REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

******

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

Année : 2023 **N°2576**

COMPLICATIONS AIGUES METABOLIQUES DU DIABETE DANS L'UNITE D'ENDOCRINOLOGIE DU CHUD-OP : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PARACLINIQUESDES DE 2020 A 2022

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par :

Van Carrel YONGOLO

Né le 16 Mai 1991 à Brazzaville (République du Congo)

Directeur de thèse

MCA Finangnon Armand WANVOEGBE

Co-directeurs de thèse

Dr Jules GNINKOUN

Dr Hubert DEDJAN

Président du Jury

Pr Ignace SOUNOUVOU

Membres du Jury

MCA Léopold CODJO

MCA Anthelme AGBODANDE

MCA F.A. WANVOEGBE

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI **FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine:.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médessè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

Scanné avec CamScanner

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

Dédicaces

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A Dieu, Maître des temps et des circonstances

Toutes choses concourent au bien de ceux qui aiment Dieu, de ceux qui sont appelés selon son dessein (Romains 8 :28).

Toi qui me connaissais avant que je ne sois formé. Je te rends grâce Père d'avoir permis que ce travail aille au bout. Le parcours ne fut pas facile, mais tu as été présent à chaque étape. Tu m'as guidé par ton glorieux et précieux Saint Esprit. Tu m'as enseigné et tu as mis sur mon chemin ces merveilleuses personnes pour m'aider dans l'accomplissement de ce travail.

Nul doute que l'œuvre que tu as commencée dans ma vie tu l'amèneras à sa perfection. Que toute la gloire soit rendue : au Père, au Fils et au Saint-Esprit,

Amen.

♦ À mon très cher père Jean YONGOLO

Papa, assurer notre avenir est ta préoccupation majeure. Tu as cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de l'excellence, de la dignité, et de la persévérance dans le travail.

Trouve ici le grand hommage en compensation de ton immense combat pour nous. Que le Seigneur t'accorde une longue vie et une santé durable.

♦ À ma très chère et tendre mère Mme YONGOLO née Mariane NTIMANAKANGA

Mère, c'est une grâce pour moi de t'avoir comme maman, les mots me manquent ici pour te dire toute ma gratitude. Tu t'es toujours battue pour protéger ta progéniture (comme une vraie « lionne indomptable »). Tu as toujours su nous

inculquer les valeurs morales, l'amour et le respect du prochain. Ta présence dans ma vie est le socle de ce que je suis ce jour ; je ne pourrai vraiment pas finir de te dire merci maman.

♦ **À mes frères et sœurs** : **Olga, Paola, Michael, Valoua, Gunegonde, Sydney, Marielle et Beryl**

Je vous aime tous et vous le savez, et cet amour est réciproque. Vous n'avez jamais cessé de me le témoigner. Je vous remercie pour la force et le courage que vous avez su me communiquer. Que la volonté de Dieu le Père s'accomplisse parfaitement dans chacune de vos vies.

♦ **À Beatrice LOUHOUILOU, son époux Gervais DIBANTSA et leurs enfants Eddy, Degood et Ange**

Grande sœur, ton époux, vos enfants et toi n'avez ménagé aucun effort pour me soutenir tout au long de ce parcours. Sans jamais vous fatiguer, vous m'avez aidé et soutenu sur tous les plans. Que le Seigneur vous rende au multiple vos bienfaits. Soyez abondamment bénis.

♦ **À Cady Berthy ILOBOUNA**

Telle une mère, vous étiez présente à l'écoute de chacune des difficultés que nous avions rencontrées. Vous n'avez jamais hésité à nous aider, à solutionner chaque problème. Vous en êtes pour beaucoup dans la réalisation de ce travail. Que le Seigneur vous donne la Santé, la longévité et vous bénisse abondamment.

Remerciements

♦ À mes oncles et tantes, Vous qui de diverses manières, m'avez apporté votre soutien, je vous en suis infiniment reconnaissant.

♦ À mes amis Erichel, Williams, Garcia et Rud. Merci pour la qualité de la relation qui me lie à chacun de vous. Puisse notre amitié grandir encore plus chaque jour. Je vous souhaite une vie pleine de santé, de succès, et de bonheur.

♦ À mes amis de lutte Ange, Hermann, Broz, Lyvan, Abdoul, Parfait, Justie, Flosethe, Doriane, Marno, Gaël, Pierre, Lyno et Grace. La famille n'est pas qu'une question de sang, c'est aussi l'ensemble des personnes qui vous tiennent la main, le jour où vous en avez le plus besoin. Vous êtes ma seconde famille, Merci pour les moments passés ensemble.

Brillante carrière à vous.

♦ À mon groupe de stage interné. Les temps passés ensemble resteront gravés à jamais dans ma mémoire ; le stage interné a été rendu agréable grâce à vous. Au-delà de tous les désaccords, nous avons toujours su trouver un terrain d'entente. Nos sourires et nos taquineries me manquent beaucoup. Merci pour tout et excellente carrière à chacun de vous.

♦ À tous mes camarades de mes promotions de médecine de l'ex Faculté à Caractère Spécial de la Formation Médicale (FCSFM) de Porto Novo et de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS), brillante carrière à vous.

♦ À tous ceux qui n'ont pas été cités, mais qui ont toujours cru en moi et qui d'une manière ou d'une autre m'ont soutenue, il ne s'agit pas d'un oubli. Je vous porte tous dans mon cœur.

♦ Je tiens à remercier tout le personnel soignant du service de Médecine et spécialités médicales du CHUD-OP. Vous avez été d'une aide précieuse dans la réalisation de ce document.

Infiniment merci.

Hommages

♦ À notre Maître, le professeur Finangnon Armand WANVOEGBE depuis nos classes à l'ex faculté à caractère spécial de formation médicale de Porto-Novo, nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques, un encadrement pratique et de vos conseils. Cher Maître, l'immensité de votre savoir, votre simplicité, votre patience, l'amour du travail bien fait et votre grande humilité constituent pour nous une source d'encouragement et font de vous un modèle dont nous nous inspirons. Vous nous avez permis non seulement de repousser encore loin nos limites en matière de connaissances scientifiques mais aussi de découvrir qu'un homme aussi riche en connaissances peut également être simple, effacé, généreux et très abordable. Merci pour votre entière disponibilité, votre compréhension et votre soutien continu tout au long de l'élaboration de ce document que vous avez dirigé en nous guidant pas à pas. Que le Seigneur vous bénisse et qu'il vous comble de ses grâces.

Hommages respectueux.

♦ À notre Co-directeur, le Dr Comlan Jules GNINKOU. Grande a été notre joie lorsque vous avez accepté de codiriger ce travail. Vous avez été à l'écoute et n'avez ménagé aucun effort pour l'amélioration de la qualité de ce document. Que le Seigneur vous le rende au centuple !

Hommages respectueux.

♦ À notre Co-directeur, le Dr Hubert DEDJAN depuis notre stage interné dans le service de médecine du CNHU-HKM nous avions été fasciné par la facilité avec laquelle vous transmettiez vos connaissances et expériences, et par votre disponibilité. Merci d'avoir accepté de codiriger ce travail et pour vos apports en vue de son amélioration.

Hommages respectueux.

♦ À Notre Président de Jury C'est pour nous un grand honneur de vous voir présider ce jury malgré vos lourdes responsabilités. Vos critiques et recommandations permettront d'améliorer ce travail. Veuillez recevoir

l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

♦ Aux Membres du Jury. Nous sommes très honorés de vous avoir dans notre Jury de thèse.

Nous sommes reconnaissant pour votre disponibilité. Vos différentes contributions nous permettront de parfaire ce travail.

Hommages respectueux.

♦ À tous les Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou Nous vous remercions pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises tout au long de notre formation.

Hommages respectueux.

Liste des sigles et abréviations

ADA : American Diabetes Association

AEC : Altération de l'Etat de Conscience

AEG : Alteration de l'Etat Générale

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AMP : Adénoside Monophosphate

Anti-GAD : Anticorps Anti-Décarboxylase de l'Acide Glutamique

Anti-IA-2 : Anticorps Anti-Tyrosine Phosphatase

Anti-ICA : Anticorps Anti-Ilots

AIA : Anticorps Anti-Insuline

Anti-Znt8 : Anticorps Anti-Transporteur de Zinc

ARV : Anti-Retro-Viraux

BU : Bandelette Urinaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHUD-BA : Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou-Alibori

CHUD-OP : Centre hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau

CNHU-HKM : Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA

CRP : Protéine C Réactive

CS : Centre de Santé

DG : Diabète Gestationnel

DPP-IV : Dipeptidyl-Peptidase-4

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ECG : Electrocardiogramme

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HBP : Héparine à Bas Poids moléculaire

HTA : Hypertension Artérielle

IFD : International Diabetes Federation

NFS : Numération Formule Sanguine

ORL : Otorhinolaryngologie

PVVIH : Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

SG : Score de Glasgow

UGD : Ulcère Gastroduodénale

Liste des tableaux

Tableau I:Complications du diabète [19]..... 19
Tableau II : Répartition patients selon la situation matrimoniale 59
Tableau III : Répartition des patients selon la provenance 60
Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation..... 61
Tableau V : Répartition des patients selon les données biologiques 62
Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants 63
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux 64
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques 65
Tableau IX : Répartition des patients selon le SG 65
Tableau X : Répartition des patients en fonction du type de complications 66
Tableau XI : Répartition des patients selon le dosage de l'hémoglobine glyquée 66
Tableau XII :Répartition des patients selon la bandelette urinaire 67
Tableau XIII : Répartition des patients selon la numération formule sanguine 68
Tableau XIV : Répartition des patients selon la goutte épaisse 68
Tableau XV : Répartition des patients selon la Répartition des patients selon la CRP..... 69
Tableau XVI : Répartition des patients selon la fonction rénale 69
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin 70
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la radiographie du thorax et de l'ECG 70
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la thérapeutique..... 71
Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation 72

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de leur évolution 72
Tableau XXII : Répartition des patients selon leur devenir 73
Tableau XXIII : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la cétoacise 74
Tableau XXIV : Analyse bivariée entre les antécédents et la cétoacidose..... 75
Tableau XXV : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et la cétoacidose 76
Tableau XXVI : Analyse bi variée entre les examens clinique, paraclinique et la cétoacidose 77
Tableau XXVII : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la survenue du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire 78
Tableau XXVIII : Analyse bivariée entre les antécédents et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité 79
Tableau XXIX : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité 80
Tableau XXX : Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et la cétoacidose 81
Tableau XXXI : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et l'hypoglycémie 82
Tableau XXXII : Analyse bivariée entre les antécédents et l'hypoglycémie ... 83
Tableau XXXIII : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et l'hypoglycémie 84
Tableau XXXIV : Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et l'hypoglycémie 85

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du pancréas [10] 11
Figure 2 : Etiopathogénie du diabète de diabète type 1 [15] 14
Figure 3 : Etiopathogénie du diabète de diabète type 2 [15] 16
Figure 4 : Critères de diagnostic du diabète [15] 17
Figure 5 : Physiopathologie de l'acidose diabétique [15] 29
Figure 6 : Diagramme de flux 57
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge 58
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe 58
Figure 9 : Répartition des patients selon la profession 59
Figure 10 : Répartition des patients selon l'ethnie 60
Figure 11 : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux 61
Figure 12 : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux 62
Figure 13 : Répartition des patients selon les facteurs de comorbidité 63

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leurs auteurs.

Sommaire

Introduction 1

1. Généralités 5

2. Cadre et méthodes d'étude 46

3. Résultats 56

4. Discussion 86

Conclusion et suggestions 98

Conclusion 99

Suggestions 100

Références 101

Annexes ..... A

Table des matières I

Introduction

Le terme ≪ *diabète* ≫ désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisés par un état d'hyperglycémie chronique [1]. Cette hyperglycémie est associée à des degrés divers et par des mécanismes connus, aux diverses complications (augmentant le risque cardiovasculaire) [2].

L'enrichissement des connaissances sur cette maladie complexe a permis de mieux en apprécier l'importance en santé publique, de progresser dans l'analyse des facteurs de risque qui y prédisposent et d'ouvrir de solides perspectives de prévention. Il reste que, dans un contexte mondial d'accroissement continu et rapide de sa prévalence [3] ; le diabète est un problème majeur de santé publique du *XXI*^{ème} siècle [4]. Actuellement, près d'un demi-milliard de personnes dans le monde vivent avec le diabète.

La Fédération Internationale de Diabète (IFD) estimait à 536,6 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète en 2021, ce qui représenterait 10,5% de la population mondiale dans cette tranche d'âge. Il prévoit ainsi une augmentation du nombre total de diabétiques à 642,7 millions (11,3%) d'ici 2030 et jusqu'à 783,2 millions (12,2%) d'ici 2045 et à plus de 1,2 millions d'enfants et adolescents atteints de diabète de type 1 dont plus de la moitié (54%) ayant moins de 15 ans [5]. Celui du diabète de type 2 n'est pas connu mais représenterait environ 90% de diabète dans le monde [6].

En Europe le nombre de diabétiques était estimé à 61 millions en 2021, sera à 67 millions d'ici 2030 et 69 millions d'ici 2045.

Au Moyen-Orient 73 millions en 2021,93 millions en 2030 et 135,7 millions en 2045.

Par contre en Afrique il était estimé à 24 millions en 2021, sera à 33 millions en 2030 et à 55 millions en 2045 [5].

Quel que soit le type, le diabète sucré évolue sur un mode chronique et aboutit à deux types de complications : les complications chroniques ou dégénératives et les complications aiguës (métabolique et/ou infectieux) qui sont des accidents

graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme [6]. Dans les pays développés, notamment aux États Unis, les complications aiguës métaboliques du diabète sucré sont responsables de plus de 100000 admissions par an dans les unités de soins et représentent 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques [7].

Elles sont des motifs fréquents d'admission aux urgences et en réanimation. Leur pronostic est mauvais en générale et plus accentué dans les pays en voie de développement surtout en Afrique subsaharienne [6], avec des taux de mortalité très élevés 29,8% selon les études réalisées en réanimation au Kenya [8]. Au Benin, une étude sur la prise en charge des urgences métaboliques diabétiques au Centre National Hospitalier Universitaire **Hubert Koutoukou MAGA** (CNHU-HKM) de Cotonou dans la région méridionale du Bénin a relevé un taux de létalité de 25% [9] et une autre étude à Parakou, dans la région septentrionale du pays, sur l'évaluation de la prise en charge des complications aiguës métaboliques du diabète sucré dans l'unité de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Départemental **BORGOU-ALIBORI** (CHUD-BA) de Parakou qui relevait un taux de létalité de 14% [6].

Leurs physiopathologies sont très proches et leurs traitements reposent sur les mêmes principes (l'hydratation, l'insulinothérapie et la correction des troubles électrolytiques) [6]. Malgré les progrès réalisés dans la compréhension de cette maladie ainsi que dans sa prise en charge, le diabète demeure un problème mondial tant par sa morbimortalité qu'il engendre, que par le coût élevé de sa prise en charge.

En 2021, le diabète était la cause de 7,6 millions de décès d'adultes âgés de 20 à 70 ans et a engendré des dépenses de santé de plus 966 milliards de dollars dans le monde [5].

À Porto-Novo aucune étude n'a été réalisée à notre connaissance permettant d'évaluer l'ampleur de la situation, d'où notre motivation pour entreprendre cette

étude dans l'unité d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP).

Objectifs

✓ Objectif général

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des complications métaboliques aiguës du diabète dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP.

✓ Objectifs spécifiques

1- Déterminer la prévalence hospitalière des complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP.
2- Décrire les aspects cliniques, paracliniques des complications aiguës métaboliques du diabète.
3- Identifier les facteurs de risque associés à la survenue chaque complication aiguë métabolique du diabète.

1. Généralités

1.1 Généralité sur le diabète

1.1.1 Définition de concepts

1.1.1.1 Diabète sucré

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée d'anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines résultant d'un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois [12].

1.1.1.2 Complications aiguës métaboliques du diabète sucré

C'est l'ensemble des manifestations métaboliques qui surviennent de façon brutale chez un diabétique. Bien traité, l'évolution est favorable [15].

1.1.1.3 Prévalence

Rapport du nombre de cas d'un trouble morbide à l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée [13].

1.1.1.4 Facteurs de risque

Caractéristiques endogènes ou exogènes susceptibles de provoquer la maladie des individus que l'on peut modifier cliniquement ou épidémiologique-ment [14].

1.1.2 Épidémiologie

Quand on évoque la prévalence du diabète à l'échelle planétaire, on peut parler d'épidémie mondiale voire de pandémie. Le diabète est la menace métabolique croissante de notre époque contemporaine [16].

1.1.2.1 Facteurs de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé. Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto-immun chez des individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction des cellules 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, on est moins avancé dans l'identification des gènes responsables [15].

Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésités et manque d'activité physique. Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les deux types de diabète.

1.1.2.2 Incidence et prévalence

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches.
En effet, actuellement, plus de 536,6 millions de personnes en âge de travailler (20 à 64 ans) présentent un diabète diagnostiqué ou non diagnostiqué. Ce nombre devrait augmenter jusqu'à 643 millions d'ici à 2030 et jusqu'à 783 millions d'ici à 2045. L'augmentation la plus importante aura lieu dans les régions passant de faible revenu à revenu intermédiaire. Ainsi l'Afrique pourrait connaître la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2021 - 2045. Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique passera de 23,6 millions en 2021 à 54,9 millions d'ici à 2045. A cette date, la prévalence de cette maladie atteindra les 5,2% de la population du continent [5].

1.1.2.3 Mortalité

Selon la Fédération Internationale du Diabète (IFD), en 2045, le diabète touchera 700 millions d'adultes (20 à 79 ans) devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde. Il était responsable de plus 4,2 millions de décès dans le monde en 2019, soit 1 mort toutes les 8 secondes [5].

1.1.3 Classification

Le diabète sucré peut être classé dans les catégories générales suivantes :

1.1.3.1 Diabète type 1

Anciennement appelé « diabète insulinodépendant », il peut survenir à n'importe quel âge mais apparaît typiquement à un âge jeune chez les enfants et les adolescents ; spécialement en période péri-pubertaire. Il se caractérise principalement par une insuffisance de sécrétion d'insuline et une insulinopénie pouvant être modérée ou sévère. Il résulte d'une destruction auto-immune des cellules ß du pancréas. On distingue deux sous types :

• Type 1*A* : présence de marqueurs d'auto immunité anti pancréas ;

• Type 1*B* : absence de marqueurs d'auto immunité anti pancréas [16].

1.1.3.2 Diabète type 2

Anciennement appelé « diabète non insulinodépendant », il est dû à une résistance tissulaire à l'insuline (insulinorésistance) aboutissant à la longue à la perte progressive de la sécrétion de l'insuline (insulinopénie) par les cellules ß. Deux situations s'observent :

• A la phase initiale de la maladie, l'insulinorésistance est plus marquée que l'insulinopénie puis ;

• A la phase tardive de la maladie l'insulinopénie devient plus marquée avec persistance de l'insulinorésistance.

La majorité des patients avec DT2 présente une obésité qui elle-même constitue

une cause de résistance à l'insuline favorisant ainsi le développement du diabète. Cette forme de diabète reste souvent méconnue et le diagnostic n'est établi que plusieurs années plus tard en raison d'un état d'hyperglycémie chronique modérée ne faisant pas apparaître les signes cliniques classiques du diabète [16].

1.1.3.3 Diabètes spécifiques

Comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, il s'agit surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments.

• Dysfonctionnement d'origine génétique des cellules ß : diabète de type **MODY** et le diabète mitochondrial ;

• Maladies du pancréas : pancréatite chronique, pancréatectomie, cancer, pancréatite fibrocalculeuse, hémochromatose ;

• Endocrinopathies : acromégalie, hypercorticisme, hyperaldostéronisme, glucagonome, hyperthyroïdie, phéochromocytome, stomatostatinome ;

• Pharmaco ou chimio-induit : glucorticoides, thiazidique, antipsychotiques, antirétroviraux ;

• Syndrome d'insulinorésistance avec ou sans lipodystrophie [16].

1.1.3.4 Diabète gestationnel

Est une intolérance au glucose qui se manifeste ou qu'on dépiste pour la première fois pendant la grossesse. Son dépistage se fait pendant la $24^{ème}$ et la $28^{ème}$ semaine d'aménorrhée.

Les cinq principaux facteurs de risque du diabète gestationnel sont :

• Âge supérieur à 35 ans

• Excès de poids pré gestationnel (indice de masse corporelle supérieur à $27 kg/m2$)

• Antécédent familial de diabète de type 2

• Antécédent personnel du diabète gestationnel

• Antécédent de macrosomie fœtale

Toute femme enceinte qui présente au moins un de ces facteurs de risque doit être dépisté pour le diabète gestationnel. Le dépistage se fait à l'aide d'une glycémie à jeun ou au mieux à l'aide d'une hyperglycémie provoquée par voie orale. Les critères diagnostiques sont :

- Glycémie à jeun $\geqslant 0{,}92 g/L$
- Glycémie à 1h après la HGPO $\geqslant 1{,}80 g/L$
- Glycémie à 2h après la HGPO $\geqslant 1{,}53 g/L$

La présence d'au moins une seule anomalie fait poser le diagnostic du diabète gestationnel.

1.1.4 Rappel sur le pancréas

1.1.4.1 Rappel anatomique du pancréas

- **Situation :** Le pancréas (pan = tout, kréas = chair) est une glande amphicrine (endocrine et exocrine) située dans l'espace rétropéritonéale annexée au tube digestif. Situé derrière l'estomac, devant et au-dessus des reins [17].
- **Morphologie :** Le pancréas a la forme d'un crochet et comprend trois parties ;

  - La tête du pancréas est la partie la plus large et renflée de l'organe. Elle est aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas. Ses dimensions sont d'environ 4cm de largeur, 6 à 7cm de hauteur, 2 à 3cm d'épaisseur ;
  - Le corps du pancréas est la partie la plus étroite de l'organe, il est allongé de droite à gauche et de bas en haut. En moyenne, ses dimensions sont de 8 à 10cm de largeur, 4cm de hauteur, 2cm d'épaisseur ;
  - La queue du pancréas est la partie terminale de l'organe, elle est mince et se différencie du corps parce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine ;
- Dimensions :

Le pancréas mesure environ 15cm de long, 6 à 7cm de hauteur et 2 à 3cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80g. Le pancréas est relié au duodénum par deux conduits excréteurs : le canal de Wirsung et le canal de Santorin ;

- Rapport (Fig1) :

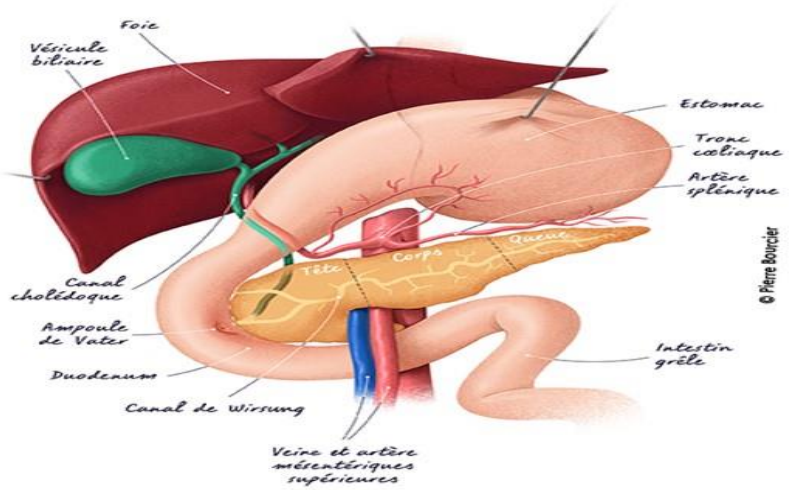


Figure 1 : Anatomie du pancréas [10]

1.1.4.2 Physiologie du pancréas

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

- les cellules alpha sécrètent le glucagon ;
- la cellule bêta secrète l'insuline ;
- les cellules delta sécrètent la somatostatine ;
- les cellules PP sécrètent le polypeptide pancréatique.

➢ **Physiologie du métabolisme glucidique**

- Biosynthèse de l'insuline :

L'insuline est un peptide hormonal de 51 acides aminés. Elle est synthétisée initialement sous forme d'un polypeptide de 86 acides animés, la pré-proinsuline. Ce polypeptide est scindé par protéolyse et forme la pro-insuline, elle-même

dégradée par clivage d'un peptide interne en insuline et en peptide de connexion (peptide-c).

- Sécrétion d'insuline :

L'insuline est sécrétée par la cellule bêta de Langerhans. Sa sécrétion fait intervenir divers stimulis. Le stimulus physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulinosecréteurs tels que les acides animés, les acides gras, les corps cétoniques.

- Action de l'insuline :

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

- Transport cellulaire du glucose :

Au niveau du tissu adipeux et des muscles, l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (*GluT*4) vers la membrane cellulaire.
Au niveau des muscles, l'insuline et la concentration musculaire augmentent le nombre de transporteur *GluT*4 sur la membrane plasmique.

- Production de glucose par le foie :

Le foie apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Le glucose, une fois absorbée par la membrane des cellules hépatique est transformé en glucose-6-phosphate par la glucokinase. Il est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes, le phosphoglucomutase et le glycogène synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du glycogène.

Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes qui sont sous la dépendance des variations AMP cyclique cellulaire. Le glucagon, les catécholamines et surtout l'adrénaline stimulent la glycogénolyse par le biais de l'adenylcyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre, l'insuline inhibe ce processus. La neoglycogenèse se produit à partir des substrats non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes, alors que l'insuline l'inhibe [15].

1.1.5 Etiopathogénie du diabète sucré

1.1.5.1 Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (type 1A) résulte d'une destruction sélective de cellules ß des ilots de **Langerhans**. Les données expérimentales et celles des observations cliniques concordent pour faire de cette maladie une pathologie auto-immune exemplaire, déclenchée, chez un sujet génétiquement prédispose, par des facteurs environnementaux (Fig2).

La destruction auto-immune des cellules insulinosécretrices aboutit progressivement (probablement plusieurs années) mais inexorablement à un état d'insulinopénie et d'élévation permanente de la glycémie, lorsque plus de 80% des cellules ß sont détruites. Il en résulte alors une expression clinique à terme d'une longue évolution pré-clinique.

Le diagnostic est confirmé grâce à la positivité de marqueurs immunologiques.

Certains diabètes de type 1(*type*1*B*), en l'absence de marqueurs, sont considérés comme « idiopathiques ». Parmi eux, il existe un diabète à installation fulgurante, dont le mode de présentation se caractérise par des anomalies cliniques et biologiques très sévères (en particulier la cétoacidose) et par l'absence d'insuline. Les principaux autoanticorps spécifiques du pancréas retrouvés au diagnostic du diabète de type 1 sont [15] :

- Anticorps anti décarboxylase de l'acide glutamique (anti-GAD) ;
- Anticorps anti-ilots (ICA) ;
- Anticorps anti-tyrosine phosphatase (IA-2) ;
- Anticorps anti-insuline (AIA) et
- Plus récemment, les anticorps antitransporteur de zinc (anti-Znt8).

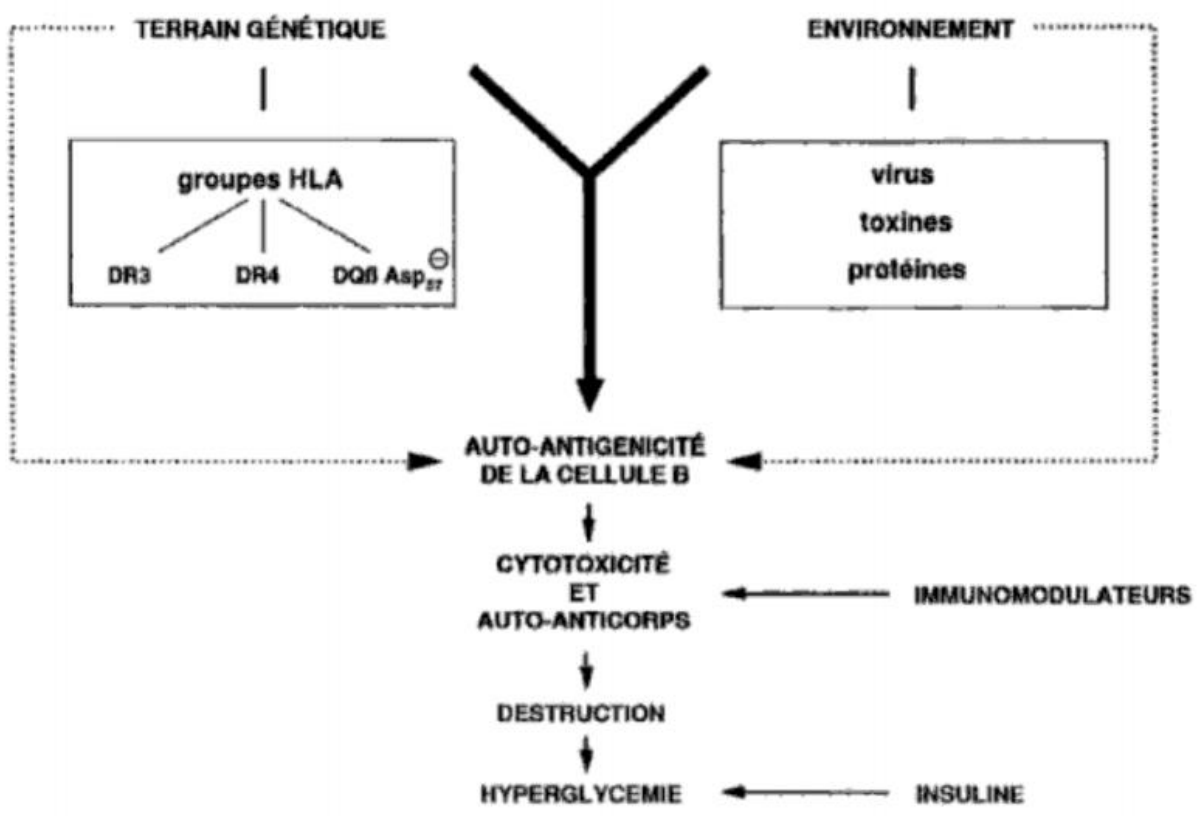


Figure 2 : Etiopathogénie du diabète de diabète type 1 [15]

1.1.5.2 Diabète de type 2

C'est l'association d'un terrain génétiquement disposé et de certains facteurs environnementaux qui favorisent l'éclosion du diabète de ce type (Fig3). Le contexte héréditaire est très riche (des antécédents familiaux du diabète de type 2 sont retrouvés chez plus de la moitié des patients) ; à l'inverse, le risque de devenir soi-même diabétique, si l'on a un parent diabétique, est d'environ 40%.

L'obésité favorisée par la sédentarité et l'alimentation hypercalorique va entraîner sur un terrain de prédisposition génétique une insulinorésistance. Il en résulte un hyperinsulinisme afin d'assurer une normoglycémie. Néanmoins, au fil du temps, on assiste à un épuisement progressif des cellules β avec comme conséquence une hypo insulinémie qui va se traduire par une hyperglycémie.

Le mode de transmission de la maladie reste encore mal connu. Le diabète de type 2 est probablement une affection polygénique, c'est-à-dire déterminée par l'interaction d'anomalies de plusieurs gènes, aboutissant in fine à une altération de la production et/ou de l'action de l'insuline [15].

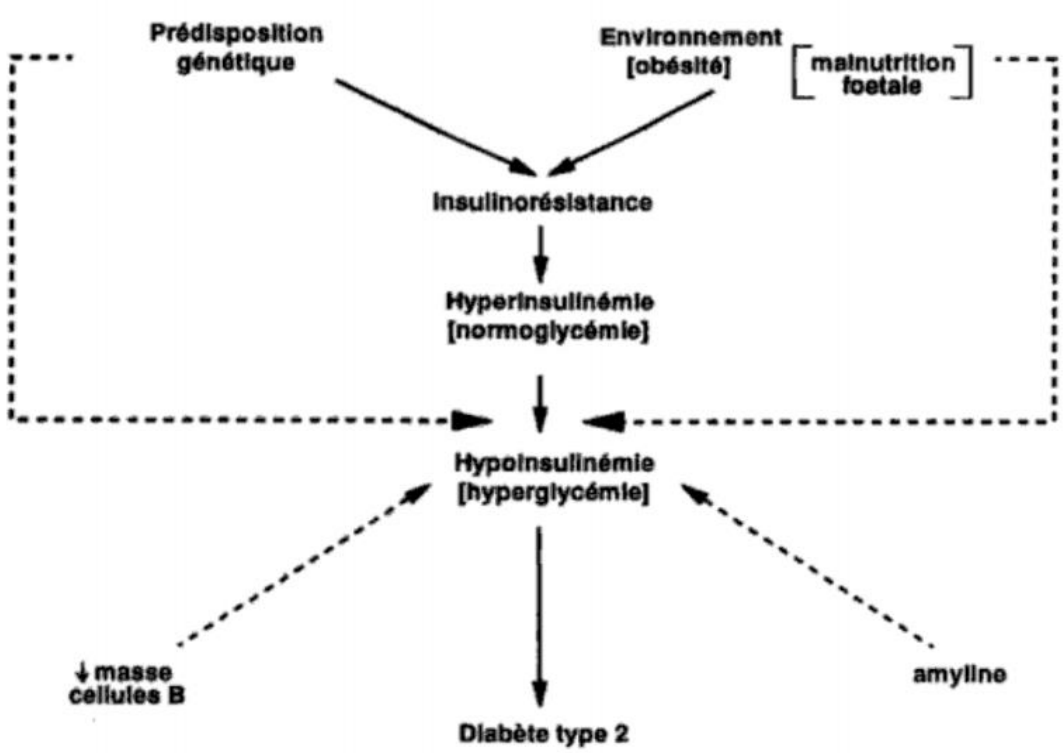


Figure 3 : Etiopathogénie du diabète de diabète type 2 [15]

1.1.6 Diagnostic du diabète

1.1.6.1 Critères de diagnostic du diabète

A l'état normal, la glycémie fluctue tout au long du nycthémère dans les limites étroites. Chez un sujet non diabétique, elle est de l'ordre de 0, 70 à 0, 80g/l et ne dépasse pas 1g/l à jeun. En période poste prandiale, elle reste habituellement inférieure à 1, 40g/l [15].

The American Diabetes Association (l'ADA) regroupe en quatre (04) les critères biologiques du diagnostic du diabète (Fig4) :

- Glycémie à jeun ≥1,26g/L(7,0mmol/L) A jeun= aucun apport calorique depuis au moins 8 heures ou ;
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) ≥6, 5 (Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c) ou ;

- Glycémie à 2 heures d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) après (ingestion en moins de 5 minutes de 75g de glucose anhydre dilué dans 250mL d'eau) ⩾ 2g/L (11, 1mmol/L) ou ;
- Glycémie aléatoire ⩾ 2g/L (11, 1mmol/L) associés aux symptômes classiques d'hyperglycémie [5].

Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas.

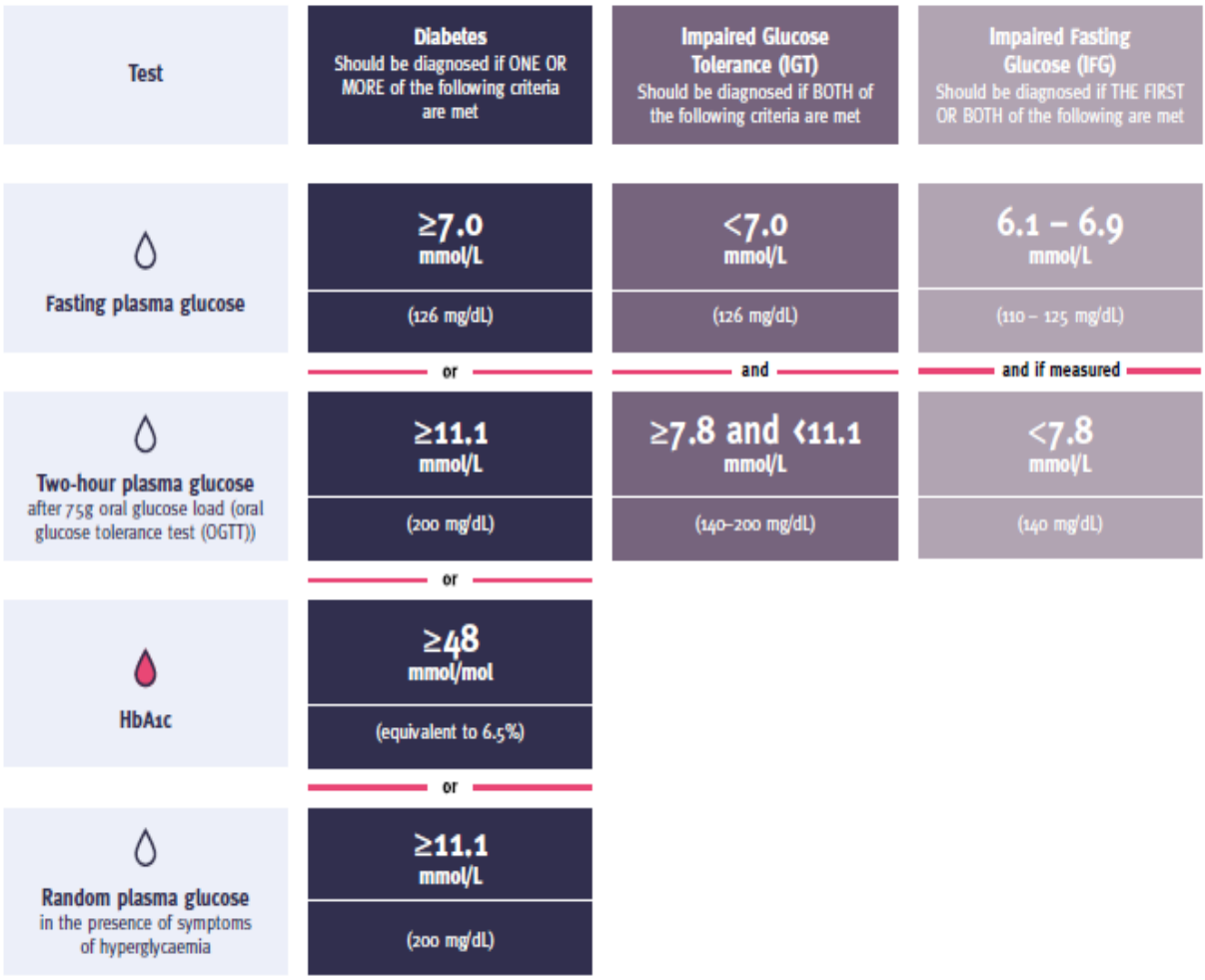


Figure 4 : Critères de diagnostic du diabète [15]

1.1.6.2 Diagnostic positif

- **Circonstances de découvertes**

Le diagnostic du diabète est évoqué en présence des signes classiques d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, polyphagie, asthénie et amaigrissement) et confirmé par le dosage de la glycémie [18].

- **Eléments de diagnostic**

On parlera de diabète sucré dans les situations suivantes [16] :

- une glycémie veineuse à jeun ≥ 1, 26g/l (7mmol/l) vérifiée à deux reprises ;

- une glycémie ≥ 2g/l à la 120è*me* minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ;

- une hémoglobine glyquée ≥ 6, 5% (48mmol/mol) mesurée à l'aide d'un test normalisé et validé ;

- une glycémie prise au hasard ≥ 2g/l (11mmol/l) associée à des symptômes du diabète.

1.1.6.3 Diagnostic différentiel

- Devant le syndrome polyuro-polydipsique : un diabète insipide, polydipsie primaire, troubles ioniques à type d'hypokaliémie ou d'hypercalcémie.
- Devant la glycosurie : éliminer le syndrome de **Fanconi** (hypophosphatémie, hypouricémie, hypokaliémie, glycosurie normo glycémique).

1.1.6.4 Diagnostic de complications

L'évolution clinique du diabète est marquée par la survenue de complications aiguës (métaboliques, infectieux) et chroniques (dégénératifs) (**Tableau 1**).

Dans ce travail nous parlerons juste des complications aiguës métaboliques

Tableau I:Complications du diabète [19]

Complications du diabète		Eléments constitutifs
Complications Aiguës	Métaboliques	Hypoglycémie Cétoacidose Syndromr hyperglycémique hyperosmolaire Acidose lactique
	Infectieuses	
Complications chroniques	Microangiopathies	Rétinopathie diabétique Néphropathie diabétique Neuropathie diabétique
	Macroangiopathies	Accident Vasculaire Cérébral
		Coronaropathie
		Artériopathie oblitérante des membres inferieurs
	Pieds diabétiques	
	Dysfonction sexuelle	

1.1.7 Traitement du diabète

1.1.7.1 Objectifs

La prise en charge thérapeutique du diabète doit être précoce et globale. Les objectifs généraux de l'American Diabetes Association (ADA) 2019 [16] du traitement sont :

- De prévenir ou réduire les complications et d'améliorer la qualité de vie.

Cette prise en charge doit :

- Etre adaptée à chaque patient en étant modulée selon l'âge physiologique, les comorbidités, la sévérité et l'ancienneté du diabète ;
- Centrée sur le patient avec sa participation active afin d'obtenir une modification à long terme des habitudes de vie en particulier sur le plan alimentaire et de l'activité physique ;
- Faire appel à la complémentarité des différents professionnels de santé.

1.1.7.2 Moyens

- Non médicamenteux :

Ce sont des mesures hygiéno-diététiques qui représentent le pilier du traitement du diabète :

- régime alimentation ; doit équilibrer, varier, normo calorique pour le diabétique type 1 et hypocalorique pour le diabétique de type 2 obèse. Dans ce dernier cas, un amaigrissement de 5% à 10% du poids en 6-12 mois est un objectif souhaité ;

- activité physique. Elle améliore la sensibilité musculaire à l'insuline. Elle doit être régulière (marche 30 minutes 5 fois par semaine soit 150min/semaine) car une activité physique régulière baisse le taux de glycémie dans le sang, améliore les chiffres tensionnels et augmenté ainsi le taux cholestérol HDL ;

- éducation thérapeutique du malade ; elle est fondamentale et constitue un des

piliers du succès du traitement ; le patient devra être informé sur la signification du diabète et ces modalités évolutives, l'intérêt de l'observance médicamenteuse, diététique, et du suivi du traitement.

- Médicamenteux :

L'insuline. On en distingue plusieurs types.
- insulines humaines rapides (Actrapid®, Umuline®) ;
- insulines humaines intermédiaires (Insulatard®, Insudal basal®) ;
- insulines humaines mixtes (Mixtard®, Insudal Comb®)
- insulines analogues rapides (Novorapid®) ;
- insulines analogues mixtes (Novo Mix®, Humalog Mix®)
- insulines analogues basales (Levemir®)

Autre que l'insuline, il existe plusieurs classes de médicaments utilisés dans le traitement du diabète.
- les insulinosensibilisants : Biguanides (Metformine) et Glitazones ou Thiazolidinediones (Pioglitazone) ;

- les insulinostimulants : Sulfamides hypoglycémiants (Glibenclamide), Glinides (Repaglinide), Analogues de la GLP-1 (Exenatide) et Inhibiteurs de la DPP-IV ou Gliptines (Sitagliptine) ;
- autres : Inhibiteurs des alpha-glucosidases (Acarbose) et Inhibiteurs de SGLT2 ou Gliflozines (Canagliflozine).

1.1.7.3 Indication

Éducation thérapeutique du malade. Elle est fondamentale et constitue un des piliers du succès du traitement ; le patient devra être informé sur la signification du diabète et ces modalités évolutives ; l'intérêt de l'observance médicamenteuse, diététique, et du suivi du traitement.

- Dans le DT1, la stratégie thérapeutique consiste à compenser

L'insulinopénie par de l'insuline exogène ou, plus rarement, par la transplantation des îlots de Langerhans ou de pancréas.

- Dans le DG, le traitement est basé sur des mesures hygiéno-diététiques et éventuellement l'insulinothérapie ;
- Dans le DT2, avec les mesures hygiéno-diététiques, les stratégies thérapeutiques actuelles visent essentiellement à améliorer la sécrétion de l'insuline par des ADO tels que les biguanides, les sulfamides hypoglycémiants et les glinides.

1.2 Complications aiguës métaboliques du diabète

Ces complications métaboliques aiguës sont au nombre de quatre [18] :

- deux d'entre elles sont dues à la maladie diabétique (la cétoacidose et le coma hyperosmolaire),
- les deux autres sont iatrogènes (l'hypoglycémie et l'acidose lactique). Elles représentent des situations cliniques graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Ces diverses situations ne posent en pratique que rarement un problème de diagnostic différentiel entre elles [18]. Elles seront donc abordées successivement, par ordre de fréquence sous l'angle de leurs circonstances de survenue, la chronologie de leurs manifestations cliniques et les principes de leur prise en charge thérapeutique.

1.2.1 Hypoglycémie

L'hypoglycémie est actuellement définie comme tout épisode de glycémie anormalement basse exposant l'individu a un risque potentiel. Elle est la complication métabolique la plus fréquente du diabète. L'ADA propose une valeur seuil de 0, 70g/L [23].

Chez le diabétique insulinotraité, en particulier de type 1, l'hypoglycémie est souvent considérée comme la rançon obligatoire de l'intensification

thérapeutique. Chez le diabétique traité par des sulfamides hypoglycémiants, sa fréquence et ses répercussions ont longtemps été sous-estimées [21]. Plusieurs études récentes relient, cependant, hypoglycémies et évènements adverses chez les patients âgés diabétiques de type 2 et chez les enfants atteints de diabète de type 1 [23].

On distingue les hypoglycémies symptomatiques documentées, les hypoglycémies asymptomatiques (abaissement glycémique sans symptômes cliniques), les hypoglycémies symptomatiques probables (non confirmées par une mesure glycémique) et, enfin, les hypoglycémies relatives ou pseudo-hypoglycémies (symptômes d'hypoglycémie avec une glycémie concomitante supérieure à 0, 70g/L) [26].

1.2.1.1 Physiopathologie de l'hypoglycémie

La production hépatique et l'utilisation du glucose sont finement ajustées à chaque instant, en particulier par l'insuline et le glucagon circulants. Il y a hypoglycémie lorsqu'il existe une inhibition de la production hépatique du glucose et un excès de consommation par les tissus périphériques (insulinodépendants et non-insulinodépendants), à la suite d'une présence inappropriée d'insuline. L'hypoglycémie favorise à son tour la libération de plusieurs hormones hypoglycémiantes (dites « anti-insuline » ou « contre régulatrice »). Il s'agit donc du glucagon et de l'adrénaline puis d'hormone de croissance (cortisol) qui, tous, « réinduisent » la production hépatique du glucose (glycogénolyse et/ou néoglucogénèse). Cette réaction « physiologique » permet d'établir in fine un état de normoglycémie [15].

1.2.1.2 Étiologies

Les causes de l'hypoglycémie dans le diabète de Type 1 et 2 sont [27] :

- Insuline

  - Traitement inadapté ;

- Mauvaise résorption ;
- Anticorps ; anti-insuline
- Interférence médicamenteuse ;
- Insuffisance rénale.

- Alimentation
  - Prise tardive/insuffisante ;
  - Jeune forcé.
- Exercice physique
  - Augmentation des besoins énergétiques ;
  - Augmentation de la résorption d'insuline.
- Altération de la contre-régulation
  - Contrôle métabolique extrêmement méticuleux ;
  - Neuropathies du système nerveux autonome ;
  - Maladie hépatique ;
  - Prise d'alcool ;
  - Antidiabétiques oraux ;
  - Maladies endocrines.

1.2.1.3 Manifestations cliniques

Elles sont habituellement classées en deux catégories de signes ;

- Signes dystoniques ou adrénergiques :

Sueurs froides, palpitations, tremblements, faim. Ces manifestations sont habituellement aisément perçues par le patient mais elles peuvent faire défaut après des années d'évolution du diabète, à la suite d'hypoglycémie répétées [25] ou, parfois, après une hypoglycémie profonde. On parle de dysfonction autonome associée aux hypoglycémies, une situation qui ne s'associe pas toujours aux autres manifestations de la neuropathie végétative et qui multiplie de 115 à 320 fois le risque de survenue d'une hypoglycémie sévère [23].

La dysfonction autonome associée aux hypoglycémies peut être partiellement corrigée par une réduction de la fréquence et de la durée des phases d'hypoglycémie, en particulier nocturnes [24]. Le test à l'isoproterenol, proposé il y a une vingtaine d'années [26], ne semble pas être utilisé en routine [18].

- Signes neuroglycopéniques :

Les troubles de la concentration ou de l'humeur, difficultés d'élocution, incoordination, diplopie, troubles du comportement. Le patient ne ressent pas toujours ces signes à un stade où il est capable d'intervenir lui-même pour les corriger par la prise orale du sucre, en particulier en cas de dysfonction autonome ou les performances cognitives sont meilleures en situation d'hypoglycémie que chez les diabétiques à régulation adrénergique conservée.

L'hypoglycémie peut dans ce cas conduire à des troubles de la conscience, pouvant aller jusqu'au coma profond, en général agité, accompagné de signes d'irritation pyramidale et parfois de convulsions. L'association a une pâleur et des sueurs froides est très évocatrice. La glycémie capillaire est, dans ces cas, habituellement inférieure à 0, 30g/L [18].

1.2.1.4 Diagnostic

- Diagnostic positif :

Il repose sur la triade de **Whipple** associé aux signes dystoniques (adrénergiques) et neuroglycopéniques ou un coma agité et mouillé. Au total, une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire (glycémie inférieure à 0, 7g/L) pratiquée chez le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le « resucrage » [15].

- Diagnostic différentiel :

Tous symptômes, toutes manifestations rapides ou brutales chez un diabétique doivent être considérés à priori comme une hypoglycémie.

1.2.1.5 Traitement

- Traitement préventif [18]

Avoir connaissance des circonstances des situations à risque comme :
- réduction des apports glucidiques alimentaires (repas décalé ou sauté, anorexie, vomissements postprandiaux) ;
- activité physique inhabituelle dans les heures précédentes ;
- erreur thérapeutique : schéma inadapté, dose d'insuline accidentellement excessive par exemple suite à une confusion d'insuline, correction excessive d'une hyperglycémie, dose surévaluée après une période d'injections en zone lipodystrophique, injection intramusculaire accidentelle, avoir connaissance des manifestations cliniques précoces, nécessité d'avoir en permanence un moyen de resucrage à disposition, contrôler la glycémie au coucher et prendre si besoin une collation, gérer l'activité physique par la réduction des doses d'insuline rapide avant l'effort et la prise d'une collation glucidique après l'exercice.

- Traitement curatif [27]

Il a pour objectifs de :
- obtenir le réveil immédiat du patient tout en évitant les complications neurologiques ;
- obtenir une glycémie à 1,5g/l les hypoglycémies mineures sont habituellement traitées par la prise de 2 ou 3 morceaux de sucre ou d'un petit verre de jus de fruit ou d'une préparation de gel contenant du glucose.

Si l'hypoglycémie est sévère, avec confusion mentale concomitante, l'hospitalisation est nécessaire.

- Sujet sous insulinothérapie, en absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer ; Glucagon en IM : 2mg. En absence de réveil, on refait une autre dose 30 minutes plus tard du sérum glucosé 10% en IV lente et au réveil du malade ; résucrage per os ultérieurement. En présence d'alcoolisme ou non disponibilité du glucagon, il faut administrer du sérum glucosé 30% : 40 à

80ml soit 12 - 24g de sucre. Lorsque le patient est réveillé il faut procéder à un resucrage immédiatement par l'alimentation.

- Sujet sous sulfamides, on administre : Sérum glucosé 30% : 4 ampoules de 20ml en IVD Puis au réveil, on passe du sérum glucosé 10% en perfusion sur 24h à raison de 1l sur 12h pour éviter la rechute de l'hypoglycémie. Dès le réveil du patient, il faut lui faire manger 15g de glucose puis faire le contrôle de la glycémie 30minutes plus tard ; si elle est ⩽ à 0, 70g/l, on redonne 15g de glucose.

1.2.1.6 Évolution et complication Dans la très grande majorité des cas, les hypoglycémies du diabétique même non traitées sont réversibles sans séquelle. Dans de trop nombreux cas, la phobie de l'hypoglycémie empêche toute possibilité de bon contrôle glycémique. La mortalité n'a jamais été retrouvée augmentée dans les études d'intensification de l'insulinothérapie, même si quelques cas de mort subite du sujet jeune (dead in bed syndrome) ont pu lui être imputés. Des cas d'hypoglycémie mortelle ont été constatés au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez des diabétiques. Il existe un risque réel d'aggravation avec passage au stade proliférant de rétinopathie avancée pré-proliférante non lasérisée en cas d'équilibration glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies. En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelle cérébrale patente après coma hypoglycémique très profond (glycémie ⩽ 0, 2g/L), surtout prolongé (au moins 4h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime [26].

1.2.2 Cétoacidose

La cétoacidose diabétique est une urgence métabolique mettant en jeu le pronostic vital. Elle survient dans plus de 90% des cas dans le contexte d'un diabète de type 1, soit encore méconnu (inaugural dans 15% à 67%), soit à l'occasion d'une rupture thérapeutique ou d'une mauvaise adaptation du traitement lors d'une affection intercurrente [18]. Cependant, il est possible de l'observer dans le diabète de type 2, à la suite d'un facteur déséquilibrant notamment chez les

patients noirs africains obèses avec une incidence estimée entre 4 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques [29]. Cette complication représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation et le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15% [18].

1.2.2.1 Physiopathologie (Fig5)

La cétoacidose résulte d'une carence absolue ou relative en insuline [28] conduisant à une hyperglycémie par diminution de l'utilisation périphérique du glucose et augmentation de sa production hépatique. Celle-ci conduit à une polyurie osmotique et une perte électrolytique ; la déshydratation extracellulaire déclenche des mécanismes d'adaptation visant à retenir du sodium au prix d'une aggravation de la fuite potassique. La carence en insuline et l'augmentation des hormones de contre-régulation vont également favoriser la lipolyse et la β oxydation des acides gras conduisant à la production hépatique de corps cétoniques, acide acétoacetique et acide β-hydroxy butyrique, ionises au PH du plasma. L'acétone résulte de la décarboxylation de l'acide acetoacetique. L'acidose métabolique qui résulte de l'accumulation des corps cétoniques est responsable d'un transfert du potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire qui masque l'importance de la perte potassique [18].

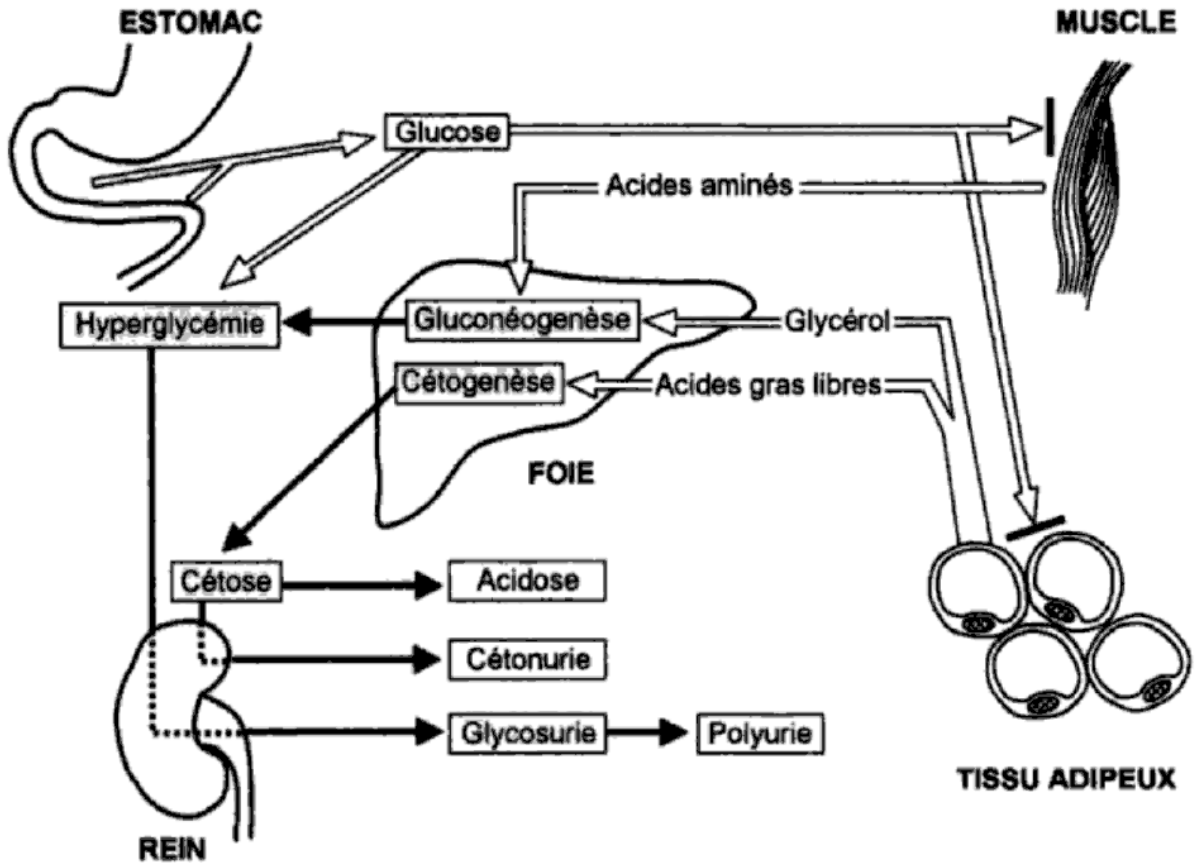


Figure 5 : Physiopathologie de l'acidose diabétique [15]

1.2.2.2 Manifestations cliniques et paracliniques

- Manifestations cliniques : la cétoacidose s'installe habituellement su plusieurs heures, voire dans certains cas quelques jours, au cours desquels les manifestations cliniques sont essentiellement représentées par le syndrome cardinal et l'acidose est compensée par le pouvoir tampon du sang. La cétose n'est attestée que par la présence de corps cétoniques dans les urines ou dans le sang capillaire. Lorsque la cétoacidose est confirmée, le tableau clinique associe [28] :

  - une déshydratation globale, à prédominance extracellulaire (pli cutané, hypotension artérielle voire collapsus), mais comportant une composante intracellulaire, surtout en cas d'hyperglycémie importante (soif, sécheresse buccale, hypotonie des globes oculaires) ;

- une respiration de **Kussmaul**, polypnée ample et bruyante de fréquence supérieure à 20 c/min, classiquement décrite à 4 temps (en créneau) avec une pause inspiratoire et expiratoire, mais le plus souvent a 2 temps ;
- une odeur acétonique (pomme reinette) de l'haleine ;
- des troubles de la conscience, de profondeur variable, allant de l'obnubilation jusqu'à un état de coma profond, calme, avec aréflexie ostéotendineuse, et sans signe de localisation neurologique ni signe d'irritation pyramidale ;
- des troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales pouvant parfois mimer une urgence chirurgicale ;
- des crampes musculaires ;
- une hypothermie, susceptible de masquer un syndrome infectieux.

- Manifestations paracliniques Il s'agit de [29] :
  - la glycémie capillaire élevée >2, 5g/L ;
  - la recherche de corps cétoniques (souvent franche >2 croix) et de glycosurie dans les urines ;
  - la recherche de corps cétoniques (souvent franche > 2 croix) et de glycosurie dans les urines ;
  - ionogramme sanguin :

  Natrémie, le plus souvent dans les limites de la normale en dépit des pertes sodées. Elle peut être basse ou plus rarement élevée si la déshydratation intracellulaire est importante. Il convient de garder à l'esprit que l'hyperglycémie abaisse la valeur de la natrémie. On peut en corriger le résultat par la formule.

  Na mesure + [1, 6×*glycémie*(*g/L*) -1]. De la même façon, une hypertriglycéridémie importante peut être à l'origine d'une fausse hyponatrémie par remplacement partiel de l'eau plasmatique par les VLDL ;

kaliémie, le plus souvent normale en dépit des pertes de potassium en raison de l'effet de l'acidose. Elle est élevée dans 30% des cas et plus rarement abaissée.

Trou anionique [*Na*+ - (*Cl*- + *HCO*3-)] supérieur à 12 mEq/L en rapport avec l'accumulation d'acides organiques.

- Phosphorémie habituellement élevée, s'abaissant fortement en cours de traitement ;

- Urée, souvent élevée du fait de la déshydratation ;

- L'augmentation associée de la créatinine témoigne d'une insuffisance rénale fonctionnelle résultant de l'hypovolémie ;

- ECG pouvant mettre en évidence des troubles de la repolarisation en rapport avec une dyskaliemie, des troubles du rythme ventriculaire, voire parfois une cause déclenchante à la cétoacidose (infarctus du myocarde) ;

- La numération formule sanguine : hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile liée à la déshydratation et ne témoignant pas obligatoirement d'une cause infectieuse déclenchante.

1.2.2.3 Diagnostic positif

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

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

  - la polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100% des cas,

avec une dyspnée à 4 temps type **Kussmaul** (respiration ample et bruyante). La fréquence respiratoire est, toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 à 40c/min. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie. Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique d'acétone exhalée ;
- la déshydratation est globale, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra-cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale). Le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25% des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite). Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma cétoacidosique, la survenue d'une anurie doit faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pressionveineuse centrale ;
- l'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la cétoacidose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine (NFS) n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma cétoacidosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.
- les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de **Mallory-Weiss** (ulcérations œsophagiennes hémorragiques). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs

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

1.2.2.4 Diagnostic différentiel [15]

• Si le diabète est connu, le diagnostic avec les autres comas diabétiques est en général facile surtout guidé par les examens complémentaires tels que la glycémie capillaire, l'acétonurie, la glycosurie.

• Si le diabète n'est pas connu, il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une forme à expression abdominale pseudo chirurgicale. C'est pourquoi l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et para cliniques répétées de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie. A l'inverse, il ne faut pas prendre pour coma diabétique un coma d'une autre origine associé à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, telles que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite

aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool).

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique et le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie.

1.2.2.5 Étiologies

La cétoacidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline, ces causes sont [27] :

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

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

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

diabétique). Dans 24% des cas la cause déclenchante de la cétoacidose demeure indéterminée.

1.2.2.6 Traitement

- **Traitement préventif**

  Il repose sur l'éducation hygiéno-diététique du patient diabétique : pas d'interruption de l'insulinothérapie, gestion des situations à risque, recherche de corps cétoniques plasmatiques ou urinaires, correction par des suppléments d'insuline (ou analogue) rapide et contrôle de l'évolution de la cétose, appel du médecin en cas de persistance ou d'aggravation des troubles [18].

- **Traitement curatif**

- La cétoacidose modérée. Lors de la phase de constitution d'une cétoacidose (sans nausées ni vomissements, avec une glycémie < 4,00 g/l), sa prise en charge ambulatoire est possible [18], par l'administration de [27] :

- boire 250 ml contenant une quantité modérée de saccharose (une hydratation correcte) ;
- injecter de l'insuline rapide s-c toutes les 4-6 heures ;
- administrer en plus 50-75% de la dose habituelle d'insuline ;
- vérifier la glycémie toutes les 2-4 heures.

Juger de l'opportunité d'une dose supplémentaire d'insuline en fonction de la glycémie.

- La cétoacidose sévère Une fois la cétoacidose installée, l'hospitalisation est nécessaire, si possible en milieu de réanimation en cas de signes de gravité (coma profond, collapsus, acidose sévère [PH < 7], hypokaliémie < 4mmol/L ou hyperkaliémie > 6mmol/L) [18]. La prise en charge comporte trois volets principaux [47] :

- la correction de la déshydratation fait appel au sérum sale isotonique (9 g/L), en général à raison de 1L au cours de la première heure, puis 0, 5l/h les 4 heures suivantes. Les apports liquidiens sont ensuite réduits à 1*L*/6 heures jusqu'à la correction de la cétose et la reprise de l'alimentation. En général, du fait de la correction de l'hyperglycémie plus rapide que celle de la cétonémie, ils sont effectués sous forme de sérum glucose à 5% additionnes d'électrolytes dès lors que la glycémie atteint 2, 5g/L ;
- l'insulinothérapie intraveineuse, habituellement à raison de 10 UI/h d'insuline rapide ou 0,1 UI/kg/h, permet un rétablissement du métabolisme du glucose et un blocage de la cétogenèse, habituellement suffisant pour permettre la correction progressive de l'acidose métabolique ;
- la compensation des pertes de potassium par l'adjonction de KCl dans la perfusion doit être mise en place d'emblée (1, 5 à 2g KCl/h) en l'absence de signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie. Elle est ensuite modulée en fonction du résultat du dosage de la kaliémie et de son évolution (contrôles après 2 et 4 heures). La présence de signes d'hypokaliémie lors de l'ECG initial peut conduire à différer de 1 à 2 heures l'initiation de l'insulinothérapie.

En raison de ses risques accrus d'hypokaliémie précoce et de défaillance viscérale, la correction de l'acidose par une perfusion de 500 ml de soluté bicarbonaté isotonique (14 g/L) n'est recommandée qu'en cas d'acidose sévère (PH < 7) persistante une heure après le début du traitement. L'apport de phosphore sous forme de phosphate de potassium n'a pas fait la preuve de son utilité, mais peut être proposé si la phosphorémie s'abaisse fortement en cours de traitement. L'apport de phosphore sous forme de phosphate de potassium n'a pas fait la preuve de son utilité, mais peut être proposé si la phosphorémie s'abaisse fortement en cours de traitement. En fonction du contexte, la pose d'une sonde gastrique (vomissements chez un patient

comateux), ou une prévention des escarres ou de la thrombose veineuse (patient âge, hyperosmolarité associée) peuvent être nécessaires ainsi que le traitement étiologique (antibiothérapie ou antipaludique sous nos cieux) [47].

1.2.2.7 Surveillance et évolution

- Surveillance : elle est à la fois clinique et biologique et concerne les paramètres suivants [18] :

  - pression artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, diurèse, glycémie capillaire, cétonémie ou cétonurie toutes les heures au cours des 6 premières heures ;

  - contrôle de l'ECG, de l'ionogramme, de la créatininémie et des gaz du sang par 2 heures au cours des 4 ou 6 premières heures du traitement, puis en fonction des situations.

- Évolution : la fin de la réanimation doit survenir dans les premières 24h. Il est habituel de voir persister quelques heures une petite cétonurie. L'évolution est défavorable voire mortelle dans 4% des cas surtout chez le sujet âgé, débilité. Infarctus du myocarde et infection peuvent être méconnus. Parmi les complications iatrogéniques, il faut surtout redouter les surcharges hydrosodées chez les sujets âgés insuffisants cardiaques ou surtout insuffisants rénaux, et l'œdème cérébral avec aggravation paradoxale progressive du coma sous traitement par baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique [18].

1.2.3 Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

Plus rare que la cétoacidose (5-10% des comas métaboliques du diabétique), le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire se caractérise par une hyperglycémie sévère sans cétose, accompagnée d'une déshydratation majeure. Il demeure une complication grave avec une mortalité de l'ordre de

20%, liée à la fragilité du terrain sur lequel il survient, ainsi que les conséquences d'une prise en charge inadaptée [18].

1.2.3.1 Physiopathologie

Le syndrome hyperglycémie hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinique s'accompagnant d'une réduction de l'utilisation du glucose et d'une activation du système hormonal de contre-régulation. La quantité d'insuline produite est, toutefois, suffisante pour bloquer la lipolyse et la cétogenèse [29]. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Initialement, la polyurie s'accompagne de pertes sodées stimulant la sécrétion d'aldostérone. A mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle conduisant à une majoration importante d'hyperglycémie et à l'installation d'hypernatrémie [48].

1.2.3.2 Facteurs favorisants

Les états hyperosmolaires s'installent dans l'immense majorité des cas chez des diabétiques de type 2 non insulinotraites et en sont révélateurs dans près de la moitié des cas. L'âge supérieur à 70 ans, les troubles cognitifs, les limitations à l'accès aux boissons, la vie en institution, un traitement par diurétiques ou corticoïdes représentent des facteurs favorisants fréquemment retrouvés [49].

Très souvent, interviennent des facteurs déclenchants [27] :

- traitement inadapté du DT2 ;
- infections (pneumopathies, sepsis, paludisme) ;
- un infarctus aigue du myocarde ou une ;
- accident vasculaire cérébral ;
- thrombophlébite ;

- médicaments hyperglycémiants (thiazides corticoïde) ;
- écarts de régime ;
- automédication ;
- traumatisme ;

1.2.3.3 Manifestations cliniques et paracliniques

- Clinique :

Lors de l'installation de l'hyperglycémie hyperosmolaire, la déshydratation s'installe insidieusement, se traduisant uniquement par une asthénie et une perte de poids. Progressivement, les troubles de la conscience s'aggravent avec installation d'un état stuporeux, puis d'un coma profond, parfois accompagné de crises partielles ou généralisées. La perte d'eau, plus importante que dans la cétoacidose, dépasse habituellement largement 5 L. La déshydratation intracellulaire prédomine (langue rôtie, muscles mastic, etc.), mais le compartiment extracellulaire est également concerné (pli cutané, hypotension artérielle). Un collapsus cardiovasculaire peut s'installer, surtout en cas de traitement anti-hypertenseur [18].

- Paraclinique :

La glycémie excède en général largement les 6g/L et l'osmolarité plasmatique 350 mOsm/L. La natrémie apparaît souvent normale initialement, mais sa valeur doit être corrigée en fonction de l'hyperglycémie [natrémie + 1, 6 (glycémie - 1)] [48]. Elle s'élève au-delà de 150mmol/L dans les formes plus sévères. En dépit de l'hypernatrémie, en valeur corrigée ou absolue, le pool sodé de l'organisme est diminué, moins toutefois que le compartiment hydrique. En attestent des stigmates d'hémoconcentration (élévation de l'hématocrite, de la protidémie et de l'urée). La kaliémie est le plus souvent normale car la sortie du potassium du compartiment cellulaire compense les pertes urinaires [18]. Une insuffisance rénale fonctionnelle apparaît à mesure que la déshydratation extracellulaire

s'accentue. Il n'y a pas d'acidose métabolique, l'élévation des lactates et du β-OH butyrate restant modérée.

1.2.3.4 Traitement

- Traitement préventif

Dans de nombreux cas, le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire pourrait être évité par une information du patient et de son entourage [28] :
- maintien d'une hydratation correcte dans les situations à risque ;
- surveillance glycémique et si besoin insulinothérapie transitoire en cas de pathologie intercurrente ou d'introduction d'une corticothérapie ;
- arrêt des diurétiques lorsqu'une déshydratation s'installe.

- Traitement curatif :

La priorité est la correction de l'hypovolémie et la prévention de l'insuffisance rénale et du collapsus.
Il convient de faire une réhydratation progressive et adaptée [29] :
- 1L de soluté sale isotonique à la première heure ;
- puis 1 à 2L de soluté sale isotonique au cours des 3 heures suivantes.

Un soluté de remplissage macromoléculaire doit être perfusé en cas de collapsus. Le comblement du déficit hydrique après la phase initiale de correction de l'hypovolémie doit éviter l'utilisation de solutions hypotoniques afin de ne pas provoquer une chute trop rapide de l'osmolarité pouvant conduire à un œdème cérébral. Selon les situations, on peut utiliser du soluté sale isotonique, du soluté sale à 4, 5g/L ou du soluté glucose isotonique additionné d'électrolytes. Un total de 6 à 10L de liquide sera ainsi administré en 24 heures, dont la moitié au cours des 8 premières heures. Les pertes potassiques doivent être compensées en fonction des résultats de la kaliémie, mais malgré l'entrée de potassium dans le secteur intracellulaire accompagnant celle du glucose, il n'y a pas de risque majeur d'hypokaliémie sévère du fait de l'absence d'acidose.

L'insulinothérapie intraveineuse continue doit viser à obtenir une réduction progressive de la glycémie pour atteindre des valeurs de l'ordre de 3g/L après 12 heures, voire plus lentement encore si la glycémie initiale était très élevée. Des débits de l'ordre de 3-5UI/h sont habituellement suffisants au début. Ils seront ajustés en fonction de l'évolution glycémique.

La prévention des escarres, des infections nosocomiales (antibiothérapie) et des complications thromboemboliques (héparinothérapie préventive) est fondamentale chez ces sujets âgés, fortement déshydratés, par contre la sonde vésicale doit être mise en place chez tous les patients [29].

- Surveillance du traitement :

Elle est à la fois clinique et paraclinique. La surveillance clinique porte sur la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la diurèse, l'état de conscience (Score de **Glasgow**). Un monitoring cardiaque est nécessaire en cas de troubles électrolytiques.

La glycémie capillaire doit être surveillée toutes les heures, les gaz du sang ainsi que l'ionogramme sanguin doivent être contrôlés toutes les 4 heures [48].

1.2.3.5 Évolution et complications

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

Le collapsus peut être initial, nécessitant un remplissage massif par les macromolécules et le sérum physiologique isotonique sous contrôle de la pression veineuse centrale. Mais il peut être secondaire si le traitement a entraîné une baisse rapide de la glycémie, sans apport hydrique parallèle suffisant. En effet, la baisse de l'osmolarité plasmatique provoque alors un brusque passage de l'eau extra-cellulaire vers le milieu intra-cellulaire, avec contraction volémique et surtout risque d'œdème cérébral.

Bien que la polyurie protège habituellement le rein, le collapsus peut être

responsable d'une tubulopathie aiguë anurique.

Si celle-ci ne réagit pas à un remplissage rapide sous contrôle de la pression veineuse centrale, un traitement par un diurétique intraveineux à fortes doses peut être tenté.

En cas d'échec, l'épuration extra-rénale s'impose, aggravant le pronostic. L'hyperviscosité sanguine peut entraîner des thromboses vasculaires artérielles (infarctus cérébral, coronarien, mésentérique ou gangrène) et veineuses (phlébite, embolie pulmonaire), particulièrement chez les patients âgés athéroscléreux ou ayant un mauvais état veineux. Elle justifie un traitement héparinique préventif presque systématique.

Enfin, ces personnes âgées diabétiques sont particulièrement exposées aux infections non spécifiques (infection urinaire sur sonde, infection sur cathéter, escarre). Ce qui veut dire que le pronostic dépend non seulement d'une réhydratation bien conduite, mais aussi de la minutie de ces « soins infirmiers préventifs ».

1.2.4 Acidose lactique

L'acidose lactique peut survenir chez un sujet diabétique dans les mêmes circonstances que chez le non diabétique, en particulier en situation d'ischémie tissulaire profonde (acidose lactique de type A) [30].

C'est une complication rare et plus grave que le coma hypérosmolaire (Malade à admettre en milieu spécialisé). Chez le diabétique de type 1, elle s'associe fréquemment à une cétoacidose [50].

Chez le diabétique de type 2, elle peut être induite par la metformine [47]. Sa fréquence est évaluée de 2 à 9/100000 patients-années. Sa mortalité reste supérieure à 30% [18].

1.2.4.1 Physiopathologie

La production d'acide lactique résulte de la transformation, sous l'effet de la lacticodeshydrogenase, du pyruvate produit par la glycolyse. Cette réaction conduit, normalement, à l'obtention d'un rapport lactate/pyruvate de 10 et une concentration de lactate au repos de l'ordre de 0, 75mmol/L. En aérobie, le pyruvate peut être transformé en acetylCo-A et peut entrer dans le cycle de **Krebs** et le lactate peut être retransformé en pyruvate en présence de NAD (Nicotinamide Adénine Dinucléotide) oxyde et subit ensuite le même sort. En situation d'anoxie tissulaire, l'équilibre se déplace dans le sens du lactate qui constitue le métabolite final de la glycolyse. La production d'acide lactique peut ainsi dépasser les possibilités d'utilisation tissulaire et d'élimination hépatique, rénale et ainsi, une acidose métabolique peut s'installer, à l'origine d'un cercle vicieux faisant intervenir la baisse du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire et l'inhibition fonctionnelle de la pyruvate-carboxylase hépatique. La metformine augmente la production de lactate car elle inhibe la phosphoénol pyruvatecarboxykinase qui permet l'entrée du pyruvate dans la voie de la néoglucogenèse. Une acidose lactique est susceptible de se développer chez le patient traité par metformine à la faveur d'une accumulation du produit (insuffisance rénale), d'une réduction du catabolisme de l'acide lactique (insuffisance hépatique) soit, enfin, d'une hyperproduction tissulaire de lactates favorisée par une ischémie tissulaire et cela, même en présence de concentrations plasmatiques normales de metformine [18].

1.2.4.2 Manifestations cliniques et paracliniques

Au cours de la phase prodromique, apparaissent une asthénie, des crampes musculaires, des douleurs abdominales et thoraciques qui doivent conduire à interrompre immédiatement le traitement par la metformine [53]. Lorsque l'acidose est installée, apparaissent un état d'agitation anxieuse, puis des troubles de la conscience, une respiration acidosique, une tachycardie, une chute

de la pression artérielle, une oligurie expliquant l'absence habituelle de déshydratations et une hypothermie. Non traitée, l'évolution se fait vers le collapsus cardiovasculaire, l'anurie et les troubles du rythme liés à l'hyperkaliémie [51].

La confirmation du diagnostic repose sur la mise en évidence d'un tableau biologique d'acidose métabolique sévère, la présence d'un trou anionique largement supérieur à 12mmol/L et une élévation du taux artériel de lactate au-dessus de 6mmol/L avec une majoration du rapport lactate/pyruvate. L'élévation des corps cétoniques est habituelle. La fonction rénale est généralement altérée. La glycémie est quant à elle variable [52].

1.2.4.3 Étiologies

On classe les acidoses lactiques en 2 types [56] :

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

1.2.4.4 Traitement

• Traitement préventif

Il repose avant tout sur le respect des contre-indications et précautions d'emploi de la metformine, même si certaines d'entre elles ont été, à juste titre, assouplies [55].

Surveiller régulièrement la fonction rénale, en particulier chez le sujet âgé ou en cas d'introduction de thérapeutiques nouvelles et interrompre le traitement en cas :

- de manifestations évocatrices d'une acidose lactique ;
- d'affection intercurrente sévère : maladie infectieuse, diarrhées ou vomissements pouvant exposer à une déshydratation, infarctus du myocarde et toutes situations susceptibles d'évoluer vers un état de choc ;
- d'intervention chirurgicale ou geste diagnostique nécessitant une anesthésie générale (interrompre la metformine 48 heures avant le geste et la reprendre au plus tôt 24 à 48 heures après) ;
- d'injection de produit de contraste iodé, arrêter la metformine 24 à 48 heures avant le geste et la reprendre 48 heures après en l'absence d'altération de la fonction rénale.

- Traitement curatif

L'acidose lactique constituée nécessite une prise en charge en réanimation médicale [53]. En dehors des mesures générales, son traitement repose avant tout sur la restauration de l'état hémodynamique, ventilatoire et le traitement de l'affection causale [18].

Une acidose sévère implique un taux plasmatique de bicarbonates $\leqslant$ 8mmol/l administrer du bicarbonate de sodium pour augmenter le PH à 7, 20. Si le compartiment bicarbonates est de 50% du poids corporel, pour faire passer le taux plasmatique de bicarbonates de 4 à 8mmol/l chez un patient de 70 kg, administrer 4 x 70 x 0, 5 = 140mmol de bicarbonate de sodium en perfusion. Attendre 30 minutes avant d'apprécier l'effet clinique. [27]. La dialyse est utile en cas d'insuffisance rénale et lorsqu'il existe une accumulation de metformine (dosage plasmatique) car cette dernière est facilement dialysable [54].

2. Cadre et méthodes d’étude

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans l'unité d'endocrinologie du **CHUD-OP** situé dans la ville de **Porto-Novo**.

2.1.1 Cadre administratif

La ville de Porto-Novo est la capitale politique du Bénin. Elle est située dans le département de l'Ouémé au sud du pays, près de la côte atlantique. Elle est la ville par excellence des ethnies Goun et Yoruba et de la minorité ethnique Tori. Elle se trouve à 30km de Cotonou à l'Ouest (la capitale économique du pays), et 12km de la frontière nigériane à l'Est. Les communes limitrophes sont Akpro-Missérété, Avrankou et Adjarra au Nord, Sèmè-Kpoji au Sud, Adjarra à l'Est et Aguégué à l'Ouest.

La municipalité de **Porto-Novo** est divisée en cinq arrondissements (Houèzoumè, Attakê, Djassin, Houinmè et Ouando). Chaque arrondissement est subdivisé en plusieurs quartiers. On y compte au total 86 villages/quartiers dans cette ville jouissant d'une existence officielle jusqu'avant le recensement général de la population et de l'habitat 4 en 2013.

2.1.2 Cadre institutionnel

2.1.2.1 Présentation du CHUD-OP

Le Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) est situé au Quartier Ouenlinda, à Porto Novo, capitale de la République du Bénin et s'étend sur une Superficie de 5, 6 hectares. Régi par les dispositions du décret 2012 - 300 du 28 août 2012 portant Statut des centres hospitaliers universitaires, le CHUD-OP est un office d'État à caractère social, scientifique et culturel, doté de la personnalité morale et d'une autonomie de gestion. Il a été créé en 1906 sous la coupe de l'ex colonie du Dahomey et a une capacité d'accueil de 375 lits pour servir les populations des départements de l'Ouémé et du Plateau estimées à 2.066.133 habitants en 2020 selon la projection

SNIGS 2020, couvrant les cinq zones sanitaires : Porto Novo Aguégué Sèmè-Kpodji (PAS), Akpro-Missérété Avrankou Adjarra (AAA), Adjohoun Bonou Dangbo (ABD), Sakété Ifangni (SAKIF) et Pobè Adja-ouèrè Kétou (PAK) et une partie des populations de proximité provenant du Nigéria voisin.

Il contient les services suivants :

- Services médicaux et de spécialités
  - Médecine et spécialités médicales ;
  - Chirurgie et spécialités chirurgicales ;
  - Pédiatrie - Néonatalogie - Oncologie Pédiatrique ;
  - Gynéco-Obstétrique ;
  - Urgences et Tris ;
  - Ophtalmologie ;
  - ORL ;
  - Odonto - Stomatologie ;
  - Anesthésie - Réanimation.
- Services médico - techniques
  - Laboratoire ;
  - Imagerie médicale ;
  - Pharmacie ;
  - Rééducation fonctionnelle ;
  - Service social.
- Services de direction
  - Service des affaires administratives et économiques ;
  - Service des affaires financières ;
  - La surveillance générale ;
  - La cellule qualité, rattachée à la direction de l'hôpital.

2.1.2.2 Présentation du service de médecine et spécialités médicales

Le service de médecine et spécialités est situé sur l'aile gauche du bâtiment principal implanté au milieu du site abritant les urgences.

✓ **Composition du service**

Il est composé de :

- Le secteur de la consultation médicale ;
- Le secteur d'hospitalisation. Il compte cinquante-quatre (54) lits répartis en 11 salles ;
- Le secteur d'éducation thérapeutique des PVVIH et de dispensation des ARV ;
- L'accueil ;
- Le bureau du chef service ;
- Le secrétariat ;
- Les bureaux des médecins ;
- La salle de Staff ;
- La salle de réunion ;
- La salle d'éducation thérapeutique ;
- La salle de pansement des diabétiques ;
- La salle d'exploration fonctionnelle ;
- La salle de garde des médecins ;
- Les salles de garde des étudiants (soins infirmiers et médecines) ;
- Les salles de garde des infirmiers et aides-soignants ;
- Ressources humaines.

✓ **Ressources humaines**

Ce service est animé par :

- un Maître de conférences agrégé de médecine interne (chef de service) ;

- des médecins spécialistes :
  - 02 Endocrinologues ;
  - 02 Internistes ;
  - 02 Cardiologues ;
  - 02 Dermatologues
  - 01 Neurologue ;
  - 02 Rhumatologues ;
  - 02 Gastroentérologues ;
  - 01 Hématologue clinicien ;
  - 01 Médecin de travail.
- Des DES en médecine interne ;
- 08 Médecins généralistes ;
- Des étudiants en médecines (internes et externes) de la faculté des sciences de la santé (FSS) de Cotonou ;
- Des étudiants en soins infirmiers ;
- Un personnel paramédical constitué de :
  - infirmiers ;
  - un psychologue clinicien ;
  - des aides-soignants,
  - un assistant social ;
  - des médiateurs.

✓ **Les activités**

On y mène les activités suivantes :

- les consultations (Les consultations ont lieu du lundi au vendredi à partir de 8 heures) ;

- la dispensation des soins aux patients hospitalisés (les hospitalisations sont ouvertes 24*h*/24 et 7 jours/7) ;

- les séances de sensibilisation sur les maladies cardiovasculaires ;
- des explorations fonctionnelles ;
- l'enseignement et la recherche.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique avec recueil des données portant sur les dossiers médicaux des patients présentant des complications aiguës métaboliques du diabète et hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie au **CHUD-OP**.

2.2.2 Période d'étude :

L'étude a pris en compte la période allant du 01er janvier 2020 au 31 décembre 2022 soit une période de 3 ans au CHUD-OP.

2.2.3 Population d'étude

Elle sera constituée par des dossiers des patients hospitalisés dans le service pendant la période couvrant l'étude.

2.2.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude :

- tout patient hospitalisé dans le service pendant la période d'étude ;
- âgé d'au moins 18 ans ;
- chez qui le diagnostic d'au moins un des complications aiguës métaboliques du diabète a été posé à l'admission ou pendant l'hospitalisation.

2.2.3.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de cette étude : Les patients admis dans le service pour des affections autres que les complications aiguës métaboliques du diabète.

2.2.3.3 Critères d'exclusion

Les dossiers non retrouves ainsi que les dossiers inexploitables par manque d'information ont été exclus de cette étude.

2.2.4 Échantillonnage

Il s'agira d'un recensement de tous les dossiers de patients ayant présenté un tableau de complication aiguë métabolique du diabète à l'admission ou au cours de l'hospitalisation dans l'unité d'endocrinologie pendant la période d'étude.

2.2.5 Variables d'étude

Les variables étudiées seront représentées par l'épidémiologie, la clinique, la paraclinique, le diagnostic retenu, la thérapeutique et l'évolution.

Nous aurons deux types de variables : les variables dépendantes et les variables indépendantes.

2.2.5.1 Variables dépendantes

Ce sont les complications aiguës métaboliques du diabète. C'est une variable dichotomique dont la modalité sera oui si une ou plusieurs des complications suivantes a/ont été observé(es) chez le patient :

- Coma hypoglycémique ;
- Coma hyperosmolarité ;
- Acidocétose ;
- Acidose lactique.

2.2.5.2 Variables indépendantes

Elles sont représentés par les groupes de variables suivantes :

✓ Renseignements sociodémographiques du patient

- Age
- Sexe
- Situation matrimoniale
- Profession

✓ Caractéristiques du diabète

- Durée du diabète
  - Nouveau
  - Ancien
- Type du diabète
  - Type I
  - Type II
  - Autre type

✓ Terrain du patient

- HTA
- Autres maladies chroniques

✓ Facteurs déclenchants

- Infectieux
- Traumatisme
- Autres

✓ Signes cliniques

- Signes fonctionnels
- Signes généraux
- Signes physiques

✓ Signes paracliniques

- Signes biologiques
- Signes radiologiques
- Autres signes paracliniques

✓ Traitements reçus

✓ Modalités évolutives.

L'opérationnalisation des données est résumée dans un tableau (Annexes A)

2.2.6 Collecte des données :

La collecte s'est déroulée du 17 novembre au 31 décembre 2022.

Les dossiers d'hospitalisation d'endocrinologie ont été retenus, sélectionnés et dépouillés.

Ainsi, les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients via une application électronique de collecte de données **KoboCollect v2021.3.4** à l'aide d'un smart phone en tenant compte des objectifs de l'étude.

2.2.7 Traitement et analyse des données

Les données collectées électroniquement grâce à l'application mobile de collecte de données **KoboCollect v2021.3.4** étaient stockées localement sur le serveur **KoBoToolbox**. Ces données étaient exploitées sous format XLS pour avoir notre base de données. L'analyse des données s'est faite à partir du logiciel EPI Info 7.133. Les proportions étaient calculées pour la description des variables quantitatives, les moyennes (avec l'écart-type) pour les variables quantitatives. Le test statistique utilisé pour la comparaison de nos résultats était celui de Khi-Deux de Person ou le test exact de Fisher. Le texte a été saisi avec le logiciel word 2013 et la réalisation des tableaux et graphiques grâce au logiciel d'application Microsoft Excel version 2013. Le seuil de signification était fixé à 5%.

2.2.8 Considérations éthiques et déontologiques

Notre étude s'était faite dans le strict respect des normes de la déontologique et des règles hiérarchiques. Ainsi, nous nous étions assurés avant le début du travail d'obtenir du directeur du CHUD-OP, une autorisation pour la réalisation de cette étude. Pour accéder aux dossiers des malades, nous avions sollicité

l'autorisation du chef de service. Durant la réalisation de l'étude nous avions respecté l'anonymat par l'attribution d'un code à chaque dossier dépouillé. Les données n'étaient à aucun cas divulguées à une tierce personne et l'exploitation des fiches était faite dans l'anonymat.

3. Résultats

3.1 Prévalence hospitalière des complications aiguës métaboliques du diabète

Au total, 788 dossiers d'endocrinologie ont été dépouillés dont 157 cas des complications aiguës métaboliques du diabète soit une prévalence hospitalière de 19,9%. Dix-sept (17) dossiers étaient inexploitables et ont été écartés de notre étude.

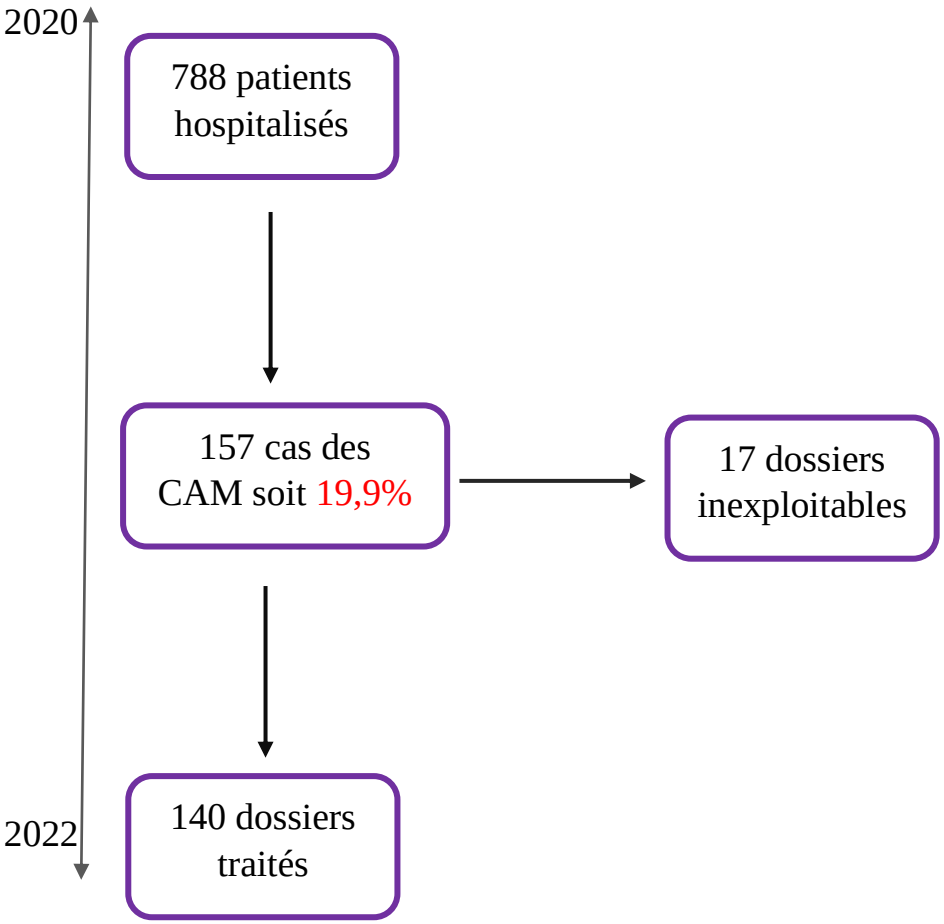


Figure 6 : Diagramme de flux

3.2 Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de 49,95 ans ± 14,71 ans. La tranche d'âge de 35 et 51 ans est fortement représentée (37,9%) avec des extrêmes de 19 ans et 90 ans.

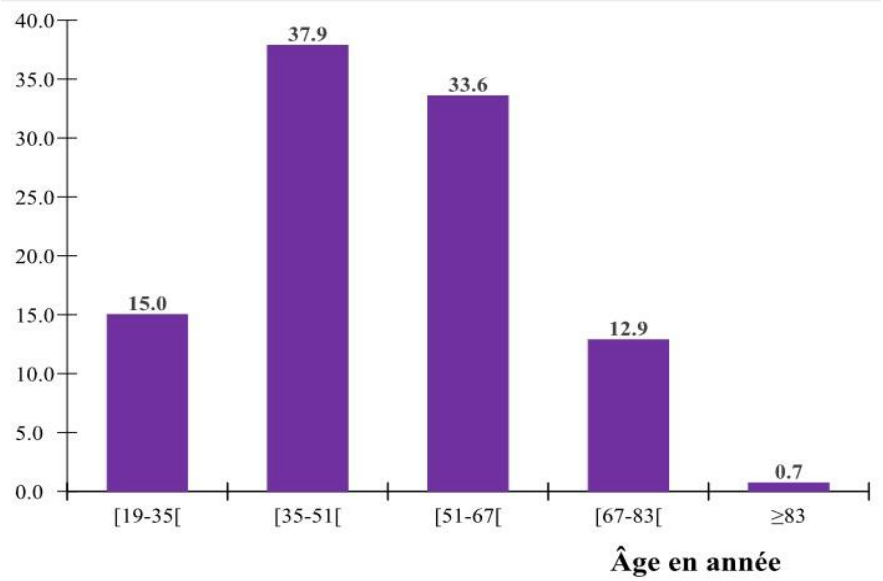


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge

3.2.2 Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude, 72 patients étaient de sexe féminin (52,4%) contre 68 patients de sexe masculin (52,4%) soit un sexratio de 00,9.

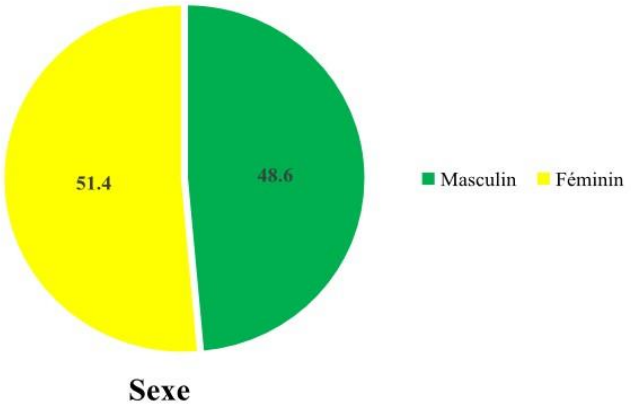


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

3.2.3 Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Les mariés et les célibataires avec des proportions respectives de 80,7% et 10,0% étaient les plus représentés dans notre étude.

Tableau II : Répartition patients selon la situation matrimoniale

	Effectifs	Pourcentage (%)
Célibataire	14	10,0
Marié (e)	113	80,7
Divorcé	2	01,4
Veuf ou veuve	11	07,9

3.2.4 Répartition des patients selon la profession

Les commerçants(es) étaient plus représentés(es) avec une proportion de 42,1% alors que les élèves, étudiants, salariés étaient moins représentés soit 05,7%.

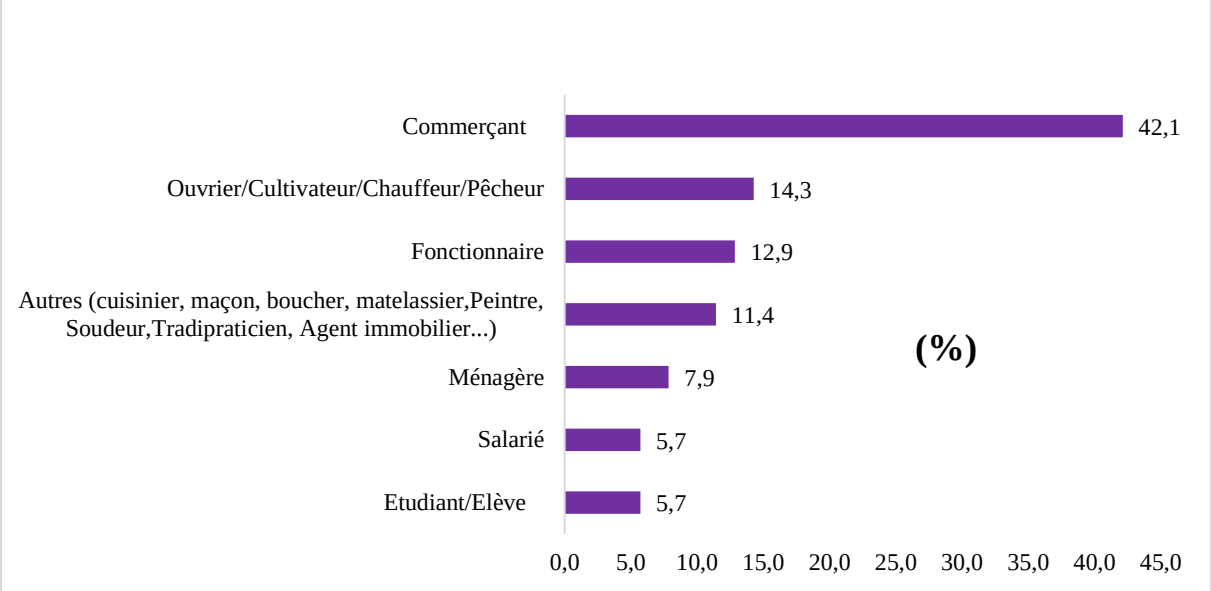


Figure 9 : Répartition des patients selon la profession

3.2.5 Répartition des patients selon l'ethnie

L'ethnie la plus représentée dans notre étude était les gouns (35,7%) suivis des yoruba, fon et apparentés qui représentaient respectivement 21,4 % et 17,1 %.

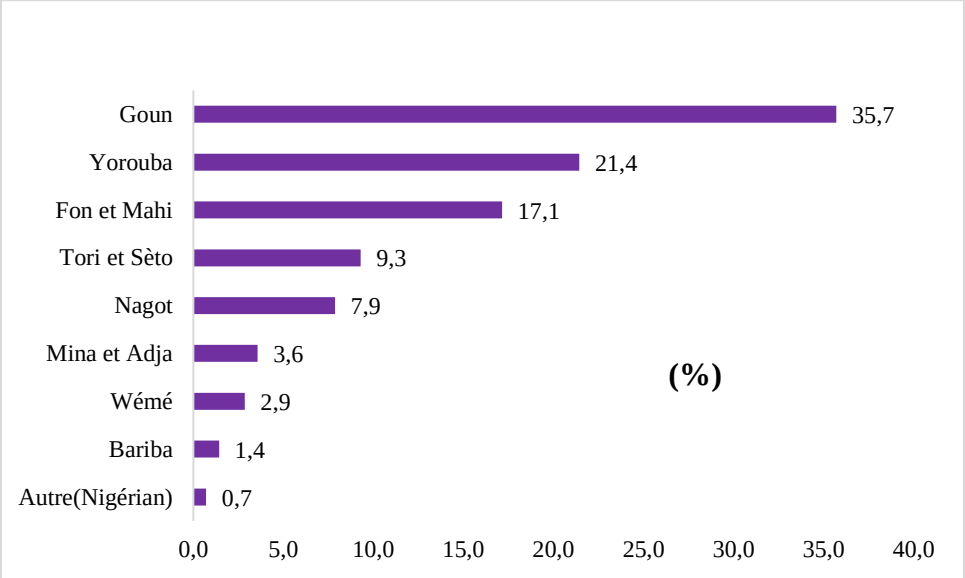


Figure 10 : Répartition des patients selon l'ethnie

3.2.6 Répartition des patients selon la provenance

La majorité des patients provenait de la maison soit 70,7%

Tableau III :: Répartition des patients selon la provenance

	Effectifs	Pourcentage (%)
Maison	99	70,71
CS Référence	39	27,86
Autre (CS prison civil, clinique)	2	1,43

3.3 Répartition des patients selon les données cliniques

3.3.1 Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

La fièvre et la dyspnée représentent respectivement 27,8% et 05,7% des cas

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

	Effectifs	Pourcentage (%)
Fièvre	39	27,8
Asthénie	31	22,1
Alteration de l'Etat de Conscience	31	22,1
Alteration de l'Etat Général	22	15,9
Douleur abdominale	09	06,4
Dyspnée	07	05,7

3.3.2 Répartition des patients selon les antécédents

3.3.2.1 Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

Plus de la moitié des patients (59,2%) présentaient au moins un antécédent médical. Ces antécédents médicaux étaient dominés par l'hypertension artérielle (56,6%).

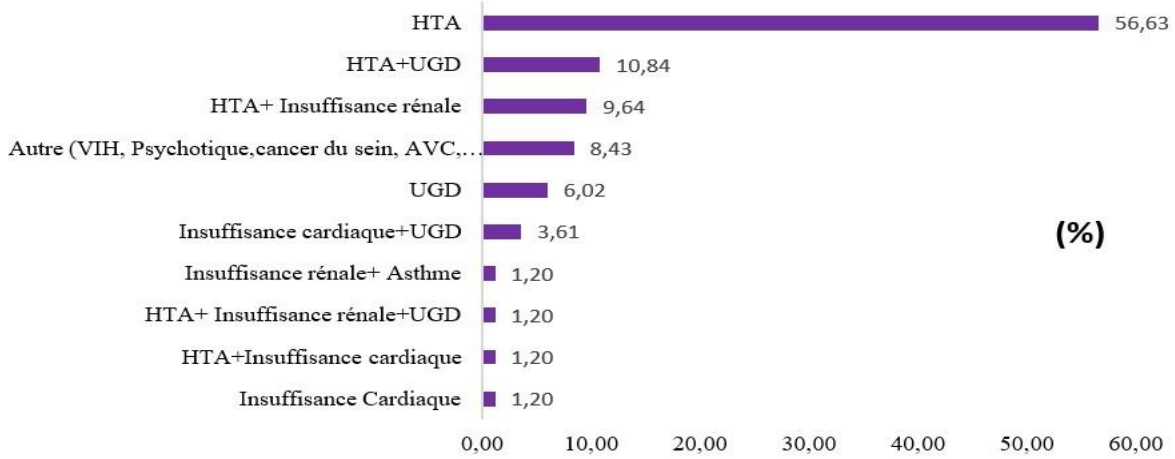


Figure 11 : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

3.3.2.2 Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux

Les antécédents personnels chirurgicaux étaient présents chez 18 patients (12,8%), dont 44,4% de césarienne.

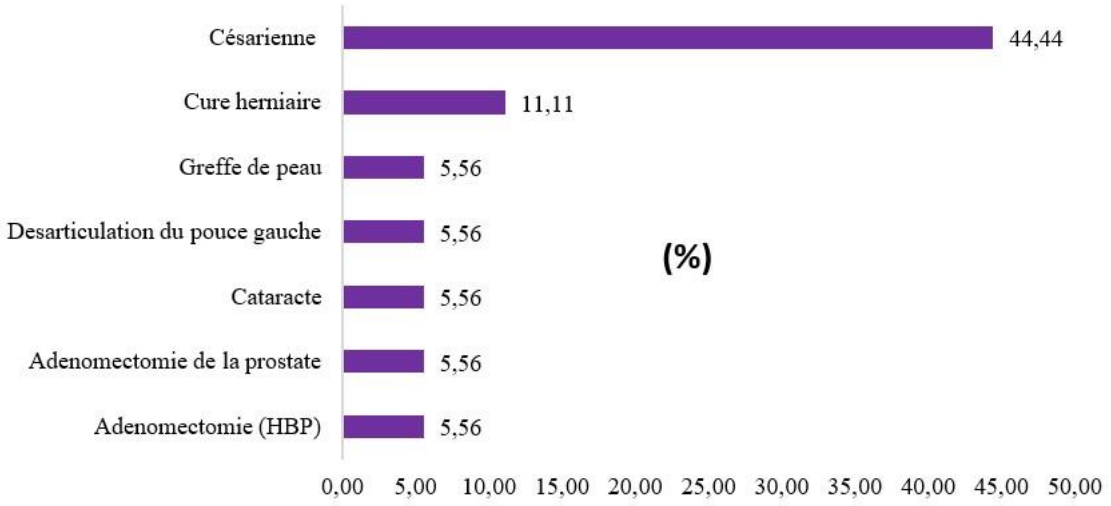


Figure 12 : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux

3.3.2.3 Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Dans notre étude, la moitié des patients avait un antécédent familial de diabète et l'autre moitié n'en avait pas.

Tableau V : Répartition des patients selon les données biologiques

	Effectifs	Pourcentage (%)
Antécédents Familiaux N=140		
Diabète	52	50,0
Absence de diabète	52	50,0

3.3.3 Répartition des patients selon les facteurs de comorbidité

Dans notre étude, 65,9% de patients présentaient au moins un facteur de comorbidité. L'HTA à lui seul représentait 54,9% des facteurs de morbidité.

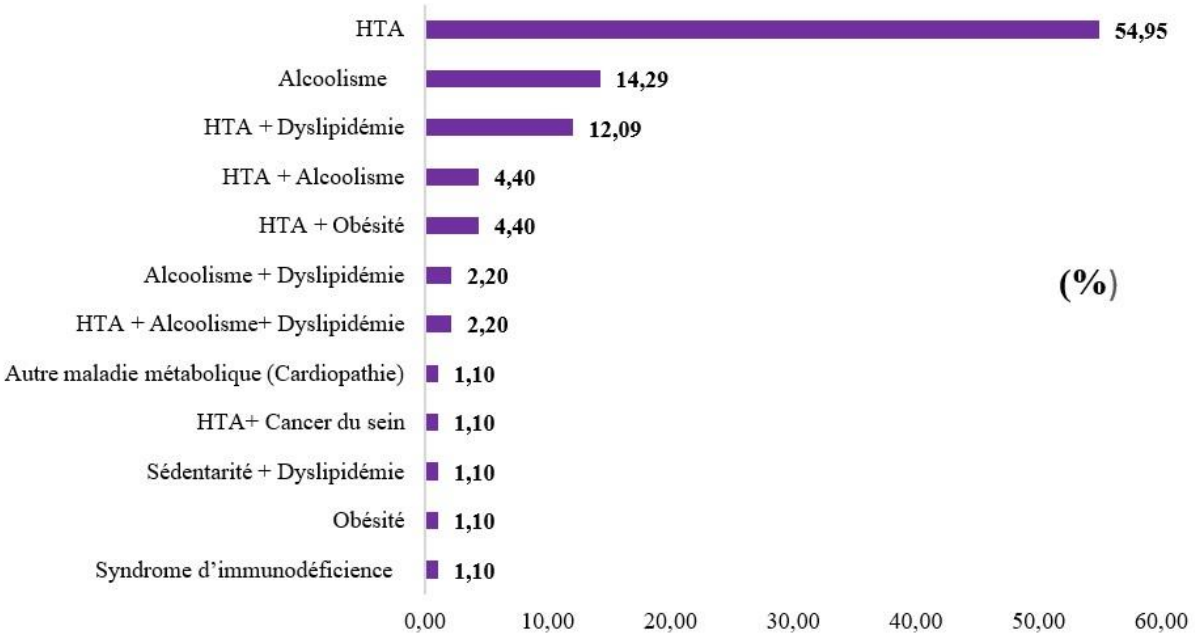


Figure 13 : Répartition des patients selon les facteurs de comorbidité

3.3.4 Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

Dans notre étude, plus de la moitié des patients (69, 3%) avaient une infection suivit d'inobservance thérapeutique, saut de repas et le traumatisme, qui représentaient respectivement 22, 9%, 05, 0% et 02, 8%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

	Effectifs	Pourcentage (%)
Infectieux	97	69,3
Inobservance thérapeutique	32	22,9
Erreur diététique	07	05,0
Traumatisme	04	02,8

3.3.5 Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux

Les signes tels que : la fièvre (38, 5%), Asthénie (26, 4%), Céphalées (15, 0%) étaient fortement représentés alors que les signes comme dysurie (04, 3%), l'haleine cétonique (02, 1%) étaient faiblement représentés.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux

	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	54	38,8
Asthénie	37	26,4
Céphalées	21	15,0
Polypnée	20	14,3
Vomissement	20	14,3
Agitation	16	11,4
Diarrhée	13	09,3
Polyurie	12	08,6
Sueur profuse	11	07,9
Polydupsie	11	07,9
Polyphagie	10	07,1
Dyspnée de kussmaul	10	07,1
Amaigrissement	07	05,0
Tachycardie	07	05,0
Dysurie	06	04,3
Tachycardie	06	04,2
Haleine cétonique	03	02,1

3.3.6 Répartition des patients selon les signes physiques

Dans notre étude, 08, 9% des patients avaient des plaies, 04, 3% présentaient des plis de déshydratation cutanée et 03, 6% avaient des abcès.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physiques

	Effectifs	Pourcentage (%)
Plaie	12	08,9
Plis de déshydratations	06	04,3
Abcès	05	03,6

3.3.7 Répartition des patients selon le Score de Glasgow (SG)

Dans notre étude, 72,8% des patients avaient une conscience normale contre 07,9% dans un état comateux.

Tableau IX : Répartition des patients selon le SG

	Effectifs	Pourcentage (%)
SG 15	102	72,8
SG [14-8]	27	19,3
SG [7-3]	11	07,9

3.3.8 Répartition des patients en fonction du type de complications

Dans notre étude, la cétoacidose représentait plus de la moitié des patients soit 62,1% par contre, le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire et l'hypoglycémie représentaient respectivement : 23,5% et 15,0%.

Tableau X : Répartition des patients en fonction du type de complications

	Effectifs	Pourcentage (%)
Cétoacidose	87	62,1
Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire	33	23,5
Hypoglycémie	20	15,0
Acidose lactique	00	00,0

3.4 Répartition des patients selon les données paracliniques

3.4.1 Répartition des patients selon les signes biologiques

3.4.1.1 Répartition des patients selon le dosage de l'hémoglobine glyquée

Dans notre étude, 61,4% des patients présentaient une hémoglobine glyquée >7%, 10,7% avaient une hémoglobine ⩽ 7% contre, 27,8% patients, ayant pas réalisé cet examen.

Tableau XI : Répartition des patients selon le dosage de l'hémoglobine glyquée

	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémoglobine glyquée > 7%	86	61,4
Hémoglobine glyquée ≤ 7%	15	10,7
Non fait	39	27,9

3.4.1.2 Répartition des patients selon la bandelette urinaire

La cétonurie positive à trois croix ainsi que la glycosurie positive à trois croix représentaient respectivement 37, 1% et 77, 0%.

Tableau XII :: Répartition des patients selon la bandelette urinaire

	Effectifs	Pourcentage
Cétonurie N= (140)		
Trois croix	52	37,14
Deux croix	38	27,14
Une croix	14	10,00
Absente	36	25,71
Glucosurie (N=139)		
Trois croix	107	76,98
Deux croix	25	17,98
Une croix	4	2,88
Absent	3	2,16

3.4.1.3 Répartition des patients selon la numération formule sanguine

L'hyperleucocytose était présente dans 35, 71% des cas, suivit de l'hyperleucocytose associée à une anémie dans 31, 43% des cas. La NFS était normale dans 18, 57% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la numération formule sanguine

	Effectifs	Pourcentage
Hyperleucocytose	50	35,7
Hyperleucocytose +Anémie	44	31,4
Normale	26	18,6
Anémie	18	12,9
Non fait	2	01,4

3.4.1.4 Répartition des patients selon la goutte épaisse

La goutte épaisse était positive chez 35, 9% des patients

Tableau XIV : Répartition des patients selon la goutte épaisse

	Effectifs	Pourcentage
Négative	81	58,27
Positive	50	35,97
Non fait	8	5,76

3.4.1.5 Répartition des patients selon la C Protéine Réactive (CRP)

Le résultat de la CRP était positif chez 62, 8% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon la Répartition des patients selon la CRP

	Effectifs	Pourcentage
Positive	88	64,2
Négative	49	35,8
Non fait	03	02,1

3.4.1.6 Répartition des patients selon la fonction rénale

L'urée était élevée chez 37 patients soit 26, 4% et la créatinémie était élevée chez 71 patients soit 50, 7% des patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la fonction rénale

	Effectifs	Pourcentage
Urée (N=140)		
Normale	101	72,1
Elevée	37	26,4
Basse	1	00,7
Non fait	1	00,7
Créatininémie (N=140)		
Elevée	71	50,7
Normale	68	48,6
Basse	1	00,7

3.4.1.7 Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

L'hyponatrémie associée à l'hypokaliémie était retrouvée chez 33, 6%.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin

	Effectifs	Pourcentage
Hypokaliémie+Hyponatrémie	47	33,6
Normal	31	22,1
Non fait	18	12,8
Hypornatrémie	14	10,0
Hypokaliémie	11	07,8
Hypernatrémie	7	05,0
Hyperkaliémie	6	04,3
Hyperkaliémie+ Hyponatrémie	5	00,7

3.4.1.8 Répartition des patients selon les autres signes paracliniques

La radiographie du thorax était anormale chez 64,3% des patients et 50,0% des patients avaient un ECG modifié (voir tableau 18).

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la radiographie du thorax et de l'ECG

	Effectifs	Pourcentage
Radiographie du thorax N=140		
Normal	90	64,29
Pneumopathie	8	05,7
Non fait	42	30,0
ECG N=140		
Normal	70	50,0
Modifié	45	32,1
Non fait	25	17,9

3.5 Répartition des patients en fonction de la thérapeutique

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié d'une réhydratation, avec une insulinothérapie chez 85,7%. 75% des patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie et 55,0% ont bénéficié d'antipaludéens.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la thérapeutique

	Effectifs	Pourcentage (%)
Insulinothérapie	120	85,7
SSI+SG5%	90	64,3
SSI+RL+SG5%	8	05,7
SSI+SG5%+SG10%	42	30,0
SSI	70	50,0
SSI+RL	45	32,1
SSI+RL+SG5%+SG10 %	25	17,9
SG5%+SG10%	25	17,9
Antibiothérapie	105	75,0
Anticoagulant	80	57,1
Antipaludique	77	55,0
Bicarbonate	25	17,9
NaCl	25	17,9
KCl	69	49,3

3.6 Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation de 64, 9% des patients de notre étude était supérieur à 5 jours.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

	Effectifs	Pourcentage (%)
≤5jrs	45	32,1
>5 jrs	95	67,9
Total	**140**	**100**

3.6.1 Répartition des patients en fonction de l'évolution

Dans notre étude, l'évolution des patients était satisfaisante à 87,86% et 87,41% des patients étaient sortis.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de leur évolution

	Effectifs	Pourcentage (%)
Satisfaisante	123	87,9
Stationnaire	14	10,0
Compliquée	3	02,1
Total	**140**	**100**

3.7 Répartition des patients en fonction du devenir

86, 4% des patients de notre étude étaient sortis avec la consultation en endocrinologie.

Tableau XXII : Répartition des patients selon leur devenir

	Effectifs	Pourcentage (%)
Exéat	121	86,4
SCA	8	05,7
Transféré	6	04,3
Décès	05	03,6
Total	**140**	**100**

3.8 Facteurs associés à chaque Complication Aiguë métabolique du diabète

3.9.1 Facteurs associés à la cétoacidose

3.9.1.1 Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la cétoacidose

Dans notre étude, l'âge et la situation matrimoniale étaient associés à la cétoacidose.

Les célibataires, veufs/veuves et les patients ayant un âge supérieur ou égal à 45 ans étaient plus à risque à développer la cétoacidose.

Tableau XXIII : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la cétoacise

	Cétoacidose		RC	**IC$_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
Âge en année					
<45	34	10	1	-	-
≥ 45	53	43	2,75	1,22-6,21	0,01
Situation Matrimoniale					
Marié(e)	70	43	1	-	-
Célibataire	13	1	0,12	0,01-0,99	0,03
Divorcé(e)	1	1	1,62	0,09-26,71	1
Veuf/Veuve	3	8	4,28	1,09-1,17	0,04
Sexe					
Masculin	39	29	1	-	-
Féminin	48	24	0,67	0,33-1,33	0,29

3.9.1.2 Analyse bivariée entre les antécédents et la cétoacidose

Les antécédents personnels et familiaux n'étaient pas associés à la cétoacidose chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXIV : Analyse bivariée entre les antécédents et la cétoacidose

	Cétoacidose		RC	**IC$_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
ATCD Médicaux					
Oui	47	36	1	-	-
Non	40	17	0,55	0,27-1,13	0,11
ATCD Familial					
Diabète	32	20	0,96	0,47-1,94	1,00
HTA	4	3	0,80	0,17-3,37	1,00
HTA + Diabète	21	15	0,80	0,37-1,74	0,69

3.9.1.3 Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et la cétoacidose

Les facteurs déclenchants d'origine infectieuse étaient associés à la cétoacidose chez les patients hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP inclus dans notre étude.

Tableau XXV : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et la cétoacidose

	Cétoacidose		RC	$IC_{95\%}$	P-value
	Oui	Non			
Facteurs de comorbidité					
HTA	26	24	0,50	0,24-1,03	0,06
Alcoolisme	11	2	3,66	0,77-17,25	0,13
Facteurs déclenchants					
Infectieux	66	31	2,23	1,06-4,64	0,03
Traumatique	1	3	0,19	0,01-1,91	0,15

3.9.1.4 Analyse bivariée entre les examens cliniques, paraclinique et la cétoacidose

Les patients qui avaient un SG [14-8], une CRP positive, une uricémie et une créatininémie élevées étaient associées à la survenue de la cétoacidose dans notre étude.

Tableau XXVI : Analyse bi variée entre les examens clinique, paraclinique et la cétoacidose

	Cétoacidose		RC	$IC_{95\%}$	P-value
	Oui	Non			
SC					
15	74	28	1	-	-
[14-8]	19	8	6,27	2,46-15,96	<0,001
[7-3]	5	6	3,17	0,89-11,22	0,39
CRP					
Négative	21	28	1		
Positive	63	25	0,29	0,14-0,61	<0,001
Urée					
Normale	69	32	1	-	-
Elevée	17	20	2,53	1,17-5,48	0,01
Ionogramme					
Normale	51	20	1	-	-
Hypokaliémie	5	3	1,53	0,33-7,00	0,68
Hypernatrémie	3	4	3,4	0,63-16,56	0,19
Hyponatrémie	10	11	2,80	1,03-7,62	0,06

3.9.2 Facteurs associés au syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

3.9.2.1 Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la survenue du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

L'âge supérieur à 45 ans et la situation matrimoniale (célibataire) sont associés à la survenue du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire chez les patients hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP inclus dans notre étude.

Tableau XXVII : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la survenue du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité		**RC**	**$IC_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
Âge en année					
<45	5	39	1	-	-
≥ 45	28	68	0,31	0,11-0,87	**0,03**
Situation Matrimoniale					
Marié(e)	27	86	1	-	-
Veuf/Veuve	6	5	0,26	0,07-0,92	**0,06**
Célibataire	0	14	-	-	0,03
Divorcé(e)	0	3	-	-	1
Sexe					
Masculin	18	50	1	-	-
Féminin	15	57	1,36	0,62-2,99	0,55

3.9.2.2 Analyse bivariée entre les antécédents et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité

Aucun antécédent (personnel et familial) n'était associé au syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire dans notre population étude.

Tableau XXVIII : Analyse bivariée entre les antécédents et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité

	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité		**RC**	**IC95%**	**P-value**
	Oui	Non			
ATCD Médicaux					
Oui	20	63	1	-	-
Non	13	44	1,07	0,48-2,38	1,00
ATCD Familial					
Diabète	15	37	1,57	0,71-3,48	0,30
HTA	1	6	0,52	0,06-4,53	1,00
HTA + Diabète	8	28	0,90	0,36-2,23	1,00

3.9.2.3 Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, facteurs déclenchants et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

Aucune association n'a été observée entre les facteurs de comorbidités, les facteurs déclenchants et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXIX : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité

	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité		**RC**	**$IC_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
Facteurs de comorbidité					
HTA	14	36	1,51	0,67-3,38	0,40
Alcoolisme	1	12	0,25	0,03-2,02	0,29
Facteurs déclenchants					
Infectieux	24	73	1,24	0,52-2,95	0,67
Traumatique	2	2	3,38	0,45-25,04	0,23

3.9.2.4 Analyse bivariée entre les examens cliniques, paraclinique et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité

L'uricémie et la créatinémie étaient associées à l'hyperglycémie hyperosmolarité chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXX : Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et la cétoacidose

	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité		**RC**	**$IC_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
SG					
15	74	28	1	-	-
[14-9]	19	8	6,27	2,46-15,96	<0,001
[8-3]	5	6	3,17	0,89-11,22	0,08
CRP					
Négative	21	28	1	-	-
Positive	63	25	0,29	0,14-0,61	<0,001
Uricémie					
Normale	69	32	1	-	-
Elevée	17	20	2,53	1,17-5,48	0,01
Inogramme					
Normale	51	20	1	-	-
Hypokaliémie	5	3	1,53	0,33-7,00	0,68
Hypernatrémie	3	4	3,4	0,69-16,56	0,19
Hyponatrémie	10	11	2,80	1,03-7,62	0,06

3.9.3 Facteurs associés à l'hypoglycémie

3.9.3.1 Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et l'hypoglycémie

Aucune association n'a été observée entre les facteurs sociodémographiques et l'hypoglycémie
chez les patients hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP inclus dans notre étude.

Tableau XXXI : Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et l'hypoglycémie

	Hypoglycémie		RC	$IC_{95\%}$	P-value
	Oui	Non			
Âge en année					
<45	4	40	1	-	-
≥ 45	15	81	0,54	0,16-1,73	0,42
Situation Matrimoniale					
Marié(e)	135	98	1	-	-
Célibataire	13	13	1,98	0,24-16,33	1
Veuf/Veuve	1	1	0,15	0,01-2,57	0,25
Divorcé(e)	2	9	0,68	0,13-3,50	0,64
Sexe					
Masculin	39	29	1	-	-
Féminin	48	24	1,54	0,58-4,10	0,46

3.9.3.2 Analyse bivariée entre les antécédents et l'hypoglycémie

Aucune association n'a été observée entre les antécédents (personnels et familiaux) et l'hypoglycémie chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXXII : Analyse bivariée entre les antécédents et l'hypoglycémie

	Hypoglycémie		**RC**	**IC95%**	**P-value**
	Oui	Non			
ATCD Médicaux					
Oui	47	36	1	-	-
Non	40	17	0,55	0,27-1,13	0,11
ATCD Familial					
Diabète	32	20	9,96	0,47-1,66	1,00
HTA	4	3	0,80	0,17-3,37	1,00
HTA + Diabète	21	15	0,80	0,37-1,74	0,69

3.9.3.3 Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et l'hypoglycémie

Le facteur déclenchant d'origine infectieuse, est associé à l'hypoglycémie chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXXIII : Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et l'hypoglycémie

	Hypoglycémique		**RC**	**$IC_{95\%}$**	**P-value**
	Oui	Non			
Facteur de comorbidité					
HTA	26	24	0,50	0,24-1,03	0,06
Alcoolisme	11	2	3,66	0,77-17,25	0,13
Facteur déclenchant					
Infectieux	66	31	2,23	1,06-4,64	0,03
Traumatique	1	3	0,19	0,01-1,91	0,15

3.9.3.4 Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et l'hypoglycémie

Le SG, la CRP étaient associés à l'hypoglycémique chez les patients inclus dans notre étude.

Tableau XXXIV : Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et l'hypoglycémie

	Hypoglycémique		RC	$IC_{95\%}$	P-value
	Oui	Non			
SG					
15	7	95	1	-	-
[14-8]	9	18	0,14	0,4-0,44	<0,001
[7-3]	3	8	0,19	0,04-0,91	0,05
CRP					
Négative	15	34	1	-	-
Positive	4	84	9,26	2,86-29,93	<0,001
Urée					
Normale	13	88	1	-	-
Elevée	5	32	0,94	0,31-2,86	0,02
Ionogramme					
Normale	9	62	1	-	-
Hypokaliémie	2	6	0,43	0,07-2,49	0,30
Hypernatrémie	2	4	0,29	0,04-1,82	0,20
Hyponatrémie	1	20	0,90	0,34-24,34	0,44

4. Discussion

La discussion des résultats suivra les trois axes ci-après :

- la validité et les limites de la méthodologie
- le jugement sur l'atteinte des objectifs
- l'analyse des données et leur comparaison avec celles d'autres auteurs.

4.1 Validité et limite de la méthodologie

Notre étude était transversale, descriptive et analytique. Elle portait sur les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des complications aiguës métaboliques du diabète au CHUD-OP sur une période allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2022 ; soit 03 ans. Elle a pris en compte 140 patients et a permis, grâce à l'application mobile de collecte de données **KoboCollect v2021.3.4**, d'obtenir des informations sur le profil sociodémographique, l'état clinique, les données paracliniques des patients, d'apprécier la prise en charge faite et son impact sur l'évolution de ces patients.

Cependant, certains aspects ont échappé à notre collecte, vu le caractère rétrospectif de la collecte des données. Il s'agit des insuffisances classiques liées aux systèmes de dossiers/d'archivage non numérisés : dossiers manquants ; certains dossiers étaient difficilement exploitables du fait d'un manque d'information. La taille de notre échantillon relativement réduite du fait que notre étude a été monocentrique reste également une limite.

Néanmoins notre étude a permis d'obtenir des résultats qui appréhendent les aspects épidémiologiques et cliniques des complications aiguës métaboliques du diabète au CHUD-OP de Porto-Novo. Elle ouvre la voie à de nombreuses autres études qui pourraient analyser des aspects plus spécifiques du diabète sur des échantillons plus larges.

4.2 Atteinte des objectifs

Au terme de cette étude, nous avons réussi à évaluer la prévalence des complications aiguës métaboliques du diabète en hospitalisation dans l'unité d'endocrinologie au CHUD-OP. Nous avons aussi mis en évidence les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant des complications aiguës métaboliques du diabète. Aussi, avons-nous décrit les manifestations cliniques et paracliniques des complications aiguës métaboliques du diabète. Notre étude a également permis d'identifier les facteurs déclenchants et dresser le profil évolutif des complications aiguës métaboliques du diabète au CHUD-OP. Nous avons donc atteint les objectifs initialement fixés.

4.3 Analyse des données et comparaison avec la littérature

4.3.1 La prévalence

Nous avons déterminé à partir des données hospitalières sur une période de 03 ans (janvier 2020 à décembre 2022), la prévalence des complications métaboliques aiguës du diabète. L'étude actuelle a relevé que la prévalence des CAM représentait 19,9% d'hospitalisation dans l'unité d'endocrinologie au CHUD-OP. Des chiffres comparables sont rapportés ailleurs sur la scène continentale : Djorolo et al. Rapportait 18,9% à Cotonou en République du Bénin [57], Otman et al. 19,6% au Maroc [59] et Ouédraogo et al. retrouvait au Burkina-Faso 22,9% [31].

Cette prévalence est supérieure à celles obtenues par Tchaou et al. à Parakou en République du Bénin 7,8% [6] ainsi que Mobio et al. en Côte d'Ivoire 3,1% [32].Par contre elle est inférieure à celle trouvée au CHU de Yopougon à Abidjan en Côte d'Ivoire par Koffi et al. qui rapportait 26, 8% CAM sur un total de 1340 diabétiques hospitalisés entre 2002 et 2006 [58].

Cela pourra s'expliquer par le fait que ces études (Ouédraogo et Koffi) soient menées dans des services de réanimation pendant une durée supérieure à la nôtre.

4.3.2 Age

Les patients inclus dans notre étude avaient une moyenne d'âge de 49,9 ± 14,71 ans avec des extrémités de 19 à 90 ans. Cette moyenne d'âge est identique à celles rapportées par Kambola et al. (49,8%) avec des extrêmes de 20 et 79 ans à Lubumbashi en République Démocratique du Congo [60] et les 49,15 ± 13,49 ans rapporté par Koffi et al. [58] en Côte d'Ivoire.

Elle est légèrement supérieure à celles retrouvées par Essola et al. en 2018 à Libreville au Gabon ;

Randall et al. et Elmehdawi et al. qui trouvent respectivement 44, 7 ± 16,5 [33] ; 40, 8 ± 13,3 ans et [61] et 38,3 ± 18, 5 ans [62].

Dans les séries de Ouédraogo et al., l'âge moyen était de 55 ± 17 ans [31]. L'âge supérieur ou égale à 54 ans était retrouvé comme un facteur favorisant les complications aiguës métaboliques du diabète chez nos patients (p = 0,01 pour la cétoacidose, p = 0,03 pour le syndrome hyperglycemique hyperosmolaire et p = 0,42 pour l'hypoglycémie) bien que les complications aiguës métaboliques du diatète ont été de 37,9% chez les patients ayant entre 35 et 51 ans.

4.3.3 Sexe

Il y'avait une prééminence des femmes ayant des complications aiguës métaboliques du diabète (51,4%) dans notre population d'étude avec un sexe-racio de 0,9.

Cette prééminence est comparable à celle rapportée par Diarra et al. (50%) à Bamako au Mali [65] et Dakar et Sarr al. (57%) au Sénégal [66] ; par contre d'autres auteurs rapportent une prédominance masculine : Hossain et al. au Bangladesh [67] et Monabeka et al. en République du Congo [71]. Compte tenu de ces divergences, nous ne pouvons pas dire que les complications aiguës métaboliques du diabétique sont plus l'apanage des femmes que des hommes. Même les études menées chez l'enfant rapportent des divergences en ce qui

concerne la prédominance d'un sexe par rapport aux différents autres : Elmehdawi et al. [62], Gérard et al. [72] et Monabeka et al. [73]. L'influence du sexe peut dépendre de la période de consultation, de la population en présence et de l'attention du diabétique sur lui-même.

4.3.4 Motif d'hospitalisation

La survenue de fièvre chez les sujets diabétiques a été longtemps considérée comme un symptôme accroissant la morbidité et la mortalité. Elle représente le motif d'admission le plus fréquent dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Thiès chez les patients diabétiques [85]. Dans notre étude, la fièvre était le motif d'admission le plus fréquent avec 27, 8% suivie de l'asthénie physique (22,1%).

Ce résultat est inférieur à celui de Kérékou et al. à Cotonou 54% [9] et contrairement aux données de la littérature qui mentionnent les troubles de la conscience Tchaou et al. [6] et Sarr et al. [37].

4.3.5 Antécédents

Les antécédents cardiovasculaires prédominaient à 59,3%, avec l'HTA dans 56,6% au sein de notre population d'étude. Codjo et al. à Parakou en République du Bénin avait rapporté que 60% des patients diabétiques étaient hypertendus [84]. Ce qui pourrait être en corrélation avec l'association HTA et diabète généralement mentionnée dans la littérature [34] et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2013 qui avait affirmé que près de 60% de la population atteinte de diabète souffrait également d'HTA [81]. Selon Tarnow et al. l'HTA touche 3⁄4 des diabétiques [77]. Quant à Tan et al., 50 à 75% des diabétiques souffraient d'HTA [78]. Mais Tseng et al. A Taïwan et AL Moosa et al. dans le Sultanat d'Oman ont rapporté des prévalences plus basses respectivement à 39% et 21,5% [79], [79], [80]. Par contre, Amoussou Guenou et al. à Cotonou en République du Bénin et Dibia et al. au Nigéria ont rapporté des proportions respectives de 70% et 71,6% [82], [83].

Aucun antécédent médical familial a été retrouvé comme facteur favorisant les complications aiguës métaboliques du diabète chez les patients inclus dans notre étude (p =1,00) bien que 50% patients de notre étude aient des parents diabétiques.

4.3.6 Types de complications

Sur un total de 140 patients hospitalisés pour les complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP durant la période d'étude, 87 l'ont été pour la cétoacidose diabétique, soit une prévalence hospitalière de 62,1% au cours de cette période, 33 soit 23,5% patients ont été admis pour le syndrome d'hyperglycemie hyperosmolaire et 20 d'entre eux soit 15,0% ont présenté une hypoglycémie. Les données de la littérature suggèrent que la cétoacidose est la plus fréquente des complications métaboliques aiguës du diabète et constitue 4 à 9% des motifs de consultation des patients diabétiques [63].

Ces résultats sont comparables à ceux de Diakite [64] et Diarra [65] qui rapportent respectivement des fréquences de la cétoacidose diabétique de 52,5% et 62,2% contre une fréquence respectivement de 37,3%, 29,7% de l'hypoglycémie et de 10,2%, 8,1% du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire. Mobio et al.

Mobio et al. raportait 74,4% de cétoacidose suivie respectivement 15,4% d'hypoglycémiqueet et de 10,2% syndrome hypeglicemique hyperosmolaire [32]. Nous n'avons pas eu de cas d'acidose lactique. Ouédraogo et al. [31], et Mobio et al. [32] n'avaient pas retrouvé cette complication.

4.3.7 Facteurs déclenchants

La recherche étiologique des complications aiguës métaboliques du diabète nous a permis d'identifier comme principaux facteurs déclenchants, les infections (69,3%) qui révélaient la cétoacidose chez la majorité des patients, suivie de la mauvaise observance thérapeutique (22,9%). En Afrique, les infections, l'interruption thérapeutique et l'absence d'éducation thérapeutique apparaissent

comme les principales causes de décompensation du diabète.

En effet, Wanvoegbe et al., dans une étude conduite dans deux villes de la région méridionale (Cotonou et Porto-Novo) au Bénin, avait rapporté une inobservance thérapeutique chez 90,9% de patients [87]. ABODO et al., en 2011, à Abidjan a rapporté 33,5% de mauvaise observance [86].

Ces résultats montrent qu'il existe un réel problème d'observance chez nos patients diabétiques. Or, cette observance conditionne l'équilibre du diabète et par conséquent la prévention des complications du diabète. Cela repose la question de la place de l'éducation thérapeutique dans la prise en charge de nos patients diabétiques. Au Sénégal, Sarr et al. [66] trouve 78% d'infections concomitantes, 69% de patients sans éducation ni suivi et 53,42% d'interruption thérapeutique. En Algérie, Boutabia et al. [69] retrouvait une prédominance des facteurs infectieux dans 51,7% des cas.

Au Bangladesh, Hossain et al. [67] constate qu'un patient sur deux n'adhérait pas au traitement. Le taux d'interruption thérapeutique dans l'étude de Randall et al. varie entre 56 et 78% et la plupart de ces patients n'ont donné aucune raison d'arrêt d'insulinothérapie [11].

Les sites infectieux restent les mêmes avec une répartition diversement rapportée dans la littérature. Notre étude comme celle de Kmbola et al. [60] retrouve une prédominance du paludisme. Par contre Sarr et al. [66] et Umpierrez et al. [70] retrouvaient une prédominance des infections urogénitales et broncho-pulmonaires. Le Facteur déclenchant significativement associé aux complications aiguës métabolique (cétoacidose) du diabète était l'infection (P=0,03).

4.1.1.8 Signes cliniques et paracliniques

Dans notre étude, sur 140 inclus : 70,7% patients étaient en provenance de leur domicile, 29,3% provenaient des centres de santé de référence et des cliniques de la place dont 1,4%

patients provenaient du centre de santé de la prison civile. Aucun patient n'a

bénéficié d'un transport médicalisé. Cette situation pourrait s'expliquer d'une part par le nombre limité de moyens de transport médicalisé existant dans la ville de Porto-Novo et, d'autre part, par l'accès difficile à ces moyens en raison de leur coût qui paraît élevé par rapport au niveau de vie de lapopulation.
A l'examen clinique, 54,1% présentent un syndrome cardinal du diabète, 38,6% une fièvre, 21,4% de troubles de la respiration avec 7,1% de dyspnée de Kussmaul ; 15,0% des céphalées, 14,3% des vomissements, 12,8% plaies (membres inférieurs et supérieurs), 11,4% des agitations psychomotrices, 9,2% des diarrhées, 7,8% des sueurs profuses, 5,0% des tachycardies avec des fréquences cardiaques supérieures à 100 battements par minute, 4,3% des déshydratations (intra comme extra cellulaire) et des dysuries, 2,1% une haleine cétonique et 1,4% des crises convulsives.

Nos résultats divergent de ceux rapportés par Besson et al. [38] où les patients ont présenté un trouble respiratoire à 80% associée à une déshydratation à 52% chez les patients en cétoacidose et 85,7% chez les patients souffrant du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire avec une hyperthermie à 60%. Quant à Diakité et al. [39] il a observé 19,5% d'hyperthermie.

Pour Diarra et al. la dyspnée de Kussmaul et l'haleine cétonique étaient présentes avec respectivement 100% et 69,5% [69]. Diakite et al. rapporte quant à lui des fréquences respectives de 6,8% et 3,4% pour ces deux signes [64].
La présence de certains signes pourrait s'expliquer par les mécanismes physiopathologiques liés à l'hyperglycémie chronique, consécutive à la diminution de l'utilisation du glucose dans le tissu adipeux et les muscles, conséquence de la carence en insuline ou de son inefficacité au niveau périphérique. Dans notre étude, 11 patients sur 140 (07,9%) étaient admis dans un tableau de coma. Nous pensons que ce taux de comateux serait dû au fait que ces malades ont été généralement référés d'une autre institution hospitalière, habituellement de petits centres de la périphérie de la ville où une prise en charge

adéquate n'est pas toujours garantie. Nous pouvons donc fortement supposer que la décompensation cétoacitosique qui avait certainement débuté par les signes d'appel de cétose (polyphagie, polyurie,douleurs abdominales, nausées, une haleine cétonique etc...) aura évolué vers l'installation d'un coma, faute de prise en charge adéquate ; et c'est dans ce tableau que la plupart des malades sont ensuite référés au CHUD-OP. Nous pouvons également évoquer la consultation tardive ; le patient n'étant amené à l'hôpital qu'après des mesures de prises en charge infectieuse à domicile car, en Afrique, la majorité des personnes atteintes de diabète ne se présentent dans les centres de santé que lorsque des complications se sont déjà manifestées.

Le diabète de type 1 a été observé chez 12,9% des patients et celui du type 2 chez 87,1%.

Nos résultats se rapportent avec ceux obtenus par Odou et al. [40] où le diabète de type 1 a été observé chez 33, 3% des patients, et celui du type 2 a été retrouvé chez 66,7%.

Par ailleurs 13,7% des patients ont une glycémie < 0,7 et 86,3% une glycémie ≥ 2, 5, seule la glycémie capillaire et la bandelette urinaire ont été contrôlés de façon plus ou moins régulière du fait qu'elles sont les véritables indicatrices de diagnostic et d'appréciation de l'évolution ; ces observations sont proches de celles de Diakité et al. [39]. La valeur moyenne de la glycémie était de 3,80 ± 0,4 g/l et l'hémoglobine glyquée était mauvaise chez 44,3% des patients. L'hyperleucocytose a été retrouvée chez 35,7% de patient et GE positive chez 35, 9% des patients. Les troubles ioniques (77,8%) rapportés sont la conséquence de l'hyperglycémie chronique,

responsable d'une diurèse osmotique. Celle-ci défavorable pour 5 patients (4,3%) qui ont été transférés.

Ces résultats sont supérieurs à celui de Montheu et al. [76] où l'infection a été prédominante à 40%. L'étude réalisée par Diakité et al. [39] a observé 9,4%

d'infections urinaires comme facteur déclenchant.

Comme dans certaines études antérieures [9], nous avons été confronté aux problèmes financiers des patients ; dès lors, la glycémie et la bandelette urinaire ont été les examens réalisés de façon plus ou moins régulière L'hypercréatininémie (P<0,001) était un facteur de risque significativement associé aux 03 complications aiguës métaboliques du diabète et l'hyperuricémie (p=0,01) l'était pour 02 complications aiguës métaboliques du diabète (cétoacidose et syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire).

4.3.9 Traitement

La prise en charge était conforme aux données de la littérature (insulinothérapie intraveineuse, la réanimation et le traitement de la cause déclenchante) [41] ; ainsi : pour l'hypoglycémie**, c**hez les patients conscients et capables de déglutir (hypoglycémie légère) ; un apport immédiat de 15 g de glucose, soit 3 ou 4 morceaux de sucre, ou 12,5cl de jus de fruit, ou 2 cuillers à café de confiture. Chez les patients non conscients et incapables de déglutir (hypoglycémie sévère) ; quelle que soit l'étiologie, on peut administrer du glucagon 1 mg en S/C ou IM ou 1cc/kg de SG30% ou 3cc/kg du SG10%. Après le réveil, on continue avec des sucres complexes et la surveillance.

- **Pour la cétoacidose**, une insulinothérapie intensive avec de l'insuline à action rapide a été administrée par perfusion intraveineuse continue selon les modalités suivante :

si la glycemie > 2kg/L, 0,01UI/kg/heure ;

si la glycemie < 2g/L, 0,00UI/kg/heure, jusqu'à la disparition de la cétonurie (au moins deux cétonuries négatives). La pratique actuelle converge vers une insulinothérapie par administration en bolus de 0,15UI/Kg d'insuline rapide, sans dépasser 10UI, suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,10UI/Kg/h. Après disparition de la cétonurie, on passe à l'insulinothérapie par voie sous cutané.

L'apport hydrique était de 6 à 10 litres par 24 heures (1L/h pendant les deux premières heures puis de la troisième à la sixième heures 0,5L/h) selon le niveau d'hydratation, le choix du soluté était fonction de la glycémie ;
si la glycémie> 2g/L : sérum physiologique 0,9% ;
si la glycemie< 2g/L : sérum glucosé 5%.
La correction de l'hypokaiémie a été faite par l'adjonction de 0,5 à 3g de KCl par litre de soluté à partir de la deuxième heure.

- **Pour le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire** ; une réhydratation intense à raison de 1L par heure les trois (3) premières heures, puis 1L toutes les 4h pendant les douze heures suivantes. La correction de l'hypokaliémie a été faite par l'adjonction de 0,5 à 3g de KCL par litre de soluté à partir de la deuxième heure. Les modalités de l'insulinothérapie (à action rapide) sont globalement semblables à celles de la cétoacidose (l'insuline fut administrée par voie intraveineuse et/ou en sous cutané de façon manuelle avec une seringue à insuline. Les doses étaient déterminées en fonction du poids du patient.

Le traitement des facteurs déclenchants était axé sur les mesures générales (sonde urinaire, monitoring des paramètres vitaux chez tous les patients), antibiothérapie (75%), antipaludique (55%), héparinoprophylaxie (57%) des patients. Nous n'avons pas eu recours aux amines vasoactives, ni à l'oxygénothérapie. Ces résultats divergent avec ceux de Jemea et al. au Cameroun [11] qui rapporte un apport en oxygène chez 34,4%, le recours aux amines vasoactives dans 16,2% des cas, une héparinoprophylaxie chez 98,2%, l'apport potassique et l'antibiothérapie étaient sysyématique chez tous les patients.

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

4.3.10 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est très variable dans la littérature. Lokrou et al retrouvait une durée moyenne de 8,3±7 jours [42]. Dans notre étude, elle était inférieure 7,1±5,1 jours avec des extrêmes de 2 à 34 jours et à celle retrouvée par Mobio et al [32] en Côte d'Ivoire qui retrouvait une moyenne de 6 jours [10]et Jemea et al [11] qui retouve une durée moyenne d'hospitalisation variait entre 2 à 10 jours.

4.3.11 Evolution

L'évolution était favorable chez 1231 patients (86,4%) avec un taux de mortalité de 3,6% largement inférieur à ceux rapportés par plusieurs auteurs : Ouédraogo et al au Burkina-Faso (48,7%) [43], Mbugua [8] (29,8%), Kérékou et al au au Bénin (25%) [9] et Monabeka [44] (11%).

Les données de la littérature suggèrent que le taux de mortalité dont est grevé la CAM est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%, ces différences s'expliquant essentiellement par l'expérience des centres, l'âge des patients et la présence de comorbidités [63], [74]. On peut considérer qu'un peu partout en Afrique, il est rapporté un taux de mortalité plus élevé lié aux CAM. Il est de 25% en Tanzanie, 33% au Kenya, 44% à Johannesburg [75]. Ce taux de mortalité élevé sur le continent africain est sans nul doute imputable à la faible couverture sanitaire du continent et aux frais de santé exorbitants [75] mais aussi aux consultations tardives.

Conclusion et suggestions

Conclusion

A l'issue de ce travail que nous avons entrepris sur les aspects épidémiologiques et cliniques des complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP durant la période de janvier 2020 à décembre 2022, nous pouvons retenir que nous avons atteint les objectifs que nous nous sommes fixés et que nous avons obtenu des résultats qui nous ont permis de mieux cerner les différents aspects de cette affection dans ledit centre. Plus précisément, les complications aiguës métaboliques du diabète sont des affections fréquentes en hospitalisation d'endocrinologie au CHUD-OP et sa prévalence hospitalière était de 19,9%. L'âge moyen des patients inclus dans notre étude était de 49,9± 14,7 ans avec des extrêmes de 19 ans et 90 ans. La prédominance était féminine dans une proportion de 51,4% des cas soit une sex-ratio (H/F) de 0,94. Dans notre étude 50% de la population possédait un antécédent familial du diabète.

Sur le plan clinique, le syndrome infectieux et le syndrome polyuro-polydisque étaient les plus fréquents. Le principal facteur déclenchant était l'infection (69,3%). La complication dominante était cétoacidose (62, 1%). A la paraclinique, l'hemoglobine glyquée était > 6,5% chez 61,4% et la cétonurie positive à 46,4% des patients ayant réalisé ces examens. Sur le plan thérapeutique, tous les patients reçus avaient bénéficié d'une réhydratation. Cent vingt patients (85,5%) ont été mis sous antibiothérapie, coincent-Dix-Sept (75%) sous antipaludique et quatre-vingt (57,1%) sous anticoagulant.

Enfin, l'évolution a été favorable et marquée par 86,4% patients mise en exeat, 4,3% des patients étaient sortis contre avis médical alors que les cas de décès étaient de 3,6%.

Suggestions

♣ **A l'endroit des autorités politico-administratives** :

• Subventionner le bilan et le traitement du patient souffrant du diabète afin d'améliorer la prise en charge de ces patients ;

• Programmer plus d'action de sensibilisation pour le diagnostic précoce du diabète, l'importance du traitement et ses complications en ville et surtout en agglomération ;

• Promouvoir et encourager la spécialisation dans les différentes disciplines (endocrinologie, médecine interne, réanimation…).

♣ **Aux sociétés savantes** :

• Étendre ce type d'étude afin d'obtenir des données d'actualités à l'échelle nationale ;

• Initier des séances de sensibilisation sur les CAM au sein de la communauté.

♣ **A l'endroit du Directeur du CHUD-OP** :

• Améliorer la gestion des archives des services, notamment, numériser les données ;

• Doter le service du laboratoire des réactifs afin que soit possible la réalisation du bilan diabétique (lactatémie) et le bilan auto-immun ;

• Recruter plus de médecins endocrinologues, internistes afin d'étoffer l'équipe de prise en charge du diabète.

♣ **A l'endroit des praticiens hospitaliers** :

• Participer aux formations médicales continues ;

♣ **A l'endroit des patients diabétiques** :

• Consulter un médecin devant le moindre symptôme même s'il semble banal pour une prise en charge adéquate ;

• Observer rigoureusement le traitement ;

• Faire un bilan de Santé au moins une fois l'an.

Références

1. Rydén L, Grant P, Anker S. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD : The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. Eur Heart J 2013 ; (34) : 3035 - 87.

2. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes : Standards of medical care in diabetes 2018. Diabetes Care 2018 ; 41(1) : 13 - 27.

3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980 : A pooled analysis of 751 population-based studies with 4,4 millions participants. Lancet 2016 ; (387) : 1513 - 30.

4. Fédération Internationale du Diabète. Diabetes Atlas, 8è*me* édition. Bruxelles ; 2017.

5. International Diabètes Fédération. IDF Diabetes Atlas, 10è*me* édition 2021.

6. Tchaou B, Gomina M, Agbo A. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Bénin). European scientific Journal [En ligne]. August 2004 [cité 21 mai 2022] ; 10(24) : 24. disponible sur URL : https ://eujournal.org.

7. Guillermo E, Murphy M, Kitabchi A. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome.Diabetes spectrum 2002 ; 15 : 28-36.

8. Mbugua P, Otieno C, Kayima J. Diabetic ketoacidosis : clinical presentation and precipitating factors at Kenyatta National Hospital, Nairobi. East Afr Med J [en ligne]. 2005 [cité 18 jullet 2022] ; 82(12) : 191-6. Disponible sur URL : https//www.eujournal.org.

9. Kérékou A, Zoumenou E, Agbantey M, Tiomon C, Amoussou-Guénou D, Djrolo et al.Prise en charge des urgences metaboliques diabetiques à la CUAU du CNHU-HKM de Cotonou.Sciencedirect[en ligne].2014 Mars [cité 05 février 2023] ; 40(1) : 79. Disponible à URL : https ://www.sciencedirect.com.

10. Bourcier P. Anatomie du pancreas [en ligne]. Institu National du Cancer, [22 juin 2021] ; [cité le 24 mars 2022]. Disponible à URL : http//www.e-cancer.fr

11. Jemea B, Bengono B, Gouag N, Amenguele L, Maidougou P, Malangue B, et al. Complications métaboliques aiguës du diabète en réanimation : Épidémiologie, Prise en Charge et Pronostique à Yaoudé. Hearth Sciences et Disease [En ligne]. 2021 August [16 juin 2022] ; 22(8) :42-46. Disponible sur URL : https ://www.hsd-fmsb.org.

12. American Diabetes Association. Diagnossis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2011 ; 3(1) : 9-62.

13. Wainsten J, directeur. Dictionaire médical. Paris : Le larousse ; 2009.

[14] World Health Organization. Facteurs de risque de diabète sucré [En ligne]. ; 2020 [cité 10 janvier 2022]. Disponible sur : https ://www.who.intrisk_factors.

15. Buysschaert M. Diabetologie clinique. 3è*me* édition. Bruxelles : De Boeck et Larcier ; 2006.

16. American Diabetes Association. Standars of Medical Care in Diabetes. 2021 ; 44(1) : 1-S232.

17. Laing S, Swerdlow A, Slater S. The British Diabetic Association Cohort Study, I : all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus.Diabet Med 1999 ; (16) : 459-65.

18. Monnier L. Diabétologie. 3è*me* édition. Paris : Elsevier Masson ; 2019.

19. Schlienger J. Les complications du diabète du type 2. La presse médicale.2013 ; 42(5) : 839-848.

20. Seaquist E, Anderson J, Childs B. Hypoglycemia and diabetes : a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. Diabetes Care 2013 ; 36 :1384-95.

21. Frier B. Hypoglycaemic valleys : an under-recognised problem in type 2 diabetes. IJCP 2002 ; 129(S1) : 12-9.

22. Korytkowski M, Mokan M, Veneman T. Reduced β-adrenergic sensitivity in patients with type 1 diabetes and hypoglycaemia unawareness.Diabetes Care 1998 ; 21 : 1939-43.

23. Seaquist E, Anderson J, Childs B. Hypoglycemia and diabetes : a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. Diabetes Care 2013 ; 36 :1384-95.

24. Fritsche A, Stefan N, Haring H. Avoidance of hypoglycemia restores hypoglycemia awareness by increasing *β*-adrenergic sensitivity in type 1 diabetes. Ann Intern Med 2001 ; 134 : 729-36.

25. Fritsche A, Stumvoll M, Grüb M. Effect of hypoglycaemia on *β*-adrenergic sensitivity in normal and type 1 diabetic subjects. Diabetes Care 1998 ; 21 : 1505-10.

26. Korytkowski M, Mokan M, Veneman T. Reduced *β*-adrenergic sensitivity in patients with type 1 diabetes and hypoglycaemia unawareness. Diabetes Care 1998 ; 21 :1939-43.

27. Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens. Comité d'experts en diabetologie 2015 ; 1(1) : 122-53.

28. Gosmanov A, Gosmanova E, Kitabchi A. Hyperglycemic crises : diabetic ketoacidosis, and hyperglycemic hyperosmolar state Endotext., https://www.ncbi.nlm.nih.gov ; 2015.

29. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J.Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009 ; 32 : 1335-43.

30. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. Postgrad Med J 2004 ; 80 :853-81.

31. Ouedraogo M, Ouedraogo S, Birba E. Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo du Burkina Faso. Méd Afr Noire 2000 ; 47 : 12.

32. Mobio M, Netro D, Olama M, N'guessan Y, Abhe C, Ouattara A et al.Facteurs pronostiques des complications aiguës métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan. rev afr d'anesthesiol 2017 ; 22-(1) : 13-4.

33. Essola L, Nkoh N, Ifoudji A, Ngomas J, Sima A. Complications aiguës métaboliques du diabète aux urgences adultes du centre hospitalier universitaire de Libreville. bulletin médical d'owendo 2021 August ; 22(8) : 42-46.
34. Fédération Internationale du diabète.Atlas du diabète. 6è*me* édition 2013 :160.
35. Salenave S, Timsit J, Chanson P. Acidocétose diabétique. In : Carli P, Riou B, Telion C, editors. Urgences médicochirurgicales de l'adulte. Rueil Malmaison. 2004 ; (2) : 720-27.
36. Sow D, DiédhioU D, Sarr A. Étude de la mortalité des diabétiques hospitalisés à la clinique médicale II du centre hospitalier Abass Ndao. Rev Afr de Méd int[En ligne]. 2016[cité 4 décembre 2022] ; 2 : 45. Disponible sur : http : ww.rafmi.org.
37. Sarr A, Diedhiou D, Ndour-Mbaye N, Leye Y, Ka-Cisse M, Leye A et al. Acidocétose chez le sujet diabétique de type 1 : à propos de 73 cas colligés à Dakar. Mali médical 2011, 26 : 50-4.
38. Besson R, Bernard M, Tijou A, Gobatto I. Le diabète, une épidémie mondiale. Communication au Colloque interdisciplinaire Santé et mondialisation, Université Jean Moulin/Lyon, 12 et 13 mars, Université Victor Segalen Bordeaux 2. ADES CNRS. 2009 ; 5185.
39. Diakité Y, Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005 [Thèse]. Médecine générale : Bamako ; 2007 : 145.
40. Koné O. Aspect épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Touré du 1er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019 [Thèse]. Médecine générale : Bamako ; 2020 : 98.
41. Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Kreisberg R. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes : a consensus statement from the American Diabetes

Association. Diabètes Care 2006 ; 29 : 2739-48.

42. Lokrou A, Taki N, Abodo J. Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire de diagnostic précoce : présentation et pronostic d'une série observée en Côte-d'Ivoire. Méd mal mét 2010 ; 4 : 83-7.

43. Ouedraogo N, Niakara A, Sanou J, Ouedraogo H, Barro S, Simporé A. Bilan des deux premières années d'activité du service de réanimation polyvalente du CHN de Ouagadougou. Rev Afr Med Urg 1999 ; 2 : 4.

44. Monabeka H. Le coma céto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. Med Afr N 2001 ; 2 : 127-9.

45. Ricordeau P, Weill A, Vallier N, Bourrel R, Schwartz D, Guilhot J.The prevalence and cost of diabetes in metropolitan France : what trends between 1998 and 2000. Scienceirect 2003 ; 29 : 497-504.

46. Levraut J, Ichai C, Grimaud D. Acidocétose diabétique. In : Grimaud D, Ichai C, editors. Anesthésie réanimation du patient diabétique. Paris : Masson ; 1999 : 125-40.

47. Bodmer M, Meier C, Krähenbühl S. Metformin, sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and the risk of lactic acidosis or hypoglycemia. A nested case-control analysis . Diabetes Care 2008 ; 31 : 2086-91.

48. Assan R, Larger E, Lesobre B. Prise en charge et traitement du coma hyperosmolaire. Journ Ann Diabetol Hôtel-Dieu. Flammarion. Médecine-Sciences 1990 ; 61-74.

49. Constans T. Diabetic hyperosmolarity : a consequence of loss of autonomy.Diabetes Metab 2005 ; 31 : 5S62-6.

50. Krzymien J, Karnafel W. Lacic acidosis in patients with diabetes. Pol Arch Med Wewn. 2013 ; 123 : 91-7.

51. Lassman-Vague V. Hypoglycemia in elderly diabetic patients. Diabetes Metab 2005 ; 31 :5S537.

52. Constans T. Diabetic hyperosmolarity : a consequence of loss of autonomy.

Diabetes Metab 2005 ; 31 : 5S62-6.

53. Lalau J, DeBussche X, Fournier A, Quichaud J. Prise en charge et traitement de l'acidose lactique. Journ Ann Diabetol Hôtel-Dieu. 1990 ; 89-103.

54. Lalau J, Andrejak M, Morinière P. Hemodialysis in the treatment of lactic acidosis in diabetics treated by metformin : a study of metformin elimination. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 1989 ; 24 : 683-93.

55. DeFronzo R, Fleming G, Chen K, Bicsak T. Metformin-associated lactic acidosis : current perspectives on causes and risk. Metabolism 2016 ; 65 : 20-9.

56. Selam JL. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat 2000 ; 50 : 444-450.

57. Djorolo F, Attolou V, Houngbe F, Avode D. Évolution de la prévalence hospitalière du diabète sucré en milieu africain : une étude rétrospective dans le service de médecine interne au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou (Bénin). Bénin Médical. 2006 ; 33.

58. Koffi DP. Acidocétose diabétique en Côte-d'Ivoire : aspects clinique thérapeutique et évolutif à propos de 359 cas. Diabètes et Métabolisme. 2008 ; 34 (3) : 84.

59. Otmane D. Éducation thérapeutique du patient diabétique : pratique et messages éducatifs [Thèse]. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès. 2012 ; n°129/123 : 185.

60. Kambola K, Mulumba K, Mbuyu K, Kashindi M, Bugeme M, Mukuku O. Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi : à propos de 51 cas. Pan African-Med-Journal [en ligne]. 2014 [cité 13 février 2023] ; 1(1) : 5. Disponible sur URL : http ://www.panafrican-med-journal.com.

61. Randall L, Begovic J, Hudson M, Smiley D, Peng L. Recurrent Diabetic Ketoacidosis in Inner-CityMinority Patients : Behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. Diabetes Care. 2011 ; 34 (9) : 1891-1896.

62. Elmehdawi R, Ehmida M, Elmagrehi H, Alaysh A. Incidence and Mortality

of Diabetic Ketoacidosis in Benghazi-Libya in 2007.Oman Medical Journal. 2013 ; 28 (3) 178-183.

63. Salenave S, Timsit J, Chanson P. Acidocétose diabétique ; In : Carli P, Riou B, Telion C. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Rueil-Malmaison. 2004 ; (2) : 720-7.

64. Diakite Y. Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le département d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel-Touré. [Thèse] faculté de médecine de Bamako. 2010 ; 88.

65. Diarra S. Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel-Touré : aspects épidémio-clinique. [Thèse] faculté de médecine de Bamako. 2008 ; 89.

66. Sarr A, Diedhiou D, Ndour-Mbaye N, Leye Y, Ka-Cisse M, Leye A, Diop S. Acidoc étose chez le sujet diabétique de type 1 : à propos de 73 cas colligés à Dakar. Mali médical. 2011 ; 26 (4) : 50-54.

67. Hossain M, Muhammad A, Azad K, Deb S, Rahman MM. Clinical characteristics of diabetic ketoacidosis in type 2 diabetes mellitus in Bangladeshi adult patients. J Dhaka Med Coll. 2012 ; 21 (2) : 131-139.

68. Randall L, Begovic J, Hudson M, Smiley D, Peng L. Recurrent Diabetic Ketoacidosis in Inner-CityMinority Patients : Behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. Diabetes Care. 2011 ; 34 (9) :1891-1896.

69. Boutabia W. Acidocétose diabétique chez l'enfant : expérience du CHU d'Annaba. Archives de Pédiatrie. 2008 ; 15 (5) : 951.

70. Umpierrez G, Kitabchi A. Diabetic ketoacidosis : risk factors and management strategies. Treat Endocrinol. 2003 ; 2 (2) : 95-108.

71. Monabeka H, Nsakala-Kibangou N. Coma cétoacidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé. 2001 ; 11 (2) : 127-9.

72. Gerard S. Analyse des facteurs prédictifs d'une acidocétose inaugurale dans

la maladie diabétique de type 1 de l'enfant : étude d'une série lorraine de 125 enfants. [Thèse] faculté de médecine, France. 2011.
73. Monabeka HG, Mbika-Cardorelle A, Moyen G.Acidocétose chez l'enfant et l'adolescent en République du Congo . Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé. 2003 ; 13 (3) : 139-41.
74. Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M. Management of hyperglycemic crises in patient with diabetes. Diabete care. 2001 ; 24 (1) : 131-153.
75. ONG Santé Diabète. Les difficultés de prise en charge du diabète en Afrique [En ligne]. 2019[cité 01 février 2023]. Disponible sur : http ://santediabete.org.
76. Montheu E. Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-cliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2014. [Thèse] Méd, Bamako 2015.
77. Tarnow L, Rossing P, Gall M, Nielsen F, Parving H. Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after jNC-v. Diabet Care 1994 ; 17 : 1247-51.
78. Cea-Calvo L, Conthe P, Gomez-Fernandez P, De Alvaro F, Fernandez-Perez C. Target organ damage and cardio vascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes in Spain : a cross sectional study. Cardiovasc Diabetol. 2006 ;3 :23.
79. Tseng C. Higher risk of hypertension in indigenous type 2 diabetic patients in Taiwan. j. Hyperttens. 2006 Sep ; 24(9) :1817-21.
80. Al-Mooosa S, Allin S, Jemai N, Al-Lawati J, Mossialos E. Diabetes and urbanization in the omani population : an analysis of national survey data. Popul Health Metr. 2006 ; 24 :4-5.
81. Organisation Mondiale de la Santé. Hypertension Artérielle, problème de santé publique [En ligne]. 2013 [Cité le 19 Mai 2022]. Disponible sur : http ://www.emro.who.int.
82. 4. Dibia G. L'hypertension artérielle chez les diabétiques du type 2 survis au

CHU obafèmi Awolowo d'ile-ifè (osun stade) au Nigéria. Thèse Med : Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie : Bamako ; 2009 ; No 09M141, 123.

83. Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe A, Agbodande A, Dansou A, Tchabi Y, Eyisse et al. Prévalence et facteurs de risque de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 à Porto- Novo au Bénin. journal of Diabetes Mellitus. 2015 ; 5 :135-40.

84. Codjo H, Alassani A, Sonou D, Dohou S, Awassi B, Adjagba P et al. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques de type 2 suivis en milieu hospitalier à Parakou en 2016. Med Afr N. 2017 ; 6501 : 49-58.

85. Brthé A, Gueye A, Marone Z, Ndiaye Y, Faye F, Diop M et al. Causes infectieuses de décompensation du diabète : un prédateur infectieux se caches chez tout diabétique en Afrique. Rev. Afr de Méd. Int. 2022 ; 9(2-2) : 36-42.

[86] ABODO J, OKA FN, ANKOTCHE A, YAO N, DRI A, NIBAUD A, KOFFI-DAGO P, et al. Mesure de l'observance thérapeutique chez les patients diabétiques suivis à l'hôpital militaire d'Abidjan. Guinée Médicale. 2013 ;81.

87. Wanvoegbe A, Agbodande A, Alassani A, Aviansou A, Gninkoun J, Amoussou-Guenou D et al. Évaluation de l'observance thérapeutique chez les diabétiques au Bénin. Méd. Afr. N ; 2018 ; 67(7) : 361-12.

Annexes

Fiche d'enquête

Date…….

Numéro fiche : /_ _/

I. Identification du malade

Q1. Numéro de dossier :

Q2. Age : /_ _/ (en année)

Q3. Sexe : /__/ 1-Masculin 2- Féminin

Q4. Ethnie /_ _ / 1-Fon 2-Goun 3-Youruba 4-Bariba 5-mina 6-Autre……

Q5. Profession : /_ _ / 1-Etudiant/Elève 2-Ouvrier 3- Ménagère

4-Cultivateur 5-Commerçant 6- Fonctionnaire 7-Eleveur 8-Pêcheur

9- Chauffeur 10-Autres……

Q6. Statut matrimonial : /__/ 1- Célibataire 2-Marié 3-Divorcé

4-Veuve/Veuf

Q7. Adresse……

II. Hospitalisation

Q8. Date et heure d'admission :/___ /___/____/ ……h……min

Q9. Motif d'hospitalisation : _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _

Q10. Provenance : /_ _/ 1-Maison 2-CSRéf 3-Autres…….

Q11. ATCD médicaux : /_ _/ 2-HTA 3-Insuffisance rénale

4-Insuffisancecardiaque 5-UGD 6-Autre ……

Q12. ATCD chirurgicaux : /_ _/ 1-Oui 2-Non si oui précise ……

Q13. ATCD Familial : /_ _/ 1-Diabète 2-HTA 3-Autre…….

Q14. Mode de découverte : /_ _/ 1-Syndrome polyuro-polydipsie

2-Complications 3-Fortuite 4- Autres…….

Q15. Facteurs de comorbidité : /_ _/ 1-HTA 2-Obésité 3-Alcoolisme

4-Sedentarité 5-Dyslipidemie 6-Multiparité 6- syndrome d'immunodéficience

7-autre maladie métabolique……

Q16. Facteurs déchants : /__/ 1-Infectieux 2-Traumatique 3-Autres …….

III-Examens cliniques

Q17. Poids _ _ _ kg Q18. Taille _ _ _ m

Q19. IMC /_ _ / 1-Normal (18-25) 2-Surpoids (25-30) 3-Obésité (+30)

Q20.TA : _ _ _ _ _Q21. FR : _ _ _ _ _Q22. FC : _ _ _ _ Q23.T° : _ _ _ _ _

Q24.SP02 : ___

Q26.Signes cliniques : /_____/ 1-Agitation 2-polypnée 3- dyspnée de kussmaul 4-sueur profuse 5-pouls filant 6-presence d'une plaie 7-autres……

Q27. SG /__/ 1- [13-15] 2-]9-12] 3- ≤ 8

Q28. Type de complication : /_ _/ 1-coma hypoglycémique 2-Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité 3-acidocetose 4-Acidose lactique

Q29. Présence de complication chronique : /__/ 1- Oui 2-Non ; si oui précisez……

Q30. Type de diabète : /_ _/ 1-Type1 2-Type2 3-Diabète Spécifique (précisez)…….

IV-Examens Paracliniques

Q31. Glycémie à jeun en mg/L : /__/ 1-≤ 0,6 2- [0,7-1,1] 3- [1,26-3] 4- ≥4

Q32. HBA1c : /_ _/ 1- ≤6,5 2-≥6,5 3-Non faite

Q33. Cétonurie : /__/ 1-une croix 2- deux croix 3-trois croix 4-absente

Q34. Glucosurie : /__/ 1-une croix 2-deux croix 3-trois croix 4-absente

Q35. NFS : /_ _/ 1-Normale 2-Hyperleucocytose 3-Anémie 4-Non fait

Q36. GE : /_ _/ 1-Positive 2-Négative 3-Non faite

Q37. CRP:/__/ 1-Positive 2-Négative 3-Non faite

Q38. Urée : /_ _/ 1-Normale 2-Élevée 3-Basse 4-Non faite

Q39. Créatininémie : /_ _/ 1-Normale 2-Élevée 3-Basse 4-Non fait

Q40. Ionogramme sanguin : /_ _/ 1-Normal 2-Hyperkaliémie 3-Hypokaliémie 4-Hypernatrémie 5-Hyponatrémie 6-Hypocalcémie 7-Hypercalcémie 8-Non fait

Q41. Bicarbonate (HCO3) : /_ _/ 1-Normal 2-Elevé 3-Bas 4-Non fait

Q42. Lactatémie : /_ _/ 1-Normal 2-Elevée 3-Basse 4-Non fait

Q43.Hémoculture + ATB : /_ _/ 1-Stérile 2-Germe + 3-Non faite

Q44. ECBU + ATB : /_ _/ 1-Normal 2-Germe + 3-Non fait

Q45. ECB du pus + ATB : /_ _/ 1-Normal 2-Germe + 3-Non fait

Q46. Radiographie du thorax : /_ _/ 1-Normale 2-Anormale 3-Non fait

Q47. ECG /__/ 1-Normal 2-Modifié 3-Non fait

V. Traitement

Q46. Réhydratation : /_ _/ 1-SSI 2- RL 3-SG5% 4-SG10% 5-SG30%

Q47. Insulinothérapie : /_ _/ 1-Sous cutané 2-Intraveineuse 3-Non fait

Q48. Utilisation du KCl : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q49. Utilisation du NaCl : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q50. Utilisation du bicarbonate : /_ _/ 1- Oui 2-Non

Q51. Utilisation des amines vaso-actives : /_ _/ 1-Dobutamine 2-Dopamine 3-Non fait

Q52. Antibiothérapie : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q53. Antipaludéen : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q54. Anticoagulant : /_ _/ 1-Oui 2-Non

Q56. Durée d'hospitalisation : /_ _/ 1- (moins 2 jrs)

2- (2-5 jrs) 3-(+5jrs)

VII. Evolution : /_ _/ 1-Satisfaisante 2-stationnaire 3-compliquée

VIII. Devenir :/_ _/ 1-Exeat 2- Transfert 3-ECAM 4-Evadé 5-Décès (precisez la cause) …….

Opérationnalisation des données

Variable	Nature de la variable	Modalité	Définition	Mode de recueil
Age en années	Quantitative Catégorielle		Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Consultation du dossier médical
Situation matrimoniale	Quantitative Nominale	1= Célibataire 2= Marié 3= Divorcé 4= Veuf /Veuve	Situation conjugale du sujet au regard de la loi	Consultation du dossier médical
Sexe	Quantitative Binaire	1-Masculain 2- Féminin	1- Homme 2- Femme	Consultation du dossier médical
Ethnie	Quantitative Nominale		Groupe humain qui partage une même culture (longue)	Consultation du dossier médical
Profession	Quantitative Nominale	1- Etudiant/élève 2- Ouvrier 3- Ménagère 4- Cultivateur 5- Commerçant	Activité réénumérée et régulière exercé par l'enquêté	Consultation du dossier médical

		6- Eleveur **7- Fonctionnaire** **8- Pécheur** **8- Chauffeur**	**pour gagne sa vie**	
Provenance	**Quantitative Nominale**	**1- Maison** **2- CS Réf** **3- Autre**	**D'où vient le patient avant de venir à l'hôpital**	**Consultation du dossier médical**
Adresse	**Quantitative Nominale**		**L'endroit où habite le patient**	**Consultation du dossier médical**
Date et heure d'admission	**Quantitative Binaire**			**Consultation du dossier médical**
Motif d'hospitalisation	**Quantitative Nominale**			**Consultation du dossier médical**
ATCD médicaux	**Quantitative Binaire**	**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**
ATCD chirurgicaux	**Quantitative Binaire**	**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**

ATCD familiaux	**Quantitative Binaire**	**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**
Mode de découverte	**Quantitative Nominale**			**Consultation du dossier médical**
Facteurs de comorbidité	**Quantitative Nominale**			**Consultation du dossier médical**
Facteurs déclenchant	**Quantitative Nominale**	**1-Infectieux**		**Consultation du dossier médical**
Signes fonctionnels	**Quantitative Nominale**	**1-Agitation** **2-Polypnée** **3-Dyspnée de Kusmaul** **4-Sueur profuse** **5-Tachicardie** **6-Autres**	**Ce sont des symptômes rapportés par le patient**	**Consultation du dossier médical**
Signes physiques	**Quantitative Nominale**	**1-Halaine cétonique** **2-Pouls filant** **3-Plaie**	**Ce sont des signes recherchés par les**	**Consultation du dossier médical**

		4-Autres	**manœuvreS d'examen physique**	
Score de Glasgow	**Quantitative Nominale**	**1-15 Normale** **2-]14-10[Obnubilation** **3-]9-3] Coma**		**Consultation du dossier médical**
Hypoglycémique		**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**
Cétoacidose		**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**
Syndrome D'hyperglycémie hyperosmplaire		**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**
Acidose lactique		**1-Oui** **2-Non**		**Consultation du dossier médical**

Table des matières

Table des matières

Dédicaces i

Remerciements iv

Hommages vi

Liste des sigles et abréviations ix

Liste des tableaux xii

Liste des figures xiv

Sommaire xvi

Introduction 1

1. Généralités 5

1.1 Généralité sur le diabète 6

1.1.1 Définition de concepts 6

1.1.1.1 Diabète sucré 6

1.1.1.2 Complications aiguës métaboliques du diabète sucré 6

1.1.1.3 Prévalence 6

1.1.1.4 Facteurs de risque 6

1.1.2 Épidémiologie 6

1.1.2.1 Facteurs de risque 7

1.1.2.3 Mortalité 8

1.1.3 Classification 8

1.1.3.1 Diabète type 1 8

1.1.4.1 Rappel anatomique du pancréas 10

1.1.4.2 Physiologie du pancréas 11

1.1.5.2 Diabète de type 2 15

1.1.6 Diagnostic du diabète 16

1.1.6.1 Critères de diagnostic du diabète 16

1.1.6.2 Diagnostic positif 18

1.1.6.4 Diagnostic de complications L'évolution clinique du diabète est marquée par la survenue de complications aiguës (métaboliques, infectieux) et chroniques (dégénératifs) (Tableau 1). Dans ce travail nous parlerons juste des complications aiguës métaboliques 18

1.1.7 Traitement du diabète 20

1.1.7.1 Objectifs. 20

1.1.7.2 Moyens 20

1.2 Complications aiguës métaboliques du diabète Ces complications métaboliques aiguës sont au nombre de quatre [18] : 22

1.2.1.2 Étiologies 23

1.2.1.3 Manifestations cliniques Elles sont habituellement classées en deux catégories de signes ; 24

1.2.1.5 Traitement 26

1.2.2.1 Physiopathologie. 28

1.2.2.2 Manifestations cliniques et paracliniques 29

1.2.2.3 Diagnostic positif 31

1.2.4 Acidose lactique 42

1.2.4.1 Physiopathologie 43

1.2.4.2 Manifestations cliniques et paracliniques 43

2. Cadre et méthodes d'étude 46

2.1 Cadre d'étude Notre étude s'est déroulée dans l'unité d'endocrinologie du CHUD-OP situé dans la ville de Porto-Novo.

.2.1.1 Cadre administratif 47

2.1.2.2 Présentation du service de médecine et spécialités médicales..... 49

3. Résultats 56

3.1Prévalence hospitalière des complications aiguës métaboliques du diabète . 57

3.2Caractéristiques sociodémographiques 58

3.2.1 Répartition des patients selon l'âge..... 58

3.2.2 Répartition des patients selon le sexe..... 58

3.2.3 Répartition des patients selon la situation matrimoniale 59

3.2.4Répartition des patients selon la profession 59

3.2.6 Répartition des patients selon la provenance 60

3.3Répartition des patients selon les données cliniques 61

3.3.1Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation 61

3.3.2Répartition des patients selon les antécédents 61

3.3.2.1 Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux..... 61

3.3.2.2 Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux 62

3.3.2.3 Répartition des patients selon les antécédents familiaux 62

3.3.3Répartition des patients selon les facteurs de comorbidité 63

3.3.4Répartition des patients selon les facteurs déclenchants..... 63

3.3.5Répartition des patients selon les signes fonctionnels et généraux..... 64

3.3.6Répartition des patients selon les signes physiques 65

3.3.7Répartition des patients selon le Score de Glasgow (SG)..... 65

3.3.8Répartition des patients en fonction du type de complications..... 66

3.4Répartition des patients selon les données paracliniques..... 66

3.4.1 Répartition des patients selon les signes biologiques 66

3.4.1.1 Répartition des patients selon le dosage de l'hémoglobine glyquée 66

3.4.1.2 Répartition des patients selon la bandelette urinaire..... 67

3.4.1.3 Répartition des patients selon la numération formule sanguine 68

3.4.1.4 Répartition des patients selon la goutte épaisse 68

3.4.1.5 Répartition des patients selon la C Protéine Réactive (CRP) 69

3.4.1.6Répartition des patients selon la fonction rénale 69

3.4.1.7 Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin 70

3.4.1.8 Répartition des patients selon les autres signes paracliniques 70

3.5Répartition des patients en fonction de la thérapeutique 71

3.6Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation 72

3.6.1Répartition des patients en fonction de l'évolution 72

3.7Répartition des patients en fonction du devenir..... 73

3.9.1 Facteurs associés à la cétoacidose..... 74

3.9.1.1 Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la cétoacidose 74

3.9.1.2 Analyse bivariée entre les antécédents et la cétoacidose 75

3.9.1.3 Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et la cétoacidose..... 76

3.9.1.4 Analyse bivariée entre les examens cliniques, paraclinique et la cétoacidose..... 77

3.9.2 Facteurs associés au syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire 78

3.9.2.1 Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et la survenue du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire 78

3.9.2.2 Analyse bivariée entre les antécédents et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolarité 79

3.9.2.3 Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, facteurs déclenchants et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire 80

3.9.3Facteurs associés à l'hypoglycémie 82

3.9.3.1 .....Analyse bivariée entre les facteurs sociodémographiques et l'hypoglycémie 82

3.9.3.2Analyse bivariée entre les antécédents et l'hypoglycémie 83

3.9.3.3Analyse bivariée entre les facteurs de comorbidité, les facteurs déclenchants et l'hypoglycémie 84

3.9.3.4 .....Analyse bivariée entre les examens clinique, paraclinique et l'hypoglycémie 85

4. Discussion 86

4.1 Validité et limite de la méthodologie 87

4.2 Atteinte des objectifs Au terme de cette étude, nous avons réussi à évaluer la prévalence des complications aiguës métaboliques du diabète en ho88

4.3 Analyse des données et comparaison avec la littérature ....
4.3.1 La prévalence 88

4.3.2 Age 89

4.3.3 Sexe 89

4.3.4 Motif d'hospitalisation 90

4.3.5 Antécédents 90

4.3.6 Types de complications 91

4.3.7 Facteurs déclenchants 91

4.1.1.8 Signes cliniques et paracliniques 92

4.3.9 Traitement 95

4.3.10 Durée d'hospitalisation ....

4.3.11 Evolution..... 97

Conclusion et suggestions 98

Conclusion 99

Suggestions 100

Références 101

Annexes ..... A

Table des matières I

SERMENT D'HIPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y 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 lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
Je le jure !

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Le diabète sucré, maladie métabolique autrefois considérée comme une pathologie des pays occidentaux, constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique dans le monde.

Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, et paracliniques des complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP).

Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec recueil des données portant sur des dossiers médicaux des patients présentant des complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP) durant la période d'étude allant de Janvier 2020 à Décembre 2022 (3ans). Les données collectées ont été saisies à l'aide du logiciel Epi data 3.1 version française et, l'analyse à l'aide du logiciel Excel 2016.

Résultats : Au cours de la période d'étude nous avons recruté 140 patients soit 19,9%. L'âge moyen des patients était de 49,9±14,7 ans avec des extrêmes de 19 et 90 ans. Les femmes étaient majoritaires à 52,4%. La majorité des patients provenaient de leur domicile (70,7%) des cas et 72,8% des patients étaient conscients. Les diabétiques hypertendus représentaient 23,6%. La cétoacidose était la complication majoritaire avec 62,1% suivie du syndrome d'hyperglycémie hyperosolaire avec 23,5% et de l'hypoglycémie à 15,0%. L'infection (69,3%) et l'inobservance thérapeutique (22,9%) étaient les facteurs déclenchants les plus retrouvés. Tous les patients ont été réhydraté ; 85,7% avaient bénéficié d'insulinothérapie ; 75% d'antibiothérapie et 49,3% d'une supplémentation en potassium. La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,1±5,1 jours et l'évolution était satisfaisante à 87,9% des cas.

Conclusion : les complications aiguës métaboliques du diabète étaient dominées par la cétoacidose. L'infection était le facteur de décompensation dominant. L'éducation thérapeutique des patients diabétiques ainsi que la surveillance clinique et biologique doivent être plus strictes et rigoureux.

Mots clés : Complications aiguës métaboliques, diabète, CHUD-OP.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus, a metabolic disease once considered a Western disease, is now a major public health problem world.

Objective: To study the epidemiological, clinical and paraclinical aspects of acute metabolic complications of diabetes in the endocrinologiy unit of CHUD-OP.

Method: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with data collection data on the medical records of patients with one of the CAM of diabetes hospitalised in the endocrinology unit of the CHUD-OP during the period from january2020 to Decembre 2022 i.e. a period of 3 years. The data collected ere entered uning the software Epi data 3.1 french version and the analysis using Excel 2016.

Results: During the study period we recruited 140 patients or 19.9 ypertensive patients accounted for 23.6%. Ketoacidosis was the most common complication with 62.1%, followed by hyperosmolar hyperglycemia syndrome with 23.5% and hypoglycemia at 15.0%. Infection (69.3%) and non-compliance (22.9%) were the most common triggers. All patients were rehydrated; 85.7% antibiotic therapy and 49.3% potassium supplemention. The average length of hospitalisation was 7.1±5.1 days and the evolution was satisfactory in 87.9% of cases.

Conclusion: Actus metabolic complications were dominated by ketocedosis. Infection was the dominant decompensation factor. Therapeutic education of diabetic ptients as well as clinical and biological monitoring must be more strict and rigorous.

Key words: Acute metabolic complications, diabetes mellitus,CHUD-OP.