UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Acidocétose diabétique chez les adultes au CHUK : à propos de 206 cas

Coyitungiye, Willy-Franck; Directeur de thèse : Pr Nsabiyumva Frédéric

2023-04
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/2147

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ LES ADULTES AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE: A propos de 206 cas

Par :

COYITUNGIYE Willy-Franck

Directeur de thèse :

Pr Frédéric NSABIYUMVA

Thèse présentée et soutenue Publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Avril 2023

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY:

1. Président : Pr Théodore NIYONGABO

2. Directeur : Pr Frédéric NSABIYUMVA

3. Membre : Pr Martin MANIRAKIZA

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS /A.A: 2021-2022

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen chargé des enseignements
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen chargé des stages

II.PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO

III.PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
3. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
4. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
5. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
6. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
7. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
8. BARANSAKA Elysée : Cardiologie
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV.PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
4. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Traumatologie et Orthopédie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie néphrologiques
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie, Soins Maternels, Néonataux et Planning Familial
7. Pr .Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
8. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologique
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Endocrinologie et Education à la Citoyenneté
10. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
11. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
12. Pr Lévis KANDEKE : Ophtalmologie
13. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
14. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie et Orthopédie
15. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale, Mycologie
16. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-Réanimation

17. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie

20. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie, Embryologie, Histologie

2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de Recherche et Epidémiologie

3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie

4. Dr Chantal MUREKATETE : Imagerie Médicale

5. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

6. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Traumatologie et Orthopédie

7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

8. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique

9. Dr Daniel NDUWAYO : Sémiologie Neurologique

10. Dr Réverien NDAYIRORERE : Urologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Anthropologie

2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Gestion Hospitalière, Initiation à la Santé Publique

3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

4. Dr NKURUNZIZA Jean Claude : Administration des Service de Santé, Démographie, Ethique et Déontologie

VII. MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE: Immunologie, Bactériologie, Virologie
2. Phn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie et Sémiologie Néphrologique
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : Dermatologie
5. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie, Cardiologique

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation
2. Dr Evrard NIYONKURU : En Formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Mr Vincent MBONIGABA (M.A) : Informatique
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) : Anglais Médical
4. Mme Marie BIZIMANA (A) : Soins Infirmiers
5. Dr KAMO Emmanuel (CC) : Médecine du Travail
6. Dr Canisius HAVYARIMANA(CC) : Sémiologie Chirurgicale
7. Dr Isidore IRANKUNDA (CC) : Dermatologie
8. Dr Astère MANIRAKIZA : Soins Palliatifs
9. Dr Canisius HAVYARIMANA (CC) : Sémiologie Chirurgicale II
10. Dr Saïdi KAREMANGINGO : Médecine Légale

DEDICACES

Je dédie affectueusement ce travail,

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, je vous en suis toujours très reconnaissant.

A mes grands-parents qui ont été toujours près de moi durant mon parcours.

A mes chers frères,

A mes oncles et tantes pour leurs appuis et encouragements permanents,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours,

A mes amis,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos souhaits envers moi et le fruit de votre soutien,

Merci d'être toujours là pour moi.

REMERCIEMENTS

Au Pr Frédéric NSABIYUMVA, directeur et promoteur de notre thèse. La disponibilité, la franche collaboration et judicieux conseils malgré vos multiples occupations sont entre autres les qualités les plus marquantes qui ont caractérisé ce travail. Veuillez trouver ici ; ma sincère admiration et ma profonde reconnaissance.

Au Pr Théodore NIYONGABO, président du jury. En acceptant de présider le jury de ce travail de recherche, vous me faites un grand honneur et vous témoignez encore votre dévouement et votre intérêt pour la formation des médecins, trouvez ici mes sincères remerciements, ma gratitude et mes respects.

Au Pr Martin MANIRAKIZA, membre du jury. C'est un grand plaisir de vous compter parmi les juges de notre thèse. Que ce travail vous témoigne mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance.

Au personnel du CHUK,

A tous mes enseignants tout au long de mes études, particulièrement au corps professoral de la Faculté de Médecine de l'Université du Burundi, merci pour votre dévouement pour la formation des promotions médicales,

A toute ma famille,

A tous mes amis, particulièrement ceux de la 38ème promotion de la Faculté de Médecine de l'Université du Burundi.

A toute personne qui a contribué à ma formation et/ou à la réalisation de ce travail.

Je vous remercie du fond de mon cœur.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY: i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS /A.A: 2021-2022 ii
DEDICACES vi
REMERCIEMENTS vii
TABLE DES MATIERES viii
LISTE DES FIGURES xii
LISTE DES TABLEAUX xiii
SIGLES ET ABREVIATIONS xiv
AVANT-PROPOS xv
0. INTRODUCTION 1
0.1 CONTEXTE ET JUSTIFICATION 1
0.2. Objectifs 2
0.2.1. Objectif principal 2
0.2.2. Objectifs spécifiques 2
CHAPITRE I. GENERALITES 3
I.1. Rappel sur l'acidocétose diabétique 3
I.1.1. Définition 3
I.1.2. Epidémiologie 3
I.1.3. Rappel sur l'équilibre acido-basique 4
I.1.4. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique 5
I.1.5. Anomalies du métabolisme glucidique : 5
I.1.6. Anomalies sur le métabolisme lipidique : 6
I.1.7. Rôle des hormones de contre-régulation 6
I.1.8. Conséquences métaboliques : 7
I.2. Diagnostic de l'acidocétose diabétique 9
I.2.1. Diagnostic positif 9
I.2.1.1. Interrogatoire 9
I.2.1.1.1. Signes cliniques de l'acidocétose diabétique 10

I.2.2. Examens paracliniques 11
I.2.2.1. Aspects évolutifs de l'acidocétose diabétique 12
I.2.2.1.1. Diagnostics différentiels 13
I.2.2.1.2. Diagnostic étiologique 15
I.2.2.1.3. Traitement de l'acidocétose diabétique 16
I.3. Complications 22
I.3.1. Complications liées au traitement 22
I.3.1.1. Complications infectieuses 24
I.3.1.2. Complications thromboemboliques 25
I.3.1.3. Complications digestives 25
I.3.1.4. Complications au cours de la grossesse 26
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES 27
II.1. Type et période d'étude 27
II.2. Lieu d'étude 27
II.3. Population d'étude 27
II.3.1. Etaient inclus dans l'étude 27
II.3.2.Critères d'exclusion 27
II.3.3. Taille de l'échantillon 27
II.4. Collecte et analyse des données 28
II.5. Considérations éthiques 28
II.6. Limites/contraintes de l'étude 28
CHAPITRE III : RESULTATS 29
III.1. Données épidémiologiques 29
III.1.1. Prévalence 29
III.1.2. Répartition des patients selon le sexe 29
III.1.3. Répartition des patients selon l'âge 29
III.1.4. Répartition des patients selon la profession 30
III.2. Données diagnostiques 30
III.2.1. Données anamnestiques 30
III.2.1.1. Terrain 30

III.2.1.2. Répartition des patients selon le traitement du diabète avant l'admission 31
III.2.1.3. Répartition des patients selon leurs antécédents Médicaux 31
III.2.1.4. Répartition des patients selon le mode de vie et habitude alimentaire 32
III.2.1.5. Syndrome cardinal 32
III.2.2. Aspects cliniques 33
III.2.2.1. Facteurs déclenchants 33
III.2.2.2. Répartition selon les signes présentés à l'admission 33
III.2.2.3. Répartition des patients selon le niveau de conscience 34
III.2.3. Bilans paracliniques 34
III.2.4. Aspects thérapeutiques 35
III.2.4.1. Orientations des patients selon les services 35
III.2.4.2. Rééquilibration hydro-électrolytique 35
III.2.4.3. Insulinothérapie 36
III.2.4.4. Antibiothérapie 36
III.2.4.5. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants. 36
III.2.5. Aspects évolutifs 37
III.2.6. Durée d'hospitalisation 37
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE 38
IV.1. Aspects épidémiologiques 38
IV.1.1. Prévalence 38
IV.1.2. Sexe 38
IV.1.3. Age 39
IV.1.4. Niveau socio-professionnel 39
IV.2. Données diagnostiques 40
IV.2.1. Terrain 40
IV.2.2. Antécédents 41
IV.2.3. Mode de vie et habitude alimentaire 41
IV.2.4. Aspects cliniques 42

IV.3. Données paracliniques 43
IV.4. Facteurs déclenchants 44
IV.5. Aspects thérapeutiques 44
IV.5.1. Correction des déficits hydro-électrolytiques 44
IV.5.2. Insulinothérapie 45
IV.5.3. Antibiothérapie 45
IV.6. Aspects évolutifs 45
IV.7. Durée d'hospitalisation 46
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 47
V.1. Conclusion 47
V.2. Suggestions 47
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 49
ANNEXES 54
Annexe 1 : FICHE D'ENQUETTE 54
Annexe 2 : Score de Glasgow 59
Annexe 3 : Stades de comas 59
Annexe 4 : SERMENT DE GENEVE 60
RESUME 61

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Déséquilibre hormonal 5
Figure 2 : Hormones de contre-régulation 7
Figure 3 : Physiopathologie simplifiée de l'acidocétose diabétique 9
Figure 4 : Répartition des patients selon le traitement du diabète 31
Figure 5 : Répartition des patients selon le mode de vie et habitude alimentaire... 32
Figure 6 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants 33
Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau de conscience 34
Figure 8 : Evolution à long terme 37

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 29
Tableau II : Répartition des patients selon la profession 30
Tableau III : Terrain 30
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux 31
Tableau V : Principales signes cliniques à l'admission 33
Tableau VI : Signes digestifs et cutanéo-muqueux 34
Tableau VII : Orientations des patients selon les services 35
Tableau VIII : Rééquilibration hydro-électrolytique 36

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADO : Antidiabétiques Oraux

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale

C3G : Céphalosporines de troisième génération

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de kamenge

ECBU : Examen Cyto- Bactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération Internationale du Diabète

FR : Fréquence respiratoire

GE : Goutte Epaisse

HTA : Hypertension artérielle

ID : Immunodépression

IDF : International Diabetes Federation

IDM : Infarctus du myocarde

ISL : Insuline Semi-Lente

MI : Médecine Interne

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

PH : Potentiel Hydrogène

REA : Réanimation

RL : Ringer Lactate

SC : Sous-cutanée

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

TA : Tension artérielle

UI : Unité Internationale

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

AVANT-PROPOS

Ce travail a été réalisé en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine et a pour objectif de contribuer à l'étude de l'acidocétose diabétique chez les adultes au Burundi.

Les études sur l'acidocétose diabétique au Burundi ont été faites sur une courte période, d'où la contribution de notre étude sera majeure d'autant plus qu'elle va permettre de connaitre l'ampleur de l'acidocétose diabétique et va pousser les décideurs de la santé à mettre accent sur le diabète et ses complications notamment l'acidocétose diabétique.

0. INTRODUCTION

0.1 CONTEXTE ET JUSTIFICATION

Le diabète est une maladie chronique, suffisamment fréquente pour représenter un vrai problème de santé publique à l'échelle mondiale, la Fédération Internationale du Diabète (FID) estimait à 537 millions le nombre de personnes âgées de 20 à 79 ans atteintes du diabète dans le monde en 2021, parmi lesquelles 206 millions vivaient dans la région du Pacifique occidental, 90 millions au Sud-Est de l'Asie, 61 millions en Europe et 24 millions en Afrique (1).

Selon l'OMS, il est prévu une augmentation du nombre total de diabétiques jusqu'à 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045 et qu'en Afrique, le nombre de personnes diabétiques atteindra 33 millions en 2030 et 55 millions en 2045 et qu'au cours de l'année 2021, le nombre de personnes décédées pour des causes liées au diabète dans le monde était estimé à 6,7 millions (1).

La prévalence estimée du diabète de type 2 au Burundi était de 1,3% en 2007 chez l'adulte de plus de 20 ans, soit 47000 personnes diabétiques tandis que 1% des décès toutes causes et tous âges confondus était dû au diabète en 2016 (2).

Qu'il soit de type 1 ou de type 2, le diabète sucré évolue sur un mode chronique et peut aboutir à deux types de complications : les complications aiguës parmi lesquelles se trouve l'acidocétose diabétique qui sont des accidents graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et les complications chroniques ou dégénératives.

L'acidocétose diabétique est une décompensation métabolique sévère du diabète sucré avec une incidence dans le monde estimée entre 4,6 et 9 épisodes pour 1000 patients diabétiques et représente environ 4 à 9 % des causes d'hospitalisation des diabétiques avec un taux de mortalité estimé à 5% en particulier lorsqu'une prise en charge adéquate et rigoureuse n'est pas assurée d'emblée (3).

L'incidence annuelle de l'acidocétose diabétique aux États-Unis d'Amérique était estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 diabétiques avec une constante

augmentation et cette incidence était encore plus importante dans d'autres pays en 2019 notamment en Grande Bretagne, en Suède et dans les pays en voie de développement (4).

L'amélioration de son pronostic passe par la compréhension de ses circonstances et surtout des mesures préventives efficaces.

L'acidocétose diabétique demeure un problème clinique majeur et son incidence continue à augmenter et affecte des populations de plus en plus variées et la mortalité, la morbidité qui lui sont liées restent parlantes.

Des études faites au Burundi ont été réalisées sur une courte période d'où dans le but d'améliorer les connaissances sur cette complication sévère du diabète, nous nous sommes proposés de mener au CHU de KAMENGE une étude rétrospective sur 5ans sur l'Acidocétose diabétique chez les adultes visant à déterminer la fréquence, les facteurs de risque de l'acidocétose diabétique et proposer sa prise en charge.

0.2. Objectifs

0.2.1. Objectif principal

Contribuer à l'étude de l'acidocétose diabétique chez les adultes au Burundi

0.2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'acidocétose diabétique chez les adultes hospitalisés au CHU de KAMENGE
- Décrire les facteurs de risque de l'acidocétose diabétique chez les adultes hospitalisés au CHU de KAMENGE
- Décrire les aspects cliniques de l'acidocétose diabétique
- Décrire la prise en charge de l'acidocétose diabétique

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Rappel sur l'acidocétose diabétique

I.1.1. Définition (5)

L'acidocétose diabétique se définit habituellement par une acidose métabolique à trou anionique élevé, associant :

- Une hyperglycémie supérieure à 16 mmol/L,
- Une cétonémie positive > 0,5 ou une cétonurie ≥ à deux croix (++) ;
- Un pH sanguin veineux < 7,25 ou artériel < 7,30 ;
- Un taux de bicarbonates plasmatiques inférieur à 15 mEq/L**.**

Selon la sévérité de l'acidose, l'acidocétose diabétique est classée en :

- Légère (7,2 < pH <7,3 et bicarbonate <15mmol/L),
- Modérée (7,1<pH <7,2 et bicarbonate <10 mmol/L),
- Sévère (pH <7,1 et bicarbonate <5 mmol/L).

I.1.2. Epidémiologie

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aigue mettant en jeu le pronostic vital. Elle survient dans 90% des cas dans le contexte d'un diabète de type1, soit encore méconnu, soit à l'occasion d'une rupture thérapeutique ou d'une mauvaise adaptation du traitement ou lors d'une affection intercurrente.

Son incidence est en diminution depuis l'amélioration des modalités thérapeutiques et surtout de surveillance du diabète ; mais elle reste évaluée à environ 5 cas/1000 patients-années avec une mortalité voisine de 4 à 5% en Europe (6) .

En Afrique subsaharienne, son pronostic reste sévère avec un taux de mortalité allant de 5 à 21%.

I.1.3. Rappel sur l'équilibre acido-basique

L'homme vit dans des conditions physiologiques précises de température et de pH (7,4 +/- 0,02). Les ions H+ provenant de la dissociation des acides doivent être pris en charge par des tampons dès leur formation et transportés sous forme liée vers le lieu d'élimination.

- **Production des ions H+ :** Le seul acide volatil est le gaz carbonique, en équilibre au niveau des poumons avec le gaz carbonique de l'air alvéolaire. Chaque jour, 15 à 25 moles d'acide carbonique sont produites par l'organisme à partir du métabolisme glucidique. Les autres acides, ne peuvent se volatiliser et sont appelés acides fixes. Ils peuvent s'échapper sous forme de solution de l'organisme (élimination rénale). Chaque jour, 50 à 80 mmol d'ions H+ proviennent de la dissociation des acides fixes (catabolisme des lipides et des protéines).

- **Transport des ions H+ :** On appelle système tampon, le mélange en solution d'un acide faible et de sa base conjuguée.

Le tampon bicarbonate (HCO_3^-/CO_2) est dit « ouvert » car il peut s'échapper de l'organisme (élimination pulmonaire de l'acide CO2, élimination rénale de base HCO). Ce caractère ouvert lui confère une plus grande efficacité. Le second groupe comprend les tampons « fermés » (phosphates et protéines). Ils ne peuvent pas s'échapper de la solution qui les contient. Le caractère fermé de ces tampons se traduit par la relation acide faible + sa base conjuguée qui est constante.

- **L'élimination des ions H+ :** Le poumon élimine un ion H+ sous forme de CO_2 + H_20 au prix de la perte simultanée d'un ion bicarbonate. Les mécanismes de l'acidose métabolique sont donc liés soit à :

  - Une perte de bases d'origine digestive (diarrhée) ou urinaire ;
  - Un apport exogène de protons ou de substances toxiques ;
  - Une augmentation de la production d'ions H+ ;
  - Une diminution de l'élimination rénale ou pulmonaire**.**

I.1.4. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique (7)

Deux principales anomalies sont responsables de l'apparition d'une acidocétose diabétique. Il s'agit des :

I.1.5. Anomalies du métabolisme glucidique :

Elles résultent d'un déséquilibre entre les systèmes hypoglycémiant et hyperglycémiant**.**

En effet au cours de l'acidocétose diabétique, la diminution du rapport insuline/glucagon entraîne un blocage de la glycolyse et une activation de la néoglucogenèse hépatique. Ceci explique en partie l'hyperproduction hépatique de glucose**.** L'hyperosmolarité extracellulaire qui en découle s'accompagne d'une déshydratation intracellulaire, d'une hypovolémie et donc d'une augmentation du flux sanguin rénal avec polyurie osmotique.Il s'ensuit une déshydratation, une fuite potassique et enfin un hyperaldostéronisme secondaire aggravant la perte de potassium et une insuffisance rénale fonctionnelle favorisant l'hyperglycémie (8).

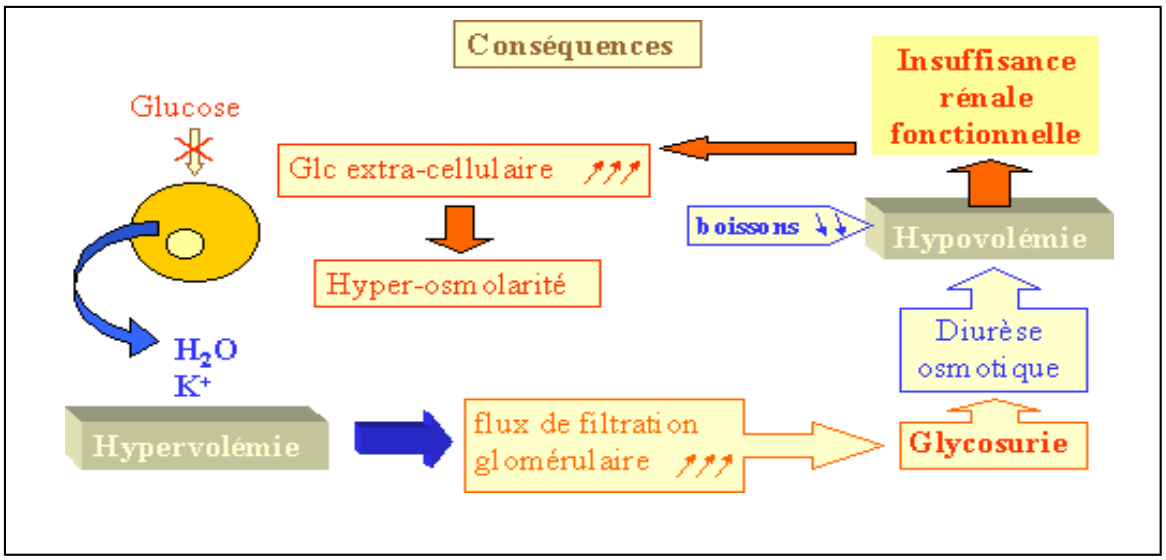


Figure 1 : Déséquilibre hormonal

I.1.6. Anomalies sur le métabolisme lipidique :

En l'absence de substrat énergétique glucosé, la cellule se tourne vers le métabolisme des acides gras à des fins énergétiques. Le métabolisme hépatique de ces acides gras produit l'acétyl coenzyme A qui ne peut rentrer dans le cycle de Krebs et sera donc oxydé en corps cétoniques (acide β-hydroxybutirique et acide acétoacétique) qui seront libérés dans la circulation avec deux destinations propres:

- Une filtration par le rein et une élimination partielle dans les urines;
- Une décarboxylation non enzymatique de l'acide acétoacétique en acétone éliminée par voie respiratoire conférant ainsi à l'haleine une odeur caractéristique, dite odeur acétonique de l'haleine.

I.1.7. Rôle des hormones de contre-régulation

Elles sont libérées comme dans tout état de stress. De plus, leur action lipolytique est d'autant plus importante qu'il y a carence insulinique absolue ou relative

- **Le glucagon**

Le glucagon active la néoglucogenèse et la glycogénolyse, et inhibe la glycolyse et l'utilisation périphérique du glucose ; en outre, il favorise la cétogenèse et stimule la lipolyse induite par l'insulinopénie.

- **Le cortisol**

En l'absence d'insuline, il stimule le catabolisme protidique, la lipolyse et la néoglucogenèse; d'autre part, il inhibe l'utilisation périphérique du glucose.

- **Les catécholamines**

Elles stimulent la lipolyse et la cétogenèse ; elles inhibent la sécrétion d'insuline et stimulent la sécrétion de glucagon.

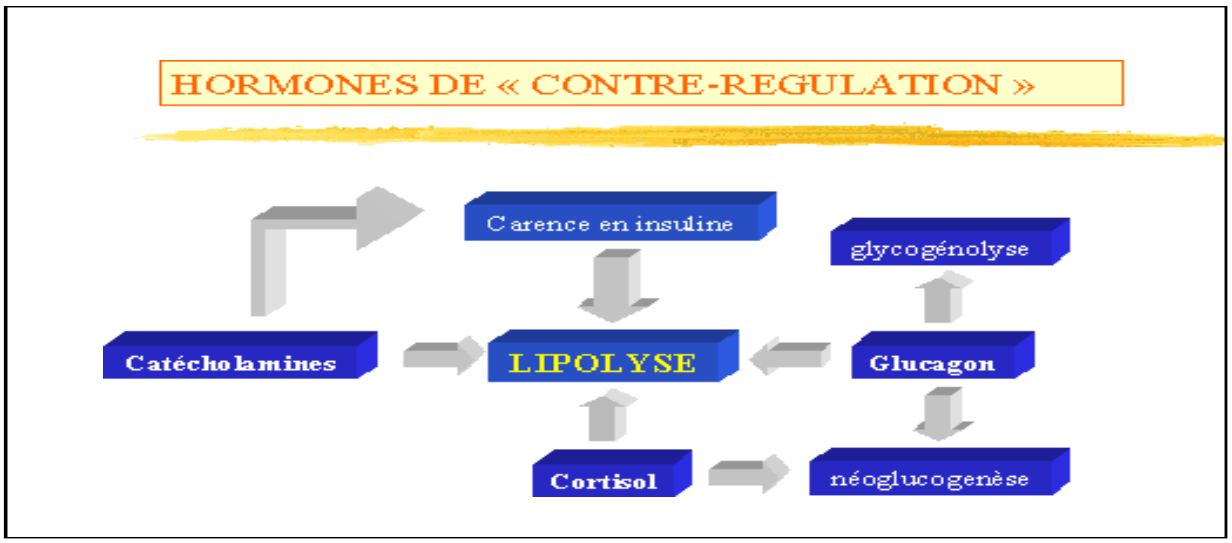


Figure 2 : Hormones de contre-régulation

I.1.8. Conséquences métaboliques :

- **La cétoacidose** : L'accumulation plasmatique des cétoacides conduit à une acidose métabolique franche de type organique.

Par ailleurs, la fuite urinaire des corps cétoniques est responsable d'une perte non négligeable de «bicarbonates». Ceci explique en dehors de toute alcalinisation exogène, la persistance d'une acidose métabolique lors de la disparition de la cétonémie.

Proportionnellement à l'abaissement du taux de bicarbonates plasmatiques, l'acidose stimule la ventilation et l'abaissement de la $PaCO_2$ avec :

- Une polypnée superficielle de type Kussmaul,
- Une alcalose respiratoire compensatrice ;
- Une odeur acétonique de l'haleine caractéristique due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire.

- **Les anomalies hydro électrolytiques :**
  - **L'osmolarité :** il existe constamment une hyperosmolarité modérée, ne dépassant généralement pas 320 mosm/l due à l'hyperglycémie et expliquant la survenue d'une déshydratation intracellulaire.

- **La natrémie :** l'hyperglycémie est responsable d'un appel d'eau, à partir du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire abaissant la natrémie de 1,6 mmol/l pour chaque élévation de 5,5 mmol/l de la glycémie.
- **La kaliémie:** Il existe une perte en potassium liée aux pertes urinaires par diurèse osmotique, l'excrétion d'anions cétoniques sous formes de sel de K+, l'hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie, les pertes gastro-intestinales par vomissements.
- **La phosphorémie:** Il existe constamment une déplétion phosphatée sévère pouvant avoir des conséquences néfastes telles qu'une mauvaise oxygénation tissulaire, une fragilité musculaire, voire une rhabdomyolyse, une encéphalopathie de type métabolique, une immunodépression par inhibition du pouvoir phagocytaire des cellules compétentes.

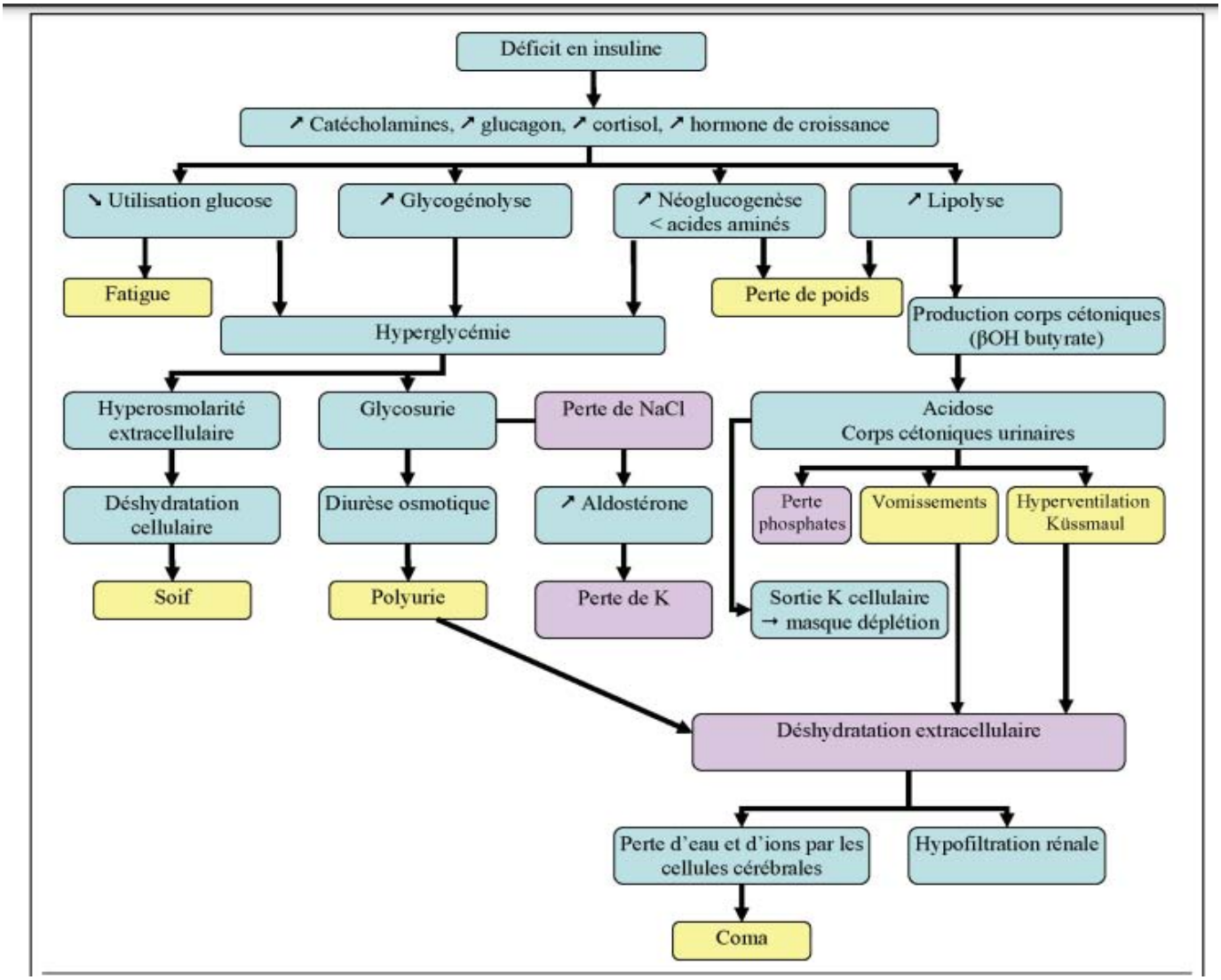


Figure 3 : Physiopathologie simplifiée de l'acidocétose diabétique (7)

I.2. Diagnostic de l'acidocétose diabétique

I.2.1. Diagnostic positif

I.2.1.1. Interrogatoire

- **S'agit-il d'un diabétique connu**: où on précisera quelques points indispensables :
  - L'ancienneté du diabète et l'existence ou non de coma antérieur.
  - Le mode de traitement (préciser si possible la dose et le type d'insuline).

- La notion d'une erreur thérapeutique : erreur de régime, injection d'insuline non faite, demander le carnet de diabétique que les malades doivent obligatoirement posséder et porter sur eux.
- La notion d'une maladie les jours ou semaines précédents.

➢ **S'il ne s'agit pas d'un diabétique connu** ; la démarche diagnostique repose sur les éléments tirés de l'examen clinique et des signes biologiques.

I.2.1.1.1. Signes cliniques de l'acidocétose diabétique (9)

Jusqu'au stade de coma acidocétosique, quelques phases se succèdent habituellement :

➢ **Stade de pré coma cetoacidosique ou de cétose** où on note :

- L'aggravation progressive d'une polyurie avec soif.
- Puis apparaissent des manifestions digestives qui sont les témoins de la cétose. L'anorexie remplace la polyphagie. Les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales peuvent être notés et témoigner le diagnostic.
- A ce stade, les examens paracliniques confirment l'hyperglycémie et la cétonurie.

➢ **Stade de l'acidocétose proprement dit** : il fait suite au stade de cétose.

Aux signes de la phase de précoma s'ajoutent des manifestations d'acidose métabolique tels que :

- La dyspnée d'acidose ou dyspnée de Kussmaül : c'est une polypnée profonde, plus ample que rapide avec des pauses brèves entre les temps respiratoires. La fréquence respiratoire dans cette circonstance est supérieure à 24 cycles par minute.

- L'odeur acétonique de l'haleine est typique, comparable à une odeur de « pomme de reinette » ou de vernis à ongle. Elle est due à l'élimination respiratoire des cétoacides (acétone).

➢ **Le coma cetoacidosique diabétique** est le stade évolué de la décompensation métabolique du diabète sucré. C'est un coma calme sans signes de localisation neurologiques associé à des signes d'acidose. L'intensité de la dyspnée reflète la profondeur de l'acidose. Il peut apparaître une déshydratation globale pouvant se compliquer d'un collapsus cardiovasculaire.

I.2.2. Examens paracliniques (9)

➢ **Dans le plasma :**

Les examens biologiques confirment le diagnostic de l'acidocétose diabétique :

- **L'hyperglycémie :** supérieure à 16 mmol/l.
- **Les gaz du sang artériel :** retrouvent une acidose métabolique avec pH <7,25 et une réserve alcaline < 15 mmol/l.
- **La cétonémie :** est élevée supérieure à 0,5 mmol/l
- **La natrémie :** corrigée est normale ou basse inférieure à 145 mmol/l.
- **La kaliémie :** On peut avoir une fausse hyperkaliémie au début qui va se transformer en hypokaliémie sévère dès les premières heures dutraitement.
- **L'osmolarité :** est légèrement élevée > 320 mosmol/l.
- **La Protidémie et l'hématocrite élevé :** reflètent l'intensité de la déshydratation extracellulaire.
- **La phosphorémie :** est initialement élevée, puis tendra à diminuer lors dela mise en route du traitement entrainant l'entrée du phosphore dans la cellule.
- **La fonction rénale :** Il peut exister une insuffisance rénale fonctionnelle avec augmentation du taux d'urée et de créatininémie.

- **L'amylasémie et la lipasémie :** sont parfois à des taux supérieurs à trois fois la normale en dehors de tout contexte de pathologie pancréatique. Elles rendent le diagnostic de pancréatite particulièrement difficile et n'ontd'intérêt qu'en présence d'une forte suspicion clinique de pancréatite.

En dehors d'une imagerie pancréatique évocatrice, la régression de la symptomatologie abdominale lors de la correction de l'acidocétose est alors le seul moyen de rassurer le clinicien sur l'absence de pancréatite associée.

- A la **NFS** : Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles au cours de l'acidocétose, liée à la démargination, des leucocytes secondaires à l'acidose. Elle ne témoigne pas pour autant de l'existence d'une infection sous-jacente.
- Il existe souvent une hypertriglycéridémie conséquence d'un défaut de clairance des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons) en réponse à l'inactivation de la lipoprotéine lipase ou d'une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL.

➢ **Dans les urines :** la mise en place d'une sonde à demeure permet de retirer un échantillon d'urine. On y recherche au moyen du Keto-Diastix:

- La présence de sucre : la glycosurie est généralement supérieure à +++ ou 10 g/l.
- La présence de corps cétoniques : en général la cétonurie est supérieure ou égale à 2 croix et reflète mieux la cétose que la cétonémie.

I.2.2.1. Aspects évolutifs de l'acidocétose diabétique

Le pronostic de l'acidocétose diabétique s'est néanmoins fortement amélioré grâce à une relative codification et à la qualité de la prise en charge.

La mortalité est liée aux complications de l'acidocétose ou à la gravité du facteur déclenchant (10) et le taux de mortalité pour cetoacidose est normalement inférieur à 5% dans les centres expérimentés**.**

- **Modalités évolutifs**

L'évolution favorable sera jugée sur :

- Le retour de la conscience ;
- La normalisation des glycémies ;
- La disparition de l'acidose métabolique avec réserve alcaline > 25mmol/1
- La disparition stable de la cétonurie.

Au bout de 48 heures, si la situation reste stationnaire, on pourra calculer la dose totale d'insuline reçue sur 24 h et donner les 2/3 le matin en insuline rapide et le 1/3 soir en insuline semi-lente tout juste avant les repas en sous-cutané (SC).

Il peut arriver qu'on ait une réapparition des corps cétoniques et de l'acidose, dans ce cas il faut rechercher un foyer infectieux passé inaperçu tel qu'une cholécystite par l'échographie abdominale, un scanner abdominal à la recherche d'une pancréatite ou une tumeur sécrétant des hormones hyperglycémiantes.

I.2.2.1.1. Diagnostics différentiels

- **Coma hypoglycémique :**

Se caractérise par une glycémie en dessous de 0,5 g/l (2,4mmol/l) et par l'absence d'acidose et de cétose. L'examen clinique peut mettre en évidence des signes en foyer et la réalisation d'une glycémie capillaire confirme le diagnostic et impose un traitement par resucrage en urgence.

- **Coma hyperosmolaire :**

Il s'agit d'une complication aigue du diabète caractérisée par des troubles de la conscience, une déshydratation sévère, une hyperglycémie, une hyperosmolarité et l'absence de corps cétoniques.

Le coma hyperosmolaire survient spontanément ou secondairement à une infection dans 30 à 60 % des cas. La glycémie s'élève et en l'absence d'une quantité adéquate d'insuline, cette hyperglycémie entraîne une hyperosmolarité plasmatique, une

glycosurie et une perte hydro-électrolytique par la diurèse osmotique ainsi induite (11).

Le tableau clinique peut être révélateur de la maladie ou survenir au décours d'une infection, d'un accident vasculaire, d'un stress, d'un traumatisme ou d'un traitement par diurétiques, bétabloquants ou corticoïdes.

- Son installation est progressive sur plusieurs jours (>7jours)
- Les signes annonciateurs sont: une polyurie, une adynamie, des modifications du faciès et une glycosurie majeure ;
- Les signes neurologiques dominent le tableau avec troubles de la Conscience pouvant aller jusqu'au coma avec parfois signe neurologique de localisation à type d'hémiplégie, de convulsions;
- Il existe une déshydratation majeure, globale à prédominance intracellulaire, systématiquement associée à une hypovolémie avec oligo-anurie ;
- Une hyperthermie fréquente, mais une température > 38,5°C doit faire rechercher une infection.
- Il existe un signe négatif important: absence de dyspnée de Kussmaul.

Sa différence avec l'acidocétose diabétique se fera surtout sur le plan biologique, avec:

- l'hyperglycémie qui est toujours élevée supérieure à 33 mmol/l (6g/l) ;
- l'existence d'une hyperosmolarité plasmatique > 295 mosmol/l ;
- une glycosurie sans cétonurie ou à une croix ;
- un pseudo hyponatrémie secondaire à l'hyperglycémie avec natrémie corrigée > 155 mmol/l ;
- on observe une acidose (pH < 7,3) associée à des taux artériels élevés de lactates (> 5mmol/ l) ;
- l'acidose métabolique si elle existe est modérée avec pH > 7,3 et des bicarbonates plasmatiques entre 15 et 20 mmol/l (11).

- **La cétose de jeûne**

Un patient diabétique peut présenter une discrète cétose, lors d'un jeûne prolongé, mais elle ne s'accompagne pas d'acidose.

Il est toutefois possible d'observer une acidocétose chez un patient non diabétique, suivant un régime pauvre en hydrates de carbone (< 20 g/j) (9)

La baisse de l'insulinémie et l'augmentation du glucagon sont responsables d'une lipolyse qui conduit à la mise en place d'une cétose. Celle-ci peut évoluer vers un véritable état d'acidocétose (hyperglycémie, cétonurie et acidose).

- **Les acidoses survenant au cours d'intoxications**

Certains toxiques sont responsables d'une acidose à trou anionique élevé mais sans cétose associée.

Il s'agit des salicylés, du méthanol ou de l'éthylène glycol (12).

I.2.2.1.2. Diagnostic étiologique (13)

Les circonstances étiologiques doivent être parfaitement connues, car en dehors de l'acidocétose diabétique inaugurale, la quasi-totalité des facteurs déclenchant relèvent d'un traitement médical ou chirurgical afin d'enrayer rapidement la cétose et les étiologies fréquemment rencontrées sont:

- **Les états infectieux:** l'infection urinaire vient en tête, plus fréquente chez la femme, le pied diabétique surinfecté en particulier chez l'homme et puis le paludisme.
- **L'arrêt ou la diminution du traitement hypoglycémiant** : c'est une cause encore fréquente notamment chez les Diabétiques de type 1 avec un profil psychique particulier ou une éducation insuffisante.
- **L'acidocétose diabétique inaugurale** : chez un diabétique méconnu, elle est très souvent précédée des signes cliniques de diabète : polyurie, polydipsie, amaigrissement, de nausées avant que ne s'installe la cétose. Elle est rarement

de survenue brutale sauf chez les enfants. L'existence d'un coma inaugural, justifie l'examen systématique des urines à la recherche d'une glycosurie et les corps cétoniques.

- **Les lésions organiques**: les accidents vasculaires cérébraux, les infarctus du myocarde, une pancréatite ou une intoxication peuvent déclencher une acidocétose diabétique.
- **Grossesse non ou mal surveillée :** toute grossesse chez une diabétique connue implique l'insulinothérapie obligatoire, la surveillance mensuelle du cycle glycémique permettant de surveiller les doses suivant les besoins. Ces derniers sont en général augmentés à partir de 2ème trimestre.
- **Associations médicamenteuses :** Les corticoïdes et les diurétiques augmentent les besoins en hypoglycémiants et l'absence de surveillance peut conduire à une acidocétose diabétique grave.
- **En milieu chirurgical**

De nombreux facteurs sont réunis pour favoriser l'acidocétose diabétique :

- Le stress physique et ou psychique
- L'infection éventuelle,
- La modification du régime alimentaire habituel
- L'augmentation des besoins métaboliques ;
- La méconnaissance possible des traitements hypoglycémiants auparavant suivis ou la surveillance insuffisante de la glycosurie et de la cétonurie.

I.2.2.1.3. Traitement de l'acidocétose diabétique

- **Buts :**
  - Restaurer la volémie
  - Corriger l'hyperglycémie, l'acidose métabolique et la cétonémie

- Corriger les troubles hydro-électrolytiques
- Traiter un éventuel facteur déclenchant
- Eviter et prévenir les complications de l'acidocétose.

➢ **Mise en condition initiale :** L'acidocétose diabétique est une urgence médicale dont le traitement doit être réalisé dans une unité de soins intensifs. Tout malade reçu pour acidocétose diabétique devra :

- Être monitoré avec électrocardioscope, SaO_2, de l'oxygène lui est administré en raison de 5 L /min.
- Une voie veineuse périphérique tout en profitant pour faire une glycémie capillaire dont le résultat doit être communiqué en urgence afin de permettre la correction d'une éventuelle hypoglycémie.
- Une libération des voies aériennes supérieures, aspiration des sécrétions, en cas de vomissements, la mise en position latérale de sécurité permet de limiter le risque d'inhalation bronchique.
- Le bilan comportera outre une glycémie, un ionogramme sanguin avec urée et créatinine, une gazométrie artérielle, une NFS, et le dosage des lactates sanguins.
- Une sonde urinaire est mise en place de manière aseptique chez le malade inconscient à la recherche d'une glycosurie et d'une cétonurie, elle permettra également de quantifier la diurèse, chez le malade conscient.

➢ **Moyens de traitement**

❖ **Restauration hémodynamique**

Elle débute avant l'administration de l'insuline.

- **Aspects quantitatifs**

Au cours des hyperglycémies avec hyperosmolarité, la réhydratation seule par un effet de dilution, de relance de la diurèse et de diminution des hormones de contre-régulation peut abaisser la glycémie de près de 75 %.

La perte hydrique, secondaire à la diurèse osmotique et à l'hyperventilation, est majeure puisqu'elle dépasse le plus souvent 10% du poids corporel.

Les besoins hydriques des 24 premières heures correspondent à la perte hydro-sodée due à la polyurie (évaluée suivant l'importance entre 5 et 15% du poids corporel) plus les besoins hydriques de base.

La moitié de ces apports liquidiens doit être administrée durant les 4 à 6 premières heures d'hospitalisation (9) .

L'objectif de la réhydratation est de restaurer le volume intra et extracellulaire et de remplacer les électrolytes perdus.

On peut utiliser la formule suivante:

Déficit hydrique (DH) = 0,6 x poids habituel en kg (140 – Na+) / 14

Cependant, cette formule manquerait de justesse dans la mesure où le poids habituel ne serait pas toujours connu surtout chez un sujet comateux (14).

Les recommandations courantes suggèrent un apport en bolus de sérum physiologique (0,9%) ou de Ringer Lactate dans l'ordre de 10 à 20 ml/kg dans les deux premières heures.

Ce bolus liquidien pourrait être répété en cas de déshydratation sévère ou en cas de choc hypovolémique et/ou en cas de pertes urinaires abondantes. Cependant, le volume total du bolus ne devra pas dépasser 40 ml/kg dans les 4 premières heures (15) .

Cette méthode ne peut être utilisée qu'en l'absence d'une anémie sévère, d'un dysfonctionnement cardiaque, pulmonaire.

- **Aspects qualitatifs**

Les solutés macromoléculaires sont des solutés de choix pour restaurer rapidement la volémie en cas de collapsus cardio-vasculaire :

A la phase initiale, le cristalloïde habituellement préconisé est le sérum salé isotonique (NaCl 0,9) si la glycémie est supérieure à 16 mmol/1 ou avec le soluté glucosé à 5% (enrichi de 4 grammes de NaCl par litre) si la glycémie est inférieure à 13 mmol/l (16).

Les solutés hypo-osmolaires doivent être évités au départ du fait du risque d'œdème cérébral.

La perfusion de bicarbonate peut provoquer paradoxalement une acidose cérébrale et une hypokaliémie. On ne recourra, avec prudence, au bicarbonate que chez les patients avec une acidose très sévère (pH < 6,9), à cause du risque de diminution de la contractilité cardiaque, et chez ceux qui ont une hyperkaliémie dangereuse et on perfusera 1 à 2 mmol/kg en 60 minutes.

Au cours du traitement, les apports de sérum glucosé sont débutés lorsque la glycémie devient inférieure à 13 mmol/l (2,5g/l). Ils se font sous forme de soluté glucosé isotonique à 5 % enrichi en NaCl sur la base de 2,5g de NaCl/kg/24h.

On peut utiliser du NaCl à 0,45% si la glycémie est supérieure à 16 mmol/l (3g/l) ou du sérum glucosé à 2,5% si la glycémie est inférieure à 13 mmol/l (2,5g/1) (17). L'utilisation de ces solutés hypo-osmolaires nécessite une surveillance très étroite de l'évolution de la tonicité plasmatique et de l'état de conscience du patient (18).

- **L'insulinothérapie** (19)

Le type d'insuline utilisé doit répondre à certains impératifs (demi-vie courte, insuline monopic et monocomposée, homogène).

Lors de la disparition de la cétose, on passera à l'injection sous cutanée d'insuline rapide toutes les 3 à 4 heures, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire.

Le recours aux bolus intramusculaires ou intraveineuse d'insuline est controversé surtout chez l'enfant pour éviter une chute rapide de la glycémie mais peut cependant être réalisé chez l'adulte si un débit de 0,1 UI/kg/h d'insuline était préconisé. Lorsque la glycémie descend en deçà de 2,5 g/l, le sérum salé devra être remplacé par du sérum glucosé 5% ou 10% avec pour objectif de maintenir la glycémie entre 1,5 à 2,5 g/l.

Les bolus horaires d'insulines sont alors réduits à 0,05 UI/kg/h puis arrêtés lorsque la glycémie devient inférieure à 13 mmol (2,5g/l).

L'acidocétose diabétique est considérée résolue quand la glycémie est en deçà de 2 g/l associée à deux des éléments suivants : un taux de bicarbonate ≥ 15 mEq/l, un PH > 7,3, un trou anionique ≤ 12 mEq/l.

Lors de la disparition stable de la cétose, on passera à l'injection sous cutanée d'insuline rapide toutes les 3 ou 4 heures, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire, en ayant soin d'éviter tout interruption dans l'administration d'insuline et la pompe à insuline est stoppée 60 minutes après la première injection d'insuline sous cutané.

- **Les apports électrolytiques**

✓ **Le Potassium**

Les apports potassiques doivent être commencés dès le début du traitement généralement vers la 3ème heure. Ces apports doivent être d'autant plus importants vu que l'insuline active le passage intracellulaire du K^+, démasquant la dette potassique jusque-là méconnue.

En cas d'hyperkaliémie initiale, il importe de surveiller étroitement l'évolution du K^+ sérique et de débuter les apports dès sa normalisation.

La quantité de chlorure de potassium à apporter en mmol est sensiblement égale à la quantité d'insuline apportée en unités (20).

La surveillance horaire du rapport insuline/potassium administré, permet de s'assurer de cette adéquation en maintenant ce rapport le plus proche possible de 1.

- ✓ **Les Phosphates**

Aucune étude n'a pu montrer l'intérêt d'une administration précoce de sels de phosphore et des effets adverses à type d'hypocalcémie et d'hypomagnésémie ont même été rapportés.

- ✓ **Le Magnésium**

L'hypomagnésémie est courante au cours du diabète, particulièrement au cours de l'acidocétose diabétique.

On peut préconiser un dosage systématiquede magnésium et une supplémentation dès que le taux est inférieur à 0,5 mmol/l.

- ✓ **Bicarbonates**

L'utilisation de **bicarbonates** reste controversée malgré les complications possibles dues à une acidose sévère (défaillance cardiaque, hépatique, cérébrale). Les bicarbonates semblent favoriser l'apparition d'une hypokaliémie et la survenue d'une acidose paradoxale du système nerveux central (21).

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

- ▪ **Traitement du facteur déclenchent**

Le traitement dépend du facteur déclenchant :

- L'infection : elle sera traitée par une antibiothérapie probabiliste à large spectre, ensuite réajustée en fonction de l'antibiogramme
- La correction et le réajustement du traitement antidiabétique oral ou insulinique en association avec le régime diabétique.
- Le traitement d'une lésion organique (IDM, AVC, etc.), d'un traumatisme ou d'une autre cause retrouvée.

- **Eléments de surveillance**

Une prise et un suivi horaire de toutes les constantes devront être assurés en utilisant la pancarte ou feuille de surveillance horaire : ces constantes sont encore appelées "signes de la pancarte" et comportent :

- L'état de conscience évalué par l'échelle de Glasgow ;
- L'intensité de la déshydratation intracellulaire et extracellulaire par évaluation des signes cliniques de la déshydratation ;
- Les paramètres vitaux : tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température corporelle
- Les pertes digestives, la diurèse ;
- Le niveau de glycosurie, de cétonurie, la glycémie
- Les modifications horaires de l'insulinothérapie et des apports hydro électrolytiques.
- Ionogramme sanguin avec glycémie et urée–créatinine au moins deux fois par jour avec calcul de l'osmolarité ;
- Gaz du Sang au moins une fois par jour ;
- ECG deux fois par jour à la recherche de signes électriques d'hypokaliémie.

I.3. Complications

I.3.1. Complications liées au traitement

- **Œdème cérébral**

L'œdème cérébral, complication non classique mais sérieuse de l'acidocétose diabétique, apparaît, en règle générale, au cours des 24 premières heures de traitement. La normalisation brutale de la glycémie et la disparition des corps cétoniques sont à l'origine d'une entrée d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire réalisant l'œdème (22).

L'apparition de céphalées ou la modification de l'examen neurologique au cours du traitement de l'acidocétose diabétique sont à considérer comme deux signes cliniques évocateurs de l'installation d'un œdème cérébral et nécessitant l'instauration rapide d'un traitement adapté reposant sur l'injection intraveineusede Mannitol (1 à 2 g/kg sur 15 minutes). Afin de minimiser au mieux ce risque,il est recommandé de ne corriger les déficits en eau et en électrolytes que de façon très progressive et d'abaisser la glycémie le plus lentement possible (23) .

- **Syndrome de détresse respiratoire aigue**

Un œdème aigu pulmonaire peut être observé au cours du traitement de l'acidocétose diabétique ; il se traduit par une extravasation d'eau dans les poumons, responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire et de l'apparition de la détresse respiratoire (9). Une réhydratation lente et la surveillance de certains paramètres (auscultation pulmonaire, tension artérielle, pouls, diurèse et saturation en oxygène) s'avèrent nécessaires afin de limiter au mieux le risque de survenue de cette complication.

- **Hypoglycémie**

Ce risque peut être observé au cours du traitement lorsque l'insulinothérapie n'est pas correctement adaptée à la glycémie.

Afin de limiter la survenue de cette complication, il est nécessaire de réaliser une surveillance horaire de la glycémie et une perfusion de soluté glucosé à 5 % dès que la glycémie est inférieure à 2,5 g/l (14 mmol/l).

- **Hypokaliémie**

La survenue d'une hypokaliémie est une complication à redouter compte tenu de ses effets secondaires potentiellement fatals, représentés par de graves troubles du rythme cardiaque.

Sa prévention repose sur une surveillance régulière de la kaliémie et une supplémentation potassique dès que la kaliémie est inférieure à 5mmol/l.

- **Acidose métabolique hyperchlorémique**

L'acidose métabolique hyperchlorémique à trou anionique normal est une complication rare qui s'observe typiquement après la résolution de la cétonémie. Cette acidose ne s'accompagne, en règle générale, d'aucun symptôme et se corrige spontanément en 24 à 48 heures par élimination rénale des acides.

- **Hypophosphorémie**

Elle se manifeste par des signes cliniques neurologiques tels que des paresthésies, des tremblements, une confusion mentale ou par des symptômes musculaires tels qu'une asthénie ou des myalgies.

Cette hypophosphorémie apparaît lors de la correction de l'acidose et de la mise en place de l'insulinothérapie.

I.3.1.1. Complications infectieuses

Ces complications s'observent fréquemment chez les patients présentant une déshydratation, notamment lorsqu'il existe des troubles neurologiques associés**.**

Les principales complications infectieuses rencontrées au cours de l'acidocétose sont :

- **Les pneumopathies**

Elles peuvent survenir chez le malade intubé ou non, peuvent aussi être une surinfection d'une pneumopathie déjà existante.

Ces pneumopathies se manifestent par un syndrome infectieux avec altérations des gaz du Sang, apparition de foyers radiologiques. Chez le malade intubé, les prélèvements bronchiques protégés seront multipliés pour identifier le ou les germes responsables qui sont le plus souvent multi résistants.

Le traitement antibiotique de première intention fera appel à une C3G actif sur le pyocyanique associé à un aminoside.

- **Les infections urinaires**

Les entérobactéries (E. coli) sont les germes les plus rencontrés, on peut également retrouver : Pseudomonas sp, Enterobacter sp, Serratia sp, Citrobacter sp, cocci à Gram positif et Candida sp. Ces germes sont le plus souvent multi- résistants et le diagnostic est suspecté devant la persistance d'un syndrome infectieux associé à des urines troubles. La confirmation bactériologique se fera par des ECBU et des hémoculturesrépétées qui sont positives seulement dans 30% des cas.

Le traitement est d'abord préventif, pas de sondage urinaire non justifié, le cas échéant, il faudra le faire avec beaucoup d'asepsie, éviter de désadapter la poche lors de la recherche de glycosurie et de cétonurie (10).

I.3.1.2. Complications thromboemboliques

Au cours de l'acidocétose diabétique, plusieurs facteurs prédisposent le patient à la survenue de thromboses vasculaires : la déshydratation, l'hyperosmolarité,le bas débit cardiaque, les troubles de la coagulation.

L'utilisation de faibles doses d'héparine de bas poids moléculaire peut être envisagée à titre prophylactique lorsque les patients présentent des facteurs de risque (insuffisance veineuse, antécédents thromboemboliques).

I.3.1.3. Complications digestives

L'acidocétose peut compliquer une pancréatite aiguë dans environ 10 % des cas, dont l'hypertriglycéridémie représente l'étiologie la plus fréquente.

Le diagnostic de pancréatite reste difficile mais sera évoqué si au moins un des critères suivants est présent :

- hyperamylasémie supérieure à trois fois la normale ;
- hyperlipasémie supérieure à trois fois la normale.

Le diagnostic de certitude de pancréatite ne pourra être obtenu qu'après réalisation d'un scanner abdominal (9).

I.3.1.4. Complications au cours de la grossesse

La survenue d'une acidocétose diabétique chez une femme enceinte compromet surtout la survie du fœtus (risque accru de mort fœtale in utero et de prématurité) mais également celle de la mère d'où la nécessité du diagnostic et de la prise en charge précoces.

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES

II.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 5 ans portant sur les cas d'acidocétose diabétiques hospitalisés au CHU KAMENGE du 31 Juillet 2017 jusqu'au 31 Juillet 2022.

II.2. Lieu d'étude

Cette étude avait été menée sur les cas d'acidocétose diabétique hospitalisés dans le service de Réanimation et de Médecine Interne du CHU de KAMENGE qui est un Hôpital de Référence Nationale se trouvant au nord de Bujumbura-Mairie.

II.3. Population d'étude

L'étude porte sur les patients adultes (16ans et plus) hospitalisés pour diabète décompensée, dans ces 2 services durant la période d'étude.

II.3.1. Etaient inclus dans l'étude

Les patients adultes hospitalisés en réanimation ou en Médecine Interne pour Diabète décompensée sous mode acidocétosique avec cétonurie positive à 2 croix ou plus.

II.3.2.Critères d'exclusion

Les patients dont leurs dossiers étaient incomplets

II.3.3. Taille de l'échantillon

Tous les patients hospitalisés dans le service de Réanimation et la Médecine Interne du CHU de Kamenge pour Acidocétose diabétique pendant la période d'étude et qui remplissent les critères d'inclusion.

II.4. Collecte et analyse des données

Une fiche d'enquête fait avec Kobocollect avait été utilisée pour la collecte des données et avaient été analysées avec SPSS 25.

II.5. Considérations éthiques

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

II.6. Limites/contraintes de l'étude

- Certains examens complémentaires qui rentrent dans le cadre de diagnostic de l'acidocétose diabétique ne sont pas réalisables au CHU de Kamenge notamment le dosage des gaz du sang, le taux de bicarbonates, le pH sanguin,…
- Certains dossiers étaient incomplets, ce qui constituait une limite dans l'analyse de certaines variables.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Prévalence

Du 31 juillet 2017 au 31 juillet 2022, 11981 patients ont été hospitalisés dans les services de Médecine Interne et Réanimation du CHU Kamenge toutes les pathologies confondues. Parmi eux, 206 patients étaient admis pour diabète décompensé sous mode acidocétosique soit une prévalence de 1,7%.

III.1.2. Répartition des patients selon le sexe

Durant cette période d'étude, il s'agissait de 104 femmes (50,5%) et 102 hommes (49,5%) soit un sex-ratio hommes/femmes de 0,98.

III.1.3. Répartition des patients selon l'âge

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
[16-20]	8	3.88
[21-30]	33	16.02
[31-40]	48	23.31
[41-50]	48	23.31
[51-60]	39	18.92
>60	30	14.56

La majorité de nos patients soit 46,62 % avaient un âge compris entre 31à 50 ans et les patients d'âge comprise entre 16 et 20 ans (3,88%) étaient les moins touchés par cette complication pendant cette période d'étude.

III.1.4. Répartition des patients selon la profession (n=168)

Tableau II : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Cultivateurs	102	60,7
Fonctionnaires	58	34,5
Etudiants et Elèves	8	4,8

Nos patients étaient dominés par des cultivateurs (60,7%) et les fonctionnaires (34,5%).

III.2. Données diagnostiques

III.2.1. Données anamnestiques

III.2.1.1. Terrain

Tableau III : Terrain

Terrain	Fréquence	Pourcentage
Diabète connu	151	73,3
HTA	38	18,4
IRC	5	2,5
ID au VIH	8	3.9
Terrain psychiatrique	3	1.5

- Parmi les 206 patients de notre étude, 151 patients soit 73,3% se connaissaient diabétiques.

- Le terrain d'hypertension artérielle et d'insuffisance rénale chronique ont été retrouvées respectivement chez 38 patients (18,4%) et 5 patients (2,5%).

III.2.1.2. Répartition des patients selon le traitement du diabète avant l'admission (n=119)

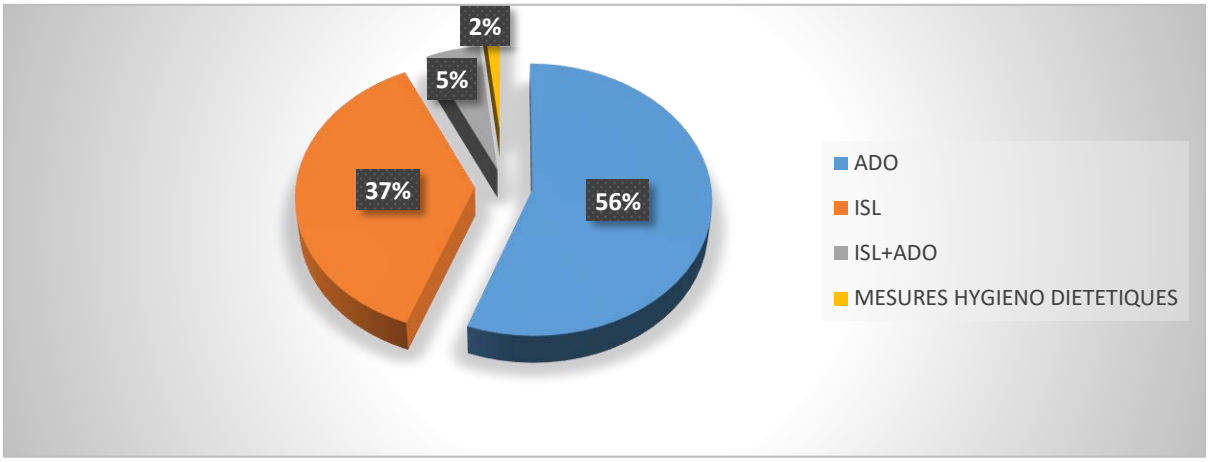


Figure 4 : Répartition des patients selon le traitement du diabète

- 32 patients de notre série ne connaissaient pas le traitement du diabète qu'ils prenaient avant leur admission en hospitalisation.
- Avant l'admission, la majorité de nos patients étaient sous ADO (56%) et ISL (37%).

III.2.1.3. Répartition des patients selon leurs antécédents Médicaux

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
Diabète décompensé sous mode polyuro-polydipsique	50	24,3
Diabète décompensé sous mode acidocétosique	7	3,4
Infections urinaires à répétition	2	1
Tuberculose	4	2

Parmi ces patients, 50 patients (24,3%) avaient au moins un antécédent de diabète décompensé sous mode polyuro-polydipsique, 7 patients soit 3,4% avaient un antécédent de diabète décompensé sous mode acidocétosique.

- **Antécédents familiaux**

Un antécédent de diabète dans la famille de premier degré avait été retrouvé chez 23 patients de notre série (11%).

III.2.1.4. Répartition des patients selon le mode de vie et habitude alimentaire

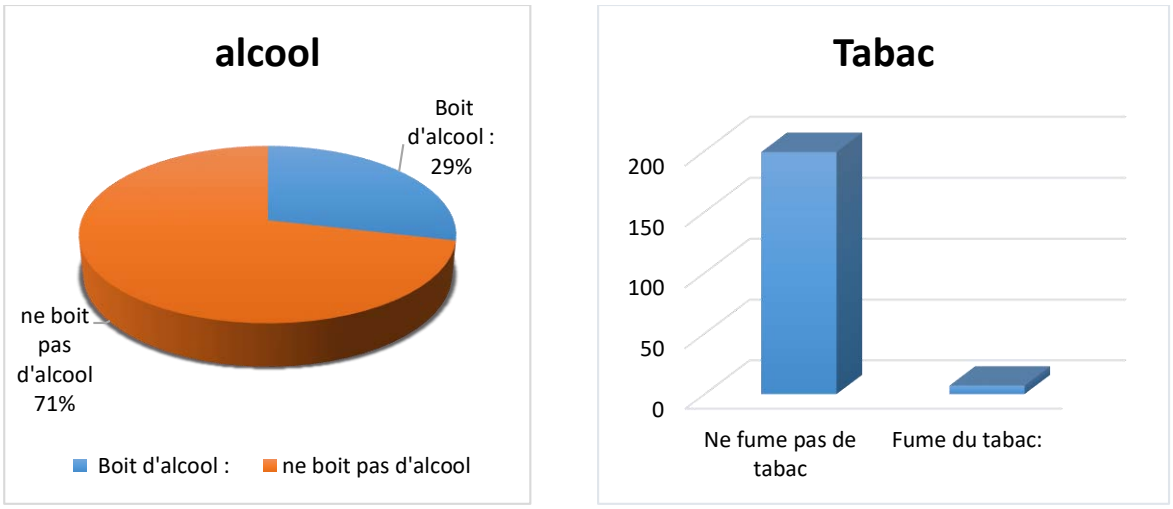


Figure 5 : Répartition des patients selon le mode de vie et habitude alimentaire

59 patients de notre série (29%) buvaient de l'alcool et 7 patients (3,4%) étaient des fumeurs du tabac.

III.2.1.5. Syndrome cardinal

Le syndrome cardinal était présent chez 89,3% des patients des patients de notre étude.

III.2.2. Aspects cliniques

III.2.2.1. Facteurs déclenchants

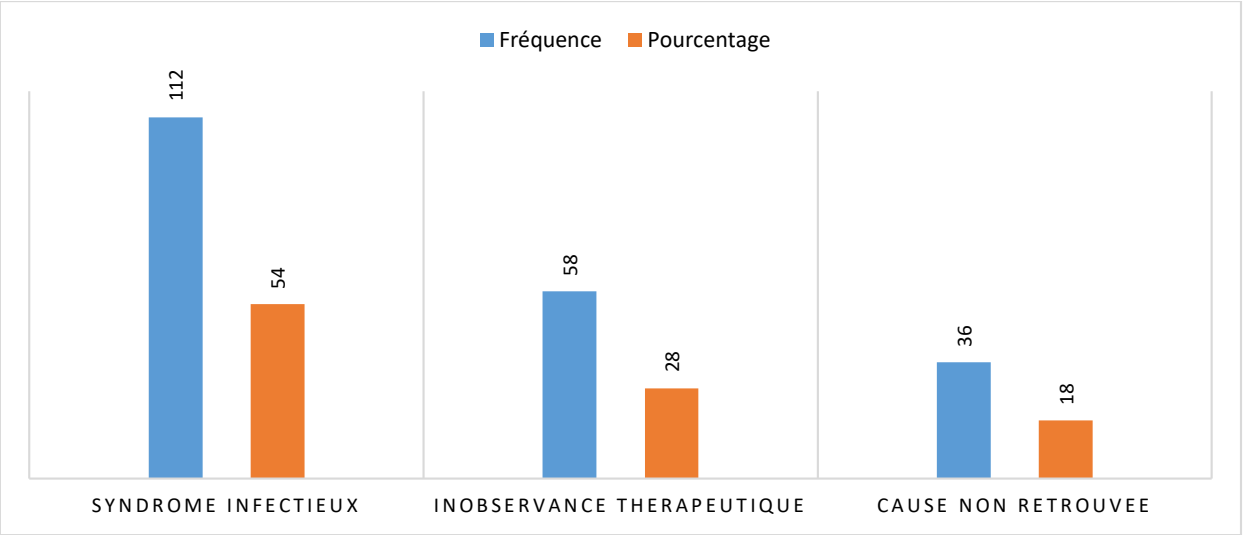


Figure 6 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

Les principaux facteurs de décompensation retrouvés étaient le syndrome infectieux (54%), l'inobservance thérapeutique (28%) et la cause de décompensation du diabète n'a pas été retrouvée chez 36 patients de notre étude (18%).

III.2.2.2. Répartition selon les signes présentés à l'admission

Tableau V : Principales signes cliniques à l'admission

Principales signes cliniques à l'admission	Fréquence	Pourcentage
Dyspnée	127	61,65
Fièvre	55	26,69
Haleine cétosique	16	7.8
Hypotension avec tachycardie	94	45,63

A l'entrée, 61,65% de nos patients étaient dyspnéiques et une haleine cétosique était présente chez 7.8% des patients de notre étude.

Tableau VI : Signes digestifs et cutanéo-muqueux

Signes digestifs et cutanéo-muqueux	Fréquence	Pourcentage
Sécheresse de la cavité buccale	168	81.5
Plis de déshydratation	36	17.5
Vomissements	19	9,2

La majorité des patients de notre étude soit 81,5% présentaient une sécheresse de la cavité buccale et 9.2 % de notre population avaient des vomissements à l'arrivée.

III.2.2.3. Répartition des patients selon le niveau de conscience

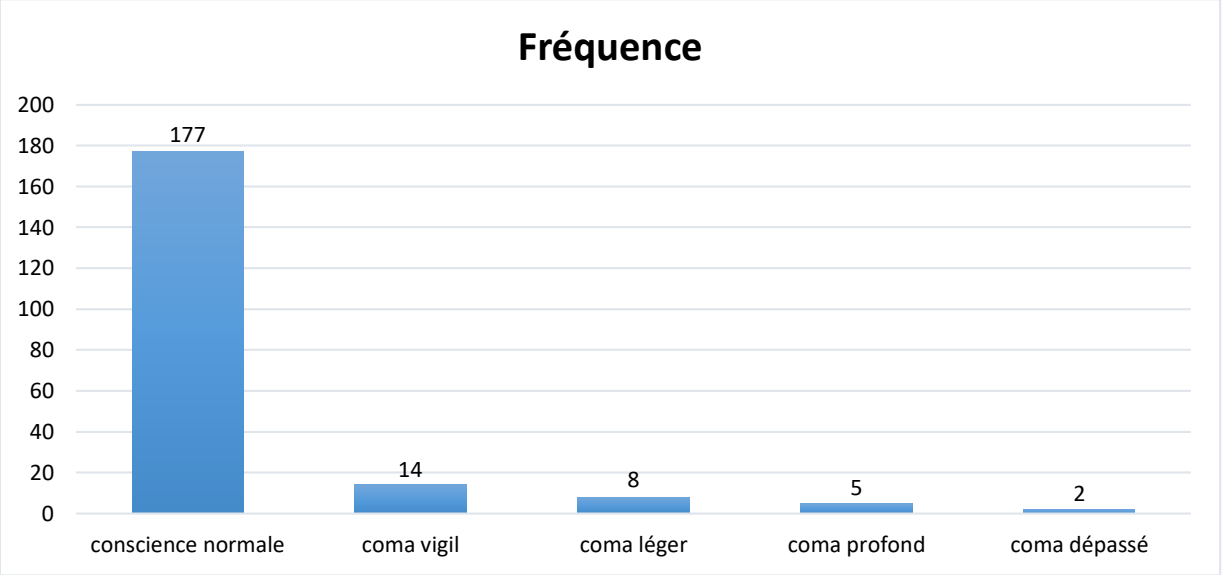


Figure 7 : Répartition des patients selon le niveau de conscience

Une trouble de la conscience évaluée par le Score de Glasgow avait été remarquée chez 29 patients (14%) de notre étude.

III.2.3. Bilans paracliniques

- **La glycémie**

La glycémie moyenne de nos patients de notre série était de 22,4mmol/l.

- **La glycosurie**

Les valeurs de la glycosurie chez nos patients variaient entre 0 et 60 mmol/l avec une moyenne de 38,2 mmol/l.

- **La Cétonurie**

Tous nos patients avaient une cétonurie supérieure ou égale à deux croix.

- **La fonction rénale**

Une insuffisance rénale rattachée à l'acidocétose diabétique avait été notée chez 9 patients soit chez 4,36% des patients de notre série.

- **L'ionogramme sanguin**

Le dosage de l'ionogramme sanguin avait été fait chez 115 patients soit chez 55.8% de nos patients.

Une hyponatrémie avait été notée chez 16% de nos patients soit chez 33 patients de notre étude. La valeur moyenne de la kaliémie était de 4.54 mmol/l avec des extrêmes variant entre 1.61 à 11.85 mmol/l.

Les autres bilans réalisés étaient dominés par l'ECBU chez 67 patients (32.5%), la radiographie thoracique chez 11 patients (5.3%), l'ECG, la GE, bilans lipidiques.

III.2.4. Aspects thérapeutiques

III.2.4.1. Orientations des patients selon les services

Tableau VII : Orientations des patients selon les services

Service	Fréquence	Pourcentage
MI	176	85,4
REA	30	14,6

La majorité des patients soit 85,4% ont été hospitalisée en Médecine Interne.

III.2.4.2. Rééquilibration hydro-électrolytique

- **Mise en condition du patient**

Les paramètres vitaux (température, pouls, TA, FR, saturation en oxygène) ont été pris chez tous les patients dès l'arrivée et 25 patients (12,2%) ont été mis directement sous oxygène.

- **Solutés utilisés**

Tableau VIII : Rééquilibration hydro-électrolytique

Correction des troubles hydro-électrolytiques	Fréquence	Pourcentage
Na Cl	196	95,15
RL	9	4,36
RL+ Na cl	1	0,5

On n'a pas pu retrouver les données concernant la supplémentation potassique. Les données retrouvées montraient que le soluté le plus utilisé était le Na Cl et le volume moyen administré était de 4500 CC avec un minimum de 4000cc et un maximum de 5000cc.

III.2.4.3. Insulinothérapie

L'insuline ordinaire avait été utilisée comme moyen d'équilibration de la glycémie chez tous les patients de notre série.

III.2.4.4. Antibiothérapie

L'antibiothérapie avait été instaurée chez 38 % de nos patients d'abord probabiliste puis adaptée au germe là où il a été retrouvé.

III.2.4.5. Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.

La cause de décompensation du diabète n'a pas été retrouvée dans 17% de cas. Le principal facteur de décompensation était le syndrome infectieux dans 54% de cas suivi par l'inobservance thérapeutique.

III.2.5. Aspects évolutifs

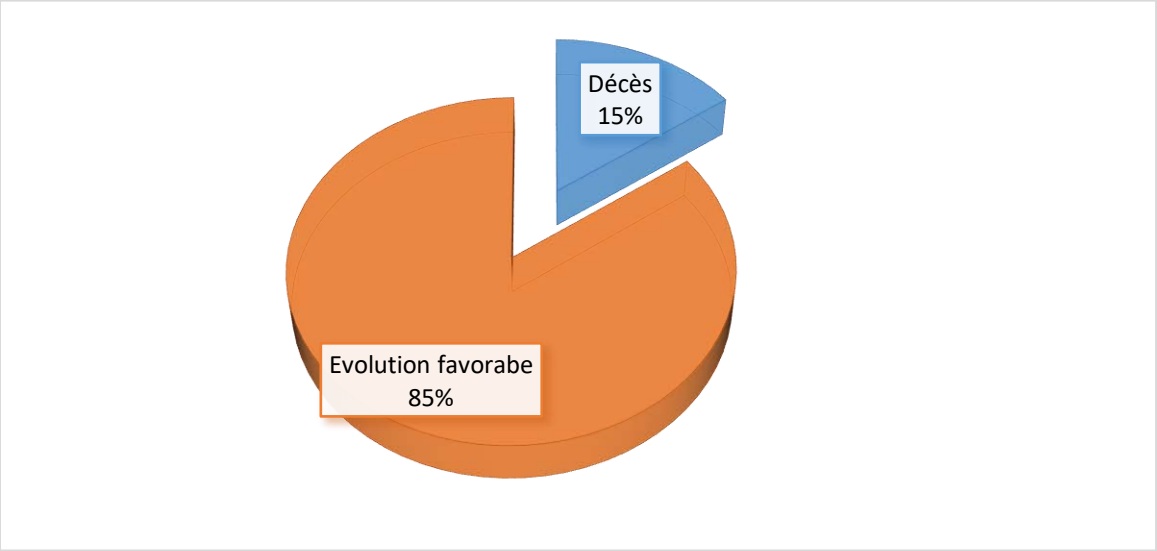


Figure 8 : Evolution à long terme

L'évolution finale avait été favorable chez 175 patients (85%) marquée par l'équilibration de la glycémie et la stabilisation de l'état clinique.

31 cas (15%) de décès rattachés aux causes déclenchantes de l'acidocétose diabétique, ont été enregistrés pendant cette période.

III.2.6. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 17 jours.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Aspects épidémiologiques

IV.1.1. Prévalence

La prévalence de l'acidocétose diabétique au sein de tous les patients admis dans le service de Médecine Interne et Réanimation toutes les pathologies confondues était de 1,7%.

Pouye et al. (24), dans une étude rétrospective menée dans le service de médecine interne de l'hôpital Aristide Le Dantec avaient noté une prévalence de 5,4%**.**

Tine (10) en 2008, dans une étude faite à l'hôpital Principal de Dakar rapportait une prévalence de 8,4%.

Lokrou (25) **,** en Côte d'ivoire avait retrouvé une prévalence hospitalière de 4,4%. **Ouédraogo et al.** (26) **,** au Burkina Faso, avait retrouvé une prévalence de 8,24%.

Djrolo (27)**,** au Bénin, retrouvait une prévalence de 5,7% de l'acidocétose diabétique. Cependant, en Europe, la fréquence hospitalière de l'acidocétose diabétique est beaucoup plus faible de l'ordre de 0,4% à 0,8% (28).

Marie Joséphine (29), dans son étude en 2014 au Centre Hospitalier National de Pikine avait trouvé une prévalence hospitalière de 6,49 % toutes les pathologies confondues.

Ces différences entre les prévalences pourraient être expliquées par l'amélioration dans la prise en charge du diabète par rapport aux années antérieures.

IV.1.2. Sexe

Le sex-ratio reste diversement apprécié dans les littératures.

Selon notre étude, une prédominance féminine avait été objectivée avec un sex-ratio hommes/femmes de 0,98.

Cette prédominance féminine avait été constatée par certaines séries comme celles faites en Mauritanie et en Guinée Conakry respectivement par **Ould chekh** (30) et **Balde et coll.** (31)

Certains auteurs avaient trouvé une prédominance masculine comme la série de **Bazikamwe** (32) au Burundi,

Pouye et coll. (24)**,** avec un sexe ratio hommes/femmes de 2.4, **Lokrou et coll.** (25) en Côte d'Ivoire où le sex-ratio était de 1,5 en faveur des hommes.

IV.1.3. Age

L'âge moyen de notre population était de 44 ans**,** ce qui est superposable à l'âge moyen des études de **Bazikamwe** (32) en 2001 au CHU de kamenge et **Pouye et al.** (24) qui avaient retrouvé respectivement un âge moyen de 37± 12 ans et 43,9 ans.

La survenue de l'acidocétose diabétique était fréquemment rencontrée chez les adultes jeunes comme le prouve la série de **Tine** (10) qui avait retrouvé un âge moyen de 38,69 ans.

Lokrou (25) en Côte d'ivoire, avait trouvé dans son étude un âge moyen des patients de 49,15 ± 13,4 ans.

Dans une étude réalisée en 2008 au Congo, **Monabéka** (33) rapporte une moyenne d'âge de 53,6 ans.

Cette moyenne d'âge est élevée par rapport aux données de la littérature occidentale.

En Irlande, **Yeow et al** (34) retrouvait un âge moyen de 30± 1,27 ans.

Dans la série de **Goyal et al** (35) aux états unis, l'âge moyen était de 41 ± 15,9 ans.

IV.1.4. Niveau socio-professionnel

La grande partie des patients de notre série soit 60,7% étaient des cultivateurs, les étudiants (élèves) représentaient 4,8% de la population de notre étude.

Bazikamwe (32) selon une étude faite au CHUK sur l'acidocétose diabétique avait constaté que 71,8% de ses patients admis, avaient un pouvoir économique faible.

Ce grand nombre de décompensation du diabète dans la population à faible revenu pourrait être expliqué par le non observance thérapeutique ou le retard à la consultation.

IV.2. Données diagnostiques

IV.2.1. Terrain

- **Diabète**

Dans notre série, 73,3% des patients se connaissaient déjà diabétiques avec une durée d'évolution moyenne du diabète de 6 ans.

Bazikamwe (32) dans son étude signale que 65,6% de ces patients étaient déjà connus diabétiques.

Selon **Ndikuriko** (36) dans son étude au CHUK en 2011, les 62,26% de décompensation du diabète sont survenus dans les cinq premières années d'évolution de la maladie.

Pouye et Al. (24) avaient trouvé une ancienneté moyenne de 8,1 ans.

Ndong (37) avait trouvé une ancienneté entre 1 et 5 ans pour 67% des patients diabétiques connus. L'acidocétose diabétique était le mode d'entrée dans la maladie diabétique chez 26,7% de cas.

Pouye et al. (24) au Sénégal avait trouvé que l'acidocétose diabétique était révélatrice de la maladie diabétique chez 41,17 % de ses patients.

Ces cas de méconnaissance du diabète peuvent être dû au fait que surtout le diabète de type 2 se révèle à l'âge adulte et surtout en cas de décompensation et cette différence entre notre série et la littérature pourraient s'expliquer par l'amélioration de la prise en charge du diabète par rapport à l'époque antérieure.

Parmi les patients qui se connaissaient diabétiques, 56% étaient sous traitements antidiabétiques oraux (ADO) avant l'admission, 37% sous insuline semi-lente (ISL),

5% sous ISL associé aux ADO et les autres soit 2% étaient sous mesures hygiéno-diététiques.

Macina (38) avait retrouvé respectivement 42,9% de patients sous régime seul.

- **HTA**

Dans notre étude, 38 cas d'HTA avaient été retrouvés chez ces patients admis pour acidocétose diabétique.

Monabéka (33) , au Congo signale la survenue de l'acidocétose diabétique chez 34% de ses patients hypertendus.

Il existe parfois une association de l'hypertension artérielle et diabète due au syndrome métabolique ou aux complications cardiovasculaires du diabète.

IV.2.2. Antécédents

- **Diabète dans la famille (première degré)**

Un nombre de 23 patients soit 11% avaient un antécédent de diabète dans la famille de première degré (chez sa mère, son père, sœurs ou chez les frères).

Mboup (39), dans une étude rétrospective menée au centre Marc Sankalé donnait 23,1% de cas d'antécédents familiaux de diabète.

Dans une étude réalisée en Côte d'ivoire, **Lokrou** (25), avait retrouvé 34,1% de diabète familial.

Cela montre un caractère héréditaire du diabète surtout de type 2 d'où un dépistage et des mesures préventives précoces devraient se faire dans les familles à risque.

IV.2.3. Mode de vie et habitude alimentaire

Dans notre série, la consommation d'alcool a été retrouvée chez 29% des patients et celle du tabac chez 3,4%. Cela pourrait suggérer qu'il peut y avoir une relation entre la consommation du tabac ou d'alcool et la survenue du diabète soit par destruction des îlots de Langerhans ou la survenue du syndrome métabolique.

IV.2.4. Aspects cliniques

Les principaux motifs d'hospitalisation étaient dominés par le syndrome cardinal chez 89,3% de cas et les signes digestifs chez 9,2% ce qui est différent de **Tine** (10)**,** où le syndrome cardinal et les troubles digestifs représentaient les motifs d'hospitalisation respectivement chez 20% et 36%.

Bazikamwe (32) dans son étude au Burundi affirme la survenue du syndrome cardinale chez un grand nombre de ses patients hospitalisés pour acidocétose diabétique.

A l'admission, 29 patients soit 14% étaient en coma ce qui est proche de la littérature où 10% des malades étaient dans un état comateux à l'admission.

Les autres signes étaient dominés par la Sécheresse cavité buccale, des plis de déshydratation, de l'haleine cétosique respectivement chez 81,5%, 17,5% et 7,8% de cas.

Mbaye (40) avait retrouvé une odeur cétosique chez 8,34 % des patients.

Ces signes apparaissant en cas de décompensation du diabète peuvent être attribuées à la consultation tardive surtout fréquente dans les pays en voie de développement.

Les paramètres vitaux étaient perturbés chez certains patients, une tachycardie associée à une hypotension avait été retrouvées chez 94 patients soit 45,63%.

A l'arrivée, 61,65% de ces patients étaient dyspnéiques.

La polypnée constitue un mécanisme compensateur de l'organisme lié aux troubles métaboliques et la tachycardie constitue une réaction sympathique de l'organisme due aux troubles hémodynamiques comme un collapsus cardiovasculaire ou un état de choc.

IV.3. Données paracliniques

- **Glycémie**

A l'admission**,** la glycémie moyenne était de 22,4 mmol/l associé à une cétonurie positive à au moins deux croix.

Dans une étude réalisée par **Pouye et al.** (24) **,** la glycémie initiale variait entre 16,5 et 27,5 mmol/l. **Monabéka** (33) **,** au Congo avait retrouvé une glycémie moyenne de 22,8 ± 8 mmol /l.

- **Fonction rénale**

Dans notre étude, des cas d'insuffisance rénale rattachée à l'acidocétose diabétique ont été remarqués chez 9 patients soit 4. 36 %.

Bazikamwe (32) dans son étude affirme également la survenue d'insuffisance rénale parmi les patients admis pour acidocétose diabétique.

La probabilité de la survenue d'une néphropathie n'est pas seulement conditionnée par la durée et l'importance de l'hyperglycémie (41).

- **Gaz du sang et le taux de bicarbonates**

Dans notre étude, le pH, le taux de bicarbonates et la P CO_2 n'ont pas été utilisés comme bilans de diagnostic de l'acidocétose diabétique car ne sont pas disponibles dans notre structure hospitalière.

- **La kaliémie**

Dans notre étude, la valeur moyenne de la kaliémie était de 4,5 mmol/l, ce qui est superposable aux résultats de **Lokrou** (25), qui avait trouvé dans son étude une kaliémie moyenne de 3,7± 2,7 mmol/l.

Une hyperkaliémie liée à une déplétion intracellulaire du potassium et une hypokaliémie dues aux pertes digestives et urinaires peuvent se voir en cas du diabète décompensé sous mode acidocétosique mais cette hyperkaliémie sera résolutive après l'insulinothérapie qui fait rentrer le potassium en intracellulaire.

IV.4. Facteurs déclenchants

Le facteur déclenchent avait été retrouvé dans 64% de cas. Le principal facteur de décompensation retrouvé était le syndrome infectieux dans 54% de cas suivis par l'inobservance thérapeutique dans 28% de cas.

Bazikamwe (32) avait retrouvé que le syndrome infectieux et l'inobservance thérapeutique constituaient les facteurs déclenchents de l'acidocétose diabétique respectivement dans 43,7% et 40,6%.

Tine (10), **Pouye** (24) et **Lokrou** (25) ont retrouvé le syndrome infectieux comme facteur déclenchent dans des proportions respectives de 70,7% ; 83,2% et 37,8 %.

Le foyer infectieux n'était pas déterminé dans 30% de cas, le paludisme avait été diagnostiqué chez 30% de nos patients, une infection urinaire chez 10% de nos patients et une pneumopathie infectieuse dans 5% de cas.

Tine (10) avait retrouvé une prédominance d'infections pulmonaires (30,7%) ;

Pour **Pouye** (24)**,** le paludisme représentait 26,47% des infections.

La région de l'IMBO constitue une zone endémique pour le paludisme d'où le syndrome infectieux dominé par le paludisme constituait le premier facteur de décompensation du diabète dans cette région sans oublier le retard à la consultation.

IV.5. Aspects thérapeutiques

IV.5.1. Correction des déficits hydro-électrolytiques

La correction des désordres hydro-électrolytiques et la restauration de la volémie constituent les moyens les plus importants dans la prise en charge de l'acidocétose diabétique et constituent également un moyen de réduction de l'hyperglycémie par diminution de la sécrétion des hormones de contre-régulation.

Dans notre série, le volume moyen de soluté administré était de 4500ml dominé par le sérum salé isotonique dans 95,15% de cas, le Ringer Lactate dans 4,36% de cas et l'association des deux chez 0.5% de nos patients.

Dans son étude au Sénégal, **Tine** (10) rapportait un volume total moyen de soluté de 4950 ml.

IV.5.2. Insulinothérapie

Parmi les 202 patients à qui l'insulinothérapie a été utilisée, la voie intra veineuse directe a été d'abord utilisée avec un bolus de 10UI d'insuline ordinaire juste dès l'admission puis relayée à la voie sous cutanée en raison de 1UI/Kg en 3 prises ou associées à une prise de minuit.

L'administration de l'insuline par pousse seringue électrique est celle recommandée par rapport aux autres voies car la correction rapide de la glycémie due aux autres voies peut s'accompagner des autres complications comme l'œdème cérébrale, l'hypoglycémie ou l'hypokaliémie.

IV.5.3. Antibiothérapie

En cas d'infection, une antibiothérapie avait été administrée, d'abord probabiliste puis adaptée en fonction du germe retrouvé.

Le syndrome infectieux est l'un des facteurs qui déclenchent l'acidocétose diabétique et l'antibiothérapie constitue dans ce cas un élément clé de la prise en charge.

IV.6. Aspects évolutifs

L'évolution favorable marquée par la normalisation des paramètres vitaux, des bilans biologiques et des signes physiques avait été remarquée chez 175 patients (85%) de notre série. Durant cette période, 31 cas de décès rattachés aux facteurs déclenchents de l'acidocétose diabétique avaient été remarqués soit un taux de mortalité de 15%.

Dans son étude, **Bazikamwe** (32) avait retrouvé 5 cas de décès sur ses 32 patients qui constituaient son étude sur l'acidocétose diabétique sur une période de douze mois avec un taux de mortalité de 15,6%.

Selon **Tine** (10)**,** l'évolution n'a été favorable que dans 53,3% des cas et dans 68,96% dans la série de **Ould cheikh** (30)**.**

Pouye et coll. (24), **Tine** (10) et **Ould cheikh** (30) avaient retrouvé un taux de mortité qui variait entre 5,4% et 17,3%.

Dans certaines séries occidentales, le taux de mortalité était de 5 à 10% (42) **.**

Le taux de mortalité élevé par rapport aux pays occidentaux pourrait s'expliquer par le bas niveau socio-économique des pays en voies de développement, ce qui constitue le retard à la consultation et le non accès au traitement.

IV.7. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients a été de 17 jours.

Des résultats similaires avaient été retrouvés par **Pouye et al.** (24) , lors d'une étude en 2001 avec une durée moyenne d'hospitalisation de 20 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5±1 jours selon l'étude de **Marie-Joséphine** (29) dans son étude en 2014 au Centre Hospitalier National de Pikine

Monabéka (33)**,** au Congo, avait retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 12 jours.

Cette différence entre les durées d'hospitalisations selon les pays pourrait s'expliquer par l'état clinique des patients, les spécificités en matière de la prise en charge mais également par l'état financier des patients selon les pays qui pourrait également prolonger la durée de séjour en hospitalisation.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

L'acidocétose diabétique est l'une des complications aigues et graves du diabète pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient si une meilleure prise en charge n'est pas rapidement instaurée.

Vu l'absence de données sur une longue période sur l'acidocétose diabétique au Burundi, nous avons mené cette étude rétrospective au CHU de Kamenge visant à déterminer les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives chez les adultes hospitalisés pour cette complication, dans les services de Réanimation et la Médecine Interne.

Les principaux facteurs de décompensations de cette pathologie étaient le syndrome infectieux et l'inobservance thérapeutique.

Des complications graves voire le décès liées à l'acidocétose diabétique peuvent se voir si une prise en charge urgente et adéquate n'est pas instaurée d'emblée et si une surveillance clinico-biologique rigoureuse n'est pas faite d'où sa prise en charge devrait se faire dans un service disposant des mesures de réanimation.

Des modalités de réhydratation hydro-électrolytiques, une insulinothérapie par pousse seringue électrique et le traitement du facteur déclenchant constituent les éléments de prise en charge de l'acidocétose diabétique.

V.2. Suggestions

Selon notre étude qui a montré les données épidémiologiques, les facteurs de risque du diabète et ses complications aigues notamment l'acidocétose diabétique, nous pouvons mener des suggestions pouvant servir dans les programmes de la prévention du diabète et ses complications.

Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida

- Sensibiliser la population à faire un suivi régulier des chiffres glycémiques surtout pour la population à risque.

- Former les personnels soignants sur les attitudes de préventions, la prise en charge du diabète et ses complications.
- Améliorer les connaissances de la population sur le diabète et ses complications surtout via les agents de santé communautaire.
- Mettre en place des infrastructures sanitaire dotées de pouvoir de diagnostiquer et de prise en charge du diabète et ses complications.

A la Direction du CHUK

- Rendre disponible les bilans qui rentrent dans le diagnostic, le suivi du diabète et ses complications.
- Chercher un nombre suffisant de certains matériels nécessaires dans la prise en charge du diabète et ses complications (ex: pousses seringues électriques,…).

Au personnel de CHUK

- Faire une prise en charge urgente en cas de diabète décompensé.
- Faire un suivi régulier des patients hospitalisés pour décompensations du diabète.
- Améliorer les connaissances des patients sur le diabète.

A la population

- Faire un suivi régulier des chiffres glycémiques pour les patients diabétiques connus ou non.
- Suivre les recommandations reçues auprès des personnels soignants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan.** IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diab Res Clin Pract. 2021.

2. **BARANKANIRA E, IRADUKUNDA A. NTAKABURIMVO N.** Facteurs déterminants du mauvais controle glycémique au Burundi. Afrique SCIENCE 15(5) 74 - 87. 2019.

3. **Kakoma PK, Kadiebwe DM,Kayembe AM,Makonga PK,Bugeme M,Mukuku O.** Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hopital Sendwe de Lubumbashi. Pan African Medical Journal. 17:324 . 2014.

4. **Jouini S, Aloui A,Slimani O,Hebaieb F,Kaddour RB,Manai H, et Al.** Profils épidemiologiques des acidocétoses diabétiques aux Urgences. The Pan African Medical Journal.33:322. 2019.

5. **DUNGER-DB, SPERLING-MA,ACERINI-CL,et AL.** Consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents . Arch Dis Child; 89:188–94. 2004.

6. **Fontbonne A, Simon D.** Epidémiologie du diabete. Encycl Méd Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Endocrinologie-Nutrition, 10-366-B, 9 p. 2001.

7. **SYLVIE TENOUTASSE, THIERRY MOURAUX, HARRY DORCHY.** L'acidocétose diabétique:diagnostic,prise en charge,prevention. Rev Med Brux. 31: 71-76. 2010.

8. **ORBAN-j, RENA-D,BONCIU-M,GRIMAUD-D,ICHAI-C.** Complications métaboliques aigues du diabète . Référence Médicale, Urgence pratique. 83: 13-17. 2007 .

9. **KURY-PAULAIN, CACHOT-V,PENFORMIS-A.** Cétoacidose diabétique. EMC Elsevier Masson, Endocrinologie Nutrition, 10-366-H-10. 2007.

10. **Tine.Y.** Prise en charge de la cétoacidose diabétique dans le service de reanimation médicale de l'hôpital Principal de Dakar. THESE MED. 2008.

11. **Chiasson JL, Aris-jilwan N, Bélanger R et al.** Diagnosis and treatement of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state,. CMAJ 2003; 168: 859-866. 2003.

12. **Fujita M, Tsuruta R et al.** Methanol intoxication : differential diagnosis from anion gap increased acidosis. Intern. Med.43: 750-4. 2004.

13. **RIDOUANE S, FILALI BERTAL K, DIOURI A.** Cétose diabétique simple : caractéristiques épidémiologiques cliniques et principaux facteurs déclenchants chez les diabétiques de la région de Marrakech. Diabète Métab. 35: 29-84. 2009.

14. **SOCIETY OF CRITICAL CARE MEWORLD FEDERATION OF PEDIATRIC INTENSIVE AND CRITICAL CARE SOCIETIES.** The hydration assment and replacement fluid therapy in diabetic ketoacidosis. Pediatr Crit Care Med.13 (2): 240-241. 2012.

15. **REWERS.** Current Concepts and Controversies in Prevention and Treatment of Diabetic Ketoacidosis in Children. Curr Diab Rep.12:524–532. 2012.

16. **Canadian Diabetes association clinical practice guidelines expert commitee.** Canadian Diabetes Association clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diab. 32 (1): 1-201. 2008.

17. **ORBAN J C, LENA D, BONCIU M, GRIMAUD D, ICHAI C.** Complications métaboliques aigues du diabete. Référence Médicale, Urgence pratique. 83: 13-17. 2007.

18. **Poirier MP, Greer D, Satin-SMITH M.** A prospective study of the "twobag system'' in diabetic ketoacidosis management. Clin Pediatr.43: 809–813. 2004.

19. **LEVRAUT, CORRAZEH, LEPLATOIS T, LEMOEL F.** Complications métaboliques aigues du diabète. Journées méditerranéennes d'anesthésie-Réanimation et urgences ; 2-9. 2007.

20. **Raverot.** Diabète de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte,. Collection Hippocrate. Février 2005.

21. **Charfen MA, Fernandez-frackelton M.** Diabetic ketoacidosis. Emerg Med Clin N Am 609–628. 2005.

22. **Fogel N, Zimmerman D.** Management of diabetic Ketoacidosis in the emergency department,. clinical pediatric emergency medecine, volume 10, issue 4, pages 246-251. December 2009.

23. **Umpierrez GE, Cummings E.** Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. J Pediatr, 146: 688-92. 2003.

24. **Pouye A, Leye A, Ndongo S et Al.** Acidocétose diabétique dans un service de Médecine Interne. Dakar Med. 48 :108-11. 2003.

25. **Lokrou A, Koukougnon M.** Le diabète sucré atypique à tendance cétosique : nouvelles observations colligées en Côte-d'Ivoire. Médecine des maladies métaboliques.3(4) :433-437. 2009.

26. **Ouedraogo M, Ouedraogo SM, Birba E et al.** Complications aigues du diabete sucré au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO. Médecine d'Afrique Noire : 47 (12). 2000.

27. **Djrolo F, Amoussou-Guenon D, Wanvoegbe A et al.** Le diabete sucré atypique à tendance cétosique à Cotonou. vol. 130, no4, pp. 97-98. 2011.

28. **Radermecker RP, al.** Education thérapeutique et acidocétose : place des détecteurs des corps cétoniques capillaires. Avis de diabétologues belges et luxembourgeois.Diabetes Metab,38,A126-A129. 2012.

29. **Joséphine.M.** Prise en charge des cétoacidoses diabétiques au Centre Hospitalier National de Pikine. THESE MED. Dakar : s.n., 2014.

30. **CHEIKHD, OULD.** Prise en charge de la cétoacidose diabétique dans le service de médecine interne du centre Hospitalier National de Nouakchott- Mauritanie. . THESE MED. 2009.

31. **BALDE N.M, BARRY A.Y, DIALLO M. M et coll.** Cétoacidose au cours du diabète sucré à Conakry: fréquence et facteurs de décompensation, nécessité d'une éducation ciblée. Anales de l'Université d'OUAGADOUGOU4 : 53-67. 2006.

32. **Sylvestre, BAZIKAMWE.** Contribution à l'étude de l'acidocétose diabétique de l'adulte au CHU de Kamenge. THESE MED. 2001.

33. **Monabeka HG, Mayanda RL, Andzouana N et al.** Diabète atypique à tendance cétosique : à propos de 52 cas au CHU de Brazzaville, Congo. Médecine des maladies métaboliques. 6(5) :443-446. 2012.

34. **Yeow TP, MC Quaid SE, Rahman Y et al.** A 5 years retrospective analysis of diabetic ketoacidosis at the Metabolic Research Unit, Department of endocrinology, St. James's hospital Dublin. Research Unit. Diabetes and cardiovascular. 5: 103-103. 2003.

35. **Goyal N, Miller JB, Sankey SS et al.** Utility of initial bolus insulin in the treatment of Diabetic ketoacidosis. J Emerg Med, 20 : 10-30. 2008.

36. **NDIKURIYO.** Contribution à l'étude des facteurs de décompensation du diabete sucré au CHU de Kamenge. THESE MED. 2011.

37. **Ndong.B.** Rôle du dosage radio immunologique de la micro albumine dans la surveillance du diabète au Sénégal. THESE MED. 2005.

38. **Macina.AC.** Prise en charge des complications métaboliques aigues du diabète au service de Médecine interne du CHN de Pikine : Etude rétrospective portant sur 133 patients. THESE MED. 2012.

39. **Mboup.M.** Diabète sucré du sujet âgé au centre Marc Sankalé de Dakar: évaluation des aspects cliniques et de la prise en charge à propos de 130 cas. Thèse de médecine Dakar: n°28. 2008.

40. **Mbaye.B.** Prise en charge des urgences métaboliques du sujet diabétique au SAMU municipal de Dakar. Etude transversale descriptive sur 100 cas. Thèse de médecine Dakar : n° 14. 2013.

41. **Ndiaye.K.** Le diabète de type 2 à la clinique Louise Brevié de l'hôpital Principal de Dakar (étude descriptive à propos de 111 cas). Thèse de médecine Dakar : n° 05. 2005.

42. **KITABCHI-A, UMPIERREZ-G, MURPHY-M, AL.** Management of hyperglycemic crises in patients with Diabetes. Diabetes Care. 29: 2739-2748. 2006.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETTE

No de la Fiche:

A. Identification du patient

- ID:
- Sexe:
- Age:
- Poids :
- Taille :
- IMC :
- Profession:
- Service d'origine:
- Date d'entrée:
- Date de sortie:
- Durée d'hospitalisation **:**

B. Motif de Consultation:

C. Terrain

- Diabète connu oui ☐ non ☐
- HTA oui ☐ non ☐
- Néphropathies oui ☐ non ☐
- Autres:

D. Antécédents personnels

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Familiaux :
- Autres :

E. Mode de vie et habitudes alimentaires :

-Boit d'alcool **:** oui ☐ non ☐

SI OUI, combien par jour:

-Fume du tabac **:** oui ☐ non ☐

SI OUI, combien par jour:

F. Profil évolutif du Diabète

- Ancienneté :
- Suivi: oui ☐ non ☐

Si Oui:

– Sous quel traitement:

– Observant au traitement? oui ☐ non ☐

- Décompensations antérieurs

– oui fréquence ☐

– Mode de décompensation antérieur :

– non ☐

G. HISTOIRE DE LA MALADIE

- Syndrome polyuro-polydypsique ☐
- Amaigrissement ☐
- Polyphagie ☐
- Douleurs abdominales ☐
- Nausées ☐
- Vomissements ☐

H.DONNEES CLINIQUES A L'ENTRE

1. Paramètres vitaux

TA en mm Hg: FC en battements/min:

FR en cycles/min: Température en degré Celsius:

Saturation en O2:

2. Examen physique

Signes généraux :

Signes digestifs et cutanéo-muqueux:

Signes respiratoires :

Signes cardio-vasculaire :

Signes neurologiques :

Autres :

I.DONNEES BIOLOGIQUES A L'ENTREE

Bilans	Résultats
Glycémie en mmol/l	
Glycosurie	
Cétonurie	
Natrémie en mmol/l	
kaliémie en mmol/l	
Chlorures en mmol/l	
Urée en mmol/l	
Créatinine en Mmol/l	
NFS	

J. BILANS ETIOLOGIQUES ET DE RETENTISSEMENTS

Hémocultures ☐ ECBU ☐ Radiographie thoracique ☐E ☐

ECG ☐

Autres Bilans:

Causes déclenchantes:

K. TRAITEMENT

a. Correction des troubles hydro électrolytiques:

Produit utilisé:

Voie d'administration:

Rythme:

b. oxygénothérapie: Oui ☐ ☐ non

c. Traitement de l'hyperglycémie

Insulinothérapie:

Type d'insuline:

Voie:

Dose:

Rythme:

Durée de stabilisation de la glycémie:

Traitement des autres pathologies

Oui☐ non ☐

Produits:

Dose:

Rythme:

Autres types de traitement:

L. EVOLUTION EN COURS D'HOSPITALISATION

Clinique:

Biologique:

Complications

Cardiovasculaire:

Neurologique:

Pulmonaire:

Néphrologique:

Thromboembolique:

Autres:

Bilans de contrôle avant la sortie et résultats:

Cétonurie:

Glycémie veineuse:

Ionogramme sanguin:

NFS:

Glycosurie:

Autres:

Durée de cétonurie:

Evolution finale

Favorable ☐

Décès ☐

Période:

Annexe 2 : Score de Glasgow (Max=15)

	Ouverture des yeux	**Réponse verbale**	**Réponse motrice**
1	nulle	nulle	nulle
2	A la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	inappropriée	Flexion stéréotypée
4	Spontanée	confuse	Evitement
5		normale	Orientée
6			Aux ordres

Annexe 3 : Stades de comas

- **Stade 1 ou coma vigil** : Persistances des réactions d'éveil aux stimulis douloureuses
- **Stade 2 :** Le patient n'a plus de réactions d'éveil mais conserve des réactions motrices
- **Stade 3** (coma carus ou coma aréactif) : Abolition totale des réflexes s'accompagnant souvent des troubles cardio-respiratoires.
- **Stade 4 :** Appelé également état de mort cérébrale où il y a une perte totale de la vie de relation (conscience, mouvements, reflexes).

Annexe 4 : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Mes confrères seront mes frères.

Je ne permettrai pas que des considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception.

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur. »

RESUME

Objectif : Contribuer à l'étude de l'acidocétose diabétique chez les adultes au Burundi.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 5 ans allant du 31 Juillet 2017 au 31 Juillet 2022 et portant sur les patients adultes hospitalisés dans les services de Réanimation et la Médecine Interne du CHU de Kamenge.

Résultats : L'étude avait été réalisée sur 206 patients ayant un âge moyen de 44 ans avec des extrêmes de 16 à 83 ans et le sexe ratio était de 0.98 en faveur des femmes.

L'acidocétose était révélatrice de la maladie diabétique chez 55 patients (26.7%).

La première cause de décompensation était le syndrome infectieux suivi par l'inobservance thérapeutique.

Des bilans comprenant la glycémie, la cétonurie avaient été réalisés chez tous les patients alors que les bilans de retentissement comme l'ionogramme sanguin, la fonction rénale et l'ECG n'avaient été faits que sur une minorité de nos patients.

Des mesures de réhydratations hydro-électrolytiques, l'insulinothérapie et le traitement des facteurs déclenchants constituaient les bases de prise en charge de l'acidocétose diabétique chez nos patients mais dans des modalités différentes selon les patients et les services.

Une évolution favorable était notée chez 175 patients alors que 31 autres patients ont évolué vers la mort, soit un taux de mortalité de 15%.

Conclusion : L'acidocétose diabétique est une complication aigue et grave du diabète pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient si une prise en charge urgente et adéquate n'est pas faite.

Mots clés : Diabète sucré, sujet adulte, réhydratation, insuline.