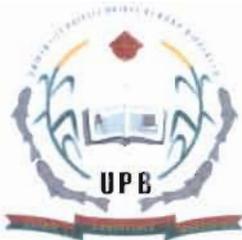


BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

UNIVERSITE
POLYTECHNIQUE DE BOBO
DIOULASSO(UPB)



Année académique :
2015-2016

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(INSSA)



Thèse N° : 64

**PATIENTS DIABETIQUES ADMIS EN URGENCE AU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO
DIOULASSO AU BURKINA FASO : MOTIFS DE
CONSULTATION, COMPLICATIONS ET FACTEURS DE
DECOMPENSATION
(A PROPOS DE 90 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 07 Juin 2016

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

Par **ZOUNGRANA Tibaut Joseph**

Né le 02 Janvier 1990 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

Directeur de thèse :

M. OUEDRAOGO S. Macaire

Maître de Conférences Agrégé

Président de Jury:

M. MEDA Nicolas,

Maître de Conférences Agrégé

Membres de Jury,

- M. OUEDRAOGO S. Macaire, *Maître de Conférences Agrégé*

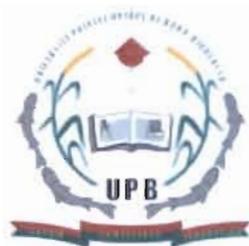
- M. TRAORE I. Alain, *Maître-assistant*

- M. BERTE Ousmane, *Médecin généraliste*

BURKINA FASO

Unité-Progrès-Justice

UNIVERSITE
POLYTECHNIQUE DE BOBO
DIOULASSO(UPB)



Année académique :
2015-2016

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(INSSA)



Thèse N° :

**PATIENTS DIABETIQUES ADMIS EN URGENCE AU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO
DIOULASSO AU BURKINA FASO : MOTIFS DE
CONSULTATION, COMPLICATIONS ET FACTEURS DE
DECOMPENSATION
(A PROPOS DE 90 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 07 Juin 2016

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

Par **ZOUNGRANA Tibaut Joseph**

Né le 02 Janvier 1990 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

Directeur de thèse :

M. OUEDRAOGO S. Macaire
Maitre de Conférences Agrégé

Président de Jury,

M. MEDA Nicolas,
Maitre de Conférences Agrégé

Membres de Jury,

- M. OUEDRAOGO S. Macaire, *Maitre de Conférences Agrégé*
- M. TRAORE I. Alain, *Maitre-assistant*
- M. BERTE Ousmane, *Médecin généraliste*

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR, DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET
DE L'INNOVATION

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO (UPB)
01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité-Progrès -Justice

DIRECTION

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil Scientifique

 Le Directeur

Macaire S. OUEDRAOGO

Maître de conférences Agrégé

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**



**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)**

-
- | | |
|---|-----------------------------|
| 1. Directeur | MCA S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités
Médicales | MCA Téné Marceline YAMEOGO |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE W. H |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités
chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences
fondamentales et mixtes | MCA Sanata BAMBA |
| 10. Secrétaire principal | M. Seydou BANCE |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Nazaire ZERBO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine TRAORE |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)
.....

1. PROFESSEUR TITULAIRE

1. Blami DAO* Gynécologie-obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Macaire OUEDRAOGO	Médecine interne/Endocrinologie
2. Souleymane OUATTARA	Gynécologie-obstétrique
3. Issaka SOMBIE**	Epidémiologie
4. Jean Baptiste ANDONABA	Dermatologie-vénérologie
5. Zakari NIKIEMA	Imagerie médicale
6. Léon Blaise SAVADOGO	Epidémiologie
7. Patrick W.H. DAKOURE	Orthopédie-Traumatologie
8. Téné Marceline YAMEOGO	Médecine interne
9. Abdoulaye ELOLA	ORL
10. Sanata BAMBA	Parasitologie-Mycologie
11. Rasmané BEOGO	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale

3. MAITRES- ASSISTANTS

1. Jean Wenceslas DIALLO	Ophtalmologie
2. Armel G. PODA	Maladies infectieuses
3. Bakary Gustave SANON	Chirurgie -Anatomie
4. Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
5. Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
6. Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
7. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
8. Salifou GANDEMA	Médecine physique/ Réadaptation
9. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
10. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale
11. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
12. Cyprien ZARE	Chirurgie
13. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie Réanimation
14. Emile BIRBA	Pneumologie

4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Salifo SAWADOGO	Hématologie
3. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
4. Yacouba SOURABIE	Immunologie
5. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
6. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
7. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
8. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
9. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
10. Makoura BARRO	Pédiatrie
11. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
12. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
13. Issouf KONATE	Dermatologie
14. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
15. Mâli KOURA	Hépatogastro-entérologie
16. Clément Zièmlé MEDA	Epidémiologie
17. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
18. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
19. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
20. Mamoudou CISSE	Parasitologie
21. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
22. Ollo Roland SOME	Cancérologie

*En disponibilité

**En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2015016)

1- ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB INTERVENANT A L'INSSA

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1. Aboubacar TOGUYENI | BC/ Génétique |
| 2. Ahmed SERE | Physique |
| 3. Bétaboalé NAON | Physique |
| 4. Georges Anicet OUEDRAOGO | Biochimie |
| 5. M'Bi KABORE | Physique |
| 6. Théodore M. Y. TAPSOBA | Mathématiques et Statistiques |
| 7. Younoussa MILLOGO | Chimie |

2- ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|--------------------------|-------------------------------|
| 1. Abel KABRE | Neurochirurgie |
| 2. Adama LENGANI | Néphrologie |
| 3. Idrissa SANOU | Bactériologie/ Virologie |
| 4. Amadou TOURE | Histologie Embryologie |
| 5. André SAMADOULOGO | Cardiologie |
| 6. Appolinaire SAWADOGO | Pathologie digestive médicale |
| 7. Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| 8. Assita SANOU/LAMIEN | Anatomie pathologique |
| 9. Athanase MILLOGO | Neurologie |
| 10. Boubacar NACRO | Pédiatrie |
| 11. Braïma SESSOUMA | Biochimie |
| 12. Busia KOFFI | Médecine traditionnelle |
| 13. Dieu Donné OUEDRAOGO | Rhumatologie |
| 14. Djakaria CISSE | Anglais médical |
| 15. Germain SAWADOGO | Biochimie clinique |

16. Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
17. Kampadilemba OUOBA	ORL
18. Fallou CISSE	Physiologie
19. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
20. Norbert RAMDE	Médecine légale
21. Noufounikoun MEDA	Ophthalmologie
22. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
23. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
24. Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
25. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
26. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
27. Timothée KAMBOU	Urologie
28. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
29. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
30. Hama DIALLO	Bioéthique
31. Mme Lilia DABIRE/MEDA	Anglais médical
32. Mme Mathurine C. KOULIBALY/KANKO	Anglais médical
33. Moussa SONDO	Anglais
34. Jean Bernard GBANGOU	Informatique médicale
35. Thierry W. GUIGMA	Informatique médicale
36. Zan KONE	Médecine traditionnelle
37. Hermann G. L BELEMLILGA	Anatomie et Chirurgie Générale
38. Bernard ILBOUDO	Santé Publique
39. Jean TESTA	Informatique médicale
40. Daman SANOU	Cancérologie
41. Sandrine LOMPO	Médecine du travail
42. Alfred OUEDRAOGO	Histologie embryologie
43. Alain ZOUBGA	Pneumologie
44. ABDOUL Karim	Anatomie et Chirurgie Générale
45. Massadiami SOULAMA	Anatomie et Traumatologie
46. Sié Benoit DA	Psychiatrie Informatique médicale
47. Ibraïma TRAORE	Anatomie et Stomato
48. Toua Antoine COULIBALY	Anatomie et Stomato
49. Rasmata OUEDRAOGO	Bactériologie/ Virologie

DÉDICACES

✚ A DIEU Père, Fils et Saint-Esprit !

Merci pour toute Votre bienveillance, en particulier pour ce travail, auquel Vôtre grâce m'a permis de parvenir.

✚ A la Très Sainte Vierge Marie !

Bien aimée Mère, merci pour vos intercessions.

✚ A mon père (in memoriam)

Merci pour l'éducation reçue ! Que votre âme repose en paix !

✚ A ma mère, ZOUNGRANA/NIKIEMA Pascaline,

« *yamb namsan wosgo, n na yilin ti tond tilgué! I bark wosgo! Wena kelin zindg nin tond n kôss yessa. Mpa toin poussi bark n sayé m ma songo!* » Grand merci, mère! Merci pour la vie, merci pour l'éducation, merci pour le soutien continu, merci pour les prières.

✚ A ma fiancée, Elsa Portio Fatima TRAORE

Merci d'avoir vécu ces 6 ans de labeur à mes côtés ! Voici un fruit de notre travail à tous les deux ! Que par l'intercession de Maria Gorreti, Dieu nous accorde de nous rester fidèle toute la vie ! Je t'aime.

✚ A mes frères et mes sœurs,

Marcel, Olga, Josiane, Sandrine et Antime, très peu de jeunes de notre génération auraient pu subir ce que nous avons enduré sans se perdre et cela nous le devons à notre mère; qu'elle soit donc la plus heureuse des mères par notre réussite intégrale; «*ya zim affairé*».

✚ A ma belle-famille TRAORE

Merci du soutien et de l'accompagnement !

✚ A mes amis proches : Ghislain, Rasmané, Mohamed, Ali, Ismaël, Daniel et Cheick, Naalona,

Vous êtes ma seconde famille. Que le Tout Puissant renforce nos liens de fraternité !

✚ A tous mes amis de l'INSSA, en particulier la 4ème promotion,

Les moments partagés, douloureux comme joyeux tout au long de ces années, nous ont permis de nous connaître mutuellement. Que les liens qui nous unissent aujourd'hui se renforcent au fil du temps.

✦ Aux religieux et religieuses, les Abbés Gilbert, Sessouma, Baki, Théophile, Anicet, Nabaloum, Romaric, Eric et les Sœurs Régina, Noellie, Véronique,

Merci pour votre soutien moral et spirituel.

✦ A mes petits frères et petites sœurs de l'INSSA,

Courage !

✦ Aux mouvements des Cœur Vaillants/Ames Vaillantes (CV-AV) et de la Jeunesse Etudiante Catholique (JEC):

Merci pour la formation humaine, technique et spirituelle reçue.

REMERCIEMENTS

- ✦ Au personnel administratif, d'appui technique et de soutien de l'INSSA de 2008 à 2016 en particulier le Doyen émérite Pr GUIGUEMDE T. Robert, Monsieur OUEDRAOGO Lazare (in memoriam) et Mme YONI Georgette.
- ✦ A tous mes enseignants et encadreurs, du primaire à l'université
Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et labeurs qui font de moi ce que je suis aujourd'hui. Sans vous je n'y serais pas arrivé, merci infiniment !
- ✦ Merci du fond du cœur à mon directeur de thèse, MCA. S. Macaire OUEDRAOGO qui n'a ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail.
- ✦ Merci au président et aux membres du jury qui ont sacrifié de leur temps pour l'amélioration de ce travail.
- ✦ Merci aux médecins du service des Urgences Médicales pour leur accompagnement : Dr BERTE, Dr TRAORE, Dr DIALLO et Dr MILLOGO.
- ✦ Aux stagiaires internés de l'année académique 2015/2016, merci pour l'aide apporté dans ce travail !
- ✦ Aux membres du comité scientifique de ma soutenance pour leur appui.
- ✦ Au personnel du CHUSS, en particulier celui des services des Urgences Médicales et Chirurgicales.
- ✦ A tous ceux et celles, qui de près ou de loin n'ont cessé de me soutenir et dont les noms ne sont pas cités.

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

**A notre Maître et Président du Jury
MCA MEDA Nicolas**

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en santé publique
- ◇ Maître de Conférences Agrégé en santé publique à l'UFR/SDS
- ◇ Directeur adjoint du Centre de Recherche Internationale pour la Santé (CRIS),
Université de Ouagadougou
- ◇ Directeur du centre Muraz de Bobo-Dioulasso
- ◇ Coordonnateur Sud du site ANRS Burkina
- ◇ Chevalier de l'ordre National

Honorable Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Nous sommes honorés de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez cher Maître recevoir ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maître, Directeur de Thèse et Membre du Jury
MCA OUEDRAOGO Samdpawindé Macaire

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en médecine interne au CHUSS
- ◇ Spécialiste en santé publique et médecine communautaire
- ◇ Maître de Conférences Agrégé de médecine interne à l'INSSA
- ◇ Coordonnateur du pavillon V Femmes du CHUSS
- ◇ Chef de service de médecine interne du CHUSS
- ◇ Chef de service des affaires médicales et l'évaluation des soins du CHUSS
- ◇ Diplômé en allergologie
- ◇ Chevalier de l'ordre des palmes académiques
- ◇ Directeur de l'INSSA

Cher maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude la profonde admiration et le respect que nous avons pour vous.

La probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le sens social élevé et la rigueur sont des vertus que vous incarné.

Maître ouvert, scrupuleux, rigoureux et sans rancune, vous ne vous êtes jamais lassé de nous réprimander quand le travail était mal fait ou de nous féliciter quand il était bien fait.

Travailler à vos côtés a été une expérience enrichissante pour nous.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Membre du Jury
Dr TRAORE Ibrahim Alain

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Spécialiste en anesthésie réanimation
- ◇ Chef de service des urgences chirurgicales au CHUSS,
- ◇ Maître Assistant en anesthésie réanimation à l'INSSA.

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Nous avons bénéficié de votre encadrement pratique au CHUSS. Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre très grand respect. Que Dieu vous accorde la grâce du succès au concours d'agrégation 2016.

A notre Maître et Membre du Jury

Dr BERTE Ousmane

Vous êtes :

- ◇ Docteur en médecine
- ◇ Chef de service des Urgences Médicales du CHUSS

Cher Maître

C'est un grand plaisir et un grand honneur de vous avoir dans ce jury.

Malgré vos multiples occupations, vous nous témoignez une fois de plus de votre grand engagement pour notre formation.

Nous avons bénéficié de votre encadrement pratique au CHUSS au cours de notre formation.

Votre sens du devoir bien accompli, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur.

Veillez trouver ici, cher maître l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	i
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS ET DES ENSEIGNANTS	II
DEDICACES.....	VIII
REMERCIEMENTS.....	xi
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	xiii
SOMMAIRE	xviii
RESUME	xxiii
ABSTRACT	xxv
SIGLES ET ABREVIATIONS	xxvii
LISTE DES TABLEAUX	xxix
LISTE DES FIGURES.....	xxxI
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	1
1. GENERALITES	4
1.1- Définition	5
1.2- Classification.....	5
1.3- Etiopathogénie.....	6
1.3.1- Diabète de type 1	6
1.3.2- Formes particulières de diabète	7
1.3.3- Diabète de type 2	8
1.4- Diagnostic positif du diabète sucre.....	9
1.4.1- Diabète de type 1	9
1.4.2- Diabète de type 2	10
1.4.3- Critères diagnostiques selon l’OMS	11
1.5- Diagnostic des complications du diabète sucré.....	12
1.5.1- Les décompensations métaboliques	12
1.5.2- Les complications infectieuses	24
1.5.3- Complications dégénératives chroniques	25
1.5.4- Autres complications	29
1.6- Traitement du diabète sucré	29
1.6.1- Diabète de type 1	29
1.6.2- Diabète de type 2	32
2- REVUE DE LA LITTERATURE.....	35
2.1- Epidémiologie du diabète sucré en urgence.....	36
2.2- Motifs d’admission des diabétiques en urgence	37
2.3- Les complications aiguës et les facteurs de décompensation des diabétiques	38

3-	QUESTION DE RECHERCHE	42
4-	OBJECTIFS.....	44
4.1-	Objectif général	45
4.2-	Objectifs spécifiques.....	45
5-	METHODOLOGIE.....	46
5.1-	Cadre d'étude	47
5.2-	Type d'étude et période d'étude.....	48
5.3-	La population d'étude	48
5.3.1.	La population cible	48
5.3.2-	La population source.....	48
5.4-	Critères d'inclusion	48
5.5-	Critères de non inclusion	48
5.6-	Echantillonnage.....	48
5.6.1-	Taille d'échantillon	48
5.6.2-	Déroulement de l'étude.....	49
5.7-	Description des variables	49
5.7.1-	Variables sociodémographiques	49
5.7.2-	Variables cliniques.....	50
5.7.3-	Variables biologiques.....	51
5.7.4-	Variables thérapeutiques et évolutives.....	51
5.8-	Définitions opérationnelles	51
5.9-	Collecte des données	52
5.9.1-	Outil	52
5.9.2-	Déroulement	52
5.10-	Analyse des données.....	52
5.10.1-	Gestion et organisation des données	52
5.10.2-	Analyse statistique	52
6-	CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	54
7-	RESULTATS.....	56
7.1-	Profil épidémiologique des diabétiques admis en urgence au CHUSS	57
7.1.1-	La répartition des patients selon l'âge.....	57
7.1.2-	La répartition des patients selon le sexe.....	57
7.1.3-	La répartition des patients selon la profession.....	58
7.1.4-	La répartition des patients selon la provenance	58
7.1.5-	La répartition des patients selon le niveau d'instruction	59
7.2-	Antécédents médico-chirurgicaux des diabétiques admis en urgence CHUSS.....	59

7.2.1-	Répartition des patients selon le type de diabète	59
7.2.2-	Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	60
7.2.3-	Répartition des patients selon le suivi du diabète et le traitement	60
7.2.4-	Répartition des patients selon les ATCD familiaux de diabète	60
7.2.5-	Répartition des patients selon les antécédents associés au diabète	60
7.3-	Motifs de consultation des diabétiques admis en urgence	61
7.4-	Equilibre du diabète sucré des patients admis en urgence	66
7.4.1-	Répartition de la distribution de l'équilibre du diabète.....	66
7.4.2-	Variation de la glycémie d'admission selon l'âge	67
7.4.3-	Répartition de la glycémie selon l'ancienneté du diabète	67
7.4.4-	Cétonurie à l'admission.....	68
7.5-	Complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence	68
7.5.1-	Décompensations métaboliques.....	69
7.5.2-	Complications infectieuses.....	75
7.5.3-	Décompensations aiguës de complications dégénératives	76
7.6-	Mesures thérapeutiques et l'évolution des malades sous traitement	78
7.6.1-	Mesures thérapeutiques	78
7.6.2-	Evolution	78
8.	DISCUSSION.....	80
8.1-	Limites de l'étude.....	81
8.2-	Profil épidémiologique des diabétiques.....	81
8.2.1-	L'âge.....	81
8.2.2-	Sexe.....	82
8.2.3-	La profession.....	82
8.3-	Antécédents des diabétiques admis en urgence.....	82
8.3.1-	Type de diabète.....	82
8.3.2-	Ancienneté du diabète.....	83
8.3.3-	Association Diabète-HTA.....	83
8.4.	Motifs de consultation	83
8.5.	Les complications aiguës du diabète et facteurs de décompensation des diabétiques	84
8.5.1-	Différents types de complication aiguë.....	84
8.5.2-	Types de décompensations métaboliques.....	84
8.5.3-	Sites des complications infectieuses	86
8.5.4-	Types de décompensations aiguës de complications dégénératives	86
8.5.5-	Facteurs de décompensations des diabétiques.....	86
8.6.	Evolution en Urgence	87

CONCLUSION	88
SUGGESTIONS.....	90
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	92
ANNEXE	98
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	104

RESUME

RESUME

Introduction : Le diabétique est dans la plupart du temps admis en urgence pour des complications aiguës. Ces complications aiguës qu'il s'agisse de décompensations métaboliques ou de complications infectieuses relèvent d'une prise en charge rapide et adaptée, dans un contexte de précarité. Ainsi, un état des lieux des complications du diabète en urgence permettra d'orienter les programmes promotionnels visant la prévention de la survenue de ces complications ; ce qui réduira la morbi-mortalité des diabétiques en urgence.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude d'observation, de type transversal descriptif, à collecte prospective. Elle a porté sur les patients diabétiques admis dans le service des urgences médicales ou celui des urgences chirurgicales du CHUSS.

Résultats : Parmi les 90 diabétiques admis, l'âge moyen était de 58,81 ans \pm 14,7 et le sex-ratio de 1. Le diabète de type 2 représentait 85,6% des cas. Le diagnostic du diabète était connu dans 74,4% des cas et la durée d'évolution du diabète était en moyenne de 7,1 ans \pm 6,3. Les motifs de consultation étaient dominés par l'altération de la conscience et la fièvre, rapportées respectivement chez 54,4% et 50% des patients. La glycémie moyenne des patients était de 15,52 mmol/l \pm 13. Au moins une complication aiguë ou une décompensation était présente chez 90% des patients. Elle était métabolique dans 44,4% des cas, infectieuse dans 42,2% des cas et à type de décompensations aiguës de complications dégénératives dans 33,3% des cas. Les décompensations métaboliques étaient dominées par l'hypoglycémie qui représentait 55,3% des cas. L'erreur diététique était le principal facteur de décompensation dans les cas d'hypoglycémie et a été rapporté dans 71,4% de cas. Les complications infectieuses étaient cutané-muqueuses dans 45% des cas. La gangrène était la décompensation de complications dégénératives la plus représentée avec 46,7% de ces décompensations. La durée moyenne du séjour en urgence était de 3 jours \pm 3 et la létalité hospitalière était de 18,9%.

Conclusion : Les complications aiguës sont fréquentes chez les diabétiques admis en urgence au CHUSS. Les facteurs de décompensation sont nombreux et sont pour la plupart évitables. La mortalité en urgence de ces patients est élevée et nécessite d'entreprendre des mesures préventives.

Mots clés : Diabète ; complications aiguës ; facteurs de décompensation ; Burkina Faso.

Motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS

ABSTRACT

ABSTRACT

Introduction: Acute complications are the main causes which lead diabetics at emergency services. These complications need quick and adapted treatment in our precarious context. Thus, a check-up of these diabetes complications in emergency would help to direct many programs in order to prevent their happening and to reduce the mortality of diabetics in emergency services.

Methodology: It was an observational study, descriptive transversal type and prospective collection. It focused on the diabetic patients in emergency service of hospital.

Results: The number of the included cases of diabetes mellitus was 90. The average age was 58.81 years more or less 14.7 years, with a sex ratio of 1. The diabetes mellitus of type 2 represented 85.6% of all. Patients who knew their diabetes were 74.4% and they knew it 7.1 years ago on average more or less 6.3 years. The main reasons for admission were conscientious alteration in 68.9%, fever in 54.4%. The mean of glycaemia at admission were 15.52% more or less 13.

An acute complication was present in 90% of patients and was infectious in 42.2%, metabolic decompensation in 44.4% and decompensation of degenerative complications in 33.3%. Hypoglycemia were the main metabolic decompensation with 55.3% of cases. The main decompensation factors noticed in hypoglycemia was error in diet (71.4%). Infectious complications were mainly skin localizations (45%). Decompensation of degenerative complications were gangrenes in 46.7% of cases. The patients stayed 3 days on average at emergency service and the mortality were 18.9%.

Conclusion: Acute complications were common for diabetics at emergency services of the teaching hospital Sourô SANOU. There are many decompensation factors which can be avoided. The mortality is important and need to undertake preventive measures.

Key words: Diabetes; acute complications; decompensation factors; Burkina Faso

SIGLES ET ABBREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire
ATCD : Antécédent (s)
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CAMES : Conseil Africain et Malgache de l'Enseignement Supérieur
Chi2 : Chi carré
CHU : Centre(s) Hospitalier(s) Universitaire(s)
CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU
CHUYO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO
Dr : Docteur
DT1 : Diabète de type 1
DT2 : Diabète de type 2
ECG : Electrocardiogramme
HDL : High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de haute densité)
HLA : Human Leucocyte Antigens
HTA : Hypertension artérielle
INSSA : Institut supérieur des Sciences de la Santé
LDL : Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de basse densité)
MCA : Maître de Conférences Agrégé
MDRD: Modification of Diet in Renal Disease
mmHg : Millimètre de mercure
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
Pr : Professeur
SUC : Service des Urgences Chirurgicales
SUM : Service des Urgences Médicales
TG : Triglycérides
UPB : Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
WHO : World Health Organisation

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I : Classification du diabète sucré.....	5
- Tableau II : Classification de la néphropathie diabétique	27
- Tableau III : Classification des différents types d'insuline	30
- Tableau IV : Description des différents antidiabétiques oraux.	33
- Tableau V : Autres antidiabétiques	34
- Tableau VI : Algorithme de traitement des diabétiques de type 2.....	34
- Tableau VII : Variation du nombre de motif de consultation selon les variables sociodémographiques	62
- Tableau VIII : Répartition de chaque motif de consultation en fonction du service d'admission.....	64
- Tableau IX : Répartition de chaque motif de consultation en fonction du type de diabète.....	65
- Tableau X: Répartition de la distribution de l'équilibre du diabète selon sociodémographiques et cliniques	66
- Tableau XI : Importance de la cétonurie en fonction de l'existence d'un suivi du diabète.....	68
- Tableau XII: Répartition des facteurs de décompensation en fonction de la fréquence des consultations de suivi	71
- Tableau XIII: Répartition des facteurs de décompensation en fonction du niveau d'instruction	72
- Tableau XIV: Description des cas de coma hyperosmolaire	74
- Tableau XV: Répartition des complications infectieuses selon le site.....	75
- Tableau XVI: Fréquences des décompensations aiguës des complications dégénératives	76
- Tableau XVII: Description des cas d'insuffisance rénale terminale.....	77

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Répartition de la population selon les classes d'âge	57
- Figure 2 : Répartition de la population selon la profession.....	58
- Figure 3 : Répartition des proportions selon le niveau d'instruction	59
- Figure 4 : Répartition de la population selon l'ancienneté du diabète.....	60
- Figure 5 : Fréquence de l'association HTA-Diabète selon l'ancienneté du diabète.....	61
- Figure 6 : Répartition des patients selon le nombre de motif de consultation	61
- Figure 7 : Distribution des fréquences des principaux motifs de consultation	63
- Figure 8 : Courbe de variation de la glycémie moyenne selon les classes d'âge.	67
- Figure 9 : Courbe de variation de la glycémie selon l'ancienneté du diabète	67
- Figure 10 : Pourcentage des types de complication métabolique	69
- Figure 11 : Répartition des cas d'hypoglycémie selon la nature du traitement antérieur	70
- Figure 12 : Fréquence des facteurs de décompensation hypoglycémique.....	70
- Figure 13 : Répartition des cas d'hypoglycémie selon le Score de Glasgow	72
- Figure 14 : Répartition des cas d'acidocétose selon le motif de consultation.....	73
- Figure 15 : Fréquences des facteurs de décompensation des cas d'acidocétose.....	74
- Figure 16 : Fréquence des principaux facteurs de décompensation dans la population totale	78
- Figure 17 : Répartition selon les modes évolutifs des patients	79

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une urgence de santé publique au ralenti, de par son ampleur et de par ses complications dégénératives qui s'installent de façon insidieuse. On estime à 387 millions le nombre de diabétiques dans le monde soit une prévalence de 8,3% en 2014 [49]. La prévalence mondiale du diabète a presque doublé de 1980 à 2013 [54;26]. Si cette tendance se poursuit, d'ici 2035, environ 592 millions de personnes, soit un adulte sur dix, sera atteint de diabète dont 76% dans les pays en voie de développement [49].

En Europe, on estime à 56,3 millions le nombre de personnes adultes atteintes du diabète en 2013 soit une prévalence comparative de 6,8% [22].

Cette situation n'épargne pas notre continent. En effet, l'Afrique Noire en 2014 enregistrait 22 millions de diabétiques [49].

Au Burkina Faso les résultats initiaux de l'enquête Step Wise rapportaient une prévalence du diabète sucré de 4,9% en 2012-2013[70].

Le diabète fait payer un lourd tribut au monde entier. On estime à 1,5million le nombre de décès par an à travers le monde en rapport avec la maladie, ce qui correspond à 14 000 décès par jour, soit un décès par diabète toutes les 7 secondes en 2014 [49], supérieur à la mortalité liée au SIDA et au paludisme réunis [49]. Ailleurs, le diabète sucré reste une pathologie grave de par les handicaps qui lui sont associés. En effet, en dehors des décès, il est responsable d'un AVC toutes les 12 minutes, d'une amputation toutes les 19 minutes et d'une cécité toutes les 90minutes [71]. De plus on estime qu'un dollar sur neuf dépensé en soin de santé l'est pour le diabète [49].

Maladie à évolution chronique, ses complications dépendent de son équilibre et cet équilibre dépend non seulement de facteurs endogènes mais aussi exogènes. L'étude de ces facteurs et des complications présente un intérêt capital puisque leur connaissance peut permettre de prévenir la décompensation de la maladie.

Drabo au Burkina Faso a travaillé en 1993 sur les complications aiguës et dégénératives des diabétiques reçus en consultation de médecine interne au CHUYO [41]. **Ouédraogo**, toujours au Burkina [6] en 1998 a étudié les complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence toujours au CHUYO. A Bobo Dioulasso (Burkina Faso) après la synthèse de la revue de la littérature, aucune étude

INTRODUCTION

n'a abordé les motifs de consultation, les complications et les facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou. Cependant, une meilleure connaissance de ces complications aiguës et des facteurs de décompensation permettra une meilleure prévention des décompensations, ce qui réduira la morbi-mortalité des diabétiques en urgence.

Ainsi, il nous paraît licite d'enquêter sur les patients diabétiques admis dans les services d'urgence du CHUSS à Bobo Dioulasso afin de disposer de stratégies d'orientation de nos campagnes de sensibilisation.

1. GENERALITES

GENERALITES

1.1- Définition

Le diabète sucré est une maladie métabolique d'étiologies variées, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines dues à des défauts dans la sécrétion ou l'action de l'insuline, voire à ces deux niveaux [1]. L'hyperglycémie chronique est associée à terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux [2].

1.2- Classification [1,2,4]

Tableau I : Classification du diabète sucré

Formes	Description
Diabète de type 1	Destruction des cellules β des îlots de Langerhans pancréatiques, conduisant habituellement à une carence en insuline absolue. Il existe 2 sous-types : A Auto-immun et B Idiopathique
Diabète de type 2	spectre variable, allant d'une résistance à l'action de l'insuline prédominante avec déficit insulino-sécrétoire relatif à un déficit insulino-sécrétoire prédominant avec résistance de son action
Diabète gestationnel	Trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement ou l'évolution dans le postpartum
Autres types de diabète spécifique	<ul style="list-style-type: none">✓ Diabètes pancréatiques : pancréatite, pancréatectomie, cancer du pancréas, mucoviscidose, hémochromatose, ...✓ Induit par un médicament : Interféron-alpha, Glucocorticoïdes, Hormones thyroïdiennes, Diurétiques thiazidiques, ...✓ Endocrinopathies: Acromégalie, Syndrome de Cushing, Glucagonome, Phéochromocytome, Hyperthyroïdie, ...✓ secondaire à une infection :<ul style="list-style-type: none">• Rubéole congénitale• Coxsackie B, Cytomégalovirus• Adénovirus, Oreillons.✓ Défauts génétiques de la fonction des cellules bêta<ul style="list-style-type: none">• Chromosome 12, HNF-1α (anciennement MODY 3)• Chromosome 7, glucokinase (anciennement MODY 2)• Chromosome 20, HNF-4α (anciennement MODY 1)• Mutation de l'ADN mitochondrial✓ Défauts génétiques de l'action de l'insuline<ul style="list-style-type: none">• Insulino-résistance de type A• Léprechaunisme• Syndrome de Rabson-Mendenhall• Diabète lipo-atrophique

GENERALITES

	<ul style="list-style-type: none">✓ Formes auto-immunes rares :<ul style="list-style-type: none">• Syndrome de Hirata (hyperglycémie auto-immune)• Syndrome insulino-résistance de type B• syndrome de Stiff-Man✓ Autres syndromes génétiques :<ul style="list-style-type: none">• Trisomie 21, syndromes de Klinefelter et de Turner.• Ataxie de Friedrich, chorée de Huntington.• Dystrophie myotonique.• Syndrome de Wolfram. Laurence Moon, Prader-Willi.
--	---

1.3- Etiopathogénie

1.3.1- Diabète de type 1

Il correspond à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatiques aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline. Il en existe 2 sous-types [1;2;4;13]:

- ✓ Le diabète de type 1A ou auto-immun au cours duquel la destruction des cellules bêta par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anti-cellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. D'autres affections auto-immunes peuvent être associées. Survenant généralement chez le sujet jeune, le diabète 1 de type auto-immun peut apparaître à tous les âges, y compris après 70 ans.
- ✓ Le diabète de type 1B ou idiopathique correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue. Cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique.

Plusieurs groupes de facteurs interviennent dans la pathogénie du diabète de type 1.

1.3.1.1- Les facteurs génétiques

Le risque de diabète pour le frère ou la sœur d'un sujet diabétique de type 1 est de 15% s'il est HLA identique, de 4 à 5 % s'il est HLA mono-identique, et inférieur à 1 % s'il est HLA différent [3;10].

Le risque relatif pour les patients DR3 ou DR4 se situe entre 3 et 6 mais les sujets hétérozygotes HLA DR3/4 sont les plus exposés [3;4] (risque relatif entre 30 et 50); inversement, les individus HLA DR2 et HLA DR15 semblent protégés [3;7].

Le gène HLA DQ, en fort déséquilibre de liaison avec les gènes HLA DR, semble également particulièrement impliqué.

1.3.1.2- Les facteurs environnementaux

- ✓ Infections : A titre d'exemple, 20% des enfants atteints de rubéole congénitale présentent par la suite un diabète de type 1 [7]. Les mécanismes potentiels sont multiples : réaction antigénique croisée (homologie entre protéines virales et autoantigènes), activation lymphocytaire T, modification de l'expression antigénique des cellules bêta, ...
- ✓ Toxiques : L'alloxane, la streptozotocine, la pentamidine et le pyrinuron (raticide) affectent directement la cellule bêta;
- ✓ Alimentation : L'implication possible des protéines du lait de vache ou des nitrosamines dans la pathogénie du diabète de type 1 a été envisagée, mais il n'existe aucune preuve dans ce domaine.
- ✓ Stress : Toute agression peut révéler l'existence d'un diabète de type 1 chez un sujet prédisposé.

1.3.1.3- Les facteurs immunitaires

Les mécanismes immunitaires responsables de l'insulite et de la destruction des cellules bêta demeurent controversés, mais on sait que l'activation de la réaction auto-immune précède de plusieurs mois ou de plusieurs années le syndrome hyperglycémique [3].

L'existence de facteurs immunitaires est suspectée du fait de l'association fréquente du diabète de type 1 à des maladies auto immunes et de la constatation histologique "d'insulite immune" chez des jeunes diabétiques.

1.3.2- Formes particulières de diabète

1.3.2.1- Diabète de type 1 lent ou LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adult)

Le diabète LADA est une forme de diabète auto-immune qui apparaît à un âge plus avancé et évolue plus lentement vers une insulino dépendance que chez la majorité des personnes atteintes de diabète de type 1 [4;8;9]. Il représenterait jusqu'à 10 % des diabètes apparemment de type 2 [4;9].

1.3.2.2- Diabète de type 1B ou diabète de type 2 à tendance cétosique de l'Africain

Il s'agit d'une forme clinique de diabète encore mal étudiée rencontrée le plus souvent chez les sujets noirs d'origine africaine subsaharienne (antillais, africain, noir américain) [13;14]. Des mutations génétiques et le rôle de l'infection virale herpétique ont été évoqués dans son étiopathogénie [72]. Il est caractérisé par la survenue brutale, inaugurale du diabète, d'une décompensation cétosique en l'absence d'une affection aiguë intercurrente et d'anticorps spécifique [13;14].

1.3.2.3- Autre variante : Diabète nutritionnel fibro-calculieux

Les sujets atteints sont maigres, sous alimentés avec des calcifications pancréatiques [73]. Certains travaux ont évoqué le rôle du manioc bien que son implication dans la survenue du diabète n'ait pas été confirmée.

1.3.3- Diabète de type 2

1.3.3.1- Les facteurs génétiques

Toutes les études convergent pour affirmer que le diabète de type 2 est une maladie polygénique [3;7;17]. La place des facteurs génétiques est soulignée par les études familiales, la concordance se situant selon les études entre 60 et 100 % pour les jumeaux monozygotes [3].

Le risque pour les apparentés au premier degré des sujets diabétiques de type 2 de développer à leur tour un diabète de type 2 est d'environ 40 % [3].

1.3.3.2- Facteurs métaboliques

L'hyperglycémie est déterminée par l'association de perturbations de l'insulino-sécrétion et une insulino-résistance.

❖ Insulino-résistance

Il s'agit d'une diminution d'efficacité de l'insuline comme facteur d'utilisation du glucose ; elle s'accompagne d'un hyperinsulinisme (insulino-sécrétion compensatrice). Cette insulino-résistance est due à des anomalies du nombre de récepteurs à l'insuline ou de l'affinité insuline-récepteur et à des anomalies post-récepteurs.

❖ Anomalies de l'insulino-sécrétion

Elles sont quantitatives et qualitatives et s'accroissent au cours de l'évolution de la maladie. Il s'agit entre autre d'une disparition du pic précoce de sécrétion d'insuline en réponse à un stimulus glucosé, d'une abolition de la pulsativité sécrétoire de l'insuline et d'une augmentation de la sécrétion de précurseurs inactifs.

1.3.3.3- Les facteurs environnementaux

Ce sont : l'alimentation hypercalorique et riche en sucres simples, (qui agit uniquement par le biais de son rôle obésitogène), la sédentarité, le stress, l'obésité,...

1.3.3.4- Autres facteurs

Ce sont l'âge, les antécédents de diabète gestationnel et/ou de macrosomie fœtale, l'existence d'une hyperglycémie modérée à jeun, le stress (discuté) [3;7], ...

1.4- Diagnostic positif du diabète sucre

1.4.1- Diabète de type 1

1.4.1.1- Circonstance de découverte

Le diagnostic est souvent fait chez un enfant ou un adulte jeune (< 35ans). Un diabète de type 1 peut toutefois se révéler à tout âge.

La découverte est faite devant l'installation brutale d'un syndrome cardinal ou devant une complication notamment acidocétosique, plus rarement à l'occasion d'un examen systématique.

1.4.1.2- Manifestations cliniques

Le tableau typique du diabète non compliqué du sujet jeune comprend classiquement les signes cardinaux à savoir l'asthénie, la polyurie-polydipsie, l'amaigrissement spontané malgré une polyphagie. L'examen clinique est initialement pauvre, les signes de déshydratation apparaissant tardivement.

1.4.1.3- Diagnostic biologique

- ✓ Glycémie : Le diagnostic est en règle évident. la glycémie à jeun ou à un moment quelconque de la journée étant largement supérieure à 11,1 mmol/l (2 g/l) associée à des signes cliniques évocateurs [3].

- ✓ Glycosurie et cétonurie : La glycosurie est franche, supérieure à 20 g/l ; la cétonurie est plus ou moins marquée en fonction du degré de carence insulinaire.

1.4.2- Diabète de type 2

1.4.2.1- Circonstances de découverte

- ✓ Lors d'un bilan systématique : Il s'agit du mode de découverte de 75 % des diabètes de type 2 [3].
- ✓ Devant une pathologie spécifique ou non : Une complication aiguë constitue souvent une circonstance de découverte. Il n'est pas rare (5 à 30 % des cas) qu'une complication dégénérative liée au diabète conduise au diagnostic. Le diagnostic est plus rarement porté devant un syndrome cardinal.

1.4.2.2- Manifestations cliniques

- ✓ Signes cliniques classiques : Les signes cardinaux font le plus souvent défaut, sauf en période de décompensation.
- ✓ Examen clinique : Il ne retrouvera qu'une surcharge pondérale androïde, parfois des signes traduisant l'existence de complications dégénératives. Un seul signe est caractéristique du diabète mais exceptionnel [3]: la nécrobiose lipoïdique, constituée de larges placards érythémateux et jaunâtres avec un épiderme aminci et atrophique laissant voir un réseau capillaire chevelu, au niveau de la face antérieure des jambes.

1.4.2.3- Diagnostic biologique

- ❖ En présence de signes cardinaux

Une glycémie plasmatique supérieure à 11,1 mmol/l (2 g/l) accompagnée de signe d'hyperglycémie signe le diagnostic, et ce d'autant qu'elle s'accompagne d'une glycosurie [1;3].

- ❖ Forme cliniquement asymptomatique

- ▶ Une glycémie plasmatique à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l), contrôlée à deux reprises, signe le diagnostic.
- ▶ Il n'est plus recommandé de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) en routine à but diagnostique [3]. Cette épreuve est réalisée devant des états d'hyperglycémie modérée à jeun (Glycémie supérieure à 1,1 g/l et inférieure 1,26g/l)

❖ Autres données biologiques

- ▶ Glycosurie : seule l'hyperglycémie affirme le diabète, et la découverte d'une glycosurie doit être confrontée à la valeur de la glycémie.
- ▶ Cétonurie : la recherche doit être systématique dès que la glycémie dépasse 2,5 g/l. Elle peut être présente lors du diagnostic d'un diabète de type 2, signe seulement l'état d'insulinopénie relative sévère et ne doit pas être prise pour un diabète insulino-dépendant. La clinique (âge, obésité, histoire personnelle...) permettra de rectifier le diagnostic et de mettre en place un traitement adapté.
- ▶ Anomalies lipidiques :
 - Hypertriglycéridémie fréquente (liée à l'insulino-résistance).
 - Cholestérol total variable, mais le plus souvent, une élévation du LDL et une diminution du HDL-Cholestérol.

1.4.3- Critères diagnostiques selon l'OMS [1]

Le diagnostic du diabète sucré est biologique. Le diabète est affirmé par:

- ✓ Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises après 8 h de jeûne (Au moins 48 h d'intervalle)
- ✓ Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11.1 mmol/l) en présence des symptômes d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée)
- ✓ Une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose au cours d'une Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale (HGPO).

1.5- Diagnostic des complications du diabète sucré

Les complications du diabète sucré sont classiquement réparties en 4 grands groupes: les complications dégénératives, les complications infectieuses, les décompensations métaboliques et les autres complications.

Etant donné que les complications chroniques ne font pas l'objet de consultation en urgence, nous nous attarderons seulement sur les complications aiguës, représentées par les décompensations métaboliques, les complications infectieuses, et les décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques

1.5.1- Les décompensations métaboliques

1.5.1.1- L'hypoglycémie

❖ Définition

C'est une urgence métabolique définie par une glycémie en dessous du seuil de 0,6 g/l [3 ; 53].

❖ Etiopathogénie

Toute hypoglycémie d'installation rapide entraîne une souffrance du tissu nerveux qui ne possède pas de réserve glycogénique.

Les signes de l'hypoglycémie sont liés à la réaction adrénérgique (signes d'alarme) survenant lorsque la glycémie est inférieure 0,60 g/l [3] (sueurs, pâleur, palpitations, ...) et à la neuro-glycopenie lorsque la glycémie est inférieure 0,50 g/l (troubles visuels, troubles de l'élocution, difficultés de concentration, agressivité, agitation, ...)

❖ Clinique

L'expression clinique de l'hypoglycémie est multiforme, souvent dominée par des signes neurologiques ou psychiatriques et souvent stéréotypée chez un même malade.

Les principaux signes de l'hypoglycémie sont:

- ✓ Signes les plus fréquemment ressentis par les malades : Sueurs, tremblements, troubles de la vue, asthénie, céphalées, faim, paresthésies péri-buccales, nervosité, froid, gêne à l'élocution, sentiments de perte de connaissance imminente, etc.
- ✓ Coma hypoglycémique : D'installation brutale, typiquement agité, avec des signes d'irritation pyramidale, une tachycardie, des sueurs profuses, ...
- ✓ Manifestations psychiques : Confusion mentale, troubles du comportement...

GENERALITES

- ✓ Manifestations cardio-vasculaires : Angor ou aggravation d'une insuffisance coronarienne (IDM), troubles du rythme.

❖ Diagnostic

Toute manifestation anormale chez un diabétique connu sous traitement est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire [3]. Ainsi, l'apparition de symptômes courants ou non, et surtout si leur installation a été rapide chez un diabétique doit faire évoquer le diagnostic d'hypoglycémie et réaliser en urgence l'examen de confirmation (glycémie veineuse).

❖ Facteurs de décompensation/étiologie

▶ Hypoglycémie insulinique

Tout diabétique insulino-traité a vécu ou vivra un accident hypoglycémique [3;11].

Les principales causes d'hypoglycémies insuliniques sont:

- Repas (ou collation) insuffisant ou absent.
- Exercice physique imprévu, sans compensation glucidique suffisante.
- Exercice physique programmé, mais apport glucidique insuffisant ou absence d'adaptation des doses d'insuline.
- Erreur de dose (manipulation erronée, ou non-adaptation des doses).
- Horaire d'injection inadapté.
- Excès d'alcool, en particulier à jeun.
- Associations médicamenteuses, en particulier les bêtabloquants non cardio-sélectifs, pouvant masquer certains signes d'alerte et surtout prolonger l'hypoglycémie.
- Insuffisance rénale (prolongeant la durée d'action de l'insuline).
- Lipodystrophies : liées à la réalisation d'injections trop superficielles et / ou aux mêmes sites d'injection, et pouvant induire des « relargages » intempestifs d'insuline au cours de la journée.
- Stress psychique, ...

GENERALITES

▶ Hypoglycémies liées aux sulfamides hypoglycémiantes [3]

Elles sont le plus souvent dues :

- Au non-respect des indications et/ou contre-indications (atteinte rénale ou hépatique).
- À un surdosage, en particulier chez les personnes âgées.
- À un effort physique intense.
- À la non-prise en compte des propriétés pharmacologiques (demi-vie d'élimination).
- À une potentialisation de l'effet hypoglycémiant par l'alcool, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (salicylés), les coumariniques, le clofibrate, les sulfamides antibactériens, les inhibiteurs de mono-amine oxydase (IMAO), ou le chloramphénicol [3].

Elle se reconnaît à son caractère prolongé et à rebond.

Les biguanides et l'acarbose n'entraînent pas d'hypoglycémie.

▶ Autres causes d'hypoglycémie chez le diabétique

Il s'agit de certains médicaments comme les salicylés, le maléate de perhexiline, le pentamidine, le dextropropoxyphène-paracétamol, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. On cite également l'alcool.

❖ Evolution

L'évolution d'une hypoglycémie correctement traitée est, dans la majorité des cas, favorable.

❖ Traitement

▶ Sujet conscient

- Resucrage immédiat: il se fait avec 15 g de sucre (3 à 4 carreaux de sucre ou 150ml de boissons sucrées) : puis on attend 20 à 30 minutes avant de resucrer à nouveau si la glycémie est toujours basse.
- Apport de sucres lents : si l'heure du prochain repas est éloignée.

▶ Coma hypoglycémique

Injection intraveineuse de 2 ampoules de Sérum Glucosé Hypertonique (SGH) 30%.

GENERALITES

- ▶ Patient agité et/ou aucune veine accessible :

Glucagon 1 mg en en intra musculaire renouvelable après 10 mn en cas d'inefficacité.

Chez les patients traités par sulfamides, la récurrence de l'hypoglycémie est fréquente malgré la correction initiale et nécessite une perfusion prolongée (>24 h) de SGH 10%.

L'administration de glucagon est contre-indiquée chez ces patients.

- ▶ Prévention

Elle consiste à renforcer l'éducation du patient et de son entourage.

Chez le patient sous insuline, une optimisation du schéma insulinique est indiquée.

On conseille également aux diabétiques le port de carte de diabétique.

1.5.1.2- L'acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique est un état d'acidose lié à une concentration accrue de corps cétoniques dans le plasma, et une hyperglycémie.

❖ Etiopathogénie

L'acidocétose est la conséquence d'une carence insulinique profonde associée à une sécrétion excessive des hormones de contre-régulation (glucagon, cortisol, cathécolamine) [3;11]. Sa physiopathologie fait intervenir :

- ▶ L'hyperglycémie : en relation avec la diminution de la captation et de l'oxydation du glucose par les tissus insulino-dépendants, la néoglucogénèse hépatique et la glycogénolyse hépatique.
- ▶ La cétose : elle est liée à la carence insulinique et favorisée par l'action lipolytique des hormones de contre-régulation.
- ▶ L'acidose métabolique : provient de l'accumulation des corps cétoniques (acides forts)
- ▶ La glycosurie : est liée à l'hyperglycémie dépassant les capacités de réabsorption du tubule rénal.
- ▶ La déshydratation : elle est liée à la diurèse osmotique, les vomissements et la polypnée, marquée lorsque la réserve alcaline est effondrée (< 10 mEq/l).
- ▶ De nombreuses perturbations ioniques en découlent :
 - Potassium [3;11]: le déficit est constant (500 à 1 000 mmol) malgré l'acidose et la protéolyse.

GENERALITES

- Sodium [3;11]: la fuite sodée (500 mmol), souvent masquée par l'hémoconcentration, est liée à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et aux vomissements.

❖ Etiologie/ Facteurs de survenue

Certaines circonstances favorisent la survenue de l'acidocétose chez le diabétique:

- ✓ Infections ;
- ✓ Chirurgie.
- ✓ Complication cardio-vasculaire aiguë (un infarctus du myocarde peut déclencher une acidocétose ou en être la conséquence).
- ✓ Arrêt intempestif du traitement antidiabétique (jeûne, contexte psychiatrique ou problèmes socio-économiques).
- ✓ Grossesse évolutive.
- ✓ Corticothérapie, β -mimétiques, agents adrénergiques...

Dans 25 % des cas, la cause déclenchante de l'acidocétose demeure indéterminée [3].

❖ Clinique

On distingue 2 stades [3;11]:

▶ Stade de précoma diabétique

L'acidocétose s'installe en général progressivement, mais le tableau peut être brutal chez l'enfant, le vieillard ou lors d'une agression aiguë (infection sévère, chirurgie). De nombreux symptômes doivent faire évoquer le diagnostic :

- ✓ Polydipsie diurne et nocturne.
 - ✓ Polyurie.
 - ✓ Amaigrissement spontané.
 - ✓ Appétit conservé le plus souvent (voire polyphagie).
 - ✓ Troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales. inappétence).
 - ✓ Crampes nocturnes, troubles visuels. dyspnée modérée (plus rarement).
- #### ▶ Stade d'acidocétose sévère

Le classique coma, hypotonique, sans signe de localisation, calme, avec mydriase modérée, est en fait peu fréquent (10 % des cas) [3;11]. De simples troubles de la

LISTE DES FIGURES

GENERALITES

conscience (état stuporeux, confusion, obnubilation) sont beaucoup plus fréquents ; la conscience peut même être parfaitement normale (20 % des cas) [3].

D'autres signes cliniques sont souvent retrouvés :

- ✓ Dyspnée proportionnelle à l'acidose métabolique souvent à 4 temps de Kussmaul (inconstante) [3;11];
- ✓ Déshydratation globale intracellulaire et extracellulaire
- ✓ Signes digestifs avec nausées, vomissements (aggravant les désordres hydro-électrolytiques) et douleurs abdominales.
- ✓ Odeur acétonique de l'haleine (« pomme verte »).
- ✓ Température variable.

❖ Diagnostic

Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par la mise en évidence [3;11;18]:

- ✓ d'une glycosurie supérieure à 2 croix à la bandelette urinaire
- ✓ d'une cétonurie massive (≥ 2 croix) à la bandelette urinaire (Ketodiastix®),
- ✓ et par la mise en évidence d'une hyperglycémie supérieure ou égale à 15 mmol/l (habituellement entre 3 et 5 g/l)
- ✓ l'acidose métabolique (gazométrie artérielle) : pH habituellement inférieur à 7,25 avec une réserve alcaline effondrée et une hypocapnie.

❖ Evolution

L'évolution spontanée se fait vers le collapsus. Sous traitement, l'évolution est en général favorable mais les complications restent possibles.

❖ Traitement

Le traitement de l'acidocétose sévère est commencé sans attendre les résultats des examens complémentaires, en milieu spécialisé ou en réanimation. La mise en route de ce traitement impose une surveillance extrêmement rigoureuse.

En plus de la mise en place des mesures de réanimation générales en cas de coma (Voie Veineuse, électrocardioscope, sondage urinaire, vidange gastrique, prévention des complications de décubitus), quatre éléments sont essentiels [3;11;18] :

GENERALITES

✦ Insulinothérapie

Elle se fait par seringue électrique ou par injection intraveineuse ou encore par injection intra musculaire.

On utilise de l'insuline ordinaire à 10 UI / h au début, à adapter secondairement selon un algorithme, avec une surveillance horaire de la glycémie.

La dose d'insuline ne doit pas descendre en deçà de 5 UI / 2 h au cours des 24 premières heures et tant que persiste la cétonurie.

L'algorithme tant que persiste la cétonurie est le suivant :

- Glycémie supérieure à 4g/l : 10 UI/h au pousse seringue électrique (PSE) ou en intramusculaire (IM)
- Glycémie entre 2,5 et 4 g/l : 5 UI/h au PSE ou 5UI en IM
- Glycémie entre 1,5 et 2,5g/l : 3 UI/h au PSE ou 5 UI toutes les 2 h en IM

Si la cétonurie se négative et la glycémie devient inférieure à 2,5g/l, on fait un relais en sous cutané (1 heure avant l'arrêt de l'algorithme)

La prise en charge après arrêt de l'algorithme se fait comme suit :

- ✓ A la disparition de la cétonurie, on poursuit l'insulinothérapie avec un schéma multi-injection d'insuline ordinaire par voie sous cutanée (3 à 4 injections) pendant 1 à 2 jours.
- ✓ Enfin, on poursuit avec un schéma à 2 injections avec de l'insuline intermédiaire (2/3 le matin et 1/3 le soir) couplée ou non à des injections préprandiales d'insuline ordinaire en fonction des glycosuries et/ou des glycémies préprandiales. La dose totale d'insuline est de 0,3 à 0,5 UI/kg/j.

✦ Réhydratation

Elle utilise du sérum salé isotonique (SSI) et du sérum glucosé isotonique (SGI).

Classiquement, elle se fait à base de 6 litres par 24 h, la moitié les 6 premières heures :

- ✓ 1 litre en une heure
- ✓ Puis 1 litre en deux heures
- ✓ 1 litre en trois heures
- ✓ 1 litre en quatre heures
- ✓ Ensuite on adapte les apports selon les éléments de la surveillance.

GENERALITES

Si la glycémie devient inférieure à 2.5 g/l. on fait passer du SGI à la place d'un SSI afin de maintenir le débit d'insuline supérieure ou égale à 5 UI toutes les 2h et la glycémie entre 1,50 et 2,50 g/l.

✚ Apports potassiques

Idéalement il faut un ionogramme sanguin au début et toutes les 2 à 4 heures en phase initiale de réanimation.

Mais à défaut, on ne met pas de potassium dans le 1^{er} litre de SSI.

A partir du 2^{ème} litre on administre 2 à 3 g de chlorure de potassium (KCl) par litre de soluté de réhydratation.

✚ Traitement de la cause déclenchante

Il s'agit principalement d'un traitement anti-infectieux adapté.

✚ Surveillance

Elle est capitale et comprend :

- Toutes les heures
 - Clinique : l'évaluation de la conscience, de la température, de la tension artérielle, du pouls, de la fréquence respiratoire et de la diurèse.
 - Paraclinique : le contrôle de la glycémie capillaire, de la cétonurie et de la glycosurie.
- Toutes les 4 heures : la réalisation d'un ECG, d'un ionogramme sanguin et les gaz du sang.

1.5.1.3- Le coma hyperosmolaire

❖ Définition

Il s'agit d'une urgence métabolique définie par une hyperglycémie supérieure ou égale à 6 g/l avec une osmolarité plasmatique excédant 350 mosmol/l et l'absence d'acidose [3;11;18].

❖ Etiopathogénie

La carence en insuline est suffisante pour être responsable de l'hyperglycémie majeure mais initialement insuffisante pour mettre en route la lipolyse et donc la cétose. Cette hyperglycémie est responsable d'une polyurie osmotique et d'une insuffisance rénale fonctionnelle liée à l'hypovolémie. L'insuffisance rénale aggrave l'hyperglycémie (élévation importante du seuil rénal du glucose), et la polyurie détermine une hypernatrémie. Il s'installe ainsi un cercle vicieux aboutissant à l'hyperosmolarité.

❖ Etiologie

Il n'existe pas de véritable étiologie, mais des circonstances favorisantes sur un terrain donné.

✚ Terrain

Il s'agit le plus souvent d'un sujet de plus de 60 ans et d'un diabète non insulino-dépendant dans 95 % des cas, méconnu une fois sur deux.

✚ Circonstances favorisantes

- Toute cause de déshydratation telle qu'une soif non perçue ou impossible à assouvir, une diarrhée, des vomissements, la prise de diurétiques.
- Toute agression favorisant l'hyperglycémie telle qu'un stress, une infection, un accident vasculaire cérébral.
- Tout traitement hyperglycémiant comme les diurétiques thiazidiques, les corticoïdes, le sérum glucosé hypertonique.

**INTRODUCTION ET ENONCE DU
PROBLEME**

❖ Clinique

↓ Phase de début

Le début des troubles est souvent insidieux et progressif (plusieurs jours, voire plusieurs semaines) associant une polyurie, une déshydratation globale et une asthénie majeure.

↓ Au stade de coma

On peut rencontrer :

- ✓ Des signes neurologiques à type de troubles de la conscience (de l'obnubilation au coma profond), de crises convulsives fréquentes, de signes neurologiques en foyer à rechercher.
- ✓ Une déshydratation : Massive et globale
- ✓ Des signes digestifs inconstants : douleurs abdominales, nausées, vomissements.
- ✓ Une oligoanurie possible par insuffisance rénale fonctionnelle et hypotension.
- ✓ Des signes négatifs importants : il n'y a pas de dyspnée de Kussmaul ni d'odeur acétonique de l'haleine.
- ✓ Une température variable.

❖ Diagnostic biologique

La biologie confirme l'hyper-osmolarité :

- la glycémie est souvent supérieure à 44 mmol/l
- la natrémie supérieure à 140 mmol/l
- la kaliémie variable, souvent élevée, masquant un déficit potassique qui se révélera en cours de traitement
- l'urémie élevée, due à l'insuffisance rénale et à l'hypercatabolisme protidique
- la réserve alcaline est souvent un peu abaissée mais le pH est supérieur à 7,2
- l'osmolarité peut être mesurée par osmométrie ou cryoscopie et est supérieure ou égale à 350 mosmol/l. Elle peut être calculée à-partir du ionogramme sanguin et de la glycémie avec la formule suivante : $\text{Osmolarité} = (\text{Natrémie} + 13) \times 2 + \text{glycémie}$; avec la natrémie et la glycémie en mmol/l, et l'osmolarité en mosmol/l [3;11;18].

❖ **Traitement**

La conduite à tenir dépend du contexte, du facteur déclenchant, de l'existence ou non de comorbidités et des signes de gravité. C'est plus la symptomatologie clinique (état de la conscience) que le chiffre d'osmolarité lui-même qui fait la gravité du coma hyperosmolaire. Ce traitement est basé sur :

▶ Une réhydratation

Elle se fait en 24 à 48 h, doit être prudente en cas d'insuffisance cardiaque connue et doit débiter par du SSI, 2 litres les 2 premières heures. Puis on fait un relais par du sérum mixte si la glycémie est d'environ 2,5 g/l, ou à défaut du SGI avec 3 à 4 g de chlorure de sodium (NaCl) par litre de soluté. Le débit de perfusion doit être adapté selon la clinique, la natrémie, l'urémie et la créatininémie. Un total de 4 à 6 litres pendant les 24 premières heures est recommandé (au total 6 à 12 litres sur 48 à 72 heures).

▶ Insulinothérapie

En moyenne, elle est de 5 UI/h sans diminuer brutalement la glycémie (risque d'hypovolémie et d'œdème cérébral) avec un apport potassique à partir du 2^{ème} litre et une héparinothérapie prophylactique systématique, de même que la prévention des escarres (nursing ++)

▶ Surveillance : elle se fait comme dans l'acidocétose.

1.5.1.4- L'acidose lactique des diabétiques

❖ **Définition**

L'acidose lactique est une complication rare, mais extrêmement grave (taux de mortalité autour de 50 %) du diabète de type 2, en particulier chez les sujets âgés. Elle est définie par un tableau sévère d'acidose métabolique en relation avec une hyperlactatémie [3;11].

❖ **Physiopathologie/Etiologie**

L'acide lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose (transformation du pyruvate en lactate). L'acidose lactique du diabétique est surtout due aux biguanides. Les biguanides entraînent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique sous biguanides sous-entend l'existence d'une

GENERALITES

élimination insuffisante des lactates (insuffisance hépatique ou insuffisance rénale) et / ou l'association d'une hyperproduction d'acide lactique.

❖ Clinique

Le tableau clinique peut associer :

- ✓ Asthénie, douleurs intenses et diffuses des membres, douleurs abdominales ou thoraciques, troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée).
- ✓ Polypnée sans odeur acétonique de l'haleine.
- ✓ Troubles de la conscience extrêmement variables, relativement tardifs.
- ✓ Collapsus cardiovasculaire précoce et grave, oligoanurie et troubles du rythme cardiaque.

❖ Diagnostic

Devant un tableau évocateur, les examens biologiques permettent de poser le diagnostic [3;7;11] et de rechercher des anomalies biologiques pouvant grever le pronostic. On retrouve :

- ✓ Une acidose métabolique intense avec un pH inférieure à 7,0 et une réserve alcaline inférieure à 10 mmol/l.
- ✓ Une hyperlactatémie supérieure à 7 mmol/l, jusqu'à 30 mmol/l.
- ✓ Un trou anionique : $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$: supérieure à 15 mmol/l, jusqu'à 50mmol/l.
- ✓ La cétose absente ou discrète avec une glycémie variable (élevée, normale, voire abaissée) et une hyperkaliémie fréquente.

❖ Traitement

Le traitement comprend [3;7;11]:

- ✓ une réanimation générale (ventilation, diurèse, réanimation hémodynamique et électrolytique), avec une épuration extra-rénale par hémodialyse ou dialyse péritonéale,
- ✓ une alcalinisation (bicarbonate iso-osmotique).
- ✓ Du dichloroacétate (réduction de l'hyperlactatémie).
- ✓ Une insulinothérapie prudente devant une hyperglycémie et/ou une cétose.
- ✓ Des soins non spécifiques du coma et le traitement de la cause déclenchante.

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et du traitement, de la possibilité d'un recours à la dialyse et de la cause de l'acidose lactique.

1.5.2- Les complications infectieuses

Le diabète confère un statut particulier vis-à-vis du risque infectieux [6;7;11]. Le déséquilibre du diabète favorise l'infection qui est une des principales causes d'insulino-résistance.

1.5.2.1- Infections cutané-muqueuses

Elles se répartissent en deux groupes selon l'agent causal:

❖ Les infections bactériennes

✚ Les infections à germes pyogènes [6;7;11].

Elles sont le plus souvent dues à un staphylocoque doré. Les tableaux cliniques sont très variés: La folliculite banale, la furonculose dont la complication la plus redoutable est la staphylococcie maligne de la face, l'anthrax, l'impétigo, la pyodermite ulcéro-croûteuse (ecthyma), les abcès aux points d'injection de l'insuline.

✚ Erythrasma

Cette infection bénigne est due à "corynebactérium minutissimum". Le traitement est local par topique à base d'érythromycine, de tétracycline et d'imidazolé.

✚ Les Infections dentaires

Elles sont représentées par les gingivo-stomatites.

❖ Les Mycoses [6;7;11].

✚ Les mycoses cutané-muqueuses

✓ Les candidoses cutané-muqueuses : le muguet blanchâtre, la stomatite, la glossite candidosique, érythémateuse avec ou sans perlèche.

✓ L'atteinte unguéale : Essentiellement représentée par l'onyxis et le péri-onyxis.

✓ Les dermatophyties : Elles ne sont pas fréquentes.

✚ Les Mycoses cutané-viscérales

Peuvent survenir comme complications terminales d'un diabète non traité: cryptococcose, norcardiose, mucormycose. Le traitement fait alors appel à l'amphotérycine B et au kétoconazole.

1.5.2.2- Les infections pleuropulmonaires

On distingue les infections pulmonaires tuberculeuses et les infections pulmonaires non tuberculeuses.

✦ La tuberculose pulmonaire

L'incidence de la tuberculose reste deux à trois fois plus grande chez les diabétiques que chez les non diabétiques [6].

✦ Les infections pulmonaires non tuberculeuses

Il s'agit des broncho pneumopathies à germes banals, des pneumonies, des abcès du poumon, de la gangrène pulmonaire, des pneumopathies aiguës virales, des mycoses et autres infections à germe saprophyte.

1.5.2.3- Les infections urinaires

Elles sont très fréquentes surtout chez la femme [6]. Ce sont la cystite aiguë, la pyélonéphrite aiguë et chronique, l'abcès du rein, la pyo-néphrose, la nécrose papillaire,...

1.5.3- Complications dégénératives chroniques

1.5.3.1- La microangiopathie

Tous les patients en sont menacés, mais le niveau de gravité est variable en fonction de prédispositions génétiques, notamment pour la néphropathie et la rétinopathie.

✦ La rétinopathie

La rétinopathie est présente chez près de 80 % des diabétiques après 15 ans d'évolution [3] et sa prévalence augmente avec la durée du diabète, et avec le mauvais contrôle glycémique [12]. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1, mais fréquemment au diagnostic du diabète de type 2.

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité non traumatique dans les pays développés (cécité liée aux complications de la rétinopathie proliférante ou à l'existence d'une atteinte maculaire).

Il n'existe pas de parallélisme entre atteinte anatomique et retentissement visuel [3;6;12]. Il faut donc dépister la rétinopathie par un examen annuel du fond d'œil.

GENERALITES

Cette rétinopathie est favorisée par [3;12] l'ancienneté du diabète, le diabète de type 1 (50 % des type 2 et 90 % des types 1 après 15 ans d'évolution), le mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle, la néphropathie avec protéinurie, la grossesse.

CLASSIFICATION SIMPLIFIEE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE [3;12]

- ✓ Stade 1 : Pas de rétinopathie
- ✓ Stade 2 : Rétinopathie non proliférante
 - micro-anévrysmes et/ou dilatations veineuses
- ✓ Stade 3 : Rétinopathie pré-proliférante :
 - micro-anévrysmes et microhémorragies
 - nodules cotonneux, veines tortueuses et boucles veineuses
- ✓ Stade 4 : Rétinopathie proliférante :
 - Néo-vaisseaux pouvant entraîner des hémorragies du vitré, décollement de rétine et glaucome néo-vasculaire
- ✓ Stade 5 : Maculopathie
 - Ischémique ou œdémateuse

✦ La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale, avec recours à l'épuration extrarénale ou à la transplantation [3;12].

Elle ne concerne que 30 à 35 % des patients après 20 ans d'évolution du diabète. L'incidence n'est pas croissante avec la durée du diabète, elle présente un pic à 15 ans d'évolution, puis il y a une décroissance. Ainsi, un patient qui n'a pas de néphropathie après 25 ans d'évolution court un risque faible d'en développer une.

Longtemps asymptomatique cliniquement, elle est dépistée par la recherche régulière d'une micro-albuminurie.

Notons que certains facteurs aggravent cette néphropathie à savoir le déséquilibre glycémique, l'hypertension artérielle, les infections urinaires, le régime hyperprotidique, les médicaments néphro-toxiques et les produits de contraste iodés, ...

GENERALITES

Le tableau II décrit les différents stades de cette néphropathie.

Tableau II : Classification de la néphropathie diabétique [3;12]

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
	Hypertrophie rénale, hyper-filtration glomérulaire	Phase silencieuse	Néphropathie incipiens	Néphropathie clinique	Insuffisance rénale
Nombre d'année après le diagnostic	1	2-6	7-15	15-20	20-30
Albuminurie	Normale	Normale	Micro-albuminurie (30-300 mg/j ou 20-200mg/l)	Protéinurie (albuminurie >300 mg/j ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible et fonction rénale très altérée
Pression artérielle	Normale	Normale	Discrètement augmentée. Pas de baisse nocturne	Souvent élevé	Souvent élevé
Filtration glomérulaire	Élevée (de l'ordre de + 20 %)	Élevée à normale	Normale ou discrètement abaissée	Baisse de 10 ml/min/an en l'absence de traitement	Basse à effondrée

✚ La neuropathie diabétique [3]

La fréquence de la neuropathie augmente avec la durée et le mauvais équilibre du diabète et la symptomatologie clinique est très en retard sur l'atteinte électro-physiologique [3].

La manifestation est variable. Il peut s'agir de :

- ✓ Neuropathie périphérique : la polynévrite (forme la plus fréquente, atteinte symétrique et distale, à nette prédominance sensitive), les mononévrites et multinévrite (asymétrique, principalement motrice et douloureuse), la neuropathie motrice proximale.
- ✓ Neuropathie végétative : pouvant toucher le système cardio-vasculaire (tachycardie de repos, hypotension orthostatique, troubles vasomoteurs, ...), l'appareil digestif (diarrhée motrice, gastroparésie, achlorhydrie, reflux gastro-œsophagien,...), l'appareil urogénital (vessie neurogène, l'impuissance, l'éjaculation rétrograde,...), trouble de la sudation (anhidrose ou crises sudorales profuses).
- ✓ Troubles neuro-trophiques du pied : peau sèche, hyperkératose, fissures, cors, irritations, anomalies de l'appui. Ils sont traités par les soins locaux et l'éducation.

- Le mal perforant plantaire est une lésion d'origine neurologique aggravée par l'artériopathie associée.
- L'ostéoarthropathie diabétique est caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire et un coup de pied élargi (pied de Charcot) et elle s'associe volontiers à un ou plusieurs maux perforants.

1.5.3.2- La macro-angiopathie

La macro-angiopathie ou maladie des gros vaisseaux est la traduction clinique de l'artériosclérose dont sont fréquemment atteints les patients diabétiques.

D'autres facteurs favorisent ou aggravent l'athérosclérose chez le diabétique [3;12]: l'insulino-résistance, l'hyperlipoprotéïnémie, l'hypertension artérielle, l'obésité androïde, le tabagisme, la sédentarité, l'hyperadhésivité et hyperagrégabilité plaquettaires, ...

❖ Insuffisance coronaire

Elle peut se traduire par un angor d'effort, un angor spastique, des anomalies à l'ECG isolées, un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (bruyant ou découvert sur l'ECG) ; il est indispensable de disposer d'un ECG annuel et lors de toute manifestation suspecte.

❖ Artérite des membres inférieurs

Elle est plus précoce, plus fréquente et plus sévère au cours du diabète ; les lésions sont diffuses, mais prédominent en distalité ; il existe souvent une médiacalcosse.

La symptomatologie peut être typique (claudication intermittente, douleurs au repos, troubles trophiques) ou non (artériopathie silencieuse) ; l'artériopathie peut être découverte devant une nécrose surinfectée ou non (gangrène).

❖ Hypertension artérielle

Elle est extrêmement fréquente (30 % des patients diabétiques sont hypertendus).

Au cours du diabète de type 2, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle préexistante ou concomitante, probablement liée à l'insulino-résistance et/ou à l'obésité ; dans un certain nombre de cas, il s'agit d'une HTA réno-vasculaire.. Au cours du diabète de type 1, l'HTA est le plus souvent secondaire à la glomérulopathie.

1.5.4- Autres complications

Elles sont :

- ✓ Dermatologiques : prurit sine materia, nécrobiose lipoïdique, granulome, bulles idiopathiques, mycoses génitales et cutanées.
- ✓ Métaboliques : Hypertriglycémie et hyperuricémie sont classiques au cours du diabète de type 2.
- ✓ Hyperkaliémie
- ✓ Acanthosis nigricans
- ✓ Maladie de Dupuytren
- ✓ Maladie de Lapeyronie
- ✓ Algodystrophies.

1.6- Traitement du diabète sucré

1.6.1- Diabète de type 1

Le traitement du diabète de type 1 est seulement palliatif et repose sur une prescription vitale d'insuline, associée à quatre principes permettant d'en garantir l'efficacité : régime diététique et activité physique, auto-surveillance, éducation et suivi médical régulier [3].

1.6.1.1- L'insulinothérapie

Les insulines sont classées selon leur délai d'action en insuline rapide (exemple : Actrapid[®]) et ultrarapide (exemple : Novorapid[®]), insuline intermédiaire (exemple : Insulatard[®]) et insuline lente (exemple : Lantus[®]). On distingue également les insulines humaines et les analogues rapides et lents.

GENERALITES

Le tableau III présente une classification des différents types d'insuline.

Tableau III : Classification des différents types d'insuline

DENOMINATION	CONDITIONNEMENT					CINETIQUE : Action		
	Laboratoire	Composition	flacon	Cartouche	Stylo jetable	Début	Pic	Durée
Analogues Rapide								
NovoRapid	NovoNordisk	Insuline Aspart	10 ml	3 ml	FlexPen	10 à 20 min	1 à 3 h	3 à 5 h
Humalog	Lilly	Insuline Lispro	10 ml	3 ml/ 1,5 ml	Humalog Pen	15 min	30' à 1 h	2 à 5 h
Insulines humaines rapides								
Actrapid	NovoNordisk		10 ml	3 ml	NovoLet	30 min	1 à 3 h	8 h
Umuline Rapide	Lilly		10 ml	3 ml	Lilly pen	30 min	1 à 3 h	5 à 7 h
Insuman Rapid	Aventis		5 ml	3 ml	Optiset	30 min	1 à 4 h	7 à 9 h
Insulines humaines intermédiaires NPH								
Insulatard NPH	NovoNordisk		10 ml	3 ml	Novolet	1 h 30 min	4 à 12 h	24 h
Insuman basal	Aventis		5 ml	3 ml	Innolet	1 h	3 à 4 h	11 à 20 h
Umuline NPH	Lilly		10 ml	3 ml	Umuline pen	1 h	2 à 8 h	18 à 20 h
Insuline intermédiaire zinc								
Monotard	NovoNordisk		10 ml			2 h 30	7 à 15 h	24 h
Umuline zinc composée	Lilly		10 ml			1 h à 3 h	6 à 12 h	18 à 24 h
Analogues mélange fixes								
NovoMix 30	NovoNordisk	30% Aspart + 70% Aspart protaminée		3 ml	FlexPen	10 à 20 min	1 à 4 h	Jusqu'à 24 h
Humalog mix 25	Lilly	25% Lispro + 75% Lispro protaminée		3 ml	Humalog Pen	15 min	30 à 70 min	15 h
Humalog Mix 50	Lilly	50% Lispro + 50% Lispro protaminée		3 ml	Humalog pen	15 min	30 à 70 min	15 h
Insulines humaines mélanges fixes								
Mixtard 10	NovoNordisk	10% Actrapid + 90% NPH		3 ml	NovoLet	30 min	2 à 8 h	24 h
Mixtard 20	NovoNordisk	20% Actrapid + 80% NPH		3 ml	NovoLet	30 min	2 à 8 h	24 h
Mixtard 30	NovoNordisk	30% Actrapid + 70% NPH	10 ml	3 ml	NovoLet Innolet	30 min	2 à 8 h	24 h
Mixtard 40	NovoNordisk	40% Actrapid + 60% NPH		3 ml	NovoLet	30 min	2 à 8 h	24 h
Mixtard 50	NovoNordisk	50% Actrapid + 50% NPH		3 ml	NovoLet	30 min	2 à 8 h	24 h
Umuline profil 20	Lilly	20% Rapide + 80% NPH	10 ml	3 ml	Umuline pen	30 min	1 à 8 h	18 à 20 h
Umuline profil 30	Lilly	30% Rapide + 70% NPH	5 ml	3 ml	Umuline pen	30 min	1 à 8 h	18 à 20 h
Insuman Comb 15	Aventis	15% Rapide + 85% NPH	5 ml	3 ml	Optiset	30 min à 1 h	2 à 4 h	11 à 20 h
Insuman Comb 25	Aventis	25% Rapide + 75% NPH	5 ml	3 ml	Optiset	30 min à 1 h	2 à 4 h	12 à 19 h
Insuman Comb 50	Aventis	50% Rapide + 50% NPH	5 ml	3 ml	Optiset	30 min	1h30 à 4h	12 à 16 h
Insulines lentes								
Ultratard	NovoNordisk		10 ml			4 h	8 à 24 h	28 h
Umuline zinc	Lilly					4 à 6 h	6 à 20 h	24 à 26 h
Analogues lente								
Lantus	Aventis	Insuline glargine 100ui/ml	10 ml	3 ml	Optiset	1 h	Pas de pic	24 h
Insulines pour pompes								
Insuman pour pompes	Aventis			3,15 ml		30 min	1 à 2 h	5 à 8 h
Vélosuline	NovoNordisk		10 ml			30 min	1 à 3 h	8 h

Il existe plusieurs schémas d'administration de l'insuline dont le plus utilisé est le basal-bolus [3].

En général, la dose est de 0,3 à 0,7 UI/kg de poids [4] avec une auto-adaptation en fonction des glycémies (rétrospective \pm instantanée), de l'activité physique et de l'alimentation prévues.

Les objectifs du traitement sont :

- De corriger la carence en insuline et d'éviter les complications métaboliques.
- D'obtenir un bon équilibre glycémique afin de prévenir les complications dégénératives.
- D'assurer une bonne qualité de vie.

1.6.1.2- Diététique et exercice physique

Il consiste à :

- ✓ Un arrêt du tabac
- ✓ Une alimentation variée
- ✓ Les sucres rapides, autrefois bannis, peuvent être introduits dans un repas mixte [3], en l'absence d'excursions hyper-glycémiques importantes.
- ✓ Éviter les sucres rapides entre les repas, sauf en cas d'hypoglycémie.
- ✓ Prendre une collation avant et après un exercice physique imprévu (50 grammes de pain avec un fruit).

L'exercice physique est un élément indispensable à l'équilibre du diabète [3;7]. Certains sports sont contre-indiqués du fait des risques liés à l'hypoglycémie : plongée sous-marine, alpinisme, parachutisme...

1.6.1.3- Contrôle glycémique

- ✓ Auto-surveillance glycémique : Le patient contrôle son équilibre glycémique et adapte ses doses d'insuline par l'évaluation régulière des glycémies capillaires à l'aide d'un lecteur automatique. Les glycémies capillaires sont, en règle générale, répétées avant chaque repas et avant le coucher [3].
- ✓ Contrôle au laboratoire : L'hémoglobine glycosylée (HbA1c) est bien corrélée à la valeur de la glycémie à jeun (normale 4 à 6 %) [1;3;4]; l'équilibre glycémique est considéré comme satisfaisant tant que l'HbA1c est inférieure à 7 %, mais l'objectif

optimal est un taux inférieur à 6,5 %. Un dosage d'HbA1c tous les 3 mois est donc nécessaire. Le dosage de fructosamine peut être utile au cours de la grossesse.

1.6.1.4- Surveillance médicale et éducation du diabétique

- ✓ Bilan annuel : Outre l'examen clinique complet, il comprend plusieurs dosages biologiques (triglycérides et cholestérol total, HDL et CDL cholestérol, la créatininémie, une albuminurie ou protéinurie des 24 heures, un examen cytobactériologique des urines,...), un ECG de repos, un fond d'œil et/ou une angiographie. Un écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs sera réalisé en cas d'anomalie clinique ou après 10 ans d'évolution.
- ✓ Consultations tous les 3 mois : Comprend un examen général avec pesée et recherche des complications cardio-vasculaires, neurologiques et trophiques et un contrôle de l'HbA1c.
- ✓ Education : L'éducation sera entreprise au cours de l'hospitalisation, puis lors de chaque consultation. Les associations tiennent une place essentielle dans l'éducation des patients diabétiques.

1.6.2- Diabète de type 2

Le traitement du diabète de type 2 passe d'abord et impérativement par la prescription adaptée « sur mesure », négociée, d'un régime alimentaire restrictif, progressivement plus précis et plus exigeant.

La pratique d'une activité physique régulière s'intègre complètement dans cette prise en charge diététique.

L'éducation et une surveillance médicale régulière s'imposent et éventuellement l'auto-surveillance.

GENERALITES

1.6.2.1- Les médicaments antidiabétiques

❖ Les antidiabétiques oraux [3;5;10;11;31]

Le tableau IV illustre les différentes familles d'antidiabétiques oraux disponibles. Il s'agit des principaux médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2.

Tableau IV : Description des différents antidiabétiques oraux.

ADO	Mécanisme d'action	Contres Indications	Effets secondaires	DCI/Spécialité	Dosage/ Posologie
Biguanide	- Inhibition de la néogluco-genèse hépatique. - Diminution de l'absorption intestinale du glucose.	Insuffisances rénale sévère et/ou hépatique ; alcoolisme ; grossesse	acidose lactique	Embonate de metformine: Stagid®	700mg/2-3cp/Jr
				Metformine : Glucophage® 500	500mg :3-6cp/jr
				Metformine : Glucophage® 850/1000	850mg/1000mg : 1-3cp/jr
Sulfamides hypoglycémiant (SHG)	augmentation de l'insulino-sécrétion, via une stimulation de récepteurs aux sulfamides hypoglycémiant présents sur la cellule bêta	Grossesse ; insuffisances rénale sévère et/ou hépatique grave ; antécédents d'allergie aux sulfamides ; association au miconazole,	hypoglycémie	glibenclamide: Daonil®	5mg : 1-3cp/jr
				glibenclamide: Héli-Daonil®	2,5mg : 1-3cp/jr
				glibenclamide:Daonil faible®	1,25mg : 1-3cp/jr
				Gliclazide: Diamicon®	80mg : ½-4cp/jr
				Glimépiride: Amarel®	1-4mg : 1-6mg
Inhibiteurs des alpha-glucosidases (IAG)	inhibe les alpha-glucosidases au niveau intestinal : retarde l'absorption intestinale des amidons		flatulences, diarrhées, douleurs abdominales	Acarbose: Glucor®	50-100mg : 150-300mg/jr
				Migliitol: Diastabol®	
Glinides	Insulino-sécréteur de courte durée d'action. Récepteurs différents de ceux des SHG	Diabète insulino-dépendant. Insuffisance hépatique. Grossesse et allaitement	risque d'hypoglycémie	Répaglinide : Novonorm®	0,5mg, 1mg, 2mg / 1-4cp/jr
Thiazolidinédione	Agoniste des récepteurs PPARγ Diminue l'insulino-résistance. Diminue la néogluco-genèse hépatique	Insuffisance cardiaque et/ou hépatique Association avec l'insuline.	Rétention hydrique Anémie Élévation des transaminases	Rosiglitazone ^a : Avandia®	2mg; 4mg ;8mg /4-8mg en PU
				Pioglitazone ^a : Actos®	15mg et 30mg : 30-45mg en PU

a : retirés du marché

2- REVUE DE LA LITTÉRATURE

2.1- Epidémiologie du diabète sucré en urgence

De nombreuses études portant sur des séries de cas de diabète admis dans des services d'urgence ont été réalisées à travers le monde, permettant d'avoir un aperçu sur le profil épidémiologique de ces patients.

En Afrique, **Radi** [40] au Maroc à travers une série de cas à collecte rétrospective sur 1122 patients admis pour une urgence diabétologique au CHU Ibn Rochd en 2010 a retrouvé un âge moyen de 65 ans et une prédominance féminine. Parmi ces patients, 90 % étaient atteints d'un diabète de type 2. Toujours au Maghreb, **Ammar** [46] a rapporté un âge moyen de 63 ans dans son étude rétrospective en 2014 sur 2555 patients diabétiques admis dans le service des urgences de l'hôpital Mohammed Taher el Maamouri en Tunisie. Il avait constaté également qu'il s'agissait d'un diabète de type 2 chez 63% des patients et un diabète de type 1 pour les 32%. Parmi les patients de cette étude 40% étaient également hypertendus.

Au Bénin, **Blaise** [38] dans une série de cas à collecte prospective sur 10 mois en 2012 a rapporté un âge moyen de 57,7 ans plus ou moins 13 pour les 43 diabétiques admis dans l'unité de réanimation avec une décompensation métabolique aiguë. Un sex-ratio de 0,8 a également été rapporté. Le diabète était de type 1 chez 4,7% des patients et de type 2 pour les autres (95,3%). La proportion de patients qui ignoraient leurs terrains diabétiques était de 23,3% et la durée moyenne de l'évolution du diabète était de 5,95ans.

Au Mali, **Diakitè** [43] en 2007 a réalisé une étude rétrospective couvrant une période de 5 ans allant de janvier 2001 à décembre 2005 dans un service de réanimation. Sur 59 diabétiques admis pour une décompensation métabolique aiguë, l'âge moyen était de 51,5 ans plus ou moins 17 et le sex-ratio de 1,45. Parmi ces patients 50,85% n'étaient pas connus diabétiques et 40,67% étaient hypertendus connus. Toujours au Mali, **Diarra** [44] dans un autre service de réanimation a étudié les complications aiguës du diabète à travers une collecte prospective sur une période d'un an en 2007. Sur 37 diabétiques, l'étude a rapporté un âge moyen de 48 ans plus \pm 16, un sex-ratio de 0,42 et 29,2% de cas d'HTA associée. Il a noté que 43,3% des patients ignoraient leur terrain diabétique.

Au Burkina Faso, la revue de la littérature nous a permis de rapporter une seule étude apportant des données sur le profil épidémiologique des diabétiques en urgence. Il s'agit de celle de **Ouédraogo** [6] réalisée à Ouagadougou en 1998. Il s'agissait d'une série de cas à collecte prospective sur 6 mois ayant permis de recruter 85 cas de diabète admis en urgence au CHUYO. Cette étude a rapporté un âge moyen des patients de 53,8 ans et un sex-ratio de 1,02. Parmi ces patients, les ménagères étaient les plus représentées avec 35,3% des cas. Le diabète de type 2 concernait 91,77% des patients et le diabète de type 1 8,23%. Les cas de diabète diagnostiqués en urgence représentaient 29,41% des patients. L'HTA était associée dans 23,53% des cas et la durée moyenne d'évolution du diabète était de 7,5ans.

2.2- Motifs d'admission des diabétiques en urgence

Il existe différentes manières d'aborder la question des motifs de consultation des diabétiques en urgence rencontrés dans la revue de la littérature. Certains auteurs abordaient la question à travers les pathologies ayant conduit à l'hospitalisation des patients (complications aiguës, poussée hypertensive, myocardiopathie décompensée,...) et d'autres traitaient simplement des symptômes ou signes ayant motivé l'admission. C'est cette dernière manière qui est la plus fréquente et qui a été adoptée dans le présent travail.

En Tunisie, **Ammar** [46] avait rapporté que la dyspnée était le motif de consultation le plus rencontré avec une fréquence de 30%, suivie du syndrome polyuro-polydypsique (25%). Les troubles digestifs et les symptômes neurologiques étaient cités respectivement dans 23% et 14% des cas.

Dans la sous-région, au Mali, **Diakité** [43] et **Diarra** [44] avaient tous retrouvé la fréquence élevée de l'altération de la conscience dans les motifs de consultation des diabétiques. Elle était présente chez tous les patients selon **Diakité** et chez 78% des patients selon **Diarra**. Les troubles respiratoires venaient en deuxième position dans les deux études touchant 22% des patients de **Diakité** et 19% des patients de **Diarra**. Toujours au Mali, **Diakité Y** [45] dans une étude prospective allant de Mars 2009 à février 2010 a noté également la prédominance de l'altération de la conscience dans les motifs de consultation des 32 diabétiques admis dans un service de réanimation. Cette

altération de la conscience était retrouvée chez 65,6% des patients, les troubles respiratoires chez 12,5% des patients et des crises convulsives chez 9,5%.

En 2012, au Bénin, l'étude de **Blaise** [38] a relevé l'altération de la conscience chez 69,8% des patients, l'asthénie intense chez 18,6%, un traumatisme physique chez 7,0%, une détresse respiratoire chez 2,3% et une plaie surinfectée chez 2,3% des patients.

2.3- Les complications aiguës et les facteurs de décompensation des diabétiques

Peu d'études ont été réalisées à la fois sur l'ensemble des complications aiguës et sur les facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence. La revue de la littérature a permis de retrouver certains auteurs qui ont uniquement abordé l'un ou plusieurs des différents aspects de la question, et d'autres, qui en étudiant le sujet ont pris comme population d'étude les patients reçus en consultation de suivi.

Au Burkina, le travail de **Ouédraogo** [6] en 1998 chez les diabétiques admis en urgence avait rapporté une prédominance des complications infectieuses retrouvées chez 40% des patients, suivies des décompensations aiguës de complications dégénératives (23,53% des patients) et enfin des décompensations métaboliques (18,82% des patients). Les complications infectieuses étaient réparties entre les infections respiratoires qui étaient les plus fréquentes (47,06% des infections), les infections cutanées (29,41% des infections), les infections urinaires (17,65% des infections) et enfin les infections ORL et stomatologiques (5,88% des infections). Les décompensations métaboliques étaient représentées par l'hypoglycémie (56,25% des décompensations métaboliques) et l'acidocétose diabétique (43,75% des décompensations métaboliques). Les décompensations aiguës de complications dégénératives comprenaient les gangrènes dans 40% des cas, les neuropathies végétatives dans 25% des cas, les AVC dans 15% des cas, l'insuffisance rénale terminale dans 10% des cas, les coronaropathies dans 5% des cas et le glaucome dans 5% des cas. Les facteurs de décompensation ont été abordés en fonction des complications. Dans l'acidocétose, les facteurs de décompensation rapportés étaient l'abandon du traitement (26,6% des acidocétoses), l'infection (19,4% des acidocétoses) et l'erreur thérapeutique (10,5% des acidocétoses). Aucun facteur n'a été retrouvé pour 12,3% des cas d'acidocétose. Les facteurs de décompensation retrouvés dans les cas d'hypoglycémie étaient l'erreur thérapeutique (44,44% des

hypoglycémies), l'écart de régime (33,33% des hypoglycémies) et la prise de décoction (22,22% des hypoglycémies).

Toujours au Burkina, **Drabo** [41] a mené une étude sur les complications du diabète sucré au CHUYO. Cette étude descriptive à recrutement prospectif sur 4 ans (de 1990 à 1993) a rapporté également la prédominance des complications infectieuses (79% des diabétiques) chez les 400 diabétiques ayant consulté dans le service de médecine interne. Les décompensations métaboliques étaient présentes chez 17,5% des patients. Les complications infectieuses étaient dominées ici par les infections cutanées représentant 32,28% des infections, suivies des infections urinaires (26,58% des infections) et des infections respiratoires (8,54% des infections). Quant aux décompensations métaboliques elles étaient d'abord à type d'hypoglycémie (dans 64,29% des cas), suivi de l'acidocétose (28,57% des cas) et enfin du coma hyperosmolaire (7,14% des cas).

En 2010, **Jamoussi** [42] à travers une étude rétrospective a relevé une fréquence élevée de l'acidocétose parmi les décompensations métaboliques du diabète. Cette acidocétose était rencontrée dans 63,63% des cas, suivie de l'hypoglycémie (21,82% des décompensations métaboliques) et du coma hyperosmolaire (14,55% des décompensations métaboliques). Il s'agissait d'une étude sur une petite taille d'échantillon de 14 diabétiques âgés de plus de 65ans admis pour une décompensation métabolique.

Kakoma [39] au Congo a travaillé également sur les diabétiques admis dans le service de médecine interne de l'hôpital Jason Sendwe de Lubumbashi pour une décompensation métabolique à travers une étude prospective descriptive menée de 2011 à 2012 (2ans). L'acidocétose était la principale décompensation métabolique dans cette étude représentant 76,15% de ces décompensations alors que l'hypoglycémie ne représentait que 7,45% de ces décompensations et le coma hyperosmolaire 16,4%. Les facteurs de décompensation ont été étudiés dans les cas d'acidocétose et l'infection a été retenue comme facteur de décompensation dans 54,9% des cas d'acidocétose et l'absence de traitement antidiabétique dans 11,8% des cas.

Au Mali, **Diakité** [43] en 2007, **Diarra** [44] en 2007 puis **Diakité Y** [45] en 2010 ont tous rapporté les proportions élevées de l'acidocétose dans les décompensations métaboliques du diabète avec des valeurs légèrement différentes entre ces trois études.

Parmi les cas de décompensations métaboliques rapportés par **Diakité** [43], 52,5% présentaient une acidocétose, 37,3% une hypoglycémie et 10,2% un coma hyperosmolaire. Pour le travail de **Diarra** [44], il s'agissait d'une acidocétose dans 62,2% des cas, une hypoglycémie dans 29,7% des cas et un coma hyperosmolaire dans 8,1% des cas. **Diakité Y** quant à lui a rapporté 50% de cas d'acidocétose, 28,1% de cas d'hypoglycémie et 21,9% de cas de coma hyperosmolaire.

Si dans la plus part des études le coma hyperosmolaire reste à la troisième place des décompensations métaboliques après acidocétose et hypoglycémie, **Blaise** [38] au Bénin par contre a trouvé qu'il était la principale décompensation métabolique représentant 41,9% de ces décompensations. L'hypoglycémie était le mode de décompensation de 30,2% des patients et l'acidocétose de 7,9% des patients.

Mbadinga-Mupangu [51] au Congo en 1991 à travers une étude rétrospective a analysé 200 dossiers de diabétiques admis dans le service des maladies métaboliques et endocriniennes à la recherche des facteurs de décompensation du diabète sucré. Il a abouti aux résultats suivants : l'infection était le principal facteur, rencontrée dans 75% des décompensations, suivie de l'abandon du traitement (14,28% des cas de décompensation) et de l'écart de régime (14,28% des cas de décompensation). Les traitements traditionnels comme les décoctions étaient mises en cause dans 4% des cas environ et aucun facteur n'a été retrouvé dans 11,8% des décompensations.

2.4- Evolution des patients en urgence

Les travaux sur l'évolution des diabétiques en urgence sont également peu nombreux et ceux disponibles ne traitent pas la question de façon identique ce qui peut rendre difficile les comparaisons. Pour remédier à cette difficulté, nous avons considéré les études dans lesquelles les modalités évolutives considérées sont similaires à celles utilisées dans le présent travail.

Il s'agit du travail de **Diakité** [43] au Mali, dans lequel l'évolution des patients diabétiques s'est faite vers le décès dans le service d'urgence pour 27,1% des cas, le transfert dans un autre service pour 54,2% des patients et l'exéat pour les 18,7% restants.

Diarra [44] toujours au Mali a rapporté une mortalité plus élevée de 40,5% avec un taux de transfert de 48,7% et l'exéat pour 10,8% des cas.

Kakoma [39] au Congo à seulement rapporté une mortalité de 27,5%.

Ces diverses études faites ont abordé de façon non exhaustive notre thème de recherche en dehors de celle de **Ouédraogo**, mais qui s'est réalisée à Ouagadougou en 1997. il semble important en 2016 au vu de la fréquence grandissante de cette pathologie, de l'impact non négligeable des programmes promotionnels d'éducation des diabétiques, de la modification du faciès épidémiologique du diabète, qu'une autre étude puisse nous permettre de mieux appréhender de nos jours les motifs de consultation, les complications et facteurs de décompensation des diabétiques ailleurs qu'à Ouagadougou.

3- QUESTION DE RECHERCHE

QUESTION DE RECHERCHE

Quels sont les motifs de consultation, les complications et les facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS ?

4- OBJECTIFS

OBJECTIFS

4.1- Objectif général

Identifier les complications et les facteurs de décompensation du diabète sucré chez les diabétiques admis aux urgences médicales et chirurgicales du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso (Burkina Faso)

4.2- Objectifs spécifiques

- Déterminer le profil épidémiologique des diabétiques admis en urgence
- Décrire les antécédents des diabétiques admis en urgence
- Identifier les motifs de consultation des diabétiques admis en urgence au CHUSS.
- Déterminer l'état d'équilibre du diabète sucré des diabétiques admis en urgence au CHUSS.
- Identifier les complications aiguës et les facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS.
- Décrire les mesures thérapeutiques et l'évolution des malades sous traitement des diabétiques admis en urgence au CHUSS.

5- METHODOLOGIE

5.1- Cadre d'étude

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS) a constitué notre cadre d'étude. Il est situé dans la partie ouest du Burkina Faso et constitue le niveau de référence de 4 régions sanitaires à savoir celles des Hauts-Bassins, de la Boucle du Mouhoun, des Cascades et du Sud-Ouest.

Conformément au système national de soins, l'organisation de l'offre publique de soins dans cette partie du pays comporte 3 niveaux. Au 1er niveau on dénombre, des Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS), 20 districts sanitaires; au 2ème niveau, 4 Centres Hospitaliers Régionaux (CHR) et au 3ème, un Centre Hospitalier Universitaire (CHU).

Les services cliniques et médicotechniques CHUSS sont organisés en 6 départements: celui de la Médecine, de la Chirurgie, de la Pédiatrie, de la Pharmacie, des Laboratoires et le Département de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction.

Notre étude a concerné les départements de Médecine et de Chirurgie et plus particulièrement les services :

- des Urgences Médicales : Il s'agit d'un service d'accueil et de tri, porte d'entrée des patients en urgence dans le système hospitalier du département de médecine. Les soins sont assurés par des équipes de médecin, d'internes et d'infirmiers qui sont organisées avec un système de permanence et de garde. Il existe une possibilité de mise en observation dans le service.
- des Urgences Chirurgicales : Il s'agit d'un service d'accueil et de tri, porte d'entrée des patients en urgence dans le système hospitalier du département de chirurgie. Les soins sont assurés par des équipes de médecin, d'internes et d'attachés en chirurgie et en anesthésie qui sont organisées avec un système de permanence et de garde. Il existe une possibilité de mise en observation dans le service.

5.2- Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une série de cas à recrutement prospectif qui s'est déroulée du 15 Décembre 2015 au 15 Avril 2016 soit une durée de 4 mois.

5.3- La population d'étude

5.3.1- La population cible

Elle représente les patients diabétiques auxquels les résultats sont applicables.

5.3.2- La population source

La population source est l'ensemble des patients admis en urgence dans les services des Urgences Médicales et des Urgences Chirurgicales du CHUSS.

5.4- Critères d'inclusion

Les patients admis dans les services des urgences (médicales et chirurgicales), diabétiques connu avant l'admission ou dont le diabète a été diagnostiqué dans le dit service, ont été inclus.

5.5- Critères de non inclusion

Il s'agit de situation menaçant la sécurité des patients.

5.6- Echantillonnage

5.6.1- Taille d'échantillon

Tous les cas de diabète répondant aux critères d'inclusion ont été pris en compte pour les analyses.

La taille d'échantillon de notre étude a été calculée à 87 cas en considérant une prévalence de 6% et une précision de 5% avec la formule suivante : $n = (Z^2PQ)/\delta^2$

- Z (normale réduite) = est le coefficient qu'il faut utiliser pour le degré de confiance souhaité ; $z = 1,96$ pour un degré de confiance de 95%
- P = la prévalence attendue
- Q = 100% - P (ou 1-P)
- δ = la précision absolue souhaitée

Au total, l'étude a concerné 90 cas.

5.6.2- Déroulement de l'étude

Le recrutement des patients était fait par nous-même. Nous étions présents au CHUSS tous les jours de la semaine à partir de 10 heures et de 20 heures. Les patients qui étaient admis après notre passage précédent étaient interrogés au préalable et leurs dossiers médicaux consultés à la recherche d'une notion de diabète. Les patients connus diabétiques étaient inclus d'emblée après obtention du consentement par le patient lui-même ou ses accompagnateurs (pour les patients comateux). Les patients qui n'étaient pas connus diabétiques mais qui présentaient une hyperglycémie à l'admission supérieure à 2g/l étaient retenus seulement en cas de présence de signes cliniques d'hyperglycémie et après contrôle de la glycémie par prélèvement veineux ou capillaire. Les patients qui n'étaient pas connus diabétiques mais dont la glycémie veineuse à l'admission était comprise entre 1,26 et 2g/l étaient réinterrogés à la recherche d'une notion d'hyperglycémie dans les antécédents avant que le patient ne soit retenu.

Les patients qui étaient retenus étaient interrogés (ou leurs accompagnateurs) suivant le questionnaire de l'étude puis examinés et des examens complémentaires étaient demandés contenant systématiquement une glycémie veineuse, une glucosurie et cétonurie à la bandelette urinaire, l'urémie, la créatininémie, l'hémogramme et d'autres examens paracliniques selon le cas [*Confère annexe*]. Toutes ces informations recueillies étaient notifiées sur la fiche de collecte immédiatement et gardées avec nous.

5.7- Description des variables

5.7.1- Variables sociodémographiques

Ce sont :

- Age : nombre d'années de vie du patient au moment de son admission
- Sexe : masculin, ou féminin.
- Provenance : il s'agit de la résidence habituelle du patient ;
- Profession : Fonctionnaire, cultivateur, commerçant, ménagère, retraité, étudiant, sans emploi, ou autre.
- Niveau d'instruction : Non scolarisé, ou primaire, ou secondaire, ou supérieur

5.7.2- Variables cliniques

- Ancienneté du diabète : Nombre d'année entre la découverte du diabète et l'admission ;
- Type de diabète : Diabète de type 1, 2, gestationnel ou secondaire ;
- Suivi du diabète : Consultation régulière avec un agent de santé ;
- Observance du traitement : respect du régime diététique et/ou de la prescription médicamenteuse ;
- Antécédent familial de diabète : Nombre de cas de diabète chez les parents de premier degré.
- Antécédent d'HTA : hypertension artérielle diagnostiquée avant l'admission sous traitement ou non ;
- Antécédent de complication aiguë ou de décompensation : survenue d'une décompensation métabolique, d'une complication infectieuse ou d'une décompensation aiguë d'une complication dégénérative autre que l'épisode de l'admission
- Complication dégénérative : micro angiopathies ou macro angiopathies connues ;
- Nature du traitement antérieur : traitement à base d'antidiabétique oral et/ou d'insuline;
- Motif de consultation : symptômes ayant motivé la consultation ;
- Facteurs de décompensation : facteurs retrouvés pouvant expliquer la survenue de la décompensation du diabète ;
- Type de complication : décompensation métabolique, complication infectieuse, ou décompensation aiguë d'une complication dégénérative ;
- Etat général : évaluation globale de l'état clinique du patient à son admission. L'état général a été apprécié comme bon, assez bon, passable ou mauvais.
- Coma : estimé comme tel pour un score de Glasgow inférieur à 8.
- Infection : Retenue devant une porte d'entrée avec ou non l'isolement d'un germe associé ou pas à un syndrome de réponse inflammatoire systémique.

5.7.3- Variables biologiques

- Glycémie à l'admission : la valeur de la glycémie veineuse réalisée dès l'admission ;
- Equilibre glycémique : classification des glycémies à l'admission en glycémie basse, normale ou élevée ;
- Glycosurie à l'admission : valeurs des glycosuries obtenues aux bandelettes en nombre de croix ;
- Cétonurie à l'admission : valeurs des cétonuries obtenues aux bandelettes en nombre de croix ;
- Leucocytes : taux des leucocytes du patient à l'admission, noté à partir de l'hémogramme.
- Urémie : Taux de l'urée sanguine du patient à l'admission
- Créatininémie : Taux de créatinine sanguine du patient à l'admission.

5.7.4- Variables thérapeutiques et évolutives

- Traitement reçu : nature du traitement reçu en urgence.
- Evolution : il s'agit du devenir du patient dans le service d'urgence : l'exéat, le transfert dans un service d'hospitalisation, le décès, ou autre.

5.8- Définitions opérationnelles

- Cas de diabète connu: Patient dont le diabète était connu avant son admission au CHUSS, sous traitement ou non.
- Nouveau cas de diabète : Patient dont le diagnostic de diabète a été posé dans l'un des services d'urgence du CHUSS.
- Cas de diabète : Il s'agit de tous cas de diabète connu ou d'un nouveau cas de diabète.
- Cas de diabète suivi : il s'agit d'un cas de diabète connu bénéficiant d'au moins une consultation de suivi de son diabète par an avec un agent de santé.
- Cas de diabète déséquilibré : Cas de diabète avec une glycémie veineuse à l'entrée inférieure à 3mmol/L ou supérieure à 10mmol/l.

5.9- Collecte des données

5.9.1- Outil

La collecte a été réalisée à l'aide d'une fiche de collecte de cas, renseignée sur la base des données recueillies par nous-même à l'admission du patient à la suite d'un interrogatoire du patient et/ou de ses accompagnants, un examen clinique et des examens para cliniques comprenant systématiquement une glycémie veineuse, la fonction rénale, un hémogramme, la cétonurie et la glycosurie à la bandelette urinaire.

5.9.2- Déroulement

La collecte s'est étendue sur quatre mois. La collecte s'est faite de la manière suivante : une fois qu'un patient répondait aux critères d'inclusion de notre étude et que le consentement a été obtenu, il était réinterrogé et réexaminé par nous même à la suite de l'interne de garde dans les 12heures suivant son admission. Les prélèvements systématiques sont réalisés puis les informations recueillies sont notifiées dans la fiche de collecte.

5.10- Analyse des données

5.10.1-Gestion et organisation des données

Les fiches de report de cas ont été regroupées dans un bureau. Pour assurer la qualité des données, chaque fiche de report de cas a fait l'objet d'une double vérification puis d'une double saisie

Les données ont été saisies et analysées sur Epi Info dans sa version 3.5.3.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide de tableur (Excel) et de logiciel de traitement de texte (Word).

5.10.2-Analyse statistique

➤ Plan d'analyse

L'analyse a été effectuée selon le plan suivant :

- Profil épidémiologique: âge, sexe, provenance, niveau d'instruction
- Antécédents: ancienneté du diabète, HTA associée
- Aspects cliniques : Nombre de motifs de consultation, nature des motifs de consultation, état d'équilibre du diabète, types de complications,
- Aspects thérapeutiques et évolutifs: nature du traitement, évolution

➤ Paramètres et tests statistiques utilisés

Les paramètres de statistiques descriptives usuels ont été estimés pour chaque variable. Il s'est agi des fréquences pour les variables qualitatives, de la moyenne, l'écart-type pour les variables quantitatives dont la distribution était normale. Les tests de comparaisons ont été faits après vérification de leurs critères de validité, en considérant un seuil de signification statistique de $p < 0,05$:

- le test chi carré de Pearson pour la comparaison des proportions, les échantillons étant indépendants ;
- le test exact de Fischer en cas d'attendu inférieur à 5 dans les tables de contingence 2x2, ou pour plus de 20% des attendus inférieurs à 5 pour les tables de contingence supérieures à 2x2 ;
- le test t pour la comparaison des moyennes.

**6- CONSIDERATIONS
ETHIQUES**

CONSIDERATIONS ETHIQUES

❖ Risques et bénéfices

La participation à cette étude ne comporte aucun risque, hormis ceux inhérents aux procédures habituelles de soins.

Ces résultats attendus nous fourniront des données importantes pour l'éducation sanitaires des patients diabétiques suivis dans nos formations sanitaires.

❖ Protection des sujets

L'équipe de cette étude s'engage à strictement respecter l'anonymat des participants tout au long de l'étude et lorsque les résultats seront diffusés.

Le patient est libre de refuser que les informations qui le concernent soient collectées dans le cadre de cette étude. Si le patient refuse de participer à cette étude, il ne subira aucun préjudice quant à la qualité de sa prise en charge médicale et son refus n'entraînera aucune altération de la relation avec son médecin.

❖ Consentement éclairé

Avant d'intégrer une personne dans notre étude, toutes les informations nécessaires pour comprendre l'importance et le déroulement de l'étude, l'importance de sa participation et les bénéfices attendus lui seront fournis, afin qu'il accepte de façon volontaire.

7- RESULTATS

RESULTATS

Les patients diabétiques admis en urgence dans nos services d'étude et répondant aux critères d'inclusion pendant notre période d'étude étaient au nombre de 90.

Parmi eux 84,4% ont été enregistrés dans le service des Urgences Médicales contre 15,6% dans le service des Urgences Chirurgicales.

7.1- Profil épidémiologique des diabétiques admis en urgence au CHUSS

7.1.1- La répartition des patients selon l'âge

Les 90 patients de notre étude avaient un âge moyen de 58,81 ans avec un écart type de 14,7ans et des extrêmes de 23 et 90 ans.

La figure 1 présente la répartition des cas en fonction de l'âge.

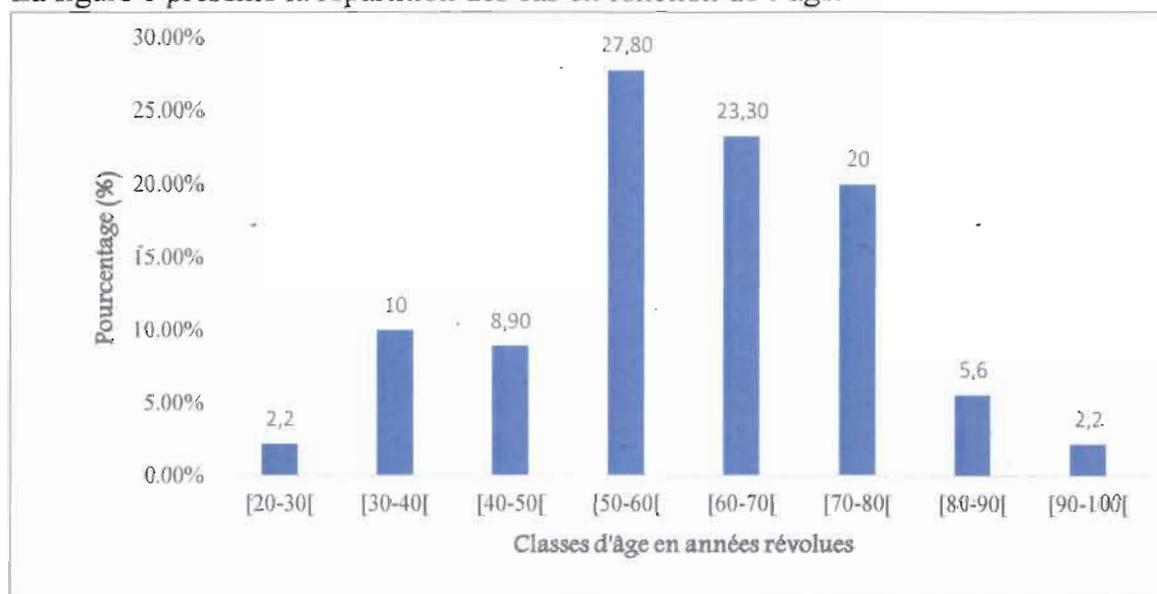


Figure 1: Répartition de la population selon les classes d'âge

La classe d'âge de 50 à 60 était la plus représentée avec 27,8% de la population. On notait également que la moitié des patients avait 60ans ou plus.

7.1.2- La répartition des patients selon le sexe

Parmi nos patients, on comptait 45 hommes et 45 femmes soit un sexe ratio égale à 1.

RESULTATS

7.1.3- La répartition des patients selon la profession

Les cultivateurs étaient les plus représentés (14,4%) parmi nos patients après les ménagères (37,8%).

Dans la catégorie autre, nous avons enregistré trois (3) marabouts, deux (2) mécaniciens, un (1) carreleur, et un (1) transitaire.

La figure 2 présente la répartition de la population selon la profession.

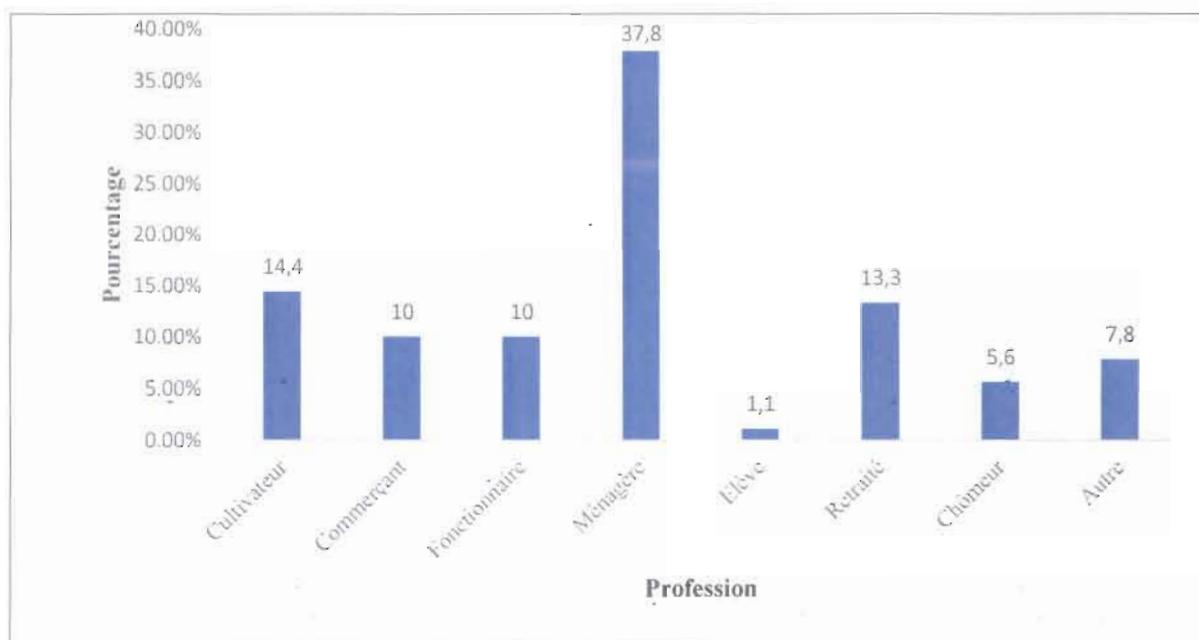


Figure 2 : Répartition de la population selon la profession

7.1.4- La répartition des patients selon la provenance

La ville de Bobo-Dioulasso était la provenance de 75,6% des patients de notre étude au moment de leurs admissions. Les autres provenaient de diverses localités de la zone de couverture du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU ou de régions environnantes.

RESULTATS

7.1.5- La répartition des patients selon le niveau d'instruction

Le niveau d'instruction a pu être relevé chez 89 des 90 patients reçus. Parmi ces patients, 50,6% n'avaient pas été scolarisés.

La figure 3 présente la répartition des 89 patients selon le niveau d'instruction.

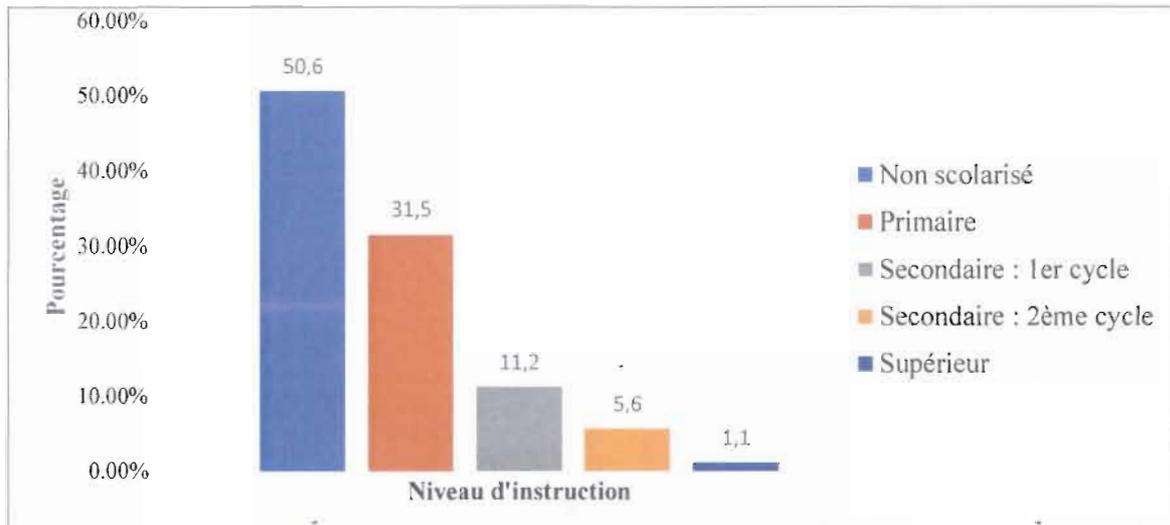


Figure 3 : Répartition des proportions selon le niveau d'instruction

7.2- Antécédents médico-chirurgicaux des diabétiques admis en urgence CHUSS

7.2.1- Répartition des patients selon le type de diabète

Nous avons noté une prédominance du diabète de type 2 qui était le type présent chez 85,60% des patients de notre étude contre 14,4% pour le diabète de type 1. Nous n'avons pas rencontré de cas de diabète gestationnel ni de diabète secondaire.

RESULTATS

7.2.2- Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

Parmi nos patients, 23 étaient des nouveaux cas de diabète soit 25,6% des patients. Pour les 67 autres cas, l'ancienneté moyenne du diabète était de 7,1 ans avec un écart type de 6,3 ans.

La figure 4 présente la répartition de la population selon l'ancienneté du diabète.

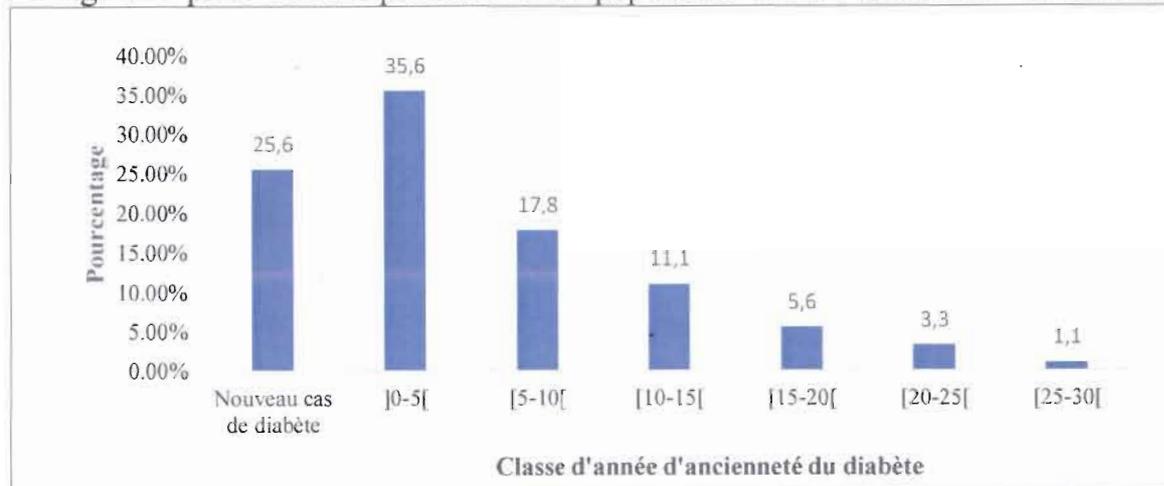


Figure 4 : Répartition de la population selon l'ancienneté du diabète

7.2.3- Répartition des patients selon le suivi du diabète et le traitement

Parmi nos 67 cas de diabète antérieurement connu, 46,2% avaient au moins une consultation trimestrielle de suivi, représentant 57,4% des patients suivis.

Parmi nos 67 cas de diabète antérieurement connu, 7, soit 10,4% n'étaient pas sous traitement, 27, soit 40,3% étaient sous biguanide en monothérapie, 22 soit 32,8% étaient sous bithérapie biguanide-SHG (Sulfamide hypoglycémiant), et 11, soit 16,4% étaient sous insuline.

7.2.4- Répartition des patients selon les ATCD familiaux de diabète

Un antécédent familial de diabète a été retrouvé chez 21,1% des patients.

Un seul cas de diabète dans la famille a été rapporté chez 16,7% des patients et deux cas dans la famille chez 4,4% des patients.

7.2.5- Répartition des patients selon les antécédents associés au diabète

- L'AVC : Un antécédent d'AVC a été retrouvé chez trois (3) patients.
- Amputation : Un antécédent d'amputation non traumatique a été retrouvé chez 7 patients (7,8% des patients).

RESULTATS

- L'HTA : l'association diabète HTA a été retrouvée chez 36 patients soit 40% des patients.

La figure 5 présente la distribution de l'HTA selon l'ancienneté du diabète.

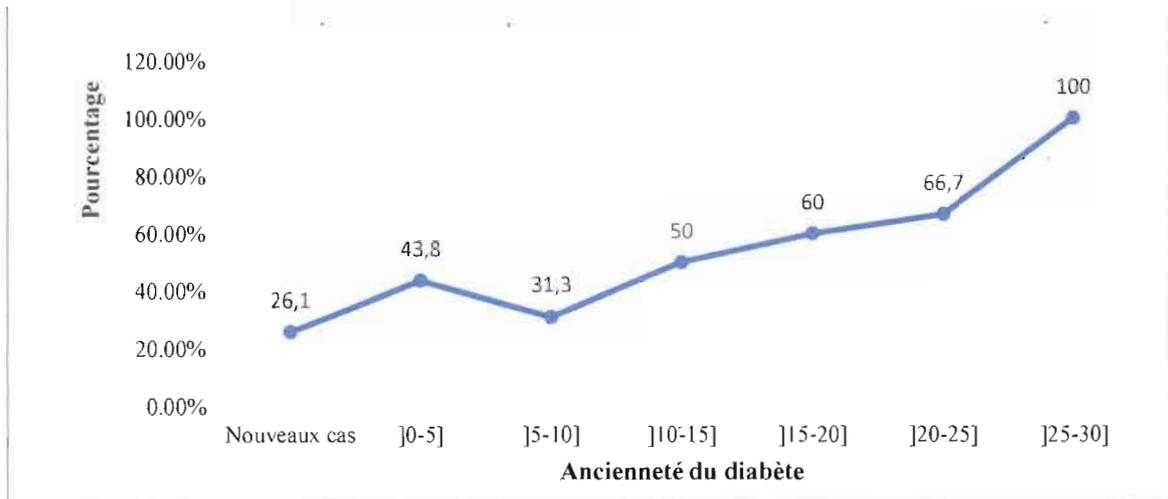


Figure 5: Fréquence de l'association HTA-Diabète selon l'ancienneté du diabète

Nous avons observé une tendance à la croissance de l'association HTA-Diabète avec l'ancienneté du diabète surtout après 15ans d'ancienneté, mais la différence n'était pas statistiquement significative (p -value=0.0877, test de exact de FISHER).

7.3- Motifs de consultation des diabétiques admis en urgence

7.3.1- Nombre de motifs de consultation

Le nombre moyen de motif de consultation était de deux (2). La figure 6 présente la répartition des patients selon le nombre de motif de consultation.

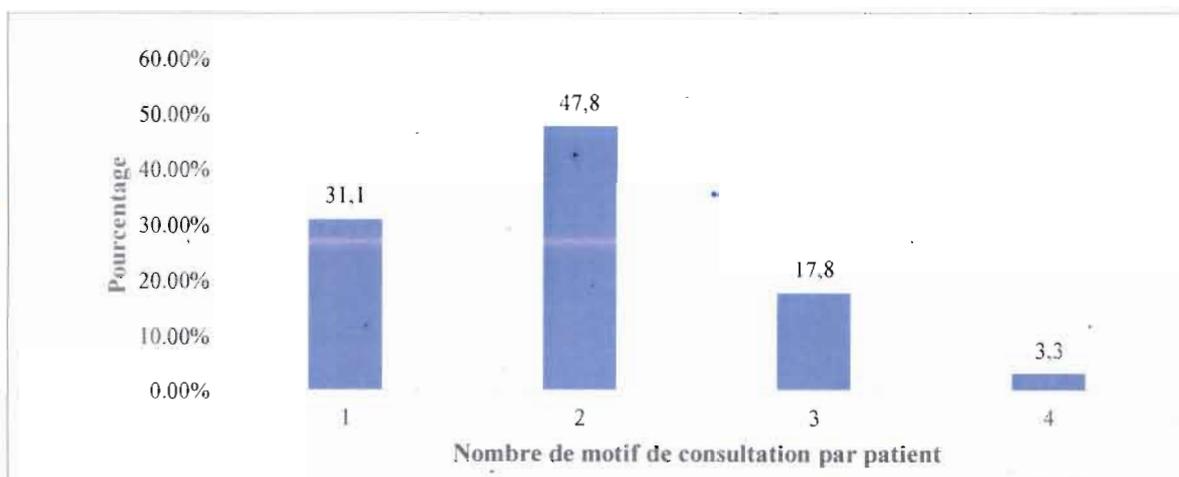


Figure 6 : Répartition des patients selon le nombre de motif de consultation

RESULTATS

❖ Variation du nombre de motifs de consultation selon les variables sociodémographiques

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative du nombre de motif de consultation selon le service d'admission ($p= 0,45$), le sexe du patient ($p= 0,6$), son âge ($p= 0,4$), son niveau d'instruction ($p= 0,2$) et sa provenance ($p= 0,16$).

Le tableau VII illustre cela.

Tableau VII : Variation du nombre de motif de consultation selon les variables sociodémographiques

Variable	Caractères de la variable	Effectif	Nombre de motif de consultation=1	de	Nombre de motif de consultation ≥ 2	p-value
Service d'admission	SUM	76	30,3%		69,7%	$p^a = 0,453$
	SUC	14	35,7%		64,3%	
Sexe	Homme	45	28,9%		71,1%	$p^b = 0,649$
	Femme	45	33,3%		66,7%	
Age du patient	Age<60ans	44	27,3%		72,7%	$p^b = 0,442$
	Age \geq 60ans	46	34,8%		65,2%	
Niveau d'instruction	Illettré	45	37,8%		62,2%	$p^b = 0,194$
	Lettre	44	25%		75%	
Provenance	Bobo	65	35,4%		64,6%	$p^b = 0,158$
	Hors de Bobo	25	20%		80%	

.a : test chi2 de Fisher

.b : test chi2 de Pearson

.SUM : Service des Urgences Médicales

.SUC : Service des Urgences Chirurgicales

7.3.2- Nature du motif de consultation¹

Nous avons recensé au cours de notre étude 38 motifs différents de consultation.

Les principaux motifs de consultation étaient l'altération de la conscience (54,4%) qui était le plus fréquemment rencontré, suivie de la fièvre (50%) et ensuite les plaies qui étaient rencontrées chez 20% des patients.

RESULTATS

La figure 7 présente la fréquence des motifs de consultation rencontrés plus d'une fois au cours de notre étude. Ils sont au nombre de 15.

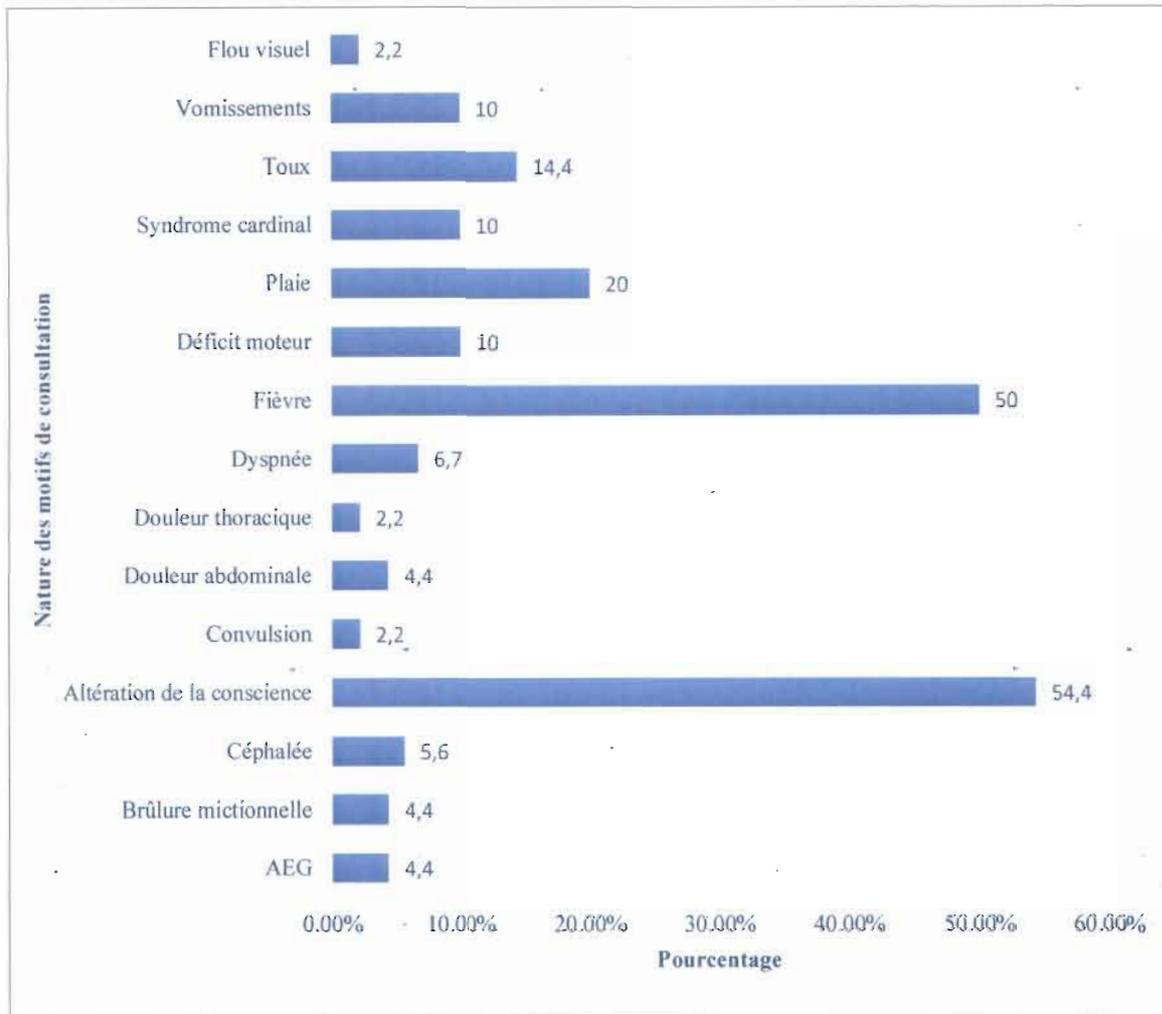


Figure 7: Distribution des fréquences des principaux motifs de consultation

❖ Répartition des motifs de consultation selon le service d'admission

La différence de fréquence des motifs de consultation selon le service d'admission était statistiquement significative pour l'altération de la conscience ($p < 0,001$), la fièvre ($p = 0,0036$) et les plaies ($p < 0,001$). L'altération de la conscience était plus rencontrée aux Urgences médicales que Chirurgicales alors que la fièvre et les plaies étaient surtout rencontrées aux Urgences chirurgicales.

RESULTATS

Le tableau VIII présente cette variation des motifs de consultation selon le service d'admission.

Tableau VIII : Répartition de chaque motif de consultation en fonction du service d'admission

Variable			SUM	SUC	p-value
Altération de la conscience	Effectif->		76	14	$p^b < 0.001$
	Oui		64,5%	0,0%	
	Non		35,5%	100%	
Fièvre	Oui		43,4%	85,7%	$p^b = 0.0036$
	Non		56,6%	14,3%	
Plaie	Oui		6,6%	92,9%	$p^a < 0.001$
	Non		93,4%	7,1%	
Toux	Oui		17,1%	0,0%	$p^a = 0.0929$
	Non		82,9%	100%	
Syndrome cardinal	Oui		11,8%	0,0%	$p^a = 0,2017$
	Non		88,2%	100%	
Déficit moteur	Oui		11,8%	0,0%	$p^a = 0,2017$
	Non		88,9%	100%	
Vomissement	Oui		10,5%	7,1%	$p^a = 0.575$
	Non		89,5	92,9	

.a : test chi2 de Fisher

.b : test chi2 de Pearson

❖ Répartition des motifs de consultation selon le type de diabète

Le syndrome cardinal était le seul motif de consultation dont la différence de fréquence selon le type de diabète était statistiquement significative ($p=0,02$). Il était plus rencontré chez les diabétiques de type 1.

RESULTATS

Le tableau IX présente la fréquence de chaque motif de consultation selon le type de diabète.

Tableau IX : Répartition de chaque motif de consultation en fonction du type de diabète

Variable	Effectif ->	DT1 13	DT2 77	p-value
Altération de la conscience	Oui	46,2%	55,8%	p ^a =0.516
	Non	53,8%	44,2%	
Fièvre	Oui	46,2%	50,6%	p ^b = 0.764
	Non	53,8%	49,4%	
Plaie	Oui	30,8%	18,2%	p ^b =0.2409
	Non	69,2%	81,8%	
Toux	Oui	15,4%	14,3%	p ^a =0.597
	Non	84,6%	85,7%	
Syndrome cardinal	Oui	30,8%	6,5%	p ^a =0.0226
	Non	69,2%	93,5%	
Déficit moteur	Oui	7,7%	10,4%	p ^a =0.615
	Non	92,3%	89,6%	
Vomissement	Oui	7,7%	10,4%	p ^a =0.615
	Non	92,3	89,6%	

.a : test chi2 de Fisher

.b : test chi2 de Pearson

.DT1 : Diabète de type 1

.DT2 : Diabète de type 2

RESULTATS

7.4- Equilibre du diabète sucré des patients admis en urgence

7.4.1- Répartition de la distribution de l'équilibre du diabète

La glycémie moyenne de nos patients était de 15,52mmol/L avec un écart type de 13mmol/L. Parmi nos patients antérieurement connus diabétiques, 52,2% avaient une glycémie supérieure à 10mmol/l. Le diabète était déséquilibré chez 86,7% des patients.

❖ Variation de l'équilibre du diabète en fonction des variables sociodémographiques et cliniques

Il n'y avait pas de différence de proportion statistiquement significative de l'état d'équilibre du diabète selon le service d'admission, le sexe, l'âge, le niveau d'instruction,...

Le tableau X présente ces résultats.

Tableau X: Répartition de la distribution de l'équilibre du diabète selon sociodémographiques et cliniques

Variable	Caractères de la variable	n	Diabète déséquilibré	Diabète équilibré	p-value
Service d'admission	S.U.M	76	85,5%	14,5%	$p^a = 0.406$
	S.U.C	14	92,9%	7,1%	
Sexe	Homme	45	84,4%	15,6%	$p^b = 0.535$
	Femme	45	88,9%	11,1%	
Age du patient	Patient non âgé (Age<60ans)	44	88,6%	11,4%	$p^b = 0.591$
	Patient âgé (Age≥60ans)	46	84,8%	15,2%	
Niveau d'instruction	Illettré	45	93,3%	6,7%	$p^b = 0.0569$
	Lettré	44	79,5%	20,5%	
Provenance	Bobo	65	86,2%	13,8%	$p^a = 0.561$
	Hors de Bobo	25	88%	12%	
Type de diabète	DT1	13	84,6%	15,4%	$p^a = 0.548$
	DT2	77	87%	13%	
Ancienneté du diabète	Récent (]0-5[)	32	87,5%	12,5%	$p^b = 0.269$
	Ancien (]5-30])	35	77,1%	22,9%	
Type de suivi	Médecin	34	73,9%	26,1%	$p^a = 0.265$
	Infirmier	20	85%	15%	
Fréquence du suivi	≥4CS/ an	31	77,4%	22,6%	$p^b = 0.94$
	<4CS/ an	23	78,3%	21,7%	

.a : test χ^2 de Fisher

.b : test χ^2 de Pearson

Motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS

RESULTATS

7.4.2- Variation de la glycémie d'admission selon l'âge

Nous avons constaté que la glycémie veineuse à l'admission variait peu avec l'âge du patient. Les patients âgés de 90 à 100 ans dont la glycémie moyenne était de 41,6 mmol/l ne représentaient que 2,22% de nos patients

La figure 8 montre la variation de la glycémie en fonction de l'âge.

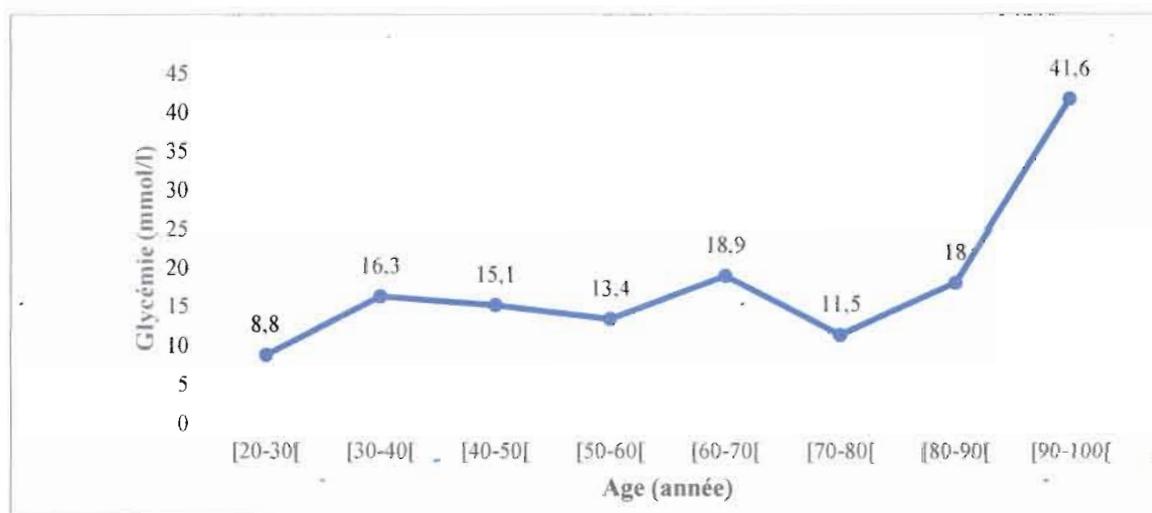


Figure 8: Courbe de variation de la glycémie moyenne selon les classes d'âge.

ANOVA : $P\text{-value} = 0,0757$ avec $F = 1,92$

7.4.3- Répartition de la glycémie selon l'ancienneté du diabète

Les glycémies les plus élevées étaient rencontrées chez les diabétiques dont le diabète était connu depuis moins de 5ans et ceux dont le diabète était connu depuis plus de 20 ans.

La figure 9 rapporte la variation de la glycémie selon l'ancienneté du diabète.

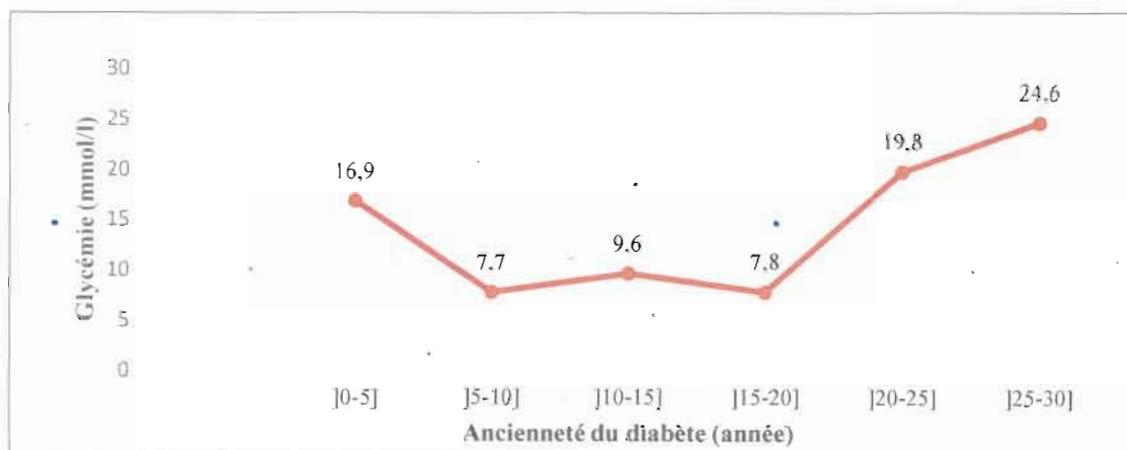


Figure 9 : Courbe de variation de la glycémie selon l'ancienneté du diabète

ANOVA : $P\text{-value} = 0.0064$ mais $F = 3,25$

RESULTATS

7.4.4- Cétonurie à l'admission

Une cétonurie positive était présente à l'admission de 28% de nos patients et 15,6% avaient une cétonurie supérieure ou égale à 2 croix.

Il y'avait plus de cas de cétonurie significative chez les patients non suivis que chez ceux suivis avec une différence statistiquement significative ($p=0,039$).

Le tableau XI présente l'importance de la cétonurie en fonction de l'existence d'un suivi du diabète.

Tableau XI : Importance de la cétonurie en fonction de l'existence d'un suivi du diabète

Variable	Caractères de la variable	n	Cétonurie non significative	Cétonurie significative	p-value
Existence d'un suivi	Oui	54	92,6%	7,4%	$p^a = 0.0399$
	Non	13	69,2%	30,8%	

a : test chi2 de Fisher

7.5- Complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence

Parmi nos patients, 81 patients soit 90% des diabétiques admis en urgence présentaient une complication.

Une décompensation métabolique était présente dans 42,2% des cas, une complication infectieuse dans 44,4% des cas, et une décompensation aigue d'une complication dégénérative dans 33,3% des cas.

7.5.1- Décompensations métaboliques

Au total 38 patients présentaient une décompensation métabolique à l'admission dont 35 (92,1%) admis dans le service des urgences médicales et 3 (7,9%) dans le service des urgences chirurgicales. L'hypoglycémie a été la décompensation métabolique la plus fréquente avec un taux de 55,3%.

La figure 10 montre la part de chaque type de décompensation métabolique.

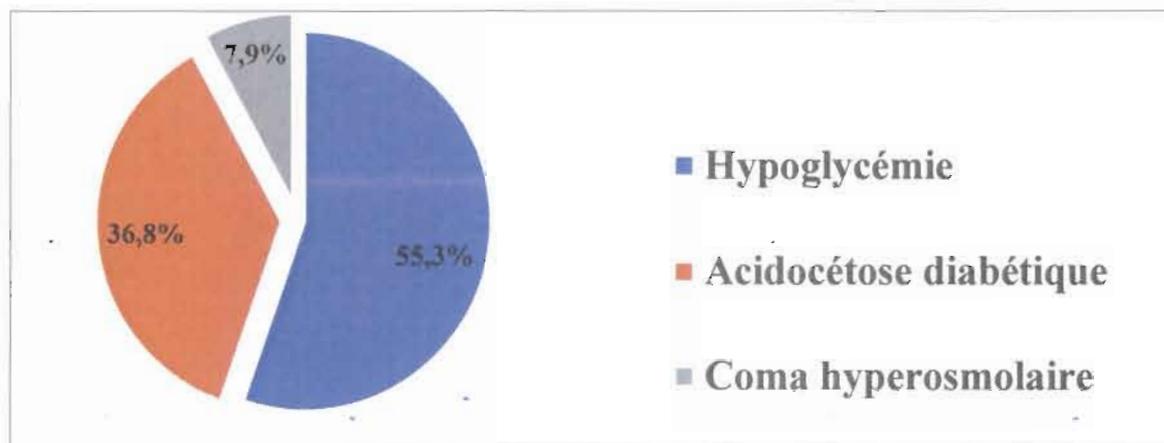


Figure 10 : Pourcentage des types de complication métabolique

7.4.1.1- L'hypoglycémie

Nous avons enregistré 21 cas d'hypoglycémie soit chez 23,33% de tous les patients de l'étude, avec une glycémie moyenne de 2,03 mmol/l et un écart type de 1,04 mmol/l.

- ❖ Traitement antidiabétique antérieur des patients présentant une hypoglycémie

La majorité des cas d'hypoglycémie (72%) avait une bithérapie antidiabétique associant biguanide et sulfamide hypoglycémiant (SHG).

RESULTATS

La figure 11 présente la répartition des cas d'hypoglycémie selon la nature de leur traitement antérieur.

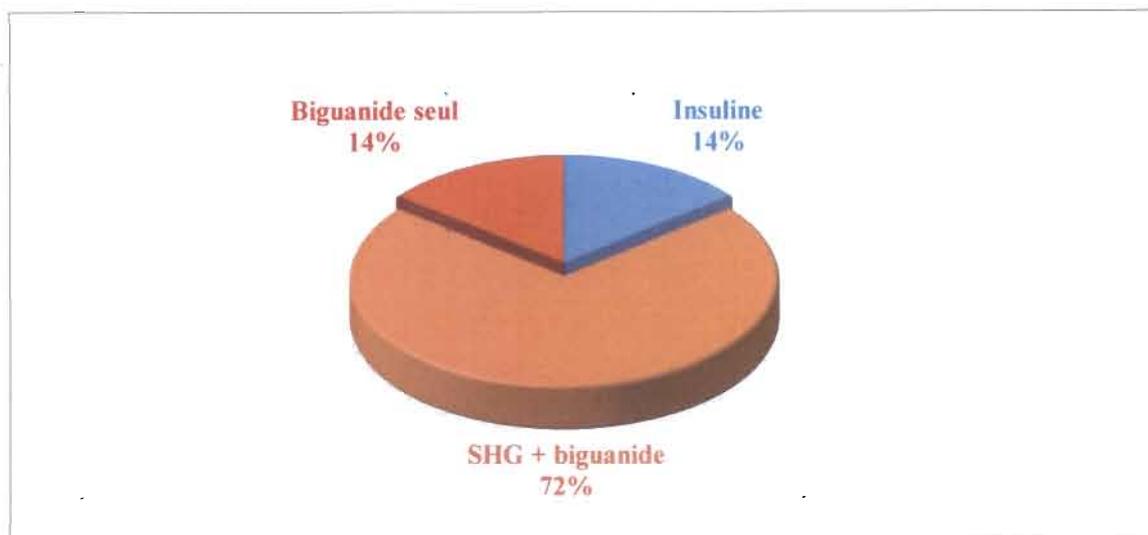


Figure 11 : Répartition des cas d'hypoglycémie selon la nature du traitement antérieur

Les trois cas d'hypoglycémie chez des patients sous biguanide en monothérapie ont présenté leurs symptomatologies après une prise d'alcool pour deux d'entre eux, et après la prise de décoction de composition non précisée pour le troisième.

❖ Facteurs de décompensation dans les cas d'hypoglycémie

L'erreur diététique a été le facteur de décompensation hypoglycémique le plus rencontré (71,4%). La figure 12 illustre les proportions des différents facteurs de décompensation rencontrés dans les cas d'hypoglycémie.

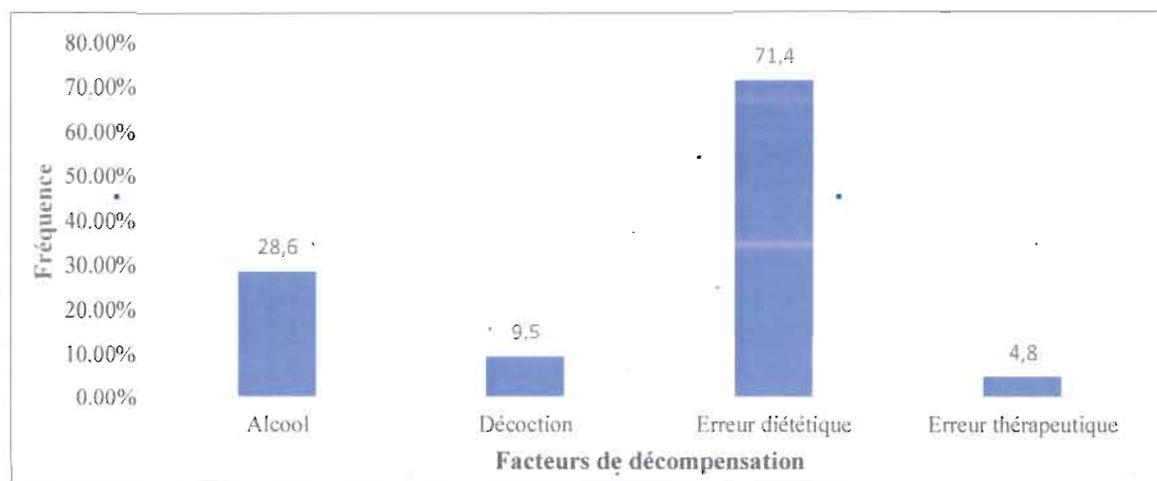


Figure 12: Fréquence des facteurs de décompensation hypoglycémique

RESULTATS

- ❖ Répartition des facteurs de décompensation des cas d'hypoglycémie selon la fréquence des consultations de suivi

La différence de fréquence des facteurs de décompensation selon la fréquence des consultations de suivi n'était pas statistiquement significative.

Le tableau XII présente ces facteurs de décompensation en fonction de la fréquence des consultations de suivi.

Tableau XII: Répartition des facteurs de décompensation en fonction de la fréquence des consultations de suivi

Variable	Caractères de la variable	Fréquence CS \geq 4/an		Fréquence CS<4/an	p-value
		n	ll		
Erreur diététique	Oui		72,7%	77,8%	p ^a = 0.604
	Non		27,3%	22,2%	
Erreur thérapeutique	Oui		9,1%	0,0%	p ^a = 0.55
	Non		90,9%	100%	
Alcool	Oui		18,2%	33,3%	p ^a = 0.395
	Non		81,8%	66,7%	
Décoctions	Oui		9,1%	11,1%	p ^a = 0.71
	Non		90,9%	88,9%	

.a : test chi2 de Fisher

CS : Consultation de suivi du diabète

- ❖ Répartition des facteurs de décompensation des cas d'hypoglycémie selon le niveau d'instruction

La prise de décoction comme facteur de décompensation a été rencontré plus chez les patients illettrés que chez les lettrés avec une différence statistiquement significative (p= 0.048).

RESULTATS

Le tableau XIII présente ces facteurs de décompensation selon niveau d'instruction.

Tableau XIII: Répartition des facteurs de décompensation en fonction du niveau d'instruction

Variable	Caractères de la variable	Niveau d'instruction : Lettré	Niveau d'instruction : Illettré	p-value
Erreur diététique	n	11	10	p ^a = 0.0936
	Oui	54,5	90%	
	Non	45,5%	10%	
Erreur thérapeutique	Oui	9,1%	0,0%	p ^a = 0.52
	Non	80,9%	100%	
Alcool	Oui	36,1%	20%	p ^a = 0,367
	Non	63,9%	80%	
Décoctions	Oui	9,1%	10%	p ^a = 0.0488
	Non	90,9%	90%	

a : test chi2 de Fisher

b : test chi2 de Pearson

❖ Motifs de consultation des cas d'hypoglycémie

Le motif de consultation le plus rencontré dans les cas d'hypoglycémie était l'altération de la conscience, retrouvée dans 85.7% des cas, suivie de la toux (9.5% des cas).

❖ Etat de conscience des cas d'hypoglycémie

Le Score de Glasgow moyen était de 11 chez ces patients.

La figure 13 présente la répartition des cas d'hypoglycémie selon leur score de Glasgow.

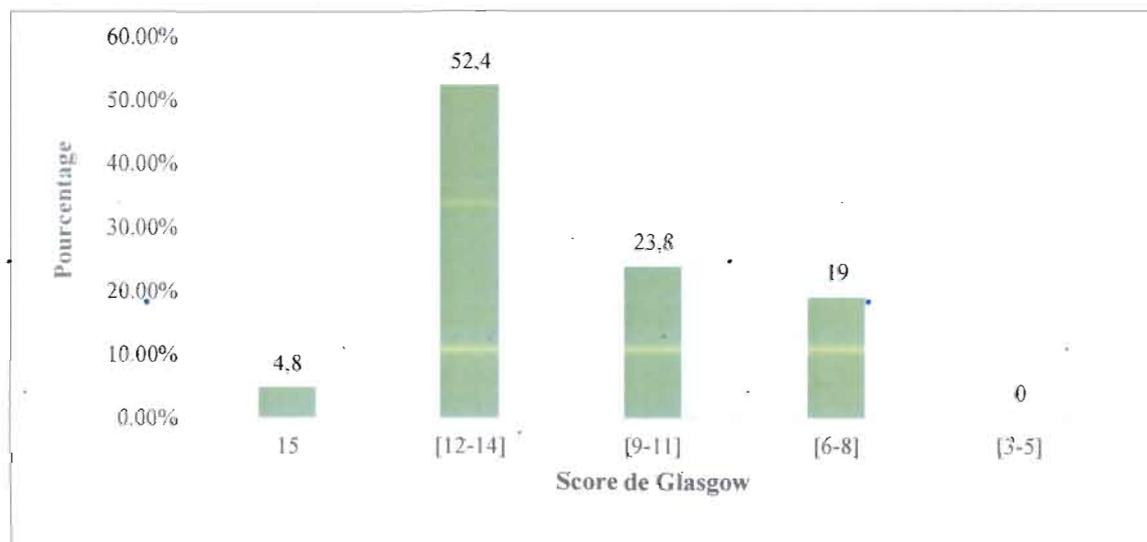


Figure 13 : Répartition des cas d'hypoglycémie selon le Score de Glasgow

RESULTATS

7.4.1.2- Acidocétose

Au total, 14 patients ont été admis dans un tableau d'acidocétose dont 3 (21.4%) dans le service des Urgences Chirurgicales. Il s'agit du seul type de complication métabolique que nous avons noté dans ce service. Parmi ces patients, 8 étaient des diabétiques antérieurement connus.

La moyenne de la glycémie de ces patients est de 28,21mmol/l avec un écart type de 7,8mmol/l et la cétonurie variait de 2 à 4 croix.

❖ Motifs de consultation des cas d'acidocétose

La fièvre était le principal motif de consultation des cas d'acidocétose avec un taux de 71,4%, suivie de l'altération de la conscience. La figure 14 présente les motifs de consultation des patients admis dans un tableau d'acidocétose.

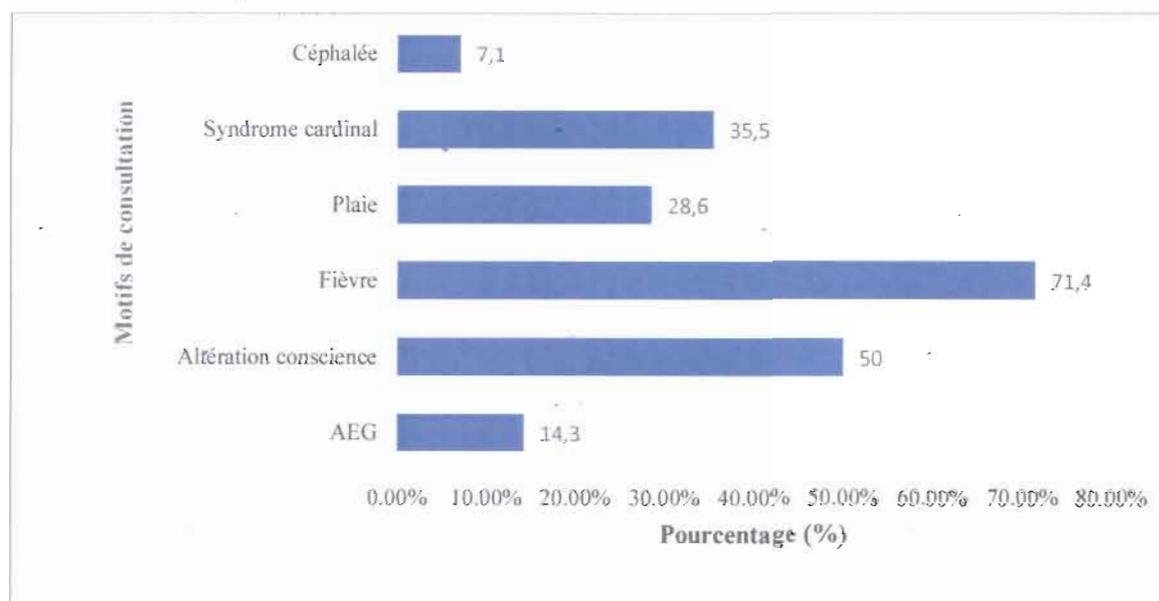


Figure 14: Répartition des cas d'acidocétose selon le motif de consultation

❖ Facteurs de décompensation des cas d'acidocétose

L'infection était le principal facteur de décompensation des cas d'acidocétose, retrouvé dans 57,1% des cas.

RESULTATS

La figure 15 présente la fréquence de ces facteurs de décompensation.

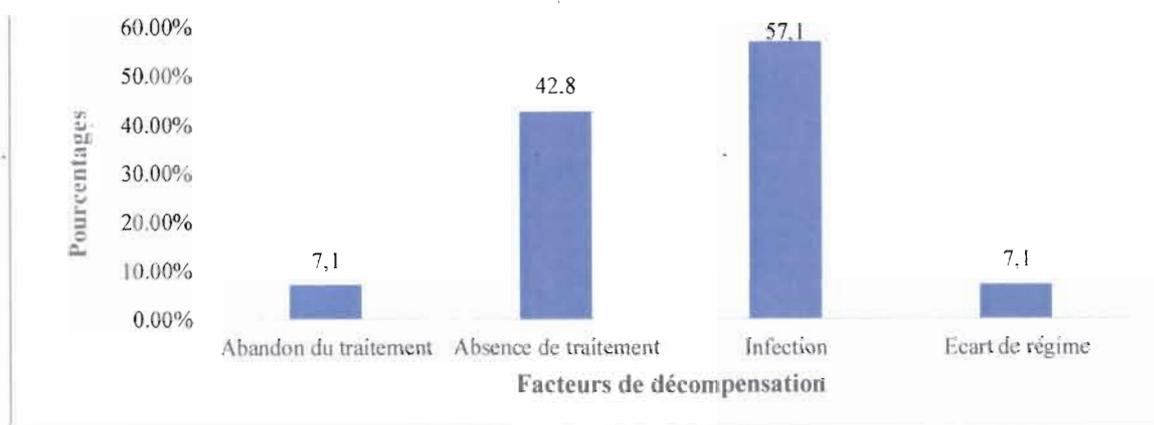


Figure 15 : Fréquences des facteurs de décompensation des cas d'acidocétose

7.4.1.3- Coma hyperosmolaire

Il s'est agi d'une décompensation redoutable qui a été fatale aux trois cas de coma hyperosmolaire que nous avons observés.

Le tableau XIV présente les trois cas de coma hyperosmolaire que nous avons rencontré dont deux ont été confirmés par le calcul de l'osmolarité plasmatique, le troisième est décédé avant la réalisation des examens complémentaires nécessaires.

Tableau XIV: Description des cas de coma hyperosmolaire

	Cas 1	Cas 2	Cas 3
Age	65 ans	61ans	67ans
Ancienneté du diabète	4ans	Découverte du diabète	4ans
Type de diabète	Type 2		
Traitement antérieur	Biguanide	Biguanide + SHG	Biguanide
Facteurs de décompensation	Furosémide	Furosémide + Infection	Vomissements
Circonstances du diagnostic	Coma et Convulsions	Coma	Coma
Clinique	Déshydratation sévère	Déshydratation sévère	Déshydratation sévère
Glycémie veineuse	60mmol/L	60mmol/L	55.6mmol/L
Cétonurie	traces		
Glycosurie	4croix		
Natrémie	-----	145mmol/L	147mmol/L
Osmolarité ^{&}	-----	376mosmol/L	381.6mosmol/L
Créatininémie	275 µmol/L	457 µmol/L	187 µmol/L
Durée d'hospitalisation aux UM	23Heures	49Heures	29Heures
Evolution	Décédé		

& : Osmolarité (mosmol/l) = $(Na + 13) \times 2 + Glycémie(mmol/l)$

RESULTATS

7.5.2- Complications infectieuses

La fièvre a été retrouvée dans les motifs de consultation de tous ces patients.

Une complication infectieuse était présente chez 44,44% des patients et les infections cutanéomuqueuses étaient les plus fréquentes. Le tableau XV donne la répartition des complications infectieuses selon le site infectieux.

Tableau XV: Répartition des complications infectieuses selon le site

Type d'infection	Effectif	Pourcentage
Respiratoire	9	22,5%
Cutanéo-muqueuse	18	45%
Urinaire	8	20%
ORL	2	5%
Stomatologique	1	2,5%
Neurologique	1	2,5%
Site non retrouvé	1	2,5%
Total	40	100%

❖ Les infections cutanées

Elles ont été les plus fréquemment rencontrées, chez 18 patients (45% des sites d'infection, 22,22% des cas avec une complication et chez 20% des patients étudiés).

Parmi les patients présentant une infection cutanée, 61,1% ont été admis dans le service des urgences chirurgicales.

Il s'agissait de 2 cas d'érysipèle, de 7 cas de gangrène surinfectée (tous admis dans le service des urgences chirurgicales), 4 cas d'abcès, de 2 cas de furoncle de la face, de 2 cas de panaris, d'un cas de candidose oropharyngée.

Parmi ces 18 patients, 6 soit 33,3% présentaient, en plus de leur complication infectieuse, une décompensation métabolique.

La moyenne des leucocytes chez ces patients était de 20020 cellules/mm³ avec un écart type de 11300.

La moyenne de la glycémie de ces patients était de 18,09 mmol/l avec un écart type de 10,05 mmol/l.

❖ Les infections respiratoires

Nous avons enregistré un cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive, un cas de suspicion de pleurésie tuberculeuse, 7 cas d'infection pulmonaire à germe non spécifique.

RESULTATS

La moyenne des leucocytes était de 18220 cellules/mm³ avec un écart type de 5450.

La glycémie moyenne était de 14,39 mmol/l avec un écart type de 5,03 mmol/l.

❖ Les infections urinaires

Nous avons noté huit cas d'infection urinaire dont 5 ont été confirmées par l'uroculture qui a permis d'isoler *Escherichia coli* à 4 reprises et le staphylocoque une fois.

Une brûlure mictionnelle a été signalée chez 50% de ces patients, la fièvre chez tous ces patients et l'altération de la conscience chez 37,5%.

La moyenne des leucocytes était de 13110 cellules/mm³ avec un écart type de 7960.

La glycémie moyenne était de 13,39 mmol/l avec un écart type de 8,15mmol/l.

❖ Les autres infections

Il s'agissait d'un cas d'angine de gorge, d'un cas d'otite moyenne aiguë, d'un cas de cellulite de la face, d'un cas de méningite bactérienne aiguë et d'un cas dont le site infectieux n'a pas pu être retrouvé avant le décès (survenu 18Heures après l'admission).

7.5.3- Décompensations aiguës de complications dégénératives

Ces décompensations étaient présentes chez 30 patients soit dans 33,3% des cas, et la gangrène était la plus fréquente.

Le tableau XVI donne les fréquences des décompensations aiguës des complications dégénératives retrouvées.

Tableau XVI: Fréquences des décompensations aiguës des complications dégénératives

Décompensation aiguë	Effectif	Fréquence en %
Insuffisance rénale terminale	3	10%
Gangrène	14	46,7%
AVC	10	33,3%
Décompensation cardiaque (ICA ; Angor)	3	10%

RESULTATS

❖ Insuffisance rénale terminale

Trois cas d'insuffisance rénale terminale ont été admis avec une clairance moyenne de la créatininémie de 11,37ml/mn/1,73m².

Le tableau XVII décrit les trois cas d'insuffisance rénale terminale rencontrés.

Tableau XVII: Description des cas d'insuffisance rénale terminale

	Cas 1	Cas 2	Cas 3
Age	51	73	55
Ancienneté du diabète	23 ans	7 ans	Découverte
Type de diabète	1	2	2
Clairance de la créatinine ^{&} (ml/mn/1,73m ²)	13,15	9,81	11,14
Autre ATCD médical	RAS	RAS	RAS

& : Calculée selon la formule MDRD.

❖ La gangrène

Nous avons noté 14 cas tous admis dans le service des Urgences Chirurgicales, dont 7 étaient infectées. Parmi les patients présentant une gangrène, 5 avaient un antécédent d'amputation pour gangrène.

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 4,7 ans avec un écart type de 5,3ans.

La moyenne de la glycémie est de 13,63mmol/L avec un écart type de 4,74mmol/L.

❖ Les accidents vasculaires cérébraux

Nous avons noté 10 cas dont 8 confirmés au scanner cérébral ; 4 de type ischémique et 4 de type hémorragique.

Tous ces patients avaient un antécédent d'HTA connu et 2 avaient déjà un antécédent d'AVC.

L'ancienneté du diabète de ces patients était en moyenne de 6,69ans avec un écart type de 8,7 ans.

La moyenne de la glycémie était de 18,6mmol/L avec un écart type de 11,9mmol/L.

RESULTATS

7.5.4- Facteurs généraux de décompensation

Parmi tous les patients de l'étude, l'infection constituait le facteur de décompensation le plus fréquent. La figure 16 représente les proportions des différents facteurs rencontrés chez nos patients.

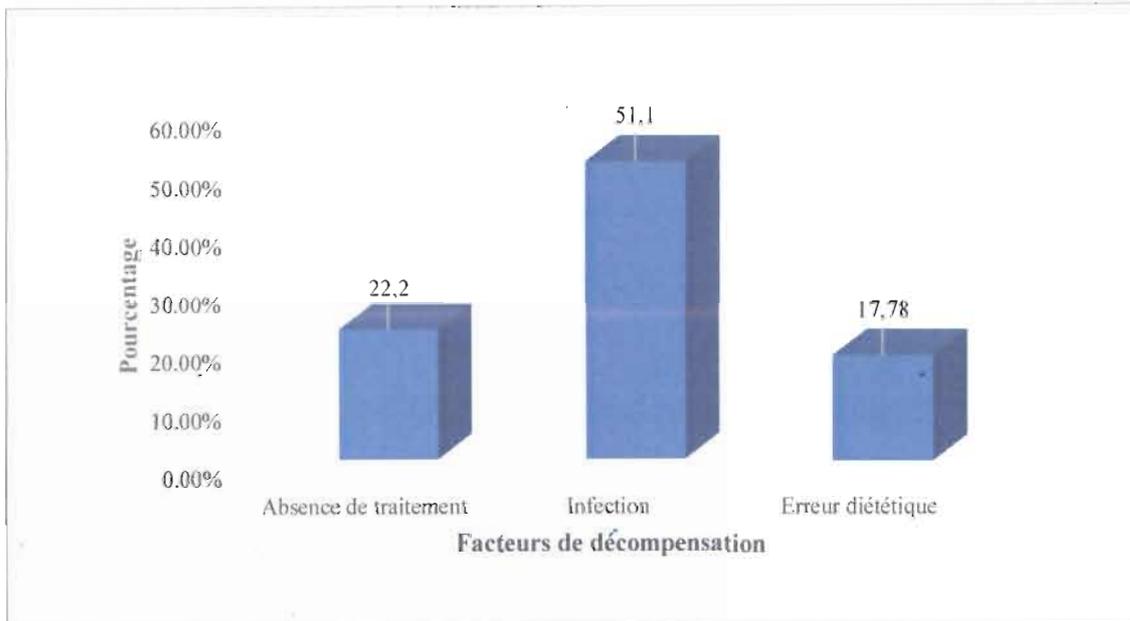


Figure 16: Fréquence des principaux facteurs de décompensation dans la population totale

7.6- Mesures thérapeutiques et l'évolution des malades sous traitement

7.6.1- Mesures thérapeutiques

L'insuline rapide a été utilisée chez 28,9% de nos patients et chez tous les patients présentant une décompensation métabolique autre que l'hypoglycémie.

L'insuline intermédiaire a été utilisée dans 6,7% des cas.

Un antibiotique a été administré dans 45,6% des cas alors qu'une infection était présente dans 52,2% des cas.

7.6.2- Evolution

Nous avons enregistré 17 décès soit un taux de mortalité dans notre population d'étude de 18,89% et 21% dans la population des patients qui présentaient une complication aiguë.

RESULTATS

La figure 17 présente la fréquence des modes évolutifs des patients de notre étude.

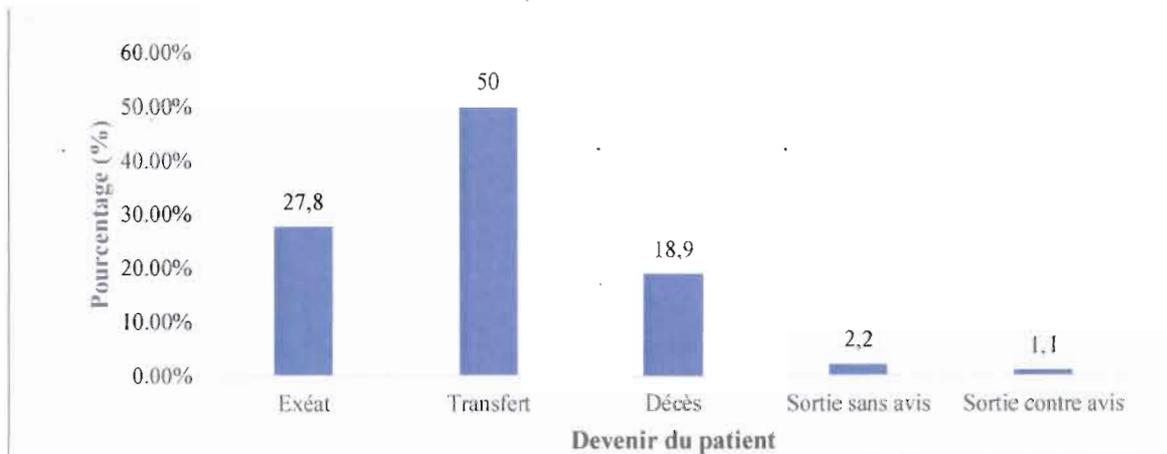


Figure 17: Répartition selon les modes évolutifs des patients

La durée moyenne du séjour dans les services d'urgence était de 3 jours avec des extrêmes allant de moins d'un jour à 13 jours.

DISCUSSION

8.1- Limites de l'étude

Cette étude a présenté quelques limites. En effet nous notons :

- ✓ Un biais de sélection: le CHUSS étant un centre de référence admet très souvent des patients venant d'autres formations sanitaires et dont la gravité de l'état de santé a motivé une référence. Ainsi, il s'agit probablement des cas les plus graves qui ont été inclus dans notre étude.
- ✓ Un biais de généralisation : cette étude n'a pas la prétention d'extrapoler ses résultats à la population des diabétiques de Bobo-Dioulasso, puisqu'il s'agissait uniquement de patients admis au CHUSS.
- ✓ La faible disponibilité et l'inaccessibilité financière de certains examens paracliniques en urgence, comme l'ionogramme sanguin et les gaz du sang, ont constitué une limite dans la conduite de nos analyses, certains types de complications aiguës du diabète étant suspectés sans qu'on ne puisse les confirmer ou infirmer biologiquement.

Les analyses ont tenu compte de ces limites, de même que la portée des interprétations et des conclusions à partir des résultats obtenus.

8.2- Profil épidémiologique des diabétiques

8.2.1- L'âge

L'âge moyen des diabétiques inclus dans notre étude était de 58,81 ans avec un écart type de 14,7ans. Cette valeur est très proche de celle retrouvée dans la plupart des études, notamment dans la sous-région. En effet, **Blaise** [38] a rapporté l'âge moyen le proche du nôtre (57,7 ans). **Ouédraogo** [6] a retrouvé dans son étude, un âge moyen inférieur à celui que nous avons obtenu (53.8 ans), de même que **Diakité** [43] (51,5 ans). On constate que les diabétiques admis en urgence dans la sous-région sont âgés de moins de 60 ans en moyenne.

Un âge moyen un peu plus élevé a été rapporté au Maroc par **Radi** [40] (65 ans) et en Tunisie par **Ammar** [46] (63 ans). Cette différence pourrait s'expliquer par un faible taux de couverture sanitaire et une espérance de vie plus basse dans les pays de la sous-région (Burkina, Bénin, Mali) par rapport à ceux du Maghreb. En effet, à titre

DISCUSSION

d'exemple, en 2013, l'espérance de vie était de 73,71 ans et 73,65 ans respectivement au Maroc et en Tunisie alors qu'elle était seulement de 58,24 ans au Burkina Faso [68].

8.2.2- Sexe

Dans notre étude nous avons retrouvé un sex-ratio de 1 comme ce fut le cas dans le travail de **Ammar** [46]. Ce résultat différent de ceux rapportés par **Blaise** [38] au Bénin, **Diarra** [44] et **Diakité Y** [45] au Mali qui notaient une prédominance féminine avec un sex-ratio respectivement de 0,8, 0,42 et 0,78.

Cette prédominance féminine contraste avec la prévalence du diabète plus élevée chez les hommes que chez les femmes signalée par les études de prévalence [55,65] et comme rapporté par **Diakité** [43] (sex-ratio de 1,45) et par **Ouédraogo** [6] (sex-ratio de 1,02).

Globalement, on constate que la répartition des diabétiques en urgence selon le sexe est très variable d'une étude à l'autre, quoique nous ne puissions pas trouver une explication à cela.

8.2.3- La profession

Parmi les patients de notre étude, les ménagères étaient les plus représentées avec 37,8% des cas. Il s'agissait également de la profession dominante dans l'étude de **Ouédraogo** [6]. Cette prédominance est certainement en rapport avec notre culture africaine (l'absence d'égalité homme-femme) et le sous-emploi des femmes qui persiste dans nos pays conduisant la majorité d'elles à rester des « femmes au foyer ».

8.3- Antécédents des diabétiques admis en urgence

8.3.1- Type de diabète

Dans la présente étude, le diabète de type 2 représentait 85,6% des cas contre 14,4% de diabète de type 1. La proportion du diabète de type 2 dans notre étude est légèrement en deçà de celles rapportées par **Ouédraogo** [6] (91,77% de cas de diabète de type 2), par **Radi** [40] (90% de diabétique de type 2) et par **Blaise** [38] (95,3%).

Tous ces résultats restent cependant supérieurs à celui rapporté par **Ammar** [46] (63% de diabète de type 2) en Tunisie en 2014.

Néanmoins, toutes ces études rapportent une prédominance du diabète de type 2 parmi les diabétiques admis en urgence.

8.3.2- Ancienneté du diabète

La moyenne de l'ancienneté du diabète dans notre étude était de 7,1 ans avec un écart type de 6,3 ans. Parmi tous les patients reçus, 25,6% ignoraient leur terrain diabétique. Cette ancienneté est du même ordre de grandeur que celle rapportée par **Ouédraogo** [6] à Ouagadougou (7.57 ans) mais supérieure à celle retrouvée par **Blaise** [38] au Bénin (5,95 ans).

La proportion de nouveau cas est également proche de celle rapportée par **Ouédraogo** [6] (29,41%) et nettement inférieure aux résultats obtenus par **Diarra** [44] (43,3% de nouveaux cas) et par **Diakité** (50,85%) [43]. Cette différence pourrait en partie s'expliquer par le fait que ces deux dernières études (Diarra; Diakité) concernaient uniquement les patients présentant des décompensations métaboliques.

8.3.3- Association Diabète-HTA

L'HTA était associée au diabète chez 40% de nos patients. Notre résultat est quasiment égale à celui de **Diakité** [43] (40,67% de cas d'association diabète-HTA) et très proche de celui rapporté par **Ammar** [46] (43%).

Diarra [44] a retrouvé une association moins fréquente (29,2%) mais avec une taille d'échantillon relativement petite de 37 patients).

L'HTA est une complication dégénérative du diabète sucré et touche près d'un diabétique sur trois [3]. Il s'agit d'un facteur confondant dans la survenue d'accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète et constitue avec le diabète des facteurs de risque cardiovasculaires majeurs.

8.4. Motifs de consultation

L'altération de la conscience constituait le principal motif de consultation des patients de notre étude et était présente chez 54,4% de ces patients. Il s'agissait également du principal motif rapporté par la majorité des auteurs comme **Diakité** [43], **Diarra** [44] et **Diakité Y** [45] qui l'avaient retrouvé respectivement chez 100%, 78% et 65,6% des patients.

Tous les auteurs ne retrouvent cependant pas cette tendance. En effet, la dyspnée signalée chez 30% des patients dans le travail de **Ammar** [46], constituait ainsi le principal motif de consultation.

8.5. Les complications aiguës du diabète et facteurs de décompensation des diabétiques

8.5.1- Différents types de complication aiguë

Les complications infectieuses ont été les plus fréquentes dans notre travail et étaient présentes chez 44,4% des patients, suivies des décompensations métaboliques.

A Ouagadougou, **Drabo** [41] en 1993 et **Ouédraogo** [6] en 1998 ont tous noté cette prédominance des complications infectieuses. Le même constat a été fait par **Kakoma** [39] au Congo avec 53,9% de complications infectieuses.

Si dans notre étude, les décompensations métaboliques occupaient la deuxième place avec une fréquence de 42,2%. **Drabo** [41] ne les a relevées que dans 17,5% des cas et **Ouédraogo** [6] dans 18,82%. Il se pourrait que ces faibles fréquences soient liées à l'ancienneté de ces deux études (1993 et 1998), surtout que **Kakoma** [39] en 2012 a retrouvé une fréquence des décompensations métaboliques plus proche de la nôtre (48,9%) au Congo.

Ouédraogo [6] en 1998 avait rencontré les décompensations aiguës des complications dégénératives chez 23,53% des patients alors qu'elles sont présentes chez 33,33% de nos patients. Ce résultat plus élevé pourrait s'expliquer en partie par la différence de la période d'étude. Les études épidémiologiques sur les maladies non transmissibles sont toutes catégoriques quant à l'augmentation de la prévalence de ces affections non transmissibles (HTA, Diabète, Obésité, athérosclérose. ...) dans le monde entier [26;69] alors qu'elles concourent toutes à la survenue des complications dégénératives et leurs décompensations.

8.5.2- Types de décompensations métaboliques

Dans notre étude, les décompensations métaboliques étaient dominées par les hypoglycémies, qui représentaient 55,3% de ces décompensations suivies des acidocétoses et enfin des comas hyperosmolaires.

Cette proportion de l'hypoglycémie était très élevée dans notre travail par rapport à celles retrouvées par **Kakoma** [39] au Congo (7,45% des décompensations métaboliques). **Diakitè** [43] (37,3% des décompensations métaboliques) et d'autres auteurs comme **Diarra** [44] et **Jamoussi** [42]. Cette différence pourrait s'expliquer par

DISCUSSION

le fait que toutes ces études n'ont pas pris en compte les diabétiques ayant consultés en urgence sans avoir été hospitalisés, comme c'est souvent le cas pour les hypoglycémies. Il s'agissait d'études sur des patients hospitalisés dans des services de réanimation ou de médecine interne. D'autres auteurs ayant réalisé leurs études en prenant en compte ces cas ont rapporté des chiffres aussi élevés que le nôtre comme c'est le cas de **Drabo** [41] qui a retrouvé une proportion de 64,29% et **Ouédraogo** [6] avec une proportion de 56,25%.

L'acidocétose occupait la deuxième place en terme de fréquence parmi les cas de décompensations métaboliques de notre étude avec une proportion de 36,8%. Certaines études ont retrouvé des proportions proches de la nôtre, comme c'est le cas de **Drabo** [41] (28,57% des décompensations métaboliques) et de **Ouédraogo** [6] (43,75% des décompensations métaboliques). D'autres auteurs ont rapporté cependant des proportions très différentes des précédentes. Citons **Diarra** [43] pour qui l'acidocétose représentait 62.2% des décompensations métaboliques, **Jamoussi** [42] (63,63% des décompensations métaboliques) et enfin **Kakoma** [49] (76,15% des décompensations métaboliques).

Le coma hyperosmolaire reste au troisième plan des décompensations métaboliques dans la quasi-totalité des études même si sa proportion est très variable d'un auteur à l'autre et cela probablement en rapport avec la différence de la définition adoptée pour cette décompensation. Il représentait 7,9% de nos cas de décompensations métaboliques, très proche de la proportion de 7.14% retrouvé par **Drabo** [41], de 8,1% par **Diarra** [44] et de 10,2% des décompensations métaboliques rapportés par **Diakité Y** [45]. Ces chiffres sont très différents de ceux rapportés par **Blaise** [38] au Bénin qui est de 41,9%.

Aucun cas d'acidose lactique n'a été relaté par aucun des auteurs de notre revue de littérature comme ce fut le cas dans notre travail. Cela permet de rappeler la rareté de cette décompensation quoi que pour beaucoup de ces études, les moyens diagnostiques de cette décompensation (gaz du sang notamment) ne sont pas disponibles donnant la possibilité à sa sous-estimation.

8.5.3- Sites des complications infectieuses

Dans notre étude, les trois principaux sites des complications infectieuses étaient cutanéomuqueux, respiratoires et urinaires. Ces trois sites représentaient 87,5% des sites de complication infectieuse. Ces sites sont aussi les principaux selon **Drabo** [41] et selon **Kakoma** [39] pour qui ils représentaient respectivement 67,41% et 65,4% des sites infectieux. Pour **Ouédraogo** [6], ces trois sites représentent jusqu'à 94,12% des sites d'infection.

L'examen poussé de ces appareils et des prélèvements bactériologiques sur ces sites devraient donc être largement indiqués chez les diabétiques, d'autant plus que l'infection constitue la complication la plus fréquente des diabétiques en urgence.

8.5.4- Types de décompensations aiguës de complications dégénératives

Dans notre étude, la gangrène constituait la décompensation de complication dégénérative la plus fréquente occupant 46,7% de ce type de complication, proche de la proportion de 40% rapportée par **Ouédraogo** [46].

L'AVC a été plus fréquent dans notre étude que dans celle de **Ouédraogo** [6] réalisée en 1998. Cette différence pourrait en partie s'expliquer par l'augmentation de la prévalence des autres facteurs de risque de l'AVC (HTA, athérosclérose, Cardiopathies,...) des années 1998 à nos jours.

8.5.5- Facteurs de décompensations des diabétiques

L'infection a constitué le principal facteur de décompensation présent chez 51,1% de nos patients. Cette valeur est très proche de celle rapportée par **Kakoma** [39] au Congo qui est de 54,9%. **Mbadinga-Mupangu** [51] toujours au Congo a rapporté dans son étude sur les facteurs de décompensation des diabétiques hospitalisés en médecine interne, une fréquence de 75% pour l'infection, très élevée par rapport à notre résultat.

Il apparaît dans toutes ces études, la grande place qu'occupe l'infection dans les décompensations et complications des diabétiques. L'infection est ainsi « l'ennemie juré » du diabétique.

8.6. Evolution en Urgence

Dans notre étude, la létalité, de 18,9%, était inférieure à celle rapporté par **Kakoma** [39] au Congo qui est de 27,5%. **Diakité Y** [45] et **Diarra** [44] au Mali, ont constaté des létalités plus élevées que la nôtre, respectivement de 27,1% et 40,5%.

La létalité dans notre étude était cependant élevée par rapport à celle rapportée par **Ouédraogo** [6] en 1998 qui est de 8,23%.

Cette létalité reste ainsi élevée pour la plupart des auteurs et interpelle fortement sur la nécessité d'assurer une meilleure éducation des patients diabétiques afin de réduire la morbi-mortalité de la maladie.

CONCLUSION

CONCLUSION

Un diabétique sur 4 admis en urgence au CHUSS ignore son terrain diabétique. Il s'agit le plus souvent d'un sujet d'âge mur, diabétique de type 2 connu depuis 7 ans environ et non scolarisé.

Un diabétique admis dans un service d'urgence du CHUSS présente dans 9 cas sur 10 au moins une complication aiguë ou une décompensation de son diabète. L'altération de la conscience et la fièvre sont dans ses motifs d'admission plus d'une fois sur deux.

Une complication infectieuse est présente 4 fois sur 10, une décompensation métabolique aiguë également 4 fois sur 10 et une décompensation aiguë de complication dégénérative 3 fois sur 10.

L'infection constitue le principal facteur de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS suivi de l'absence de traitement antidiabétique.

La létalité est élevée car près de 2 diabétiques sur 10 admis en urgence y laisse la vie.

Des études de survie complémentaires seraient utiles pour préciser les facteurs pronostiques des diabétiques dans notre contexte.

Néanmoins, les présents constats suggèrent d'ores et déjà la nécessité pour les autorités politiques et sanitaires de prendre des mesures idoines pour améliorer le suivi des diabétiques au Burkina Faso et prévenir la survenue des décompensations.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au vu des résultats de notre étude, nous suggérons des mesures pratiques afin de réduire l'impact du diabète sur la santé des populations.

Au Directeur du Programme national de lutte contre les maladies non Transmissibles

D'utiliser les nouvelles techniques d'information et de communication dans les projets de sensibilisation :

- des populations de patients diabétiques sur les facteurs de décompensation ;
- de toute la population sur la nécessité du dépistage régulier des maladies non transmissibles, dont le diabète

Au Directeur Général et aux responsables des services d'urgence du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU

- D'améliorer la disponibilité des examens biologiques d'urgence;
- De mettre à niveau les services d'urgence médicale et chirurgicale
- De mettre en place un service de soins intensifs diabétologiques ayant une capacité d'accueil suffisante ;
- De vulgariser les protocoles de prise en charge des urgences au CHUSS, en particulier pour les urgences diabétologiques;

Aux chercheurs,

- D'approfondir les recherches sur les facteurs pronostic des diabétiques dans notre contexte.

Aux étudiants en médecine

- De s'approprier davantage les protocoles de prise en charge des urgences au CHUSS, notamment des urgences diabétologiques, pour mieux les mettre en application.

A l'ensemble des patients diabétiques

- D'appliquer les mesures de prévention des facteurs de décompensation du diabète;
- D'avoir recours précocement aux services de santé pour leur prise en charge en cas de signe évocateur de complications du diabète .

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ✓ [1]: **WHO**. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In: WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva:WHO;1999.
- ✓ [2]: **Drouin P, Blicklé JF, Charbonnel B et al**. Diagnostic et classification du diabète sucré: les nouveaux critères. *Diabetes Metab*. 1999 Jan;25:83-72.
- ✓ [3]: **Collège des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques**. Item UE8-OT-245 Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte[en ligne]. <http://www.sfendocrino.org/article/693/item-ue8-ot-245-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-et-de-l-adulte> (page consultée le 10/05/2016).
- ✓ [4]: **Collège des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques**. Item 233 a: Diabète sucré de type 1. métaboliques[en ligne]. <http://www.sfendocrino.org/article/392/item-233-a-ndash-diabete-sucre-de-type-1>. (page consultée le 10/05/2016).
- ✓ [5]: **Jacques P, Michael B, Jacques C et al**. Recommandations sur le traitement du diabète de type 2. Déclaration de consensus de la Société Suisse d'Endocrinologie-Diabétologie. *Forum Med Suisse*. 2009;9(3):50–55
- ✓ [6]: **Ouédraogo M**. Motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation des diabétiques en urgence au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. A propos de 85 cas [Thèse de médecine]. Ouagadougou : Université de Ouagadougou UFR/SDS;1998.
- ✓ [7]: **OMS**. La prévention du diabète sucré. Série de rapport technique. Genève: OMS;1994.
- ✓ [8]: **Ernesto M, Paolo P**. Assurer une prise en charge efficace des personnes atteintes de diabète LADA. *Diabetes Voice*. 2014 sept;59(3):31-32.
- ✓ [9]: **David L, Cristina V**. Le LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). *Diabetes Voice*. 2003;48(4):14-16.
- ✓ [10]: **Grimaldi A**. Diabétologie, [en ligne]. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/diabeto.pdf>. (page consultée le 3/05/2016).
- ✓ [11]: **Collège des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques**. Item 233 b: Diabète sucré de type 2. [en ligne]. <http://www.sfendocrino.org/article/393/item-233-b-ndash-diabete-sucre-de-type-2>. (page consultée le 10/05/2016)
- ✓ [12]: **Collège des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques**. Item 233C: Complications dégénératives et métaboliques du diabète. [en ligne]. <http://www.sfendocrino.org/article/394/item-233-c-ndash-complications-degeneratives-et-metaboliques-du-diabete>. (page consultée le 10/05/2016).
- ✓ [13]: **Colloby M**. Ketosis-prone diabetes: identification and management. *Journal of Diabetes Nursing*. 2014;18(9):352–60.
- ✓ [14]: **Mauvais-JF, Sobngwi E, Porcher R et al**. Ketosis-prone type 2 diabetes in patients of sub-Saharan African origin: clinical pathophysiology and natural history of beta-cell dysfunction and insulin resistance. *Diabetes*. 2004 Mar;53(3):645-53.
- ✓ [15]: **Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbach MJ**. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic, hyperosmolar, non ketotic state. In Kahn CR, Weir GC, Editors. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Baltimore: MD, Williams & Wilkins;1994.p.738 –770
- ✓ [16]: **American Diabetes Association**. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010;33(Suppl1):62–9

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ✓ [17]: **Polonsky KS, Sturis J, Bell GI.** Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston: non-insulin-dependent diabetes mellitus-a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med.* 1996 Mar 21;334(12):777-83.
- ✓ [18]: **Chaithongdi N, Subauste JS, Koch CA, Geraci SA.** Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. *Hormones (Athens).* 2011 Oct-Dec;10(4):250-60.
- ✓ [19]: **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 1997;20:1183-97.
- ✓ [20]: **Diagne M.** L'acidocétose diabétique inaugurale de l'adulte en soins intensifs à l'hôpital principal de Dakar,réanimation des 48 premières heures: à propos de 15 cas. [Thèse de médecine]. Dakar,Université Cheikh Anta Diop. 1999.
- ✓ [21]: **Ouédraogo Y.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo. *Med Afr Noire.*2000;47(12):507-505.
- ✓ [22]: **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du diabète de la FID 6^{ème} édition, [en ligne]. <http://www.idf.org/diabetesatlas>. (page consultée le 1/05/2016).
- ✓ [23]: **Djrolo f, Houngbe H, Avode G et al.** Le diabète lié à la malnutrition : diabète tropical : A propos d'un cas observé en médecine interne à Cotonou. *Med Afr Noire.* 1998;45(8/9):542-538.
- ✓ [24]:**Dembélé M.** Les diabètes secondaires dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G[Thèse de médecine]. Bamako. Université de Bamako. 2006.
- ✓ [25]: **International federation of Diabetes.** Global perspectives of diabetes. *Diabetes voice.* 2007 Dec;52(4):388-210.
- ✓ [26]: **WHO.** Global status report on non communicable diseases 2014. Genève:2014.
- ✓ [27]: **Drabo JY, Kaboré J, Lengani A, Ilboudo PD.** Diabète sucré au centre hospitalier national de Ouagadougou : Epidémiologie, types et manifestations cliniques. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1996; 89:190-185.
- ✓ [28]: **Camara A, Moussa NB, Sobngwi E et al.** Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne. *Diabetes Metab.* 2013 Mar;29(S1):A80.
- ✓ [29]: **Dembélé M, Sidibé AT,Traore HA.** Association HTA - diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G - Bamako. *Med Afr Noire.* 2000 Juin 1;47(6):280-276.
- ✓ [30]: **Mohammadi M,El-Idrissi F, Belkhadir J et al.** Mortalité diabétique dans un service de médecine -à propos de 117 cas. *Médecine du Maghreb.* 1996;58:9-1.
- ✓ [31]: **Thomas B.** Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure. [Thèse de médecine]. Rouen, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen. 2012.
- ✓ [32]: **Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H.** Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 2004 May;27(5):1047-53.
- ✓ [33] **ANAES.** Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Rome : Giuntina:1999. pl 17-12.
- ✓ [34]:**Eugenne A.** Dépistage communautaire du diabète de type 2 par glycémie capillaire à l'accueil des urgences. [Thèse de médecine]. Paris. Université paris Diderot. 2012.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ✓ [35]: **Keita C.** Rétinopathie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G. [Thèse de médecine]. Bamako, Université de Bamako. 2006.
- ✓ [36]: **Zoungrana L.** Atteintes cardiaques et macro-vasculaires chez le diabétique: étude de 75 cas. [Thèse de médecine]. Ouagadougou : Université de Ouagadougou UFR/SDS;2001.
- ✓ [37]: **Duplan H, Fosse S , Lévy MC , Fagot CA.** Séjours hospitaliers pour complications métaboliques aiguës chez les jeunes diabétiques (1-19 ans) : données du PMS.2003. Journées de veille sanitaire :29 et 30 novembre 2006:Paris:2006. p9.
- ✓ [38]: **Blaise AT, Moutawakilou G, Alex HMA, Simon AA.** Complications aiguës métaboliques du diabète sucre dans l'unité de réanimation de l'hôpital Universitaire de parakou (Bénin). European Scientific Journal. 2014 Aug ;10(24) :218-208.
- ✓ [39]: **Kakoma PK.** Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi: à propos de 51 cas. Pan Afr Med J. 2014 Mai 1;17:324
- ✓ [40]: **Radi L, El Aziz S, Chadli A, El Ghoumari H, Farouqi A.** Complications métaboliques aiguës du diabète. Diabetes Metab. 2010 Mar ;36(S1) :A102-A101.
- ✓ [41]: **Drabo JY, Kaboré J, Lengani A et Ilboudo PD.** Complication des diabètes sucrés au centre hospitalier national de Ouagadougou. Bull. Soc. Path. Ex. 1996 ; 86 :195-191.
- ✓ [42]: **Jamoussi H, Ounaissa K, Mnif S, Amrouche C, Blouza S.** Complications métaboliques du sujet âgé diabétique. Diabetes Metab. 2010 Mar ;36(S1) :A103-A102.
- ✓ [43]: **Diakité D.** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au Point G. de janvier 2001 à décembre 2005 [Thèse de médecine]. Bamako. Université de Bamako. 2007.
- ✓ [44]: **Diarra M.** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation de l'hôpital Gabriel Toure : Aspects épidémie-cliniques, de janvier 2007 à décembre 2007 [Thèse de médecine]. Bamako, Université de Bamako. 2008.
- ✓ [45]: **Diakité Y.** Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le département d'anesthésie-Réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré [Thèse de médecine]. Bamako, Université de Bamako. 2009.
- ✓ [46]: **Ammar Y, Mekki M, Ben Ahmed I et al.** Étude des caractéristiques épidémiologiques et cliniques des diabétiques aux urgences. Ann Endoc. 2014 Oct :75(2014) :242
- ✓ [47]: **Berthé G.** Les acidocétoses diabétiques à l'hôpital du point G : A propos de 10 cas [Thèse de médecine]. Bamako, Université de Bamako. 1987.
- ✓ [48]: **Pichard E.** Les acidocétoses Diabétiques au Mali. à propos de 20 cas. Ann Soc. Belge. Med. Trop. 1988 ;68:67-72.
- ✓ [49]: **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du diabète de la FID 6^{ème} édition mise à jour 2014. [en ligne]. <http://www.idf.org/diabetesatlas>. (page consultée le 16/05/2016).
- ✓ [50]: **Ouédraogo M, Ouédraogo SM, Ouédraogo AS, Zoubga AZ, Ouédraogo G, Dravo YJ.** Place des complications respiratoires dans les complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national yalgado ouédraogo. Med Afr Noire. 2001;48(6):4-1.
- ✓ [51]: **Mbadinga M, Nsakala N.** Les facteurs de décompensation du diabète sucré au Congo (A propos d'une analyse de 200 dossiers de malades). Med Afr Noire. 1991;38(11):3-1.
- ✓ [52]: **Bagamboula JNT.** Profil épidémio-clinique des complications métaboliques aiguës du diabète sucré à l'Hôpital Général de Référence de Kinshasa [Thèse de médecine]. Kinshasa, Université Simon Kimbangu. 2004.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ✓ [53]: **Gerard S.** Hypoglycémie : Orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse. *Rev Prat.* 1998;48:1826-1821.
- ✓ [54]: **OMS.** Rapport mondial sur le diabète, 2016, [en ligne]. <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>. (page consultée le 11/05/2016).
- ✓ [55]: **Manuel D.** Prévalence du diabète et de l'obésité dans le monde : et si le pire était à venir[en ligne]. <http://www.sfdiabete.org/sites/sfd.prod/files/files/ressources/bibliosfd-1604-mdolz.pdf>. (page consultée le 11/05/2016).
- ✓ [56]: **Georges R, Christian M.** Diabète en milieu urbain de Ouagadougou au Burkina Faso: profil épidémiologique et niveau de perception de la population adulte. *Pan Afr Med J.* 2015 Fev17;20: 146.
- ✓ [57]: **Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE.** Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014 Feb;103(2):137-49.
- ✓ [58]: **Hwang CK, Han PV, Zabetian A, Ali MK, Narayan KM.** Rural diabetes prevalence quintuples over twenty-five years in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012 Jun;96(3):271-85.
- ✓ [59]: **Vallée M, Leenen FH, Dumais J, McInnis NH, Turton P.** Results of the Ontario survey on the prevalence and control of hypertension, Faculté de médecine Université de Montréal. *CMAJ.* 2008;178(11): 441-9.
- ✓ [60]: **Kimbally KG, Bolanda D, Gokaba O, Ngampo S, Nzoutani L.** Hypertension artérielle et les autres Facteurs de risques cardiovasculaire à Brazzaville. Rapport d'enquête STEPS. Brazzaville; 2004. Commandité par le Ministère de la santé et de la population et OMS-Congo. Disponible sur http://www.who.int/chp/steps/STEPS_Congo_Data.pdf
- ✓ [61]: **Longo MB, Vangu ND, Nahimana D, Dominique M.** Screen detection and the WHO STEPwise approach to the prevalence and risk factors of arterial hypertension in Kinshasa. *Eur J Cardiovasc Rehabil.* 2008;15(5):508-503.
- ✓ [62]: **Zaoui S, Biemont C, Meguenni K.** Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest Alger). *Cahiers santé.* 2007;17(1):21-15.
- ✓ [63]: **Baldé AM, Traore S, Toure M et al.** Hypertension artérielle en Guinée: épidémiologie et place de la phytothérapie dans la prise en charge dans les zones urbaine et rurale de Fria, Boke. *Forecariah (basse Guinée). Pharm Méd Trad Afr.* 2006;12:43-19.
- ✓ [64]: **Kane A, Ndour MM.** Etude sur les maladies cardiovasculaires en milieu urbain de la ville de St Louis : L'implacable progression.2010, [en ligne]. <http://www.lagazette.sn/actualités/Santé/>. (page consulté le 05/05/2016).
- ✓ [65]: **NCD Risk Factor Collaboration.** Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet.* 2016;387:1513-1530.
- ✓ [66]: **OMS.** Political Declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable. Genève. OMS. 2011.
- ✓ [67]: **Danaei G, Lu Y, Singh G et al.** Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: A comparative risk assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 Aug;2(8):634-47.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ✓ [68]: **Actulix.** Afrique-espérance de vie (années), [en ligne]. <http://fr.actualitix.com/pays/afri/afrique-esperance-de-vie.php>. (page consultée le 11/05/2016).
- ✓ [69] **Ng M, Fleming T, Robinson M et al.** Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014 Aug 30;384(9945):766-81.
- ✓ [70] **Ministère de la santé.** Rapport de l'enquête nationale sur la prévalence des principaux facteurs de risques communs aux maladies non transmissibles au Burkina Faso : Enquête Steps. 2013.
- ✓ [71] : **Anke E, Ralf L.** Pathogenese. Epidemiologie und Klassifikation des diabetis Chen Fuß syndroms. Ed. Springer. 2001
- ✓ [72] : **Siméon PC, Eugène S, Jean-François G.** Les particularités du diabète chez le sujet originaire d'Afrique noire. *Sang Thrombose Vaisseaux.* 2007 ;19(10):513-8
- ✓ [73] : **Claude J.** Le diabète sucré en Afrique: un enjeu de santé publique. *Bull. Acad. Natle Méd.,* 2011;195(6):1239-1254

ANNEXE

8- DISCUSSION

ANNEXE

Matin : /___/ Midi : /___/ Soir : /___/

+Médicament 3 : Molécule : _____ Dosage : _____

Matin : /___/ Midi : /___/ Soir : /___/

- Dispose d'un glycomètre fonctionnel : /___/Oui /___/Non
- Contrôle glycémique régulier : /___/Oui préciser rythme : _____
/___/Non
- Activité sportive régulière : /___/Oui /___/Non
- Nombre d'hospitalisation antérieure : /___/ ; Durée : /___/jours
Motif : _____
- Nombre d'épisode similaire : /___/

IV/ AUTRES ANTECEDENTS

- Cas de diabète dans la famille (nombre) : /___/ préciser : /___/Père /___/Mère
/___/Enfant /___/Sœur /___/Frère
- ATCD médicaux : /___/HTA préciser traitement : _____
/___/AVC, préciser année : /___/, séquelle : _____
/___/ glaucome
/___/cardiopathie
/___/Autre; Préciser : _____
- ATCD chirurgicaux : /___/Gangrène, préciser année : /___/
/___/Amputation, préciser année : /___/, Cause : _____
/___/Autre; Préciser : _____

V/ CIRCONSTANCES DE DEBUT DE L'EPISODE

- Date et heure du dernier traitement : ___/___/___/ à /___/___/___/___/___/mn
- Nature et dose du dernier traitement :
/___/Metformine : _____mg
/___/Sulfamide hypog. : _____mg
/___/Insuline rapide: _____UI, Voie d'administration : _____
/___/Insuline intermédiaire : _____UI, Voie d'admis. _____
/___/Autre, Préciser : _____
- Prise d'autres substances : /___/Médicament, préciser : _____
/___/Décoction
/___/Alcool
- Date et heure du dernier repas : ___/___/___/ à /___/___/___/___/___/mn
- Activités physiques du jour : /___/habituelles
/___/Inhabituelles (Intenses ou prolongées)
- Date et heure de début des symptômes : ___/___/___/ à /___/___/___/___/___/mn

VI/ EXAMEN GENERAL

- Etat général : /___/Bon /___/Assez bon /___/Mauvais
- Score de Glasgow : /___/
- Langue : /___/Propre /___/Saburrale /___/Sèche
- Lèvres : /___/ Sèches /___/Humides
- Halène : /___/Cétonique /___/Fétide /___/Sans odeur particulière
- Plis cutané de déshydratation : /___/Oui
/___/Non
- Œdèmes des membres inférieurs : /___/Absents /___/Discrets /___/Etendus
- Tension artérielle : /___/___/___/ mmhg

Motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation des diabétiques admis en urgence au CHUSS

ANNEXE

- Température : / _____ °C
- Pouls : / _____ /p/mn
- Fréquence respiratoire : / _____ /c/mn
- Poids : / _____ /Kg
- Taille : / _____ /cm
- Tour de taille : / _____ /cm

VII/ EXAMEN CLINIQUE

1. APPAREIL RESPIRATOIRE

- Dyspnée de Kussmaul / ___ /
- syndrome de condensation : / ___ /
- Autres : / ___ / Préciser : _____

2. APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

-

3. SYSTEME CUTANEOPHANERIEN

-

4. SYSTEME NEUROLOGIQUE

-

5. AUTRES SIGNES

-

VIII/ BILAN PARACLINIQUE

- Glycémie capillaire : / _____ /mmol/L (à l'entrée)
- Glycosurie : / ___ /croix (à l'entrée)
- Cétonurie : / ___ / croix (à l'entrée)
- Glycémie veineuse : / _____ /mmol/L (à l'entrée)
- Azotémie : / _____ /mmol/L
- Créatininémie : / _____ /μmol/L
- Goutte épaisse (Plasmodium): / ___ /Positive / ___ /Négative
- Numération blanche : / _____ /10³/mm³ : Granulocytes : / _____ /10³/mm³
- Uroculture : / ___ /Positive (Germe : _____)
/ ___ /Négative
- Hémoculture : / ___ / Positive (Germe : _____)
/ ___ /Négative
- HCO₃ : / _____ /mmol/L
- Na : / _____ /mmol/L
- K : / _____ /mmol/L
- Protéinurie des 24Heures : / _____ /g/24H
- Fond d'œil : / ___ /Dilatations capillaires / ___ /Micro-anévrisme / ___ /Micro-infarctus
/ ___ /Exsudat sec fin cotonneux / ___ /Hémorragie / ___ /Néo-vaisseaux
/ ___ /Cataracte / ___ /Glaucome / ___ /Autre (préciser : _____)
- Echographie rénale :
- ECG :
- Radiographie thoracique :

IX/ CONCLUSIONS

1. Facteurs de décompensation

- Ecart de régime alimentaire : /__/
- Interruption/absence de traitement : /__/
- Erreur thérapeutique : /__/
- Erreur diététique : /__/
- Choc psycho-affectif : /__/
- Surmenage intellectuel : /__/
- Activité professionnelle : /__/
- Gangrène : /__/
- Infection/ __/ Préciser : _____
- Autre/ __/ Préciser : _____

2. Complication aigue métabolique

- Hypoglycémique : /__/
- Acidocétosique : /__/
- Hyperosmolaire : /__/
- Acidose lactique : /__/

3. Complication infectieuse

- Respiratoire : /__/ Préciser :
- Cutanéomuqueuse : /__/ Préciser :
- Urinaire : /__/ Préciser :
- ORL : /__/ Préciser :
- Stomatologie : /__/ Préciser :
- Autre : /__/ Préciser :

4. Décompensation aigue de complications dégénératives

- Infarctus du myocarde : /__/
- Angor : /__/
- Gangrène : /__/
- Glaucome : /__/
- AVC : I/ __/ H/ __/ AIT / __/
- Autre : _____

X/ MESURES THERAPEUTIQUES

- Sérum glucosé isotonique : /__/
- Sérum glucosé hypertonique 10% : /__/
- Sérum glucosé hypertonique 30% : /__/
- Bicarbonate de sodium 14% : /__/
- Chlorure de potassium : /__/
- Insuline ordinaire : /__/
- Insuline retard : /__/
- Antibiotiques : /__/ Préciser: _____
- Aspiration naso-pharyngée : /__/
- Oxygénothérapie : /__/
- Pansement : /__/

ANNEXE

- Autre : /__ / Préciser : _____

XI/ EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

- Durée du séjour dans le service d'urgence : /__ /jours
- Evolution : Exéat : /__ / Transfert: /__ / Décès : /__ /
 Autre: /__ / préciser :

**SERMENT
D'HIPPOCRATE**

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

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

RESUME

Titre : Patients diabétiques admis en urgence au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso au Burkina Faso: motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation (à propos de 90 cas).

Introduction : Le diabétique est dans la plupart du temps admis en urgence pour des complications aiguës. Ces complications aiguës qu'il s'agisse de décompensations métaboliques ou de complications infectieuses relèvent d'une prise en charge rapide et adaptée, dans un contexte de précarité. Ainsi, un état des lieux des complications du diabète en urgence permettra d'orienter les programmes promotionnels visant la prévention de la survenue de ces complications ; ce qui réduira la morbi-mortalité des diabétiques en urgence.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude d'observation, de type transversal descriptif, à collecte prospective. Elle a porté sur les patients diabétiques admis dans le service des urgences médicales ou celui des urgences chirurgicales du CHUSS.

Résultats : Parmi les 90 diabétiques admis, l'âge moyen était de 58,81 ans \pm 14,7 et le sex-ratio de 1. Le diabète de type 2 représentait 85,6% des cas. Le diagnostic du diabète était connu dans 74,4% des cas et la durée d'évolution du diabète était en moyenne de 7,1ans \pm 6,3. Les motifs de consultation étaient dominés par l'altération de la conscience et la fièvre, rapportées respectivement chez 54,4% et 50% des patients. La glycémie moyenne des patients était de 15,52 mmol/l \pm 13. Au moins une complication aiguë ou une décompensation était présente chez 90% des patients. Elle était métabolique dans 44,4% des cas, infectieuse dans 42,2% des cas et à type de décompensations aiguës de complications dégénératives dans 33,3% des cas. Les décompensations métaboliques étaient dominées par l'hypoglycémie qui représentait 55,3% des cas. L'erreur diététique était le principal facteur de décompensation dans les cas d'hypoglycémie et a été rapporté dans 71,4% de cas. Les complications infectieuses étaient cutanéomuqueuses dans 45% des cas. La gangrène était la décompensation de complications dégénératives la plus représentée avec 46,7% de ces décompensations. La durée moyenne du séjour en urgence était de 3 jours \pm 3 et la létalité hospitalière était de 18,9%.

Conclusion : Les complications aiguës sont fréquentes chez les diabétiques admis en urgence au CHUSS. Les facteurs de décompensation sont nombreux et sont pour la plupart évitables. La mortalité en urgence de ces patients est élevée et nécessite d'entreprendre des mesures préventives.

Mots clés : Diabète ; complications aiguës ; facteurs de décompensation ; Burkina Faso

Auteur : ZOUNGRANA Tibaut Joseph

Téléphone : (00226)78105706

Email : zountibo@gmail.com