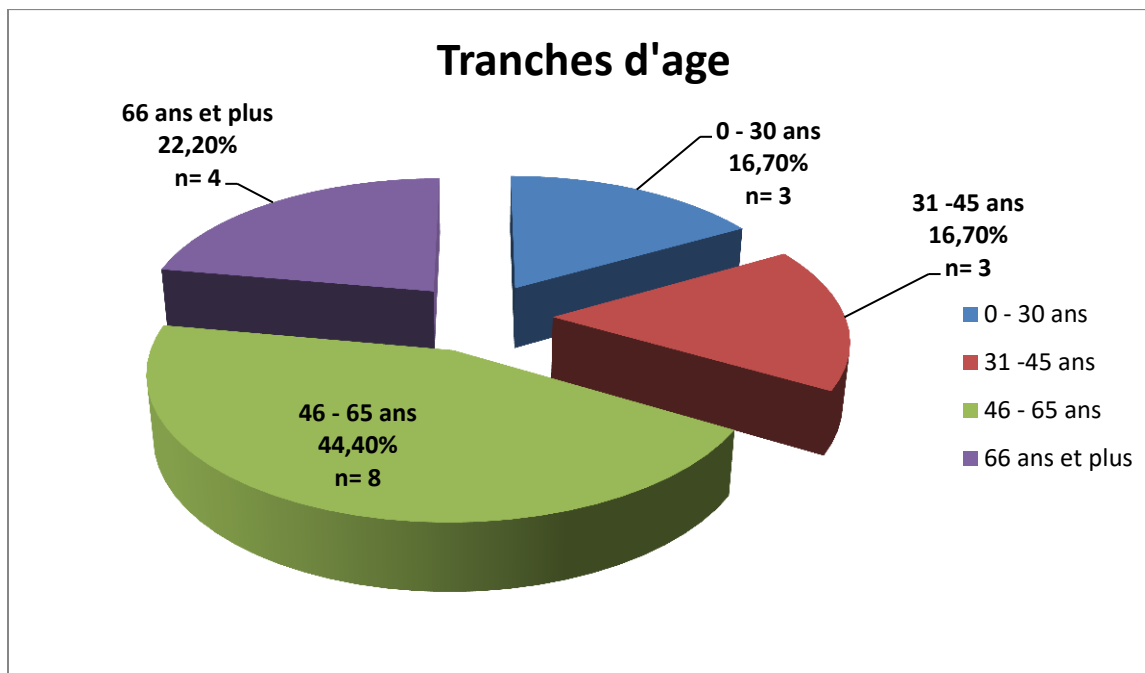
IV. RESULTATS

D'Aout 2016 à Janvier 2017, nous avons colligé 18 cas de cétoacidoses sur 65 patients hospitalisés dans l'unité de diabétologie du CS Réf de la commune I, soit une fréquence hospitalière de 27,69%.

1- Résultats généraux

1.1 Données sociodémographiques :

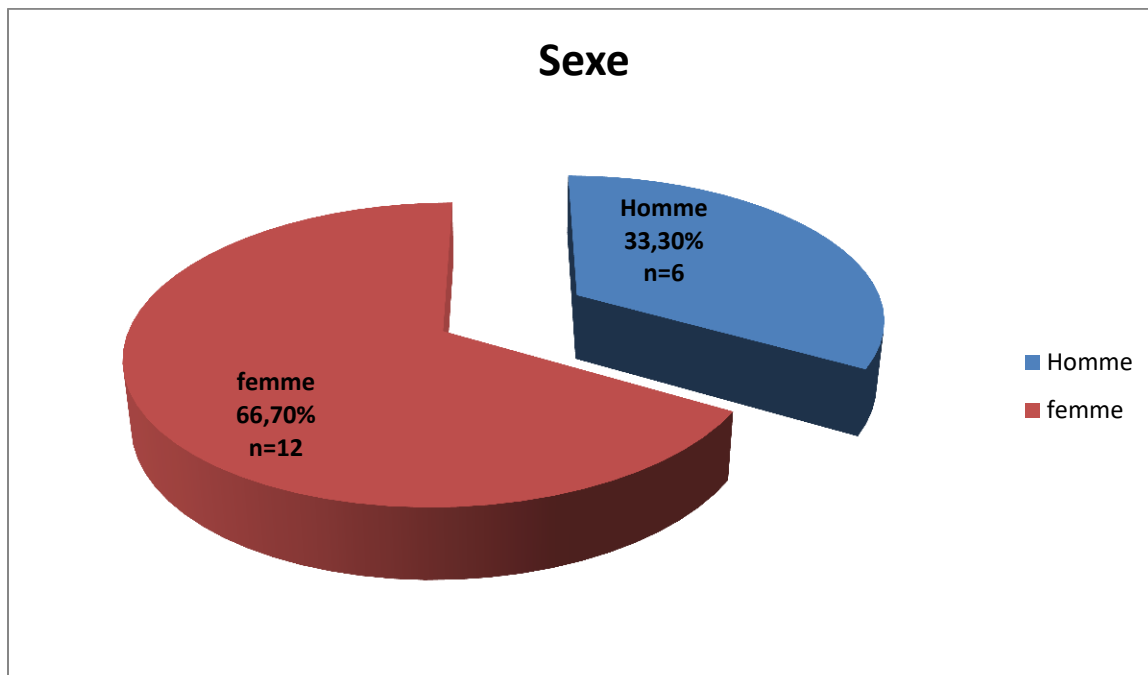
Figure 1: répartition selon la tranche d'âge



La tranche d'âge **46-65ans** représentait 44,4 % des patients avec des extrêmes allant de 18 à 85 ans.

La moyenne d'âge était de 51,5 ans.

Figure 2 : répartition selon le sexe



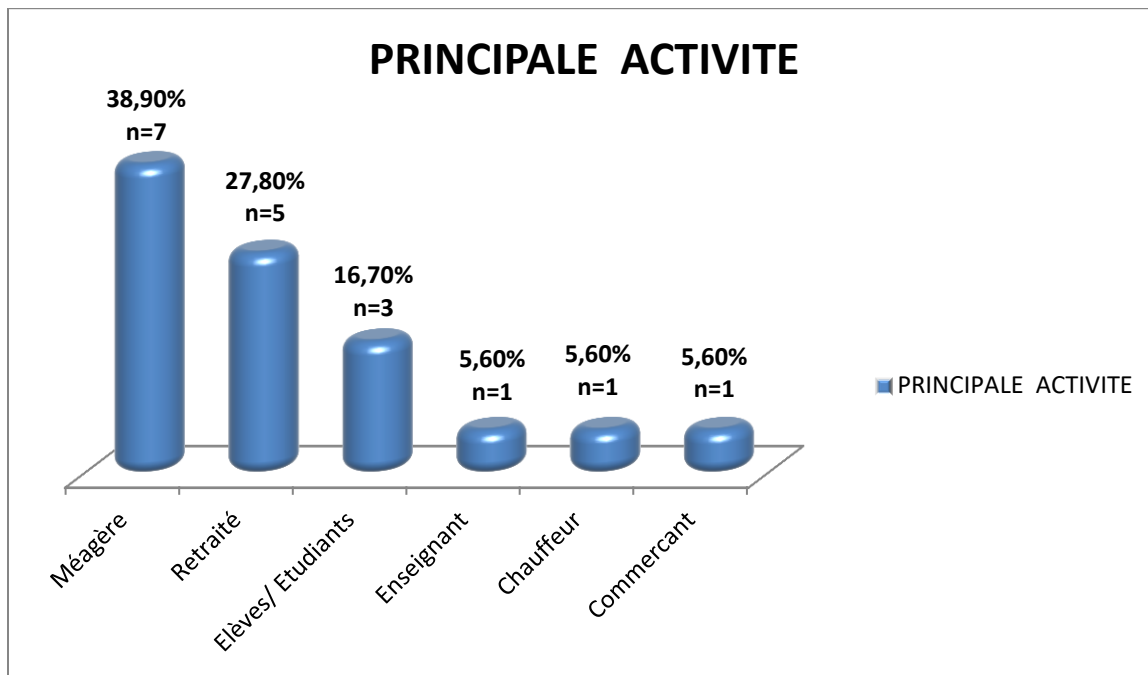
Le sexe ratio était à 0,5.

Tableau 1 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Situation matrimoniale	Nombre	Pourcentage
Marié(e)	12	66,7
Célibataire	03	16,7
Veuf (ve)	03	16,7
Total	18	100

La majorité de nos patients était mariée avec 66,7%.

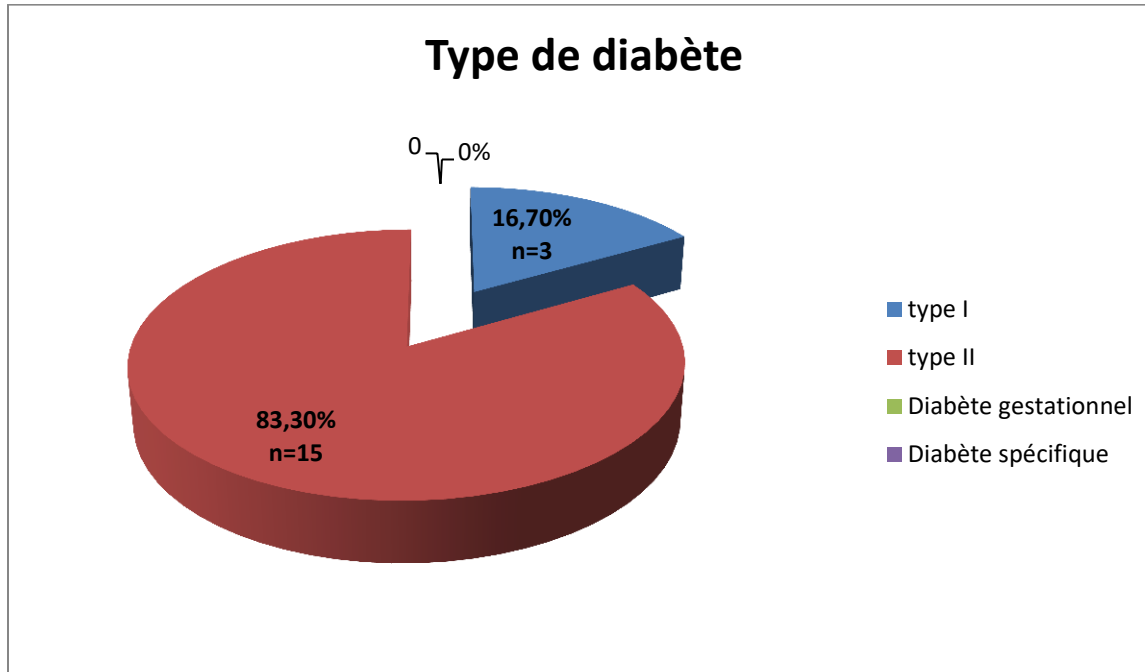
Figure 3 : Répartition selon la principale activité



La profession ménagère était majoritaire avec 38,9%, suivie par les retraités, soit 27,8%.

2. Données cliniques

Figure 4 : répartition selon le type de diabète



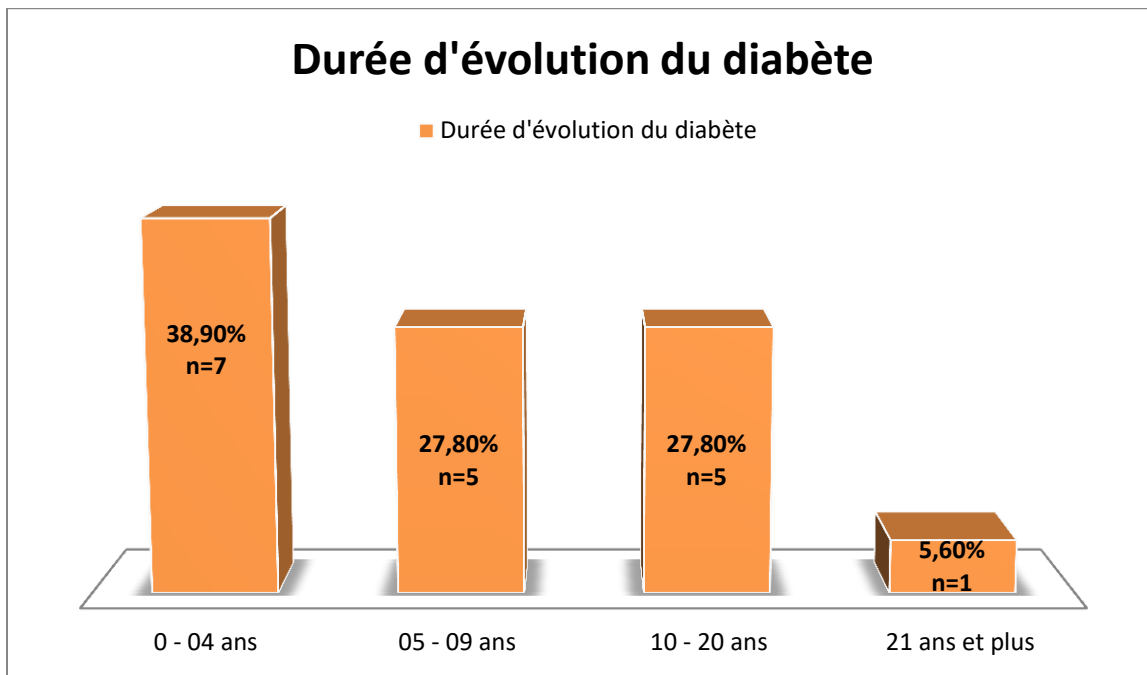
Le diabète de type II représentait l'essentiel de nos patients, soit 83,3%. Nous n'avons pas trouvé de cas de diabète spécifique ni de diabète gestationnel par manque d'implication des gynécologue et des sages femmes.

Tableau 1 : répartition selon le mode de découverte

Mode de découverte	Nombre	Pourcentage
Syndrome cardinal	12	66,7
Bilan systématique	03	16,7
cétoacidose	01	05,6
Autre	02	11,1
Total	18	100

Les 2/3 de nos patients ont découvert leur diabète à travers le syndrome cardinal. **Autres** : dermatose cutané, infection urinaire recidivante.

Figure 5 : répartition selon la durée d'évolution du diabète



Dans notre étude, 38,9% des patients avaient un diabète évoluant depuis moins de 4 ans.

Tableau 2: répartition selon le type de traitement avant l'admission

Traitement	Nombre	Pourcentage
ADO	12	66,7
Insuline	03	16,7
ADO + Insuline	01	11,1

2/3 de nos patients étaient sous ADO contre 16,7% pour l'insuline.

Tableau 3 : répartition selon les facteurs de risques associés au diabète

ATCD	Nombre	Pourcentage
HTA,	09	50,0
Obésité/Surpoids	06	33,3
Dyslipidémie	05	27,8
Sédentarité	02	11,1
Tabagisme	01	05,6
Alcoolisme	0	0

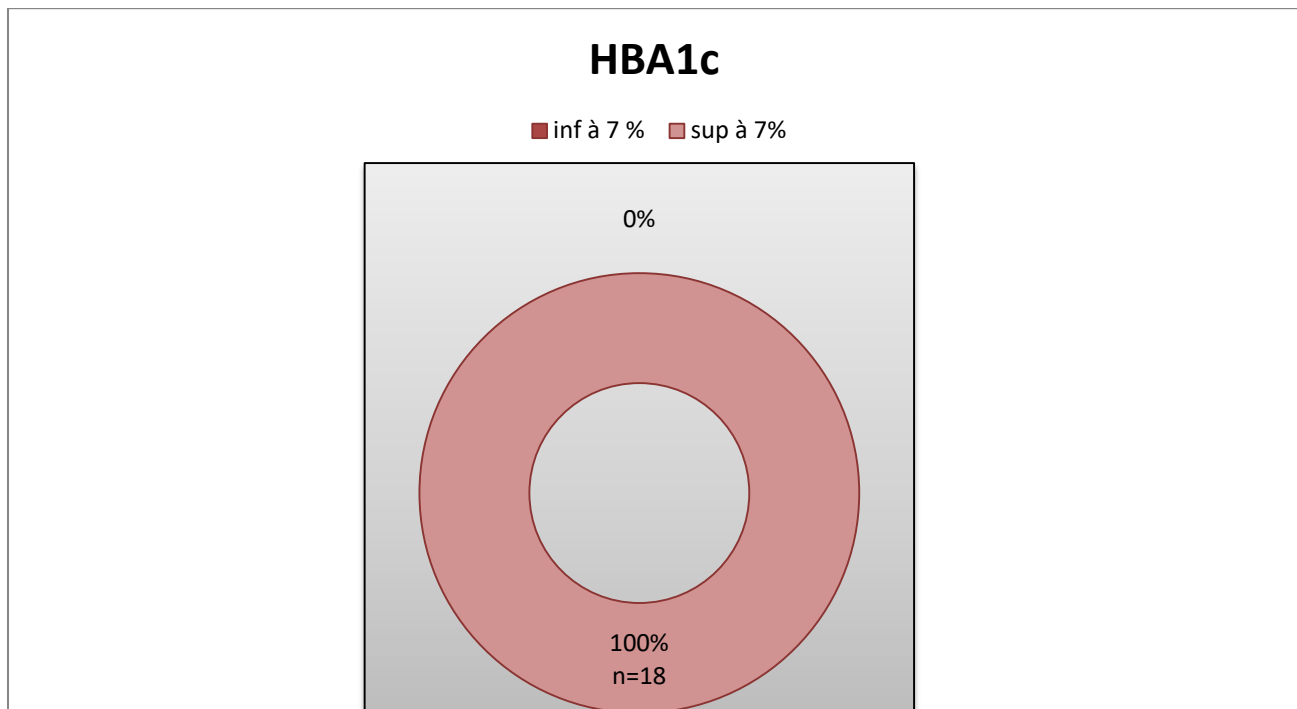
L'HTA était la plus significative, soit 50%, suivie de la dyslipidémie avec 27,8%.

Tableau 4 : répartition selon les manifestations cliniques à l'entrée

Manifestations cliniques	Nombre	Pourcentage
Syndrome cardinal	18	100
Syndrome de déshydratation	12	66,7
Trouble digestif	17	94,4
Trouble respiratoire	11	61,1
Trouble de la conscience	11	61,1
Choc hypovolémique	08	44,4
Haleine acétonique	09	50
Crampes	02	11,1

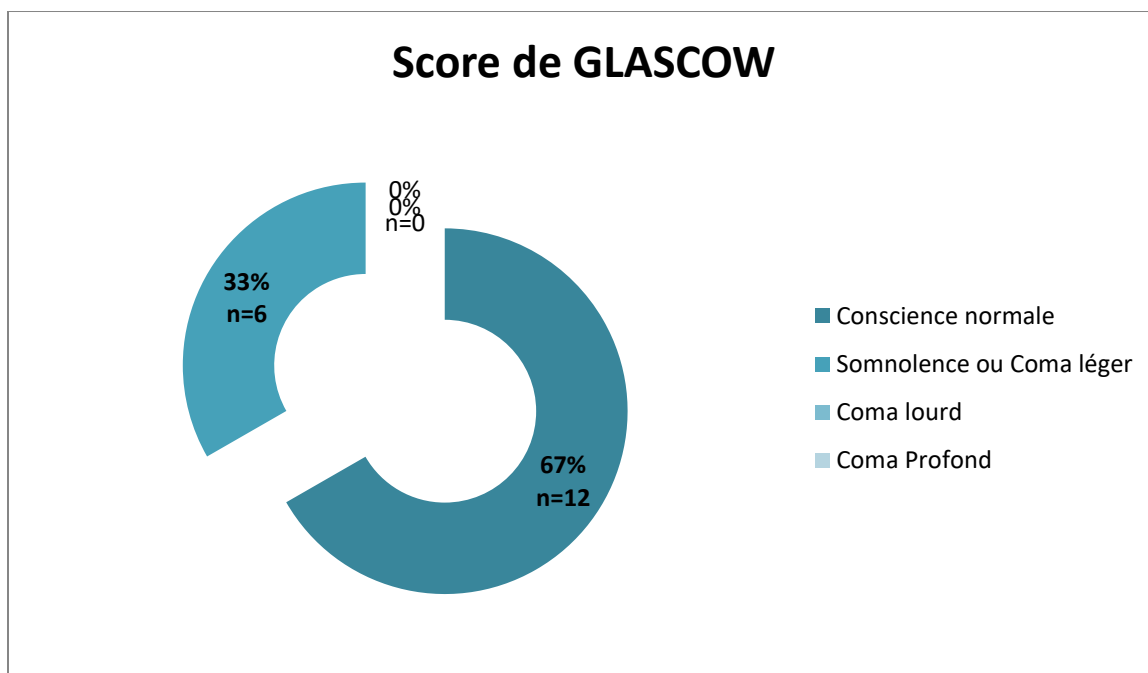
A l'admission, tous nos patients avaient les signes du syndrome cardinal soit 100% ; 44,4% étaient dans un état de choc hypovolémique, seulement 11% disent avoir eu des crampes nocturnes.

Figure 6 : répartition selon l'HBA1c



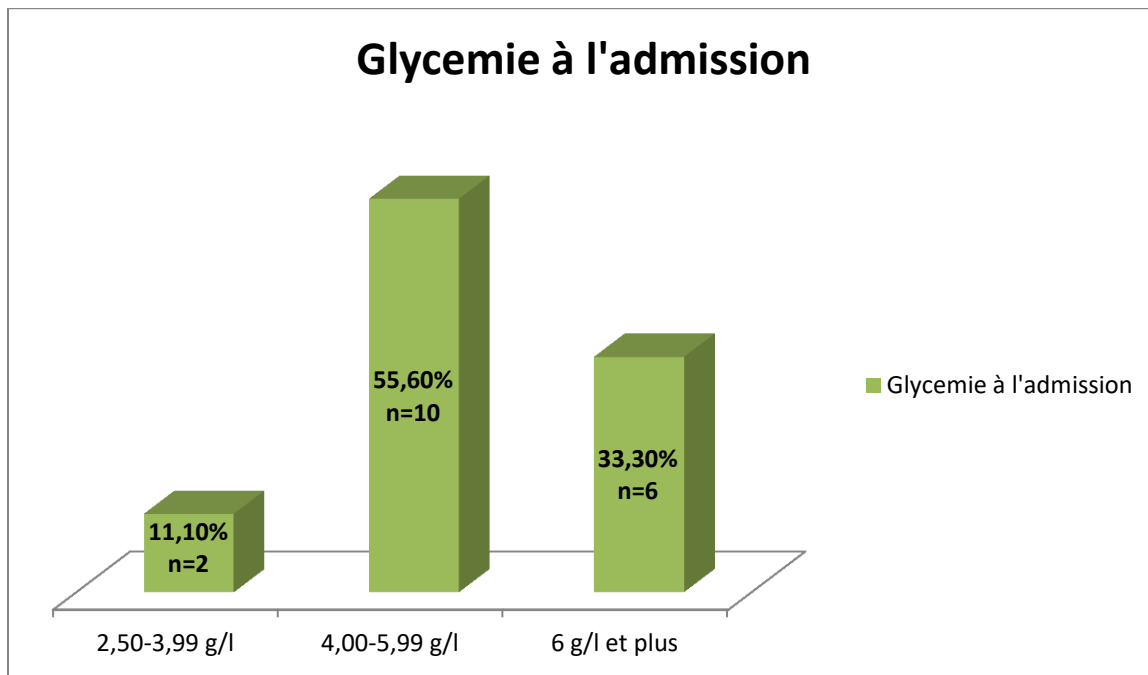
100% des patients avaient un HBA1c supérieur à 7%

Figure 7 : répartition selon le score de GLASCOW



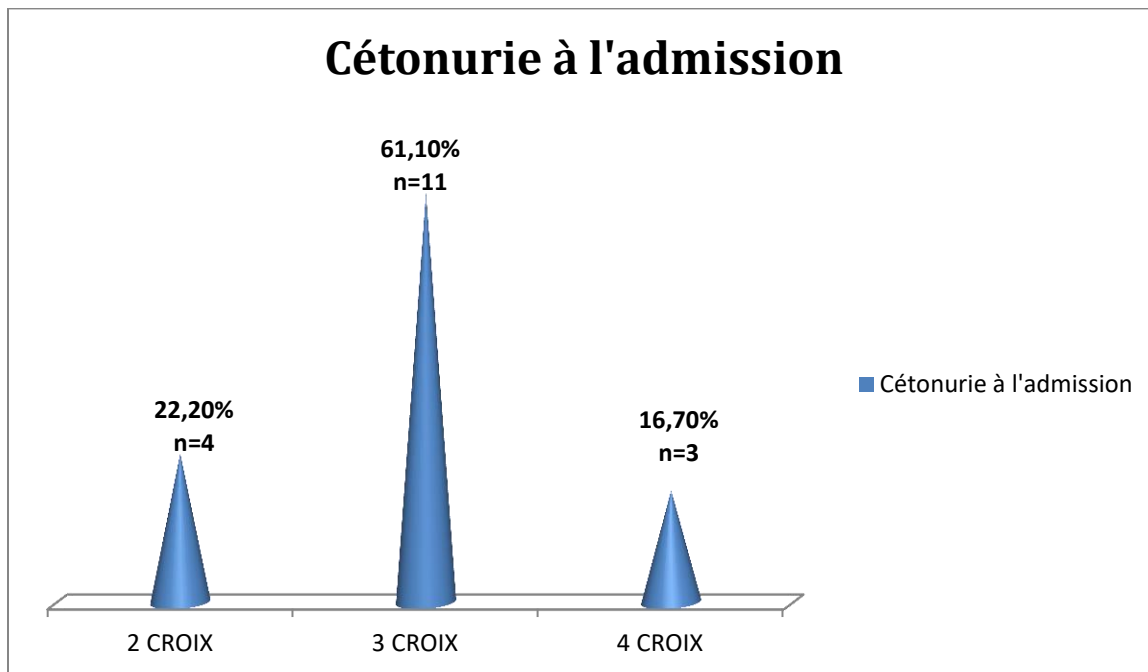
La conscience était normale dans 66,7% des cas. Aucun cas de coma n'a été observé.

Figure 9 : répartition selon la glycémie à l'admission



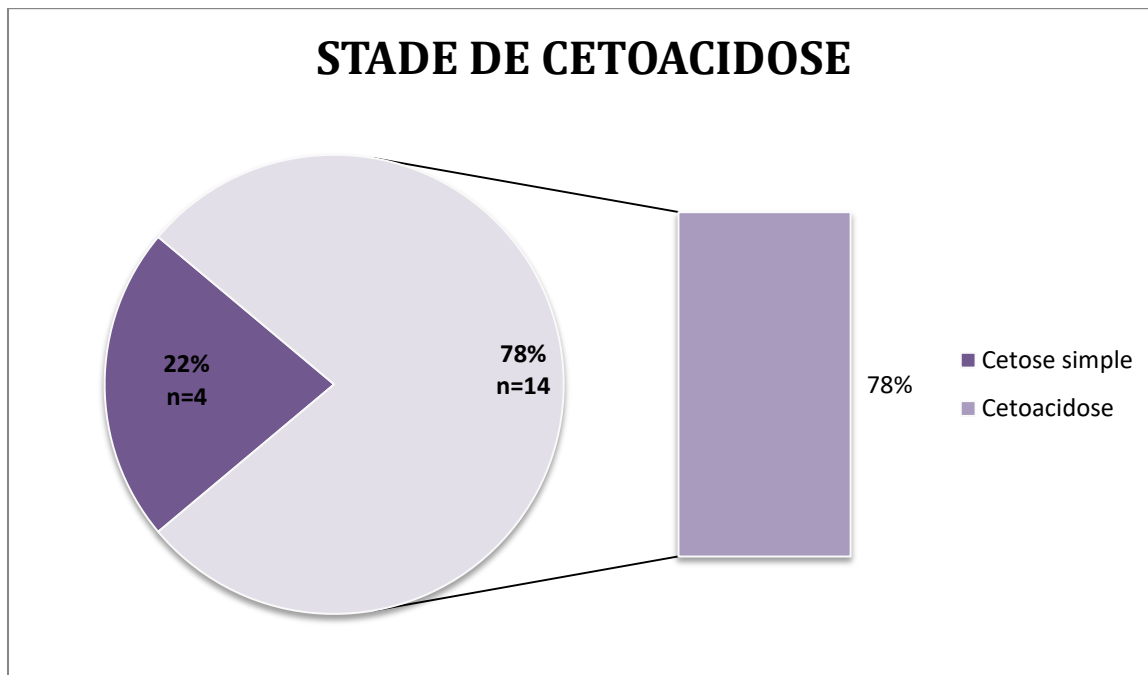
Plus de la moitié des patients avait une glycémie comprise entre 4 et 5,99 g/L.

Figure 10 : répartition selon la cétonurie



11 patients avaient une cétonurie à 3 croix soit 61,1%.

Figure 11 : répartition selon le stade de cétoacidose



Le stade de cétoacidose représentait 77,8% des cas.

Tableau 12 : répartition selon la quantité totale d'insuline ordinaire administrée

Actrapid	Nombre	Pourcentage
70 - 110 UI	15	83,3
120 - 150 UI	03	16,7
> 150 UI	00	00
Total	18	100

83,3% de nos patients ont reçu une quantité d'insuline entre 70 et 110UI.

Tableau 5: répartition selon les facteurs déclenchant

Facteurs déclenchant	Nombre	Pourcentage
Paludisme	05	27,8
Rupture du traitement	05	27,8
Aucun facteur retrouvé	03	16,7
Infection cutanée	02	11,1
Infection pulmonaire	02	11,1
Méconnaissance du diabète	02	11,1
Infection urinaire	02	11,1

Les infections (paludisme, urinaire, pulmonaire et cutanée) représentaient **61,1%** des facteurs déclenchant, arrivaient en deuxième position les ruptures de traitement avec 27,8%.

Tableau 6 : répartition selon le délai de disparition de la cétonurie

Délai de disparition	Nombre	Pourcentage
Moins de 06h	05	27,8
06 – 12 h	11	61,1
12 – 24 h	02	11,1
>24 h	00	00

Nous avons eu une cétonurie négative à la bandelette urinaire chez les 2/3 des patients entre 06-12 h de prise en charge.

Tableau 7 : répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
24 heures	08	44,4
48 heures	06	33,3
72 heures	04	22,2
Total	18	100

44% de nos patients ont été libéré au bout de 24H.

Tableau 8 : répartition selon les complications liées au traitement

Complications	Nombre	Pourcentage
Hypoglycémie	02	11,1
Hypokaliémie	01	5,6

Nous avons observé 2 cas d'hypoglycémies soit 11,1% et seulement 1 cas d'hypokaliémie.

2. Résultats analytiques

Tableau 9 : répartition selon la quantité total d'insuline administrée et la durée d'hospitalisation

		Durée d'hospitalisation		Total
		24-48h	72h	
Quantité d'insuline	<120UI	14	01	15
	>120UI	0	03	03
Total		14	04	18

Chi2= 12,600 ddl = 1, P= 0,005 (p<0,05)

Il existe une relation significative entre la quantité d'insuline administrée et la durée d'hospitalisation. Sur les 14 patients hospitalisés de 24-48h, la quantité d'insuline administrée était inférieure à 120UI.

Tableau 10 : répartition des patients selon le type de diabète et le stade de la cétoacidose

		Stade de cétoacidose		Total
		Cétose simple	Stade de cétoacidose	
Type de diabète	Type I	0	03	03
	Type II	04	11	15
Total		04	14	18

P=0,446 P>0,05.

En effet, il n'y a pas une relation statistiquement significative entre le type de diabète et le stade de la cétoacidose, P=0,446.

Tableau 11: répartition selon l'HBA1c et la cétonurie à l'admission

		Cétonurie		Total
		<ou égal à 3 croix	>3 croix	
HBA1c	<ou égal à 10	03	03	06
	>à 10	12	0	12
Total		15	03	18

Chi2= 7,200 P=0,025

Le mauvais équilibre du diabète a une influence significative sur la cétonurie des patients à l'admission.

Tableau 12 : répartition selon le délai de disparition de la cétonurie et la durée d'hospitalisation

		Durée d'hospitalisation		Total
		Inf. ou égal 48h	Sup à 48h	
Délai de disparition de la cétonurie	Inf. ou égal à 12h	14	02	16
	Sup à 12h	0	02	02
Total		14	04	18

Chi2=7,875 P=0,039

La durée d'hospitalisations des patients était corrélée au délai de disparition de la cétonurie.

VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Essentiellement épidémiologique et clinique, notre étude descriptive portait sur une période de 6 mois allant d'Aout 2016 à Janvier 2017. Cette étude prospective a permis de colliger 18 cas de cétoacidoses sur une période de six mois.

Les moyens financiers limités des malades et parfois le plateau technique insuffisant n'ont pas permis des examens spécifiques nécessaires pour le diagnostic sévérité tel que la gazométrie. L'étude a également souffert de la non réalisation à temps de certains examens complémentaires comme : l'ionogramme sanguin, la créatinémie-urée, l'ECBU ou encore la radiographie thoracique et l'ECG.

Cependant, nous avons un échantillon cliniquement représentatif dans notre contexte.

1. Fréquence

Sur les 65 patients hospitalisés pendant notre étude, 18 présentaient une cétoacidose soit une fréquence hospitalière de 27,69%. Ce résultat est supérieur à celui de **BERTHE G. [34]** qui trouve une fréquence de 15,15% à l'hôpital du point G. Cela s'explique : d'abord par la survenue de plus en plus de cétoacidoses chez les diabétiques de types II. Ceux ci représentent maintenant un tiers des cas selon **Nyenwe E.A., Kitabchi A.E. [49]**. Par ailleurs, la population des diabétiques de type II augmente de jour en jour, selon l'**OMS** : on estimait que 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2014, comparé à 108 millions en 1980 **[34]**. Rappelons que l'échantillon de **BERTHE G. [34]** comprenait 75% de type I et seulement 25% de type II. Aussi la décentralisation de la prise en charge du diabète au niveau des CS Réf qui sont des centres de première intention des patients avant d'être référé sur les hôpitaux par les médecins. Ainsi beaucoup de cétoacidoses sont traitées avec succès dans les CS réf et ne nécessite pas de référence ou d'évacuation sur CHU.

2. Résultats généraux

2.1. Age

44,4% de nos patients étaient situés dans la tranche d'âge **46-65ans** avec des extrêmes allant de 18 à 85 ans. La moyenne d'âge était de 51,5 ans. Ce résultat est comparable à celui de **GUINDO.I [35]** qui a trouvé 46,8% de patients situés entre 41 et 60 ans.

Ces résultats confirment celui de la littérature selon laquelle : 50% des adultes atteints de diabète ont entre 40 et 59 ans. Plus de 80% des personnes atteintes de diabète appartiennent à cette catégorie d'âge.

2.2. Le sexe

Dans notre étude, **2/3** de nos patients étaient de sexe féminin soit **66,7%** avec sexe ratio à 0,5 en accord avec les celui de **DRAGO A.[37]** qui trouve 73,3% de femmes, mais en contradiction avec celui de la littérature qui dit qu'il y avait plus d'hommes que de femmes diabétiques dans le monde (215,2 millions, le nombre d'hommes atteints de diabète contre 199,5 millions pour les femmes en 2015) **[54]**. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes s'adaptent moins bien à leur maladie que les hommes (conflits psycho affectifs, arrêt ou prise irrégulière du traitement, erreur du régime). Outre, à Bamako le diabète semblerait plus fréquent chez les femmes que chez les hommes **[38]**. Par ailleurs, les femmes fréquentent plus les structures de santé que les hommes.

2.3. Le type de diabète

Le diabète de type II représentait l'essentiel de nos patients, soit 83,3%.

Notre travail ne confirme pas les données de la littérature selon lesquelles la cétoacidose diabétique est une complication aiguë du diabète qui survient le plus souvent chez le diabétique de type 1 dans 12 % à 80 % des cas chez l'enfant, selon le pays **[47]**.

Le diabète de type I est un diabète peut fréquent, ne représente que 2,7 à 12% des cas de diabète contre 87 à 91% pour le type II **[39]**. Ainsi, au cours de notre enquête, nous avons rencontré très peu de diabétique de type I, qui sont d'ailleurs référés à l'hôpital du Mali après dépistage où ils bénéficient de certains avantages gratuitement.

En effet, une étude récente faite en Suède montre que le diabète de type II occupe seulement le tiers des cas de cétoacidoses et indique que les patients ayant le diabète de type II sont des personnes âgées et sont donc probablement en phase d'insulinocarence. Une autre étude réalisée au Danemark montre que la survenue de cette décompensation chez les diabétiques de type II reste moins fréquente et survient spécialement chez ceux qui ont plus de 50 ans [32,53]. De même que dans des travaux marocains où la cétoacidose a compliqué un diabète de type 2 dans 19,68 à 35,3% des cas [51]

2.4. Durée d'évolution du diabète

Dans notre étude 38,3% de nos patients avaient une ancienneté du diabète inférieure à 4 ans, en accord avec les résultats de **I. Damoune, K. Lahlou, H. El Ouahabi, F. Ajdiau Maroc**[37] qui ont trouvé 5 ans en moyenne. La littérature nous enseigne que le coma cétoacidotique peut survenir quel que soit l'ancienneté du diabète [46].

La littérature nous enseigne que parmi les facteurs de risque de cétoacidose, on relève la **courte durée du diabète**, une HbA1c élevée et les antécédents psychiatriques, mais aussi la gastroparésie [50]. D'autre part, le déni du statut de diabétique, le relâchement de la surveillance entraînant un suivi irrégulier et le non-respect des consignes donnés par le médecin est source de complications aiguës. Ainsi, au cours de notre étude nous avons retrouvé 27,8% de patients qui étaient en rupture de traitement.

2.5. Manifestations cliniques

La cétoacidose s'installe habituellement sur plusieurs heures, voire dans certains cas quelques jours, les manifestations cliniques sont très variées, souvent inconstantes tels que les **crampes nocturnes** qui n'étaient présents que chez **1/9** de nos patients. Aussi la moitié des patients avait une haleine acétonique.

Au cours de notre étude, le syndrome cardinal était le signe le plus constant avec soit 100% des patients. Ceci s'explique par l'évolution naturelle du diabète lorsque qu'il n'est pas équilibré ou traité.

Les 2/3 de nos patients étaient déshydratés soit 66,7% ; mais seulement 44,4% étaient en état de choc hypovolémique. Notre résultat est inférieur à celui de **Y. DIAKITE [38]** qui retrouve 100% de déshydratation.

Cela s'explique : dans notre échantillon en plus du syndrome cardinal, plusieurs patients ont affirmé avoir eu des troubles digestifs à type de diarrhées et de vomissements. Selon la littérature, les pertes liquidiennes liées au trouble digestif s'élèveraient de 1 à 3 L environ et la polypnée peut être responsable d'une perte de 2 L en 24 heures **[46]**.

La dyspnée de KUSSMAUL, signe clinique caractéristique était présent chez 66,1%. Ce résultat est comparable à celui de **SOW [48]** à Dakar qui a enregistré une polypnée de KUSSMAUL dans 59% des cas. Nos résultats sont néanmoins inférieurs à celui de la littérature qui dit qu'elle peut être présente chez 90 à 100% des patients **[46]**. Cela s'explique par le tableau clinique des patients : ceux-ci avaient une acidose probablement peu sévère.

Notre travail a retrouvé 33,3 % de trouble de la conscience à type d'obnubilation et 66,7% des patients avaient un score de GLASGOW à 15/15. Aucun cas de coma décelé. Les troubles de la conscience, souvent réduits à un état d'obnubilation, sont présents dans 3,5 à 83 % des cas de cétoacidoses dans les travaux consultés.

L'incidence du coma vrai, dont la présence témoigne de la gravité du tableau, varie de 0 à 50 % selon les séries consultées **[51]**.

Dans notre série, seulement 33,3 % de nos patients étaient en obnubilation, aucun coma observé. Cela s'explique par la rapidité du diagnostic et de la prise en charge qui est également due à l'éducation thérapeutique que reçoivent les patients sur leur maladie.

2.6. Manifestations biologiques

Toutes les glycémies étaient supérieures à 2,50 g/l (13,7mmol/L) en accord avec la littérature qui nous enseigne que la glycémie se révèle généralement supérieure à 2,5 g/l (13,7mmol/l).

La cétonurie, élément fondamental du diagnostic était positive chez tous les patients à des degrés variables : la majorité des patients étaient à 3 croix avec 61,1%, seulement

1/6 à 4 croix. Ces données confirment ceux de la littérature qui dit que la cétonurie peut être comprise entre 2 et 4 croix.

Dans notre série, tous les malades n'ont pas honoré l'ensemble des bilans donnés.

Sur les 18 patients, 12 ont pu réaliser l'ionogramme sanguin, soit 1/3 des patients. Ces ionogrammes étaient sans particularité chez 9 patients et 3 patients présentaient une légère hypokaliémie. Cela peut être dû à l'effet de l'insuline, car les prélèvements étaient souvent tardifs par rapport à la prise en charge.

Dans notre série, La créatininémie moyenne est de 127,6 $\mu\text{mol/l}$ avec des limites entre 113,3 $\mu\text{mol/l}$ et 138,9 $\mu\text{mol/l}$.

L'urée moyenne est de 10,32 mmol/l. Elle varie entre 9,03 mmol/l et 12,56 mmol/l.

Dans notre travail, l'hyperleucocytose a été notée chez 10 des patients soit 83,33 % tandis que l'infection n'a été présente que dans 61,1 % des cas. Il s'agit essentiellement d'une hyperleucocytose à polynucléaire qui témoigne la présence d'une infection.

Seulement 11,11 % des patients ont pu réaliser l'ECG qui était sans particularité.

2.7. Facteurs déclenchant

En fonction de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques réalisés ; nous avons retrouvé chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète.

Les infections arrivent en tête des étiologies décelées correspondant à l'étiologie la plus fréquente soit 61,1% des cas. Il s'agit essentiellement du paludisme (27,8%), des pneumopathies, les infections urinaires et les infections cutanées. Ces résultats sont superposables à ceux de la littérature qui estime que 30 à 50% des cétoacidoses sont déclenchées par les infections. Ceci s'explique par la fréquence élevée des infections dans notre pays, notamment le paludisme qui selon le Système Local d'Information Sanitaire (SLIS 2015), représenterait 42% des motifs de consultation.

Les ruptures de traitement représentent 27,8%. Ces données en accord avec ceux de **BERTHE G[34]. Pouye&coll** trouve 16% de cause d'interruption thérapeutique au Sénégal. Ces interruptions thérapeutiques sont liées à des difficultés socioéconomiques et

du déni de la maladie. La carence insulinique, dans ces cas, est secondaire à l'arrêt plus ou moins volontaire du traitement par le patient.

Dans 3 cas soit 16,7%, on n'a pas retrouvé de facteur déclenchant, parce que le tableau clinique n'orientait pas vers une étiologie probable et les examens complémentaires ont été soit occulté par faute de moyens du patient soit peu concluant. Ceci est en accord avec la littérature qui donne 2 à 10% des cétoacidoses sans facteurs déclenchant.

2.8. Durée hospitalisation

Dans notre étude 44,4% de nos patients ont passé 24h en hospitalisation contre 33,3% pour ceux qui ont passé 48h. Seulement 22,2% ont passé un peu plus de 72h les extrêmes ont été de 24 heures à 3 jours. Ces résultats sont comparables à ceux de **MARIAM T. DIARRA [36]** qui a eu une durée d'hospitalisation comprise entre 2 et 4 jours mais restent inférieurs à ceux de **Y. DIAKITE [38]** qui a trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 5,1+ /-1 jour.

Cette courte durée d'hospitalisation s'explique par le tableau clinique et le stade de la cétoacidose, aucun cas de coma cétoacidotique. Aussi l'amélioration se faisait voir au bout de 12h de prise en charge chez la majorité des patients. Il faut ajouter à cela la capacité d'accueil de l'hospitalisation du centre qui ne compte que 12 lits pour toutes les différentes unités de médecine.

2.9. Complications

Malgré une surveillance horaire rigoureuse de la glycémie, nous avons observé 2 cas d'hypoglycémie asymptomatique chiffré à 0,48 g/l et 0,56 g/l. l'administration de sérum glucosé 5% a permis de corriger ces hypoglycémies avec succès.

Compte tenu de l'effet néfaste de l'hypokaliémie, l'administration de KCL a été systématique au début de la prise en charge. Cependant nous avons observé 1 cas d'hypokaliémie.

A noter que seulement 55,6% des patients ont pu réaliser l'ionogramme sanguin complet.

2.10. Evolution

100%de nos patients ont eu une évolution favorable, ce qui est supérieur à celui de **MARIAM T. DIARRA [36]** qui a trouvé une évolution favorable chez 59,1% de ses patients. D'autre part, il n'ya pas eu de référence, ni d'évacuation.

Cela s'explique par la précocité de la prise en charge, les tableaux cliniques et l'absence de signe de complication tel que le coma. A la sortie un counseling était systématiquement réalisé afin d'éviter une éventuelle récive.

3. Résultats analytiques

3.1. Relation entre la quantité totale d'insuline administrée et la durée d'hospitalisation

La quantité totale d'insuline ordinaire administrée influe avec une influence statistiquement significative sur la durée d'hospitalisation dans notre série en raison de l'existence d'une association positive (**P=0,005**). Sur les 14 patients hospitalisés de 24-48h, la quantité d'insuline administrée était inférieure à 120UI. En d'autre terme, plus le patient recevait de l'insuline, plus sa durée d'hospitalisation était prolongée.

3.2. Relation entre le type de diabète et le stade de l'acidocétose

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative ($p=0,593$) entre le type de diabète et le stade de la cétoacidose : 55,56% des types II étaient en phase de cétoacidose et 100% pour les types I. La littérature rapporte qu'elle survient le plus souvent au cours du diabète de type I (dans 85% des cas), peut compliquer le diabète de type II (15% des cas) et dans un certain nombre de cas, peut constituer le mode d'entrée dans la maladie [45]. Ce résultat s'explique par la taille de notre échantillon.

3.3. Relation entre l'HbA1c et la cétonurie à l'admission

Nous n'avons pas eu un lien statistiquement significatif entre l'HbA1c et le stade de la cétoacidose (**P= 0,498**). En effet, l'hyperglycémie prolongée détermine la survenue de complications du diabète, le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) reflète l'équilibre glycémique des 3 mois précédents mais ne permet pas d'estimer le risque de cétoacidose. Toutefois, il est évident que le mauvais équilibre du diabète augmente les risques de complication.

3.4. Relation entre le délai de disparition de la cétonurie et la durée d'hospitalisation

Il existe une relation significative entre le délai de disparition de la cétonurie et la durée d'hospitalisation (**p=0,009**). En effet plus le délai de disparition de la cétonurie est long, plus la durée de la prise en charge est longue et par conséquent la durée d'hospitalisation. Les patients qui avaient une cétonurie à 4 croix ont plus duré que ceux qui en avaient 2 ou 3 croix.

VI.CONCLUSION-RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La cétoacidose diabétique reste une complication relativement fréquente du diabète.

Sa prévalence hospitalière a été estimée à 27,69% dans notre service. L'âge moyen de nos patients était de 51,5 ans avec un sex-ratio de 0,5 soit 66,7%. La tranche d'âge 46-65 ans représentait 44,4% des patients, avec des extrêmes allant de 18 à 85 ans.

Le syndrome cardinal (100%) et les troubles digestifs (94,4%) étaient les signes les plus constants, 2/3 de nos patients étaient déshydratés. La dyspnée de KUSSMAUL a été retrouvée chez 61,1% de nos patients. La moitié de nos patients avait une haleine cétonique. Le choc hypovolemique et les crampes nocturnes étaient respectivement présents chez 44,4% et 11,1% des patients.

Les infections (61,1%), les ruptures de traitement (27,8%), la méconnaissance du diabète (11,1%) sont les principaux facteurs déclenchant.

Le stade de cétoacidose représentait 77,8% contre 22,2% pour le stade de cétose simple.

La prise en charge thérapeutique consistait à une réhydratation adéquate et à l'insulinothérapie couplée à une bonne surveillance clinique et biologique. L'insulinothérapie à base d'insuline ordinaire (ACTRAPID) a été systématique chez 100% des patients. Le sérum salé 9‰ a été le soluté de remplissage par excellence. Le pronostic a été favorable chez tous les patients.

La prévention de la cétoacidose est l'un des objectifs du traitement du diabète. Elle repose sur l'éducation des patients qui doivent connaître les signes d'alerte de la cétoacidose.

Les cétoacidoses ne sont donc pas une fatalité en soi. En effet une insulinothérapie bien conduite associée à une réanimation adaptée permet d'améliorer le pronostic et obtenir un meilleur résultat.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives du CS réf CI :

- ☐ Equipement médical du laboratoire pour permettre la réalisation des examens biologiques spécifiques aux cétoacidoses ou d'autres pathologies;
- ☐ Instaurer un service de permanence au laboratoire pour permettre de répondre aux exigences de l'urgence ;
- ☐ L'agrandissement et l'équipement de l'hospitalisation ;
- ☐ Création si possible d'une salle d'hospitalisation spécifiquement pour les patients diabétiques ;

Aux praticiens hospitaliers

- ☐ Dépistage systématique chez tous patients diabétiques ayant une glycémie supérieure ou égale 2,50 g/l.
- ☐ Elaboration d'un protocole de prise en charge

Aux décideurs politiques :

- ☐ Un soutien médical aux diabétiques par les structures étatiques et par les associations de lutte contre le diabète
- ☐ Approvisionner les diabétiques en médicaments
- ☐ Un renforcement des services aux diabétiques, à leur famille ainsi qu'aux personnels de santé.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

[1]Xi B, Li S, Liu Z, Tian H, Yin X, Huai P, et al.

Intake of Fruit Juice and Incidence of type 2 diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE 2014;9:e93471. doi:10.1371/journal.pone.0093471

[2]Ichai C, Levraut J, Grimaud D.

Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.

In : Anesthésie Réanimation du patient diabétique. Paris : Masson ; 1999. p. 141-58.

[3]Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.

The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiol 1983 ; 117 : 551-8.

[4] 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;329:977-86

[5] Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al.

The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients

[6] Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al.

The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients

[7]Claire Martin, Stéphane Besançon.

Médias Transcontinental inc 2004 Le diabète menace l'Afrique

[8]Adlera, Stevensr.J, Neila; et al UKPDS

guide pratique du diabète. 2^e éditions. Paris: MIMI, 2001; 15-24. 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. Diabetes care, 2002, 25, N°5, p 894-899.

[9]Quattrin, Bellengera, Bohannonn.J.V et al

pour le groupe d'étude Exubera

phase III.Efficacy and safety of inhaled insulin (exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients

[10] édito- chirurgie (Elsevier, Paris) Endocrinol Nutrition,

10- 366- A-10, 1998; 13p 9- Alvin CP. Classification du diabète sucré IN : Harrison

[11]DEROT M.

Précis de diabétologie

MASSON ed Paris, New York, Barcelone, Milan 1977

[12] Umpierrez G.E., Casals M.M., Gebhart S.P., Mixon P.S., Clark W.S., Phillips L.S.

Diabetic ketoacidosis in obese african-americans Diabetes 1995 ; 44 : 790-795

[13]Umpierrez G.E., Kitabchi A.E.

Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies Treat. Endocrinol. 2003 ; 2 : 95-108

[14]Glaser N., Barnett P., McCaslin I., Nelson D., Trainor J., Louie J., et al.

Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis N. Engl. J. Med. 2001 ; 344 : 264-269

[15]Lawrence S.E., Cummings E.A., Gaboury I., Daneman D.

Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis J. Pediatr. 2005 ; 146 : 688-692

[16]Umpierrez G.E., Casals M.M., Gebhart S.P., Mixon P.S., Clark W.S., Phillips L.S.

Diabetic ketoacidosis in obese african-americans Diabetes 1995 ; 44 : 790-795

[17]Schade D.S., Eaton R.P.

Pathogenesis of diabetic ketoacidosis: a reappraisal Diabetes Care 1979 ; 2 : 296-306

[18]Umpierrez G.E., Casals M.M., Gebhart S.P., Mixon P.S., Clark W.S., Phillips L.S.

Diabetic ketoacidosis in obese african-americans Diabetes 1995 ; 44 : 790-795

[19]Chen J.L., Spinowitz N., Karwa M.

Hypertriglyceridemia, acute pancreatitis, and diabetic ketoacidosis possibly associated with mirtazapine therapy: a report Pharmacotherapy 2003 ; 23 : 940-944

[20] Csako G.

False-positive results for ketone with the drug mesna and other free-sulfhydryl compounds Clin. Chem. 1987 ; 33 : 289-292

[21] Williamson J., Davidson D.F., Boag D.E.

Contamination of a specimen with N-acetyl cysteine infusion: a cause of spurious ketonaemia and hyperglycaemia Ann. Clin. Biochem. 1989 ; 26 : 207

[22]Dunger D.B., Sperling M.A., Acerini C.L., Bohn D.J., Daneman D., Danne T.P., et al.

ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents Arch. Dis. Child.2004 ; 89 : 188-194 [cross-ref]

[23] GuerciB., Tubiana-Rufi N., Bauduceau B., Bresson R., Cuperlier A., Delcroix C., et al.

Advantages to using capillary blood beta-hydroxybutyrate determination for the detection and treatment of diabetic ketosis Diabetes Metab. 2005 ; 31 : 401-406

[24]SARAH LAWRENCE, DANIELE PACAUD, HEATHER DEAN, MARGERT LAWSON AND DENIS DENEMAN.

Pediatric diabetic ketoacidosis. Canadian Medical Association or its licensors CMJA.2003 ; 169(4).

[25]Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beauregard H., Ekoé J.M., et al.

Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state CMAJ 2003 ; 168 : 859-866

[26]Schade D.S., Eaton R.P.

Diabetic ketoacidosis-pathogenesis, prevention and therapy Clin. Endocrinol. Metab. 1983 ; 12 : 321-338

[27]Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beauregard H., Ekoé J.M., et al.

Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state CMAJ 2003 ; 168 : 859-866

[28] Trachtenbarg D.E.

Diabetic ketoacidosis Am. Fam. Physician 2005 ; 71 : 1705-1714(1721-2).

[29]Chauhan S.P., Perry K.G., McLaughlin B.N., Roberts W.E., Sullivan C.A., Morrison J.C. Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy J. Perinatol. 1996 ; 16 : 173-175

[30]Robert JJ :

Acidocétose diabétique. In : Diabétologie pédiatrique. Czernichow P, Dorchy H, eds. Doin, Paris, 1989 : 139-52

[31]Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D et al. :

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009. Diabeticketoacidosis. PediatrDiabetes 2009 ; 10 (suppl12) : 118-33

[32]PROTOCOLE DE TRAITEMENT DE L'ACIDOCETOSE

Mise à jour 2009 – Drs Claire Le Tallec – Nicole Ser – Carole Morin, page 5

[33]Pichard E, Berthé G, Traore HA, Dembele M.

Les acidocetoses diabétiques au Mali A propos de vingt cas. Ann.Soc. Belge Med. Trop 2002, 68 : 67-72

[34]Rapport mondial sur le diabète

Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2016.

[35]Guindo Issa

L'hypertension artérielle chez les patients diabétiques de type 2 suivis au centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako Thèse de Médecine

[36] MARIAM T. DIARRA

Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE ; Aspects épidémio-cliniques de Janvier 2007 à Décembre 2007.

[37]Amadou A DRAGO

Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du centre de santé de référence de la commune du district de BAMAKO.

[38] Touré A A.

Traitement chirurgical des complications infectieuses des os et des parties molles chez les diabétiques et de l'artériopathie diabétique

[39]United Nations.

Report of the United Nations Conference on Sustainable Development. Rio de Janeiro, Brazil: 2012.

Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. The Lancet 2014;383:1999–2007. doi:10.1016/S0140-6736(14)60613-9.

[40]Damoune, K. Lahlou, H. El Ouahabi, F. Ajdi CHU Hassan II, Fès, Maroc

Évaluation et prise en charge des troubles hydro-électrolytiques au cours de la décompensation acidocétosique p220 I.

[41] Schade D.S., Eaton R.P.

Pathogenesis of diabetic ketoacidosis: a reappraisal Diabetes Care 1979.

[42]Assan R.Aubert P.H, Souchal B.

Analyse de 154 cas d'acidocétose grave chez des diabétiques (1963-1967) Presse Med, 1969, 77, 423-426

[43]Derot M. et TchobROUTSSCHY G.

Précis de diabétologie Ed Paris Masson New- York Barcelona Milan 2002

[44]Umpierrez G.E., Kitabchi A.E.

Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies Treat. Endocrinol. 2003 ; 2 : 95-108

[45]Lawrence S.E., Cummings E.A., Gaboury I., Daneman D.

Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis J. Pediatr. 2005 ; 146 : 688-692

[46]Pr. A. Grimaldi

Diabétologie Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement, page 78

[47]Usher-Smith J.A., Thompson M., Ercole A., Walter F.M.

Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review Diabetologia 2012 ; 55 : 2878-2894 [\[cross-ref\]](#)

[48]Usher-Smith J.A., Thompson M., Ercole A., Walter F.M.

Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review Diabetologia 2012 ; 55 : 2878-2894 [\[cross-ref\]](#)

[49]Nyenwe E.A., Kitabchi A.E.

Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus Diabetes Res ClinPract 2011 ; 94 : 340-351 [\[cross-ref\]](#)

[50] Butalia S., Johnson J.A., Ghali W.A., Rabi D.M.

Clinical and socio-demographic factors associated with diabetic ketoacidosis hospitalization in adults with Type 1 diabetes Diabet Med 2013; 30: 567-573 [\[cross-ref\]](#)

[51]Mohammed Amine LKOUSSE

L'acidocétose diabétique en milieu de réanimation. Thèse présentée et soutenue publiquement le 25/11/2015 par MPrP. Page 38

[52] Mohammed Amine LKOUSSE

L'acidocétose diabétique en milieu de réanimation. Thèse présentée et soutenue publiquement le 25/11/2015 par MPrP. Page 42

[53] Atlas du Diabète – Septième édition

Pays/territoire, Prévalence (%) nationale de diabète (20-79) [marge d'incertitude], page 114.

[54] Atlas du Diabète – Septième édition

Le diabète à travers le monde : Diabète selon le sexe, page 15.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche : /_ _/

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

I. Identification du malade

Nom et Prénom :

Age : /_ _/ ; Adresse : _ _ _ _ _

Sexe : /_ _/ 1- Masculin 2- Féminin

Profession : /_ _ _ _ _/

Situation matrimoniale : /_ _/ 1- Marié(e) 2- Célibataire 3- Veuf(ve)

II. Facteurs de risque:

1- HTA

2- Dyslipidémie

3- Obésité

4- Sédentarité

5- Tabagisme

6- alcoolisme

III. Renseignements sur le diabète

Mode de découverte: /_ _ _/

1- Syndrome cardinal

2- Bilan systématique

3- cétoacidose

4- Autres : _ _ _ _ _

Type de diabète : /_ _ _/

1- Type I

2- Type II

3- Gestationnel

4- Diabète spécifique

Durée d'évolution du diabète : /_ _ _/

1- 0 – 4 ans

2- 5 – 9 ans

3- 10 – 20 ans

4- > 20 ans

Traitement en cours :

1. ADO

2. Insuline

3. ADO + insuline

IV. **Examen clinique**

A. Examen physique

1. Signes fonctionnels :

- Digestif : nausée, vomissement, douleur abdominale,
- Asthénie physique
- Crampes musculaires
- Syndrome polyuropolydipsique
- Autres : _____

2. Signes généraux :

TA= _____ cmHg, FC= _____, FR= _____, Poul= _____,

Poids : _____ Kg, Taille : _____ cm, IMC : _____ Kg /m², TT : _____ cm

RTH : _____

3. Signes physiques

- Déshydratation
- Agitation
- Obnubilation, coma
- Hyperthermie
- Hypothermie
- Hypotension
- Polypnée

- Haleine acétonémique

Début de la symptomatologie :

1. 00 – 07 jours

2. 08 -14 jours

3. >14 jours

Glasgow: /_ _/

1. 15 (conscience normal)

2. 14 – 10 (sommolence ou coma léger)

3. 9 – 7 (coma lourd)

4. 6 - 3 (coma profond ou mort)

V. **Hospitalisation**

Date d'entrée : /_ _/ _ _/ _ _ _ _/

Date de sortie : /_ _/ _ _/ _ _ _ _ _ _/

Durée d'hospitalisation /_ _ _/ heures

Stade d'acidocétose :

1. Phase de cétose simple

2. Phase d'acidocétose

VI. **Examens complémentaires**

Glycémie à la rentrée : /_ _ _ _/ (g /l)

Cétonurie : /_ _ _ _/ (nombre de croix)

Glycosurie : /_ _ _ _/ (nombre de croix)

Hb A1c :

Ionogramme sanguin complet :

Urée sanguin : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ , Créatininémie : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ ,Clairance : _ _ _ _ _ _

NFS :

Gaz du sang :

ECG :

Hémoculture :

ECBU :

Prélèvements locaux :

Radiographie thoracique :

VII. Facteurs déclenchant

1. Interruption du traitement
2. Méconnaissance du diabète
3. Infections (urinaire, pulmonaire, paludisme, cutanée)
4. Aucun facteur retrouvé

VIII. Traitement

Insulinothérapie : /_ _/ 1- Oui 2- Non

Voie d'administration d'insuline : /_ _/

1- Intra veineuse

2- Sous cutanée

Réhydratation : /_ _/

1- Sérum salé 0,9%

2- Sérum glucosé 5%

3- Sérum glucosé 10%

Quantité total perfusée

1. 00-03 litres

2. 04-06 litres

3. Supérieur à 6 litres

Apport électrolytique :

1. KCl

2. Na Cl

Durée de la cétonurie

1. 00-06 heures

2. 06-12 heures

3. 12-24 heures

4. Supérieur 24 heures

IX. Evolution

Evolution : / _ _ /

- 1- sorti
- 2- référé ou évacué sur CHU
- 3- Décédé

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : CAMARA

Prénom : Daouda

Pays d'origine: Mali

TITRE DE LA THESE : LES CETOACIDOSES DIABETIQUES AU CSREF DE LA COMMUNE I DU DISTRICT DE BAMAKO.

Année de soutenance : 2017

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS (Université de Bamako Mali)

Secteur d'intérêt : Département de médecine interne

RESUME :

Le but de l'étude était d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des cétoacidoses, de déterminer leur fréquence et d'identifier les facteurs déclenchant ; au centre de santé de référence de la commune I de Bamako.

L'étude a concerné 18 patients, sur un total de 65 patients hospitalisés par l'unité, soit une prévalence de 27,69%. Le sexe féminin était prédominant 66,7% (sex-ratio à 0,5). La tranche d'âge 46-65 ans représentait 44,4% des patients, avec des extrêmes allant de 18 à 85 ans. Il s'agissait du diabète de types II dans la majorité des cas, soit 83,3%.

A l'admission, tous les patients présentaient le syndrome cardinal (100%), 66,7% étaient déshydratés et 61,1% avaient des troubles respiratoires.

61,1% des cétoacidoses ont été déclenchées par les infections contre 27,8% pour les ruptures de traitement, la méconnaissance du diabète pour 11,1%.

Par ailleurs, nous avons observé une relation statistiquement significative entre la quantité totale d'insuline ordinaire administrée et la durée d'hospitalisation (**P=0,005**). Aussi, il existe une relation significative entre la cétonurie et la durée d'hospitalisation (**p=0,009**).

Mots clés : Diabète, cétoacidose. CSRéf CI de BAMAKO

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure