

**BURKINA FASO**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU  
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE  
(F.S.S)  
SECTION MEDECINE**

-----

Année Universitaire 1997-1998

Thèse N°25

**MOTIFS DE CONSULTATION, COMPLICATIONS  
ET FACTEURS DE DECOMPENSATION DES  
DIABETIQUES EN URGENCE AU CENTRE  
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO  
OUEDRAOGO (CHN - YO)  
(A PROPOS DE 85 CAS)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement  
Le 27 Février 1998  
Pour l'obtention du grade de docteur en MEDECINE  
(diplôme d'état)

par :

***OUEDRAOGO S. Macaire***  
***Né le 31 Janvier 1972 à Ouagadougou***  
***(Burkina faso)***

**DIRECTEUR DE THESE**

**Prof. Ag. Joseph Y. DRABO**

**JURY**

**Président : Prof. Amadou SANOU**

**Membres : Prof. Ag. Jean KABORE**

**Prof. Ag. Joseph Y. DRABO**

**Dr. Adama TRAORE**

**LISTE DU PERSONNEL  
ADMINISTRATIF ET DES  
ENSEIGNANTS DE LA FACULTE  
DES SCIENCES DE LA SANTE**

# UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé  
(F.S.S.)**

## LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R.B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I.P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. J. KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. J.Y. DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. R. TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Arouna TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme Hakiéta KABRE
Secrétaire du VDR	Mme Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Réprographie	Mr Philippe BOUDA

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Faculté des Sciences de la Santé  
(F.S.S.)**

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUIMINGA

Anatomie organogénèse  
et chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologie et  
Pathologies médicales  
Parasitologie

Tinga Robert GUIGUEMDE

Bobilwindé Robert SOUDRE

Amadou SANOU

Anatomie-Pathologique  
Chirurgie générale et  
digestive.

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie  
Toxicologie

**Professeur associé**

Ahmed BOU-SALAH

Neuro-chirurgie

**Maîtres de Conférences Agrégés**

Julien YILBOUDO

Orthopédie Traumatologie

Bibiane KONE

Gynécologie Obstétrique

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie Traumatologie

François René TALL

Pédiatrie

Jean KABORE

Neurologie

Joseph Y. DRABO

Endocrinologie

Blaise SONDO

Santé publique

**Maîtres de Conférences associés**

Jean TESTA

Epidémiologie

Parasitologie

### **Maîtres-Assistants associés**

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

### **Assistants associés**

Magali CLOES

ULB

Caroline BRIQUET

ULB

### **Maîtres-Assistants**

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie générale

Daman SANO

Chirurgie générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

### **Assistants Chefs de cliniques**

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie-urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T. Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rabiou CISSE

Radiologie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

Blami DAO  
Maïmouna OUATTARA/DAO  
Alain BOUGOUMA  
Alain ZOUBGA  
André K. SAMANDOULOGOU  
Nicole Marie ZABRE/KYELEM  
Rigobert THIOMBIANO  
Raphaël DAKOURE

Gynécologie-Obstétrique  
ORL  
Gastro-entérologie  
Pneumologie  
Cardiologie  
Maladies infectieuses  
Maladies infectieuses  
Anatomie-Chirurgie

### **Assistants**

Michel AKOTIONGA  
Robert O. ZOUNGRANA  
Seydou KONE  
Boubacar TOURE  
B. SAKANDE  
Raphaël SANOU (in memoriam)  
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)  
Pingwendé BONKOUNGOU  
Arsène M.D. DABOUE  
Nonfounikoun D. MEDA  
Athanase MILLOGO  
Boubacar NACRO  
Vincent OUEDRAOGO

Gynécologie-Obstétrique  
Physiologie  
Neurologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Pneumo-physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Médecine du Travail

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE  
Idrissa SANOU  
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE  
Harouna SANON

Bactério-Virologie  
Bactério-Virologie  
Bactério-Virologie  
Hématologie/Immunologie

## **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

### **Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**

#### **Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE  
Akry COULIBALY  
Sita GUINKO  
Guy V. OUEDRAOGO  
Laya SAWADOGO  
  
Laou Bernard KAM (in memoriam)

Immunologie  
Mathématiques  
Botanique-Biologie végétale  
Chimie Minérale  
Physiologie-Biologie  
cellulaire  
Chimie

### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

### **Maîtres-Assistants**

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques
Longin SOME	Mathématiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

### **Assistants**

Apollinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie cellulaire

### **Institut du Développement Rural (IDR)**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

### **Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)**

#### **Maîtres-Assistants**

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

#### **Assistants**

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

### **Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)**

#### **Assistants**

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

## ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY  
Boukari Joseph OUANDAOGO  
Virginie TAPSOBA  
R. Joseph KABORE  
Saïdou Bernard OUEDRAOGO  
Dr Bruno ELOLA  
Dr Michel SOMBIE  
Dr Nicole PARQUET  
M. GUILLRET  
M. DAHOUROU (in memoriam)  
Dr Bréhima DIAWARA  
Dr Annette OUEDRAOGO  
Dr Adama THIOMBIANO  
Dr Sidiki TRAORE  
Mr Mamadou DIALLO  
Dr Badioré OUATTARA  
Dr Tométo KALOULE  
Dr Alassane SIKO

Psychologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Planification  
Dermatologie  
Hydrologie  
Hydrologie  
Bromatologie  
Stomatologie  
Législation pharmaceutique  
Galénique  
Anglais  
Galénique  
Médecine du Travail  
Anatomie

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.F.

Pr Lamine DIAKHATE  
Pr Abibou SAMB  
Pr José Marie AFOUTOU  
Pr Makhtar WADE  
Pr M.K.A. EDEE  
Pr Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG  
Pr Ag. R. DARBOUX  
Pr Ag. E. BASSENE

Hématologie (Dakar)  
Bactério-Virologie (Dakar)  
Histologie-Embryologie (Dakar)  
Bibliographie (Dakar)  
Biophysique (Lomé)  
Physiologie (Dakar)  
Histologie-Embryologie  
Pharmacognosie (Dakar)

### O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON  
Dr Moussa TRAORE  
Pr Auguste KADIO

Pr Jean Marie KANGA  
Pr Arthur N'GOLET

Histologie-Embryologie  
Neurologie (Bamako)  
Pathologies infectieuses  
(Abidjan)  
Dermatologie (Abidjan)  
Anatomie pathologique  
(Brazzaville)



**Mission Française de Coopération**

Pr Etienne FROGE

Pr AYRAUD

Pr Henri MOURAY

Pr Denis WOUESSI DJEWE

Pr M. BOIRON

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique (Paris XI)

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr Marc VAN DAMME

Pr Viviane MOES

Chimie Analytique-Biophysique

Galénique

# DEDICACES

### A MON CHER PERE

Tu es l'exemple de la vertu et de la modestie. loin de nous. tu nous as toujours soutenu dans la discrétion absolue.

Je n'aurai jamais assez de mots pour te signifier ma reconnaissance et mon profond respect... mais la graine que tu as semée est précoce, elle a encore besoin d'être arrosée.

Puisse le Tout Puissant raffermir d'avantage ta foi et te garder encore longtemps auprès de tes enfants.

### A MA MERE CHERIE

Tu nous as toujours signifié ton soutien dans toutes nos entreprises.

Mère affectueuse, courageuse, combative, éducatrice, toujours soucieuse du devenir de tes enfants... Les mots ne sauront traduire ce que je ressens pour toi, ce travail t'est destiné merci pour tout ce que tu restes pour nous.

### A SA MAJESTE NABA GUIQUEMDE DE TEMA

Vous nous avez toujours témoigné d'une affection particulière. Puisses ce jour être à la hauteur de vos attentes.

### A MES ONCLES

#### Benoît OUEDRAOGO

Tu as toujours été pour moi comme un père, soucieux et engagé dans toutes nos entreprises. Je ne saurai te remercier...

#### Zacharia OUEDRAOGO

Tu m'as toujours signifié ta confiance. Sache que cette confiance est réciproque.

## **A MES TANTES**

Djénéba, Ramata, Awa

## **A MES COUSINS**

Aboubacar, Moussa, Olivier, Christel, Rodrigue, Lionel

## **A MES COUSINES**

Pauline, Korotimie, Madeleine, Léocadie, Huguette

A tous mes parents proches. merci pour votre soutien tout au long de ma vie.

## **A MES FRERES**

Télesphore  
Christian  
Martial  
Edgard  
Armand  
Romain

Nous avons grandi dans le respect du droit de naissance, la solidarité et dans la communion, voilà tant de vertus que nos parents nous ont enseignées. qu'il en soit ainsi jusqu'à la fin de nos jours.

## **A MA SOEUR**

Toi, qui nous a quitté dès la naissance, le travail t'est aussi destiné, repose dans la paix du seigneur.

## **A LA FAMILLE OUEDRAOGO CHRISTIAN**

Merci pour tous vos conseils tout au long de ma vie.

## A LA FAMILLE SALEMBERE

J'ai toujours été émerveillé par votre union, votre tolérance, votre compréhension. A "Maman" et à "Tantie" merci pour votre attention à mon égard.

## A MES AMIS

Oumarou (in memorium)

Nous étions unis comme des frères, incarnation de la discipline et de la rigueur. tu as toujours été pour moi une référence. Ton rêve était de vivre cet événement, hélas la mort en a décidé autrement. Actuellement tu es loin de nous, mais je reste persuadé de ta présence spirituelle. Soit béni à jamais et repose dans la paix du seigneur.

Serge, Martial, Aimé, Issouf, Yacouba pour ma part vous êtes plus que des amis; vous m'avez toujours soutenu au moment difficile de ma vie. Je souhaite qu'à jamais nous restions unis et complémentaires comme les cinq (5) doigts de la main.

## A MES EPOUSES

Maimouna  
Salamata  
Evangeline

Vous m'avez toujours été d'un soutien moral et d'un recours affectif inestimable.

## A MA FRATRESSE "IDJ"

Merci pour ton soutien et ta tolérance tout au long de ta vie.

## A MES COLLEGUES

Courage !

### A LEA, RAMATOU, DJAMILA

Ma pensée est tournée vers vous en ce jour. Merci pour votre soutien.

### A LA FAMILLE IBRIGA

Merci pour votre soutien lors de la réalisation de ce travail qui est aussi le vôtre.

A "Tantie Pasco" nous sommes enfin au bout du chemin. ce travail reste le fruit de ta sueur. Merci beaucoup.

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cité, sachez qu'en ce jour ma pensée est tournée vers vous. Très amicalement... Merci pour votre compréhension.

### A ma fille "Bebfiida"

Je ne te le dirai jamais assez, le secret de la réussite dans la vie, c'est de toujours travailler.

Puisses-tu faire mieux que ton père.

**A**  
**NOS MAITRES ET JUGES**

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

**Monsieur le Professeur Amadou SANOU**

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse en dépit de votre calendrier chargé.

Votre modestie, votre rigueur scientifique ont toujours forcé notre admiration. Vous restez pour nous un modèle.

Trouvez ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

**Monsieur le Professeur agrégé Issouf Joseph DRABO**

Nous sommes ravis d'être au terme de ce travail que vous nous avez inspiré.

Votre modestie, votre disponibilité, votre tolérance et vos grandes qualités humaines et professionnelles nous ont toujours émerveillés. Vous avez toujours été exigeant dans votre travail, soyez assuré que vous restez pour nous un scientifique idéal.

## A NOTRE MAITRE ET TUTEUR

**Monsieur le Professeur Agrégé Jean LABORI**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Votre ardeur et votre travail dans l'organisation font de vous un maître aimé et respecté par nous. Profonde reconnaissance.



## A NOTRE MAITRE ET JUGE

**Monsieur le Docteur Adama TRAORE. Maître Assistant en Dermatologie.**

Vous avez accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Cela est la preuve, une fois de plus, de votre disponibilité.

Nous avons eu la chance de profiter de vos compétences qui nous ont permis d'améliorer notre pratique en matière de dermatologie. Trouvez ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

# P L A N

## INTRODUCTION

### PREMIERE PARTIE : GENERALITES

	PAGES
I - DEFINITION	4
II - CLASSIFICATION	4
III - ETIOPATHOGENIE	5
1 - DID	5
2 - DNID	6
IV - DIAGNOSTIC POSITIF DU DIABETE SUCRE	
1 - Circonstance de découverte	7
2 - Diagnostic biologique	7
V - COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE	
1- Les complications métaboliques	8
1.1 - L'hypoglycémie	8
1.2 - L'acidocétose	10
1.3 - Le coma hyperosmolaire	12
1.4 - L'acidose lactique	13
1.5 - Facteurs de décompensation métabolique	14
1.5.1 - Décompensation acidocétosique	15
1.5.2 - Décompensation hypoglycémique	15
1.5.3 - Décompensation hyperosmolaire	16
1.5.4 - L'acidose lactique	16
2 - Les complications infectieuses	16
2.1 - Les infections cutanéomuqueuses	16
2.2 - Les complications pleuro-pulmonaires	18
2.3 - Les infections urinaires	19

3 - Complications dégénératives chroniques	20
3.1 - La microangiopathie	20
3.1.1 - La rétinopathie diabétique	20
3.1.2 - La néphropathie diabétique	21
3.1.3 - La neuropathie diabétique	22
3.2 - La macroangiopathie	22
3.2.1 - La cardiomyopathie ischémique	25
3.2.2 - L'athérosclérose cérébrale	26
3.2.3 - Artériopathie des membres inférieurs	26
3.2.4 - Autres complications vasculaires	
4 - L'HTA	28

## DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I - ENONCE DU PROBLEME	30
II - OBJECTIFS	31
1 - Objectif général	31
2 - Objectifs spécifiques	31
III - METHODOLOGIE	31
1 - Patients	31
2 - Cadre d'étude	31
3 - Type et période d'étude	32
4 - Critères d'inclusion	32
5 - Collecte des données	33
6 - Traitement des données	34
IV - RESULTATS	35
1 - Données épidémiologiques	35
1.1 - L'âge	35
1.2 - Le sexe	35
1.3 - L'âge et le sexe	36
1.4 - La profession	37
2 - Données cliniques	37
2.1 - Type de diabète	37
2.2 - Type et sexe	38
2.3 - Durée d'évolution du diabète	39
2.4 - Motifs de consultation	40

2.4.1 - Complications aiguës	40
2.4.2 - Les signes cardinaux	40
2.4.3 - Les paresthésies	40
2.4.4 - Les poussées hypertensives	41
2.4.5 - La cardiomyopathie décompensée	41
<b>3 - Complications et facteurs de décompensation</b>	<b>42</b>
3.1 - Complications infectieuses	43
3.1.1 - Complications pulmonaires	43
3.1.2 - Complications cutanées	43
3.1.3 - Complications ORL et Odonto-stomatologiques	45
3.1.4 - Complications urinaires.	45
3.2 - Complications métaboliques et facteurs de décompensation	46
3.2.1 - L'hypoglycémie	46
3.2.2 - L'acidocétose	48
3.3 - Décompensation aiguë de complications dégénératives chroniques	51
3.3.1 - L'insuffisance rénale	51
3.3.2 - Le glaucome	51
3.3.3 - La gangrène	51
3.3.4 - L'AVC	52
3.3.5 - La coronaropathie	52
3.3.6 - Les manifestations neurovégétatives	53
3.4 - L'HTA	53
3.4.1 - Le sexe	53
3.4.2 - L'HTA et obésité	53
3.4.3 - La durée d'évolution de l'HTA et du diabète	54
3.4.4 - L'association morbide avec l'HTA	54
<b>4 - Données biologiques</b>	<b>55</b>
4.1 - Glycémie à l'admission	55
4.2 - Glycosurie	57
4.3 - Acétonurie	57

5 - Données thérapeutiques	57
5.1 - Diabète de découverte récente	57
5.2 - Déséquilibre diabétique	58
5.3 - Traitement des complications	59
6 - Evolution globale	62
6.1 - Durée d'hospitalisation	62
6.2 - Causes de décès	63
<b>V - COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>	<b>64</b>
1 - Aspects épidémiologiques	64
1.1 - Age	64
1.2 - Sexe	64
1.3 - Sexe et âge	65
1.4 - Profession	65
2 - Données cliniques	65
2.1 - Type de diabète	65
2.2 - Durée d'évolution	66
2.3 - Motifs de consultation	66
3 - Complications	67
3.1 - Complications infectieuses	67
3.2 - Complications métaboliques aiguës et facteurs de décompensation	69
3.3 - Décompensation aiguë des complications chroniques	71
3.4 - HTA	73
4 - Traitement du diabète	74
5 - Evolution globale	75
<b>VI - CONCLUSION</b>	<b>78</b>
<b>VII - PROPOSITIONS</b>	<b>79</b>
<b>VIII – ANNEXES</b>	

## ABREVIATIONS

AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
CHN-YO	:	Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
Cm <sup>2</sup>	:	Centimètre carré
CmHg	:	Centimètre de mercure
DCC	:	Décompensation aiguë de complications dégénératives chroniques
DID	:	Diabète Insulino Dépendant
DNID	:	Diabète Non Insulino Dépendant
ECBU	:	Examen Cyto Bactériologique des Urines
ECG	:	Electro cardiogramme
E - Coli	:	Eschérichia Coli
g	:	Gramme
g/l	:	Gramme par litre
HCo <sub>3</sub> <sup>-</sup>	:	Bicarbonate
HLA	:	Human Leucocyte Antigen
HTA	:	Hypertension Artérielle
IDM	:	Infarctus du Myocarde
IM	:	Intra Musculaire
INH	:	Isoniazide
IRT	:	Insuffisance Rénale Terminale
IVD	:	Intra Veineuse Directe
Kg	:	Kilogramme
mg	:	Milligramme
Mg/KG/MN	:	Milligramme par kilo par minute
ml	:	Millilitre
Mm Hg	:	Millimètre de mercure
mmol/l	:	Millimols par litre
mn	:	Minute
SGI	:	Sérum Glucosé Isotonique
S/C	:	Sous Cutané
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-rhino-laryngologique
UI	:	Unité Internationale

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

## INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique, complexe, qui frappe une fraction importante de la population (67). En 1991, cette prévalence était estimée à au moins 2% de la population mondiale soit environ 60 millions de personnes et le diabète devrait atteindre deux(2) à cinq (5) fois plus de sujets dans quelques dizaines d'années (75). Si autrefois le diabète contribuait à la morbidité et à la mortalité observées dans les pays développés (67), aujourd'hui, les pays en voie de développement n'en sont pas épargnés.

En effet en Afrique, comme dans les autres pays du tiers-monde, la réalité du diabète n'est plus discutée (23, 75).

Cependant, force est de reconnaître que la gravité du diabète sucré tient à la survenue des complications qui sont malheureusement inéluctables dans l'évolution de cette maladie. En outre, l'hyperglycémie chronique semble être le principal facteur présidant à la majorité des complications de la maladie diabétique, et notamment à la microangiopathie.

Or, en Afrique en général et au Burkina Faso en particulier, la précocité des conditions de prise en charge des diabétiques ainsi que l'indigence socio-économique de ces derniers, constituent autant de freins qui empêchent l'obtention d'une normoglycémie indispensable à la prévention de ces complications (62). Il en résulte une prévalence particulièrement élevée des complications toutes formes confondues, comme l'a prouvée l'étude prospective des aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs du diabète sucré au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo (CHN -YO) menée par KANKOUAN en 1991 (50).

En revanche, il nous paraît important à défaut de thérapeutiques actuelles curatives, de mieux cerner les facteurs exogènes à l'origine de la décompensation et du déséquilibre du diabète. Cela permettra une meilleure organisation des programmes d'éducation des diabétiques, dans le but de prévenir les complications aiguës. Nous espérons ainsi à travers notre étude améliorer la prise en charge et la vie de tous les jours des patients atteints de cette affection.



**Le diabétique aborde son diabète comme un voyageur égaré dans une contrée étrangère et hostile . Plus démuni par son ignorance que handicapé par son état, il n'en connaît ni la langue, ni les conditions de vie, ni les dangers (5) .**

# PREMIERE PARTIE : GENERALITES

## I - DEFINITION:

Il s'agit d'un état d'hyperglycémie chronique qui peut résulter de nombreux facteurs : génétiques, environnementaux agissant souvent de concert (OMS 1980).

## II - CLASSIFICATION (48 .54)

**TABLEAU I : CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE  
SELON L'OMS**

Formes cliniques de la maladie	Caractères distinctifs
DIABETE SUCRE	<p><u>TYPE I</u>: Insulino dépendant</p> <p><u>TYPE II</u>: Non insulino dépendant            * Sujet obèse            * Sujet non obèse</p> <p>Diabète sucré lié à la malnutrition</p> <p>Autres types associés à :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pancréatopathie, endocrinopathie</li> <li>- Affection iatrogène, syndromes génétiques</li> <li>- Anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs</li> <li>-Diabète gravidique</li> </ul>
Abaissement de la tolérance du glucose	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avec obésité</li> <li>- Sans obésité</li> <li>- Associé à certains états et syndromes</li> </ul>
Formes fondées sur le risque Statistique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalie préalable de la tolérance au glucose</li> <li>- Anomalie potentielle de la tolérance au glucose</li> </ul>

### III - ETIOPATHOGENIE (13, 40 , 54)

Le diabète résulte d'étiologies multifactorielles, génétiques et d'environnements.

#### 1) - Diabète de type I

Trois (3) groupes de facteurs y interviennent :

- Génétiques
- Environnementaux
- Immunitaires

##### 1.1) - Les facteurs génétiques

Leur rôle a pu être démontré par l'étude des antigènes HLA.

En effet, on trouve plus fréquemment chez les DID les allèles HLA B8, B15, B18 avec un risque relatif de 2 à 4, et les allèles HLA DR3 et DR4 avec un risque relatif de 3 à 6.

Si l'homozygotie HLA DR3 - DR3 ou HLA DR4 - DR4 ne modifie pas le risque relatif, l'hétérozygotie DR3 - DR4 par contre potentialise considérablement le risque relatif qui atteint 19 à 22.

Le risque de devenir eux-mêmes diabétique avant l'âge de 20 ans, pour les frères et sœurs d'un diabétique est d'environ 12% s'ils sont HLA identiques, et seulement de 1% s'ils sont HLA différents.

Toutefois le taux de concordance pour le DID de jumeaux homozygotes n'est que de 50%. On ne retrouve un antécédent familial de diabète que chez 10 à 15% des DID, et deux parents D.I.D. n'ont que 5 à 10 chances sur 100 d'avoir un enfant DID avant l'âge de 30 ans.

C'est dire l'importance des facteurs exogènes ou environnementaux.

##### 1.2) - Les facteurs environnementaux

Ils sont représentés par les toxiques et les virus.

Parmi les virus on cite le coxsackie B4, le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite virale, et de la mononucléose infectieuse.

Le rôle des affections virales dans la survenue du DID est évoqué par les arguments suivants :

- \* Epidémiologiques : l'incidence saisonnière du DID suivant le pic des épidémies virales.

- \* Expérimentaux : il est possible d'induire un DID chez l'animal de laboratoire par certains virus.

### 1.3) - Les facteurs immunitaires

Ils sont suspectés du fait de l'association fréquente du DID à des maladies auto immunes (maladie coeliaque, myasthénie, maladie d'Addison, hypo et hyperthyroïdie) et de la constatation histologique "d'insulite immune" chez des jeunes diabétiques.

Il existe aussi une auto-immunité à médiation cellulaire dirigée contre des composants antigéniques du pancréas non encore identifiés.

Le rôle de l'auto-immunité à médiation humorale a été plus récemment démontré par la découverte d'anticorps anti-ilots de Langérhans, anticorps cytoplasmiques et de surface, anticorps fixant le complément.

L'hypothèse pathogénique actuellement retenue est donc celle de l'initiation par un virus chez un patient ayant une prédisposition génétique d'un processus auto-immun, aboutissant à la destruction des cellules bêta des ilots de Langérhans pancréatique.

## 2) - Diabète de type II

Deux types de facteurs sont impliqués :

- Les facteurs génétiques ;
- Les facteurs environnementaux.

### 2.1 - Les facteurs génétiques

L'hérédité du DNID est bien établie, l'étude des jumeaux homozygotes montre un taux de concordance de 100%. On ne connaît pas actuellement des marqueurs génétiques du DNID, cependant il existe une forme particulière de diabète de type II appelé Mody (Maturity Onset Diabets of the Youth ) transmise sous le mode autosomique dominant à pénétrance familiale particulièrement importante. Quarante cinq pour cent (45%) des sujets qui ont un parent diabétique présentent un diabète, cependant il n'existe aucun lien entre le DNID avec le système HLA.

### 2.2 - Les facteurs environnementaux

Les facteurs incriminés sont :

- L'alimentation hypercalorique et riche en sucres simples , qui agit uniquement par le biais de son rôle obésitogène
- La sédentarité, la multiparité et le stress
- L'obésité, qui fait intervenir le cercle vicieux suivant :

l'hyper insulinisme induite par l'obésité entraîne un effet de régulation négative avec une diminution de nombre de récepteurs membranaires de l'insuline. Puis en s'aggravant, il s'en suit un défaut d'action intracellulaire de l'insuline, cette insulino résistance périphérique accroît en retour l'hyper insulinisme.

En somme , le DNID est héréditaire, cependant les modes de transmission sont inconnus, excepté pour la forme MODY à pénétrance familiale particulièrement importante. On note une prédominance du déficit de l'insulino-sécrétion dans le diabète de type I et une prépondérance de l'insulino-résistance dans le type II (54).

#### **IV - DIAGNOSTIC POSITIF DU DIABETE SUCRE**

##### **1- Circonstance de découverte**

La découverte du diabète peut être systématique, ou secondaire à une symptomatologie faite de polyurie, polydypsie, polyphagie avec amaigrissement ou à l'occasion de complications, enfin devant l'existence de facteurs de risque tel que l'obésité et l'antécédent familial de diabète.

##### **2- Diagnostic biologique**

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

- Une Glycémie à jeun sur sang veineux supérieur ou égale à 7,8 mmol/l ( 1,4 g /l) à deux reprises ;
- Et ou une glycémie dosée deux heures après administration orale d'une charge de 75 grammes de glucose supérieure ou égale 11,1 mmol /l ( 2g / l) ;
- Et ou une glycémie capillaire supérieure à 11,1mmol/l à n'importe quel moment de la journée .

## **V - COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE**

Les complications du diabète sucré sont classiquement réparties en 4 grands groupes:

- Les complications dégénératives
- Les complications infectieuses
- Les complications métaboliques
- Les autres complications

Celles-ci sont responsables de près ou de loin du décès des diabétiques.

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 complications métaboliques, infectieuses, et les décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques.

### **1 – Les complications métaboliques**

Tout diabétique, outre les complications dégénératives est exposé à des complications métaboliques aiguës. Il s'agit d'urgences thérapeutiques qui mettent en jeu le pronostic vital. La démarche diagnostique devant un coma chez un diabétique doit être précise dans la mesure où en découle un traitement adapté, différent selon l'étiologie (59).

#### **1-1- L'hypoglycémie**

##### **1.1.1 - Définition**

Elle se définit par une glycémie inférieure à 0,5 g/l (2,8 mmol/l). Elle touche le plus souvent des diabétiques traités par insuline (32, 46, 59) rarement le DNID traité par les sulfamides hypoglycémifiants.

##### **1.1.2 - Physiopathologie**

Les symptômes de l'hypoglycémie sont liés à la carence aiguë en glucose des cellules cérébrales (neuroglucopénie) (59) et à la réaction d'adaptation neuro-hormonale.

L'activation des hormones de la contre-régulation (Glucagon, Adrénaline, Cortisol) aboutit parfois à une hyperglycémie post-hypoglycémique. Cette hyperglycémie de rebond ou effet somogy

est rare mais elle peut conduire à des erreurs d'interprétation des chiffres glycémiques et à une augmentation erronée des doses d'insuline.

### 1.1.3 - Clinique

Les principaux signes de l'hypoglycémie sont :

- Les signes liés à la réaction adrénérgique:

- \* Sueurs diffuses
- \* Mains moites
- \* Pâleur
- \* Tremblements
- \* Sensation de faim
- \* Fatigue musculaire
- \* Palpitations

- Les signes liés à la neuroglucopénie sont :

- \* Troubles visuels
- \* Difficultés d'élocution
- \* Difficultés de concentration
- \* Incoordination
- \* Paresthésies peribuccales
- \* Comportements incohérents, bizarres
- \* Nervosité, l'agitation, l'agressivité voire violence
- \* Anosognosie avec refus de resucrage
- \* Déficits moteurs (hémiplégie, paralysie faciale)
- \* Convulsions généralisées, crise Bravais jacksonienne
- \* Coma

Tout coma survenant chez un diabétique insulino-traité doit être considéré comme d'origine hypoglycémique jusqu'à preuve du contraire et doit être traité comme tel sans attendre la confirmation biologique.

### 1.1.4 - Evolution (36, 46, 51, 59)

La correction de l'hypoglycémie fait régresser plus ou moins rapidement les symptômes et rétablit un niveau normal de conscience. Les complications sont le fait des hypoglycémies sévères ou prolongées et sont d'ordre :

- Neurologique : accident vasculaire cérébral, œdème cérébral



- Traumatique : accident de la circulation ou du travail avec fracture
- Cardio-vasculaire : infarctus du myocarde non formellement démontré
- L'aggravation de l'ischémie rétinienne avec hémorragie en cas de retinopathie proliférante non traitée.

### 1.1.5 - Traitement (59)

- hypoglycémie modérée sans trouble de conscience

L'absorption immédiate de 10 à 15 g de glucides rapides (2 à 3 carreaux de sucre) corrige les troubles en 15 mn.

- hypoglycémie sévère

- Injection en intra musculaire (IM) ou sous cutanée (SC) de 1 mg de glucagon conduit au réveil en 10 - 15 mn
- la perfusion de sérum glucosé 30% , 20 à 50 ml conduit au réveil immédiat. Si l'hypoglycémie est secondaire à la prise d'un sulfamide hypoglycémiant, une perfusion de sérum glucosé à 5 % doit être maintenue les 12 - 14 premières heures en plus de l'alimentation

### 1-2 - L' acidocétose diabétique (9, 16, 59, 69)

#### 1.2.1 - Définition

Etat d'acidose lié à une concentration accrue de corps cétoniques dans le plasma, et une hyperglycémie supérieure à 3g/l (16,8 m mol/l) (59).

#### 1.2.2 - Physiopathologie

Elle témoigne d'une carence profonde insulinaire par destruction des îlots de langerhans chez le DID, mais la carence peut être relative, aggravée par un facteur intercurrent, notamment chez le DNID.

#### 1.2.3 - Clinique

On distingue 2 stades :

- Le précoma acidocétosique
- Le coma acidocétosique

- Précoma acidocétosique

C'est la phase de cétose sans acidose qui est dominée par :

- Une exacerbation du syndrome polyuro-polydypsique
- L'asthénie
- Des troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, vomissements).

En l'absence de traitement un coma peut survenir.

- Phase de coma acidocétosique

Cette phase est caractérisée par un coma plus ou moins profond, calme, sans signes neurologiques focalisés, une déshydratation globale, une dyspnée de küssmaul avec halène d'acidose.

#### 1.2.4 - Biologie

- Hyperglycémie > 4 g avec glycosurie
- Acidose métabolique décompensée (PH < 7,2)  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 10mmol/l, une hypocapnie
- Cétonémie avec cétonurie
- Augmentation du trou anionique
- La kaliémie est basse mais peut être élevée du fait de l'acidose et se démasquer rapidement lors de la mise en route du traitement
- La natrémie est variable selon la part respective des pertes hydriques et sodées.

#### 1.2.5 - Evolution

L'évolution spontanée se fait vers le collapsus. Sous traitement l'évolution est en général favorable et les complications possibles sont essentiellement d'ordre :

- Cardiaque : à type de trouble du rythme cardiaque par hypokaliémie
- Métabolique: l'hypoglycémie et l'œdème cérébral qui résulteraient en partie de la correction trop rapide de hyperglycémie

### 1.2.6 - Traitement

- L'insulinothérapie à raison de 10 UI en IM jusqu'à disparition de la cétose ou à la seringue électrique à raison de 10 UI la première heure, puis en fonction des glycémies capillaires.
- La surveillance des glycémies capillaires doit être faite toutes les heures.
- L'insulino thérapie par voie sous cutanée est instituée après disparition de la cétonurie.
- La réhydratation par du sérum salé isotonique et du sérum bicarbonaté 14‰ soit 8 litres en 24 heures. On perfuse 3 litres pendant les trois premières heures à raison d'un litre par heure de sérum salé isotonique intercalé avec un flacon de bicarbonate 14‰.
- La supplémentation potassique est faite après la quatrième heure de réanimation.
- Le traitement étiologique en fonction du facteur de décompensation.
- La perfusion du sérum glucosé isotonique, lorsque la glycémie est inférieure à 10mmol/l.
- L'oxygène thérapie à raison de 6 litres par minute.

## 1-3 - Le coma hyperosmolaire (18, 59)

### 1.3.1 - Définition

Hyperglycémie supérieure ou égale à 6 g/l avec une osmolarité plasmatique excédant 320 à 350 mmol/kg et l'absence d'acidose. Il s'agit d'un accident grave et mortel dans plus de la moitié des cas.

### 1.3.2 - Clinique

Elle est dominée par les signes de déshydratation intracellulaire et extracellulaire, aboutissant à un choc hypovolémique avec collapsus

### 1.3.3 - Traitement curatif (18, 59)

Il n'existe pas de différence fondamentale entre le traitement du coma hyperosmolaire et celui de l'acidocétose, cependant la

prescription de solutés bicarbonatés est inutile. Le traitement du coma hyperosmolaire consiste à:

- La correction rapide de la déshydratation extra cellulaire et de l'hypovolémie, pour cela on perfuse un (1) à deux (2) litres de sérum salé isotonique (SSI) en une heure jusqu'à l'obtention d'une pression artérielle normale et stable. Puis on administre en 24 heures, 6 à 8 litres de sérum salé physiologique dilué à partie égale avec de l'eau distillée additionnée d'un sel de potassium à raison de 20 à 30 mmol/l. L'administration du SGI est commencée lorsque la glycémie est inférieure à 2,5 g/l. Si le collapsus persiste il ne faut pas hésiter à recourir aux substituts du plasma et l'administration d'agents dopaminergiques.
- L'insulinothérapie  
Les doses initiales sont réduites à 5 à 30 UI en IVD répétées toutes les deux heures;  
Le maintien d'une glycémie voisine de 2,5 g/l paraît essentiel.
- L'héparinothérapie à faible dose est recommandée.
- Au traitement étiologique

#### 1-4 - L'acidose lactique des diabétiques (17, 51)

L'acidose lactique est un état d'acidose métabolique en rapport avec l'accumulation d'ions H<sup>+</sup> provenant de l'acide lactique. Bien que de nombreuses conditions puissent aboutir à une acidose lactique, c'est surtout l'acidose lactique secondaire au traitement des diabétiques par les biguanides qui retiendra notre attention.

##### 1.4.1 - Clinique

Le tableau est dominé par l'hyperventilation, la tachycardie et les troubles de la conscience.

##### 1.4.2 - Traitement curatif

On peut distinguer le traitement symptomatique immédiat et le traitement de la cause.

- Le traitement symptomatique
  - \* Lutte contre l'acidose

En dehors d'anomalies sérieuses, s'en tenir à des doses modérées de soluté bicarbonaté, juste suffisante pour reléver le PH sanguin à 7,20 et le taux de bicarbonate plasmatique à 10 mmol/l

- \* Lutte contre l'hyperlactémie

Elle consiste en l'administration de di-chloro-acétate (DCA)

- \* La restauration hémodynamique

Un déchocage énergétique par du sang ou ses substituts peut être nécessaire, associé aux agents dopaminergiques (dobutamine 2,5 à 10 mg/kg/mn).

Traiter ou prévenir une éventuelle anurie par l'administration du bicarbonate de sodium.

- Traitement étiologique

En cas d'accumulation de biguanides, l'épuration extra rénale reste le traitement de choix.

### 1.5 – Facteur de décompensation métabolique (61)

Le diabète est une maladie à évolution chronique, dont l'équilibre dépend non seulement de facteurs endogènes mais aussi exogènes.

L'étude de ces facteurs présente un intérêt capital puisque leur connaissance peut permettre de réaliser une prévention de la décompensation de la maladie.

La décompensation du diabète sucré se fait sous le mode métabolique, c'est-à-dire acidocétosique, hypoglycémique, hyperosmolaire et acidose lactique.

Ainsi, les facteurs exogènes imputables, varient en fonction du type de décompensation. Il nous paraît licite d'examiner ces facteurs afin, de mieux organiser les programmes d'éducatons des diabétiques, ce sont :

### 1.5.1- Dans la décompensation acidocétosique

- L'abandon du traitement à l'insuline
- L'erreur thérapeutique par diminution des doses d'insuline (erreur de graduation, mauvaise adaptation des doses d'insuline dans certaines situations d'agression).
- Les infections, représentées par les infections cutanées (abcès cutané), les infections pulmonaires, la septicémie post gangreneuse, la gastroentérite et le paludisme
- La mauvaise éducation du diabétique
- Les erreurs diététiques
- La prise de médicaments hyperglycémiants (cortisol, hydantoïne, bêta mimétique)
- La négligence dans l'autosurveillance du diabète (glycémie capillaire, glycosurie)

### 1.5.2 Dans la décompensation hypoglycémique.

- L'erreur thérapeutique (surdosage de l'insuline) provenant du patient
- L'erreur thérapeutique provenant du prescripteur
- La prise concomitante de boissons alcoolisées avec les sulfamides, où la prise de boissons alcoolisées à jeun
- L'exercice physique non compensé par la prise de glucides ou par la réduction des doses d'insuline
- La réduction de la ration glucidique
- L'excès d'insuline résorbé secondaire à une injection dans une zone de lipodystrophie
- Certaines pratiques traditionnelles (décoction de plantes)
- Les erreurs diététiques par méconnaissance du régime

### 1.5.3 - Dans la décompensation hyperosmolaire

Elle survient dans l'immense majorité des cas chez le DNID âgé dont le diabète est négligé ou méconnu, qui à l'occasion d'une infection et de prise concomitante de diurétiques et ou de corticoïdes présente une déshydratation aggravée par une diarrhée non compensée par une polydypsie habituelle.

### 1.5.4 - Dans l'acidose lactique

L'acidose lactique est le plus souvent secondaire à la prescription de biguanide chez un insuffisant rénal, cardiaque, hépatique, ou dans toute situation d'hypoxie.

## **2 – Les complications infectieuses (14, 62)**

Le diabète confère un statut particulier vis-à-vis du risque infectieux. La susceptibilité du patient diabétique aux infections est bien connue. Le déséquilibre du diabète favorise l'infection qui est une des principales causes d'insulino-résistance (14, 62).

En effet, elles constituent un motif fréquent de consultation chez les diabétiques.

Certaines infections sont plus fréquentes. Il s'agit généralement d'infections à germes banals, pour lesquels la susceptibilité aux infections tient à une altération des fonctions leucocytaires liée à l'hyperglycémie.

D'autres infections sont plus spécifiques : c'est le cas des mycoses et en particulier la mucormycose.

### 2-1 - Infections cutané-muqueuses

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

- Les infections bactériennes
- Les mycoses cutané-muqueuses

#### 2.1.1 - Les Infections bactériennes (7)

\* Les Infections à germes pyogènes

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 (echtyma)
- Les abcès aux points d'injection de l'insuline.

Le traitement est d'abord préventif, avec hygiène corporelle irréprochable. Il utilisera des antiseptiques locaux, des colorants et une antibiothérapie locale ou générale à visée anti-staphylococcique.

#### \* Erythrasma (7)

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

#### \* Les Infections dentaires (7)

Elles sont représentées par les gingivostomatites.

### 2.1.2 - Les Mycoses cutanéomuqueuses

#### \* Les candidoses cutanéomuqueuses

Le diabète fait partie des étiologies à rechercher de principe en présence de toute candidose cutanéomuqueuse persistante. Ce sont :

#### \*\* Les Candidoses buccales et peribuccales

L'augmentation de la teneur en glucose de la cavité buccale permet le développement de *Candida albicans*. Les manifestations cliniques sont variées:

- Le muguet blanchâtre
- La stomatite
- La glossite candidosique, érythémateuse avec ou sans perlèche

#### \*\* L'atteinte unguéale (62)

Essentiellement représentée par l'onxyxis et le perionyxis.

---



## \*\* Les Dermatophyties

Elles ne sont pas fréquentes, se localisent aux pieds et aux plis. Elles doivent cependant être recherchées et traitées car elles constituent des portes d'entrée des infections bactériennes surtout sur un membre mal vascularisé.

Le traitement est local à base de crème imidazolée.

### 2.1.3 - Les Mycoses cutané-viscérales

Peuvent survenir comme complications terminales d'un diabète non traité :

- cryptococcose
- norcardiose
- mucor mycose

Le traitement fait alors appel à l'amphotérycine B et au Kétoconazole.

### 2-2 - complications pleuro-pulmonaires (62)

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

#### 2.2.1- La tuberculose pulmonaire (62)

L'incidence de la tuberculose reste deux à trois fois plus grande chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Dans la pathogénie de cette affection 3 éléments ont été évoqués.

- le rôle de l'hyperglycémie qui fragilise le tissu pulmonaire favorisant ainsi le développement des bacilles de Koch
- l'augmentation du glycérol
- l'hypovitaminose A

Sur le plan clinique, la symptomatologie est surtout marquée par les signes d'imprégnation de la tuberculose (Amaigrissement inexpliqué, hémoptysie, toux, fièvre vespérale, aménorrhée chez la femme).

Les lésions radiographiques sont à type d'infiltrats, de nodules ou de cavernes.

Le diagnostic de certitude est basé sur la mise en évidence de bacilles tuberculeux dans les expectorations.

## Traitement

Il consiste en la prescription d'antibacillaire, ce sont :

Ethambutol (E)  
 Rifampicine (R)  
 I.N.H (H )  
 Pyrazinamide (Z)

### 2.2.2 - Les Infections pulmonaires non tuberculeuses

Nous ne ferons que les citer :

- Les broncho pneumopathies à germes banals
- Les pneumonies
- Les abcès du poumon
- La gangrène pulmonaire
- Les pneumopathies aiguës virales
- Les mycoses et autres infections à germe saprophyte.

### 2-3 - Les Infections urinaires

Elles sont très fréquentes surtout chez la femme. On peut distinguer les infections du bas appareil et les infections du haut appareil. Les infections du bas appareil sont surtout représentées par la cystite aiguë.

Les infections du haut appareil sont représentées par :

- . La pyélonéphrite aiguë et chronique
- . L'abcès du rein, la pyonéphrose, la nécrose papillaire.

Cependant, il est à noter que toute infection du bas appareil peut retentir à la longue sur le haut appareil et aboutir à un tableau d'insuffisance rénale.

### **3- Complications dégénératives chroniques**

#### **3.1 La microangiopathie (29, 35, 52)**

Actuellement, il est établi que l'épaississement de la membrane basale des capillaires est considéré comme la lésion structurale fondamentale de la microangiopathie diabétique.

Cet épaississement peut être attribuable d'une part à une augmentation des groupes " Gluco-galactose " et d'autre part à une modification de la structure électrique de la membrane par diminution des charges anioniques (52).

Les artérioles et capillaires dépourvus de disposition vasculaire termino-terminale et d'anastomoses extériorisent ces anomalies.

Deux territoires sont sélectivement atteints :

- La Rétine
- Le Glomérule rénal ( 52, 62)

#### **3-1-1 - La rétinopathie**

Sur le plan physiopathologique, l'occlusion capillaire secondaire à l'augmentation de l'épaisseur de la membrane basale sera responsable de l'ischémie rétinienne annonciatrice de la néoangiogénèse.

L'ischémie et l'initiation de la néoangiogénèse représentent les mécanismes charnières entre la rétinopathie diabétique non proliférante et rétinopathie proliférante (23).

La rétinopathie proliférante caractérisée par l'apparition de néovaisseaux fragiles peuvent se compliquer d'hémorragies pré rétiniennes, ou intravitréennes. L'évolution cicatricielle crée des brides de traction et des décollements rétiniens. Les néovaisseaux iriens conduisent au redoutable glaucome hémorragique néovasculaire. A ce stade, le risque de la cécité brutale passe alors à 50% dans les 5 ans (2). Ces complications peuvent amener le patient à consulter en urgence pour diminution de l'acuité visuelle. Nous proposons dans ce tableau une des classifications moderne de la rétinopathie diabétique (1995) (20) :

**TABLEAU II : CLASSIFICATION DE LA RETINOPATHIE**

<b>RETINOPATHIE NON PROLIFERANTE</b>
· Micro anévrisme
· Exsudats durs
· Quelques microterritoires de non perfusion
· Micro hémorragies
· Dilatation des capillaires rétiens avec AMIR (anomalies micro vasculaires intra rétiniennes)
· Maculopathie œdémateuse à un stade avancé entraînant une baisse de l'acuité visuelle
<b>RETINOPATHIE PRE PROLIFERANTE</b>
Association de :
· L'ischémie rétinienne
· AMIR
· Exsudats cotonneux
· Veines rétiniennes moniliformes
<b>RETINOPATHIE PROLIFERANTE</b>
· Néovaisseaux : - Néovaisseaux prerétiniens - Néovaisseaux prépapillaires

Ces néovaisseaux peuvent se compliquer d'une hémorragie prerétinienne ou intravitréenne, d'un décollement de rétine par fraction, ou d'un glaucome néovasculaire.

### 3-1-2 – La néphropathie diabétique (24, 49)

La néphropathie diabétique se définit comme étant une glomérulopathie spécifique du diabète dont la preuve diagnostique n'est en théorie apportée que par l'histologie (25). Elle est une des principales causes d'insuffisance rénale terminale.

En France, près de 7% des insuffisants rénaux dialysés sont diabétiques et parmi eux 65% sont des DNID. Chez ces derniers la glomérulo sclérose ne peut être tenue pour responsable de l'insuffisance rénale que dans moins de 50% des cas. Cela serait lié à la forte prévalence de l'HTA et de l'athérome dans le DNID

générateurs d'autres lésions rénales. La survenue d'insuffisance rénale aiguë et/ou de poussée hypertensive peut amener le malade à consulter en urgence.

La symptomatologie de l'insuffisance rénale chronique chez le diabétique est similaire à celle du patient non diabétique.

L'échographie permet d'individualiser de petits reins blancs, atrophiques.

L'évolution de la glomérulosclérose serait similaire dans les deux types de diabète. Elle passe par 5 stades :

1. L'hypertrophie rénale et l'hyper filtration glomerulaire stade 1, année 1 du diabète.
2. La néphropathie silencieuse avec lésions histologiques stade 2, année 2-6 du diabète.
3. La néphropathie incipiens avec apparition d'une microalbuminurie et début de l'élévation de la tension artérielle, stade 3, année 7 - 15 du diabète.
4. La néphropathie clinique avec protéinurie puis syndrome néphrotique et réduction de la filtration glomérulaire, stade 4, année 16-20 du diabète.
5. L'insuffisance rénale terminale, stade 5, année 21-30 du diabète.

### 3-3 - La neuropathie diabétique (62, 75)

Elle englobe l'ensemble des manifestations cliniques découlant de l'atteinte des nerfs périphériques et du système autonome .

La neuropathie diabétique est d'étiologie multifactorielle. Elle est due à des perturbations métaboliques intéressant la cellule de Schwann et l'axone, elle peut également être d'origine ischémique.

La neuropathie diabétique est d'autant plus fréquente que le diabète est ancien et mal contrôlé (62).

On distingue :

- La neuropathie périphérique
- La neuropathie végétative

Nous nous attarderons seulement sur les manifestations de la neuropathie diabétique pouvant amener le malade à consulter en urgence. Il s'agit de :

- La neuropathie périphérique

\* La polynévrite diabétique

C' est de loin la manifestation la plus répandue de la neuropathie diabétique (42), puisqu'elle représente 80 à 85 % des neuropathies diabétiques (62). Elle relève d'une intoxication de la cellule de Schwann par une accumulation de polyols et en particulier du sorbitol qui est un polyalcool formé à partir du glucose par l'intermédiaire d'une enzyme , l'aldose réductase (52).

La polynévrite diabétique se caractérise par une atteinte distale , bilatérale , symétrique et prédominante aux membres inférieurs avec diminution ou abolition des réflexes achilléens et souvent une hypoesthésie en chaussette .

Les symptômes, lorsqu'ils existent associent une impression d'engourdissement ou une sensation désagréable de picotements ou de brûlures des pieds . L'atteinte sensitive est en général toujours plus importante que l'atteinte motrice (42, 43) .

\* Mono et multinevrite diabétiques

Elles sont nettement moins fréquentes que la polynévrite sensitive et la neuropathie végétative (42). Elles surviennent presque toutes après 50 ans et sont souvent révélatrices du diabète . Leur pathogénie est considérée comme d'origine ischémique .

- La neuropathie végétative

Elle est toujours associée à une neuropathie périphérique et comporte :

\* Les troubles cardio-circulatoires

- Ils sont représentés par :
- L'hypotension orthostatique . Elle est le signe clinique le plus fréquent . Elle est définie par une chute de la pression artérielle systolique égale ou supérieure à 30 mm Hg sans modification du pouls . Elle peut être asymptomatique ou se manifester lors de la mise en position debout par une sensation d'étourdissement, une lipothymie ou un flou visuel .

- La tachycardie de repos (40, 42) égale ou supérieure à 90 battements/mn, liée à l'atteinte du parasymphatique.

\* Les troubles digestifs (42, 43)

Les arguments récents histologiques et physiologiques plaident pour la dénervation vagale dans la genèse de ses troubles représentés par :

- La gastroparésie avec sensation de plénitude gastrique et de vomissement
- Des crises d'hypersalivation
- La constipation alternant avec la diarrhée

Nous ne ferons que citer les autres troubles neurovégétatifs. Ce sont:

- Les troubles de la sudation
- Les anomalies pupillaires
- Les manifestations urogénitales (42, 43)
- Autres complications neurologiques

### Le mal perforant plantaire

Conséquence la plus fréquente, la plus typique de la neuropathie diabétique, il survient chez les anciens diabétiques, mal équilibrés, présentant des troubles de la sensibilité profonde et thermo-algésique. La localisation habituelle est au niveau des têtes des premiers et cinquièmes métatarsiens, points de pression plantaire réalisant une ulcération torpide indolore, arrondie à fond atone et grisâtre, aux bords taillés à pic. Plus en périphérie, existe une hyperkératose évoluant vers l'ostéo-arthropathie de Charcot (62).

### 3-2 La macroangiopathie (6, 26, 27)

La macroangiopathie ou maladie des gros vaisseaux (52) est la traduction clinique de l'artériosclérose dont sont fréquemment atteints les patients diabétiques.

La cardiomyopathie diabétique pourrait résulter d'un ensemble d'anomalies métaboliques, histologiques (52) et de troubles de la micro circulation myocardique responsable d'un dysfonctionnement ventriculaire (2).

La cardiomyopathie diabétique relève à la fois de la macroangiopathie, de la micro angiopathie et peut être même de la neuropathie autonome.

### 3-2-1 La cardiomyopathie ischémique

Elle est représentée par l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angine de poitrine, et peuvent amener les diabétiques à consulter en urgence. Dans l'immense majorité des cas, la cardiomyopathie ischémique survient dans un contexte asymptomatique. Pendant des années, on a cru qu'il s'agissait d'une conséquence de la neuropathie végétative diabétique, en particulier de la dénervation cardiaque sympathique.

Cette opinion a été battue en brèche par la découverte de la fréquence de l'ischémie silencieuse chez les non diabétique n'ayant pas de neuropathie et par la survenue d'authentique crise d'angor chez les diabétiques ayant une dénervation cardiaque (73).

On évoque également une susceptibilité individuelle à la douleur, bien qu'il n'y ait pas d'anomalies de la sécrétion des endomorphines, ni de la sensibilité aux endomorphines (73).

La mortalité coronarienne annuelle était multipliée par deux chez les hommes et par trois chez les femmes diabétiques par rapport aux autres sujets non-diabétiques de même âge (2).

Les épisodes d'ischémies myocardiques silencieux répétés et prolongés seront responsables à la longue d'une fibrose myocardique (73) ou d'une cardiomyopathie diabétique dont l'aboutissement serait l'insuffisance cardiaque.

Les principales manifestations cliniques de l'insuffisance coronarienne du diabétique lorsqu'elles sont authentiques sont les mêmes que chez les non diabétiques (2).

Il s'agit classiquement dans l'angine de poitrine d'une douleur constrictive par anoxie myocardique paroxystique, survenant à l'effort, de siège rétro sternale, précordiale ou épigastrique; d'intensité progressive qui s'estompe à l'arrêt de l'effort ou après prise de trinitrine.

Dans l'IDM, la douleur est de type angineux mais plus prolongée durant plusieurs jours résistant à la trinitrine. Ces manifestations secondaires à une nécrose ischémique massive systématisée intéressant une partie notable de la paroi ventriculaire supérieure ou égale à 2 cm<sup>2</sup> de surface, s'accompagnent souvent d'angoisse, de nausées, de vomissements, de hoquets et de chutes tensionnelles, par une diminution du débit cardiaque (62).



### 3-2-2 L'athérosclérose cérébrale

C'est l'atteinte athéroscléreuse des vaisseaux cérébraux.

C'est une affection relativement peu fréquente. LUBETZKI J (26) estime qu'elle atteint 4,3 % des diabétiques. Cependant, BLUMENTHAL assure qu'elle intervient dans 1,8 % des cas comme cause de leur décès. L'âge moyen d'apparition serait plus tardif chez la femme (69,3 ans) que chez l'homme (63,7 ans).

Elle revêt 3 aspects cliniques principaux :

- Celui d'un tableau d'hémiplégie provoqué par une lésion cérébrale en foyer beaucoup plus souvent ischémique qu'hémorragique.
- Celui d'un syndrome parkinsonien par une atteinte prédominante des noyaux gris centraux.
- Celui d'une déchéance intellectuelle et affective progressive, aboutissant à une démence comparable à la démence sénile et provoquée par une cérébroscclérose diffuse (26).

### 3-2-3 Artériopathie des membres inférieurs (26, 62, 70)

Mortelle chez 8,6 % des diabétiques durant les années 20, elle ne tue aujourd'hui que 1,8 % (26). Elle n'en demeure pas moins une pénible infirmité.

L'artériopathie des membres inférieurs se développe le plus souvent au cours des diabètes mineurs, longtemps méconnus et atteint également les 2 sexes. Elle très rare avant la quarantaine, l'effet favorable d'un bon contrôle du diabète n'est pas évident.

Les lésions de l'artérite des membres inférieurs sont le plus souvent sténosantes et obstructives. Le caractère obstructif est particulièrement accentué au niveau des artères tibiales et fémorales. Ces lésions intéressent plus largement les artères de faible et moyen calibre; et sont toujours associées à une micro-angiopathie diffuse tantôt latente, tantôt patente.

Sur le plan clinique, on distingue la période prégangréneuse, et la période gangréneuse. Nous nous attarderons sur la période gangréneuse, période à laquelle on reçoit la plupart de nos patients.

### - Symptomatologie de la période prégangréneuse

Elle est marquée par :

- La claudication intermittente
- La douleur de décubitus
- Une diminution du pouls fémoral et poplité
- L'altération de la peau et des phanères

#### - La Gangrène distale localisée

Elle apparaît presque toujours là où le microtraumatisme a porté : la région péri-unguéal, le bord externe du gros orteil, parfois la zone d'insertion du tendon d'Achille. Il s'agit d'abord d'une petite tâche violacée qui va aboutir à une plaie noirâtre d'aspect nécrotique avec une traînée de lymphangite. Cette plaie va s'infecter et la gangrène localisée se transforme en gangrène massive.

#### - La gangrène massive

Elle peut être l'aboutissement de la gangrène localisée, mais également se déclarer d'emblée.

Le sphacèle généralement parti de plusieurs orteils à la fois, envahi le dos et la plante du pied. Des fistules osseuses se forment aux articulations métatarsophalangiennes disloquées. Les signes de l'infection s'aggravent avec altération de l'état général, fièvre, évoluant rapidement vers la toxi-infection et par la suite la mort (26, 70).

### 3-2-4 Autres complications vasculaires

Elles concernent les artérioles, capillaires et veinules dont l'altération dégénérative entraîne au niveau cutané, l'ulcère et la dermatopathie diabétique.

Nous nous attarderons seulement sur l'ulcère de jambe.

#### L'ulcère de jambe

Le diabète est retrouvé dans 9 -10 % des ulcères de jambe. Il siège souvent à la région malléolaire interne. Il réalise une angio dermite nécrotique toujours très douloureuse, localisée soit à la face postérieure du mollet, au tendon d'Achille, soit à la face externe de la jambe au niveau ou de son tiers inférieur ou de son tiers moyen. Aux traitements locaux et à celui du diabète est associé, un traitement vasodilatateur ou chirurgical.

#### 4 - L'hypertension artérielle (47, 69)

La grande fréquence, la précocité et la sévérité des complications vasculaires du diabète constatées au cours de la moindre élévation tensionnelle fait que les auteurs sont unanimes à reconnaître que les critères de définition de l'HTA par l'OMS ne sont pas applicables au diabétique.

C'est ainsi que GRIMALDI (2) affirmait que tout diabétique de moins de 50 ans ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 14 cm Hg pour la systolique et 9 cm Hg pour la diastolique devrait être traité.

ABADIE (2) précisait quant à lui que :

- Chez un DID jeune, il est logique d'intervenir pour des valeurs de pression artérielle de 14 cm Hg pour la systolique et 8 cm Hg pour la diastolique, s'il

existe des signes même débutant de micro angiopathie diabétique

- Chez un diabétique âgé de plus de 70 ans dont le diabète est de découverte récente, le niveau de la pression artérielle au dessous de 16/95 cm Hg semble une mesure raisonnable.

#### Etiopathogénie de l'association diabète HTA

De nombreux mécanismes relevant des causes diverses sont impliqués dans l'apparition et l'évolution simultanées du diabète et de l'HTA. Certaines endocrinopathies comme ( le syndrome de cushing, le syndrome de CONN, le phéochromocytome, l'acromégalie, l'hyperthyroïdie) peuvent être à l'origine du diabète et de l'HTA.

Le syndrome X de REAVEN associant : l'obésité, l'HTA, la dyslipidémie, l'insulino résistance au diabète (47).

L'élévation des chiffres tensionnels au cours du diabète pourrait être secondaire à :

- Une néphropathie diabétique;
- Une cause vasculo-rénale;
- A l'insuline qui intervient par l'intermédiaire de l'insulino-résistance
- L'hyperdébit et l'hyperpression locale, dûs au fait que la contractilité cardiaque serait augmenté au cours du diabète;
- Aux complications athéromateuses.

**DEUXIEME PARTIE :**  
**NOTRE TRAVAIL**

## I - ENONCE DU PROBLEME

Maladie universelle, le diabète sucré frappe au minimum 60 millions de sujets dans le monde et devrait atteindre 2 à 5 fois plus de sujets dans quelques dizaines d'années (67)

Le diabète sucré est une maladie chronique apparemment bénigne par l'absence prolongée des symptômes mais grevée de complications rétiniennes, rénales et vasculaires redoutables, qui sont malheureusement inéluctables dans l'évolution du diabète sucré.

En Europe, le diabète sucré serait la première cause de cécité. En effet 20% des aveugles sont diabétiques, et 2% des diabétiques sont aveugles. En France, près de la moitié des cécités sont d'origine diabétique.

En Afrique, le diabète sucré serait la deuxième cause de cécité après la cataracte. Par contre sa gravité réside dans la survenue des complications aiguës.

En effet l'étude de DIAW en 1979 au Sénégal citée par DIARRA (31) a montré que le coma acido cétosique était responsable de la mortalité des patients diabétiques dans 37 % des cas.

Les infections conduisaient à l'amputation en cas de gangrène dans 7% des cas.

En Cote d'Ivoire NEBIE (62) a montré que les complications métaboliques aiguës étaient responsables de la mortalité des patients diabétiques dans 17 % des cas.

Au Burkina Faso, des études antérieures menées par certains auteurs tels que SIKO en 1989 (74) et KANKOUAN (50) en 1996 révélaient que ces complications aiguës constituaient une des principales causes de décès chez les patients diabétiques (53,3%). Il s'agit pourtant de complications évitables grâce à une éducation des diabétiques, d'où l'intérêt de ce travail qui vise à :

- Rechercher les motifs de consultation des diabétiques admis en urgence
- Dépister les complications aiguës
- Rechercher les facteurs de décompensation chez ces patients
- Et proposer des mesures préventives et de prise en charge adaptée

## **II - OBJECTIFS**

### **1 – Objectif général**

Rechercher chez les diabétiques reçus aux urgences médicales du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO), les complications et les facteurs de décompensation du diabète sucré (DS) en vue de proposer des mesures préventives et de prise en charge adaptées.

### **2 – Objectifs spécifiques**

- 2.1 - Identifier les motifs de consultation
- 2.2 - Apprécier l'état d'équilibre du diabète sucré
- 2.3 - Rechercher les complications aiguës et les facteurs étiologiques de décompensation.
- 2.4 - Décrire les mesures thérapeutiques et l'évolution des malades sous traitement

## **III - METHODOLOGIE**

### **1 - Patients**

Notre travail a concerné les patients diabétiques reçus aux urgences médicales ou en urgence directement dans le service de médecine interne.

### **2 - Cadre d'étude**

Deux services du CHN-YO ont été concernés. Ce centre hospitalier est une des structures hospitalières nationales de référence du Burkina Faso.

#### **\* Urgences médicales**

Il s'agit d'un service de tri pour la plupart des malades de médecine admis en urgence.

## \*\* Mode de fonctionnement

Les permanences et les gardes sont assurées par les internes qui dispensent des soins d'urgence et assurent le triage des malades. Certains sont gardés en observation où ils reçoivent les premiers soins. La capacité d'hospitalisation est de 11 lits

### \* Médecine interne

Elle est chargée de la prise en charge quotidienne des diabétiques. Il s'agit d'un service multi disciplinaire regroupant plusieurs spécialités entre autre la néphrologie, la neurologie, l'endocrinologie et l'hématologie.

### **3- Type et période de l'étude**

Notre travail est une étude prospective, qui s'est étendue sur 9 mois, du 1er Février 1997 au 31 Octobre 1997.

### **4- Critères d'inclusions**

- L'étude a concerné tous les patients diabétiques ayant consulté aux urgences médicales ou en urgence directement dans le service de médecine interne pour une affection aiguë.

Pour les nouveaux diabétiques, le diagnostic de diabète sucré a été retenu à partir des critères biologiques conformément à la définition de l'OMS c'est-à-dire toute glycémie à jeun supérieure ou égale à 7,8 mmol/l (1,4 g/l) à deux reprises, ou lorsque la glycémie est supérieure à 2 g/l (14,1 mmol/l) effectuée à n'importe quel moment de la journée, ou toute glycémie supérieure à 2 g/l dosée 2 heures après administration d'une charge orale de 75 g de glucose.

Pour les anciens diabétiques, un contrôle de la glycémie a été demandé à l'admission, on a noté dans les deux (2) cas le motif de consultation et les complications aiguës observées.

Ont été considérées comme complications aiguës :

- Les décompensations métaboliques aiguës, compliquées de coma ou non; (acidocétose, hypoglycémie, acidose lactique, hyperosmolaire)
- Les complications infectieuses

Les décompensations aiguës de complications  
Dégénératives chroniques

La classification du diabète que nous avons adoptée est proche de celle de l'OMS.

- Le DID a été retenu sur les critères suivants :

\* Patients âgés de moins de 30 ans

\* Et/ou symptomatologie fonctionnelle très marquée, associée à un amaigrissement

\*Et/ou présence de corps cétoniques

- Le DNID sur les critères suivants :

\* Patients obèses ou de poids normal présentant une symptomatologie modérée sans tendance à la cétonurie

\* Tous les patients n'ayant pas présenté de cétonurie et répondant favorablement aux antidiabétiques oraux

A été considéré, comme hypertendu tout sujet présentant des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 160 mmHg pour la systolique et 95 mmHg pour la diastolique, en suivant les conditions de prise de la tension artérielle définies par l'OMS.

### **5- Collecte des données**

La collecte des données s'est effectuée grâce à une fiche d'enquête élaborée à cet effet (voir annexe). Elle a été testée et corrigée.

Le protocole d'étude était expliqué au patient et les renseignements recueillis avec son accord. Pour chaque malade on a étudié :

- L'état civil : âge, sexe, ethnie, profession, origine, situation matrimoniale

- L'existence d'antécédents familiaux de diabète

- Le morphotype : l'existence d'une obésité appréciée par la formule de LORENTZ

$$P(\text{kg}) = \frac{\text{Taille (cm)} - \text{Taille (cm)} - 100}{4 \text{ (H)} - 2 \text{ (F)}}$$

H = Homme

F = Femme

P = Poids idéal

- La durée d'évolution du diabète

- Les facteurs de décompensation du diabète

Un examen clinique a également été fait appréciant :

\* L'état de conscience

\* L'état général du patient

\* La température et la tension artérielle



Puis des examens à visée diagnostique ont été réalisés systématiquement. Il s'agit de la glycosurie, de la cétonurie, de la glycémie à l'admission et à jeun.

On a utilisé des bandelettes réactives de kétodiastix pour la recherche de la glycosurie et de la cétonurie.

D'autres examens complémentaires ont été demandés en fonction des complications. Les examens et leurs résultats seront donnés dans le chapitre résultat.

## **6- Traitement des données**

L'analyse des données a été faite sur ordinateur à partir du logiciel EPI INFO version 5.1 et le traitement des données sur Winword version WORD8.

Les comparaisons entre les proportions ont été effectuées par le test du Khiz et Khiz corrigé de Yates.

Le seuil de signification retenu a été de 5%.

## IV - RESULTATS

### 1 - Données épidémiologiques

Du 1er Février 1997 au 31 Octobre 1997, 85 patients diabétiques ont été admis en urgence au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO).

#### 1-1 – Répartition selon l'âge

L'âge de nos patients varie entre 20 et 87 ans avec une moyenne de 53,8.

La répartition des malades représentée par la figure 1 montre une prédominance des classes d'âge de 55 à 70. Ces classes correspondent à 47,05% de la population étudiée. Parmi nos patients, 73 soit 85,8% avaient 40 ans et plus.

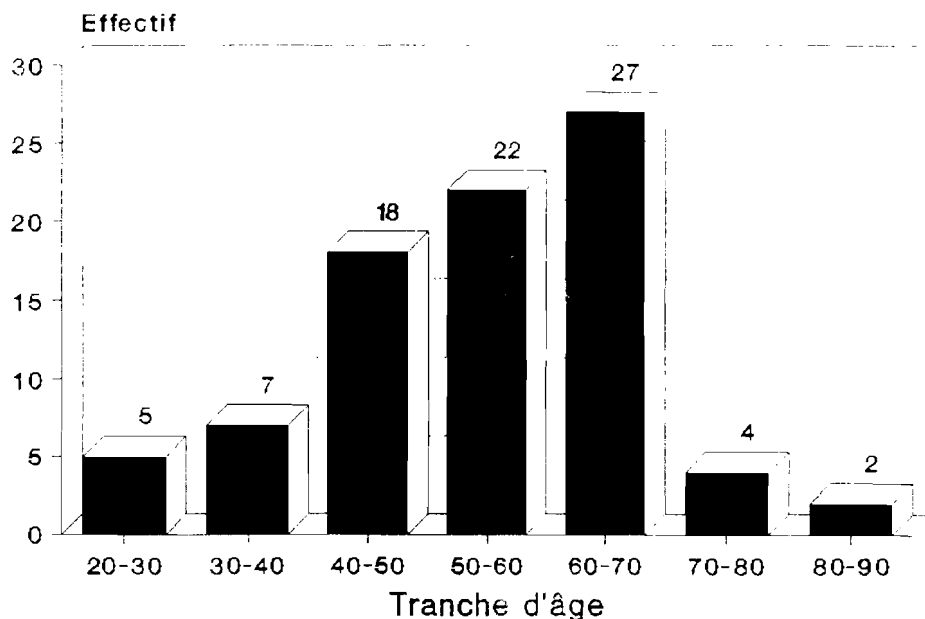


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

### 1-2 – Répartition des patients selon le sexe

Nos 85 patients se composaient de :

- 43 Hommes soit 50,60%
- 42 Femmes soit 49,4 %

Le sexe ratio est de 1,02

### 1-3 – Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Dans notre série le sexe est diversement réparti selon la tranche d'âge. Cependant, nous notons une prédominance du sexe féminin avant 40 ans soit 16,66% contre 11,63% et après 60 ans soit 42,86% contre 34,89%. Il est également réparti dans la tranche d'âge entre 60 et 70 ans. La différence observée n'est pas statistiquement significative.  $P > 0,05$ . ddl = 1

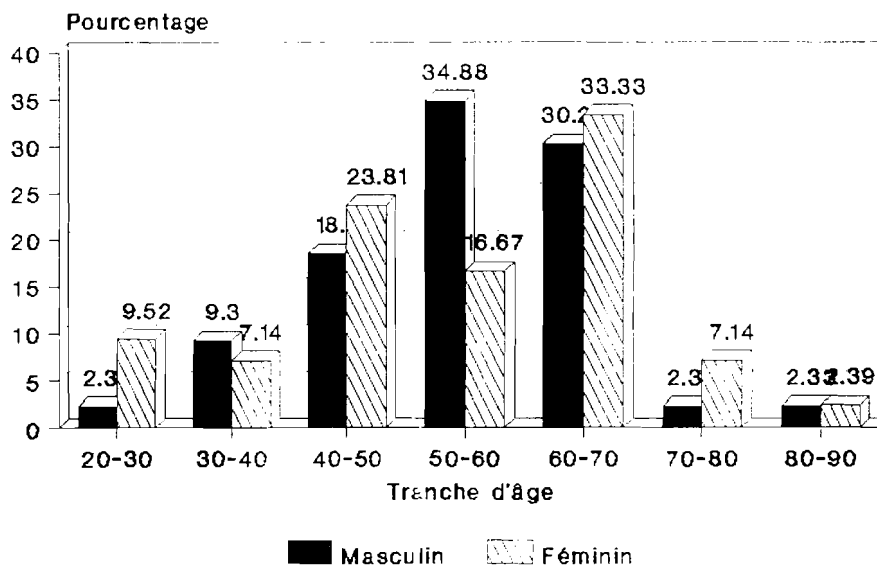


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

#### 1-4 –Répartition selon la profession

Les fonctionnaires représentent la plus forte proportion (18,82%) après les ménagères (35,3%).

Dans la catégorie autre on a inclus un animateur, trois chauffeurs, deux électriciens, un entrepreneur.

Le tableau suivant illustre la répartition des patients selon la profession.

**TABLEAU III : REPARTITION SELON LA PROFESSION**

Profession	Nombre	Pourcentage
Elève	1	1,18
Chômeur	3	3,53
Ouvrier	4	4,7
Cultivateur	5	5,88
Commerçant	6	7,06
Ménagère	30	35,30
Fonctionnaire	16	18,82
Retraité	13	15,30
Autre	7	8,23
TOTAL	85	100,00%

## 2 – Données cliniques

### 2-1 Répartition selon le type de diabète

Nous notons une prédominance du DNID (91,77%) contre 8,23% du DID, notons cependant un cas de DNID chez une patiente soumise à une corticothérapie prolongée.

La figure 3 montre la répartition des patients selon le type de diabète.

## 2-2 – Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

Dans notre série le DNID et le DID sont également répartis pour les deux sexes.

La figure 3 montre la répartition des patients selon le type de diabète et le sexe.

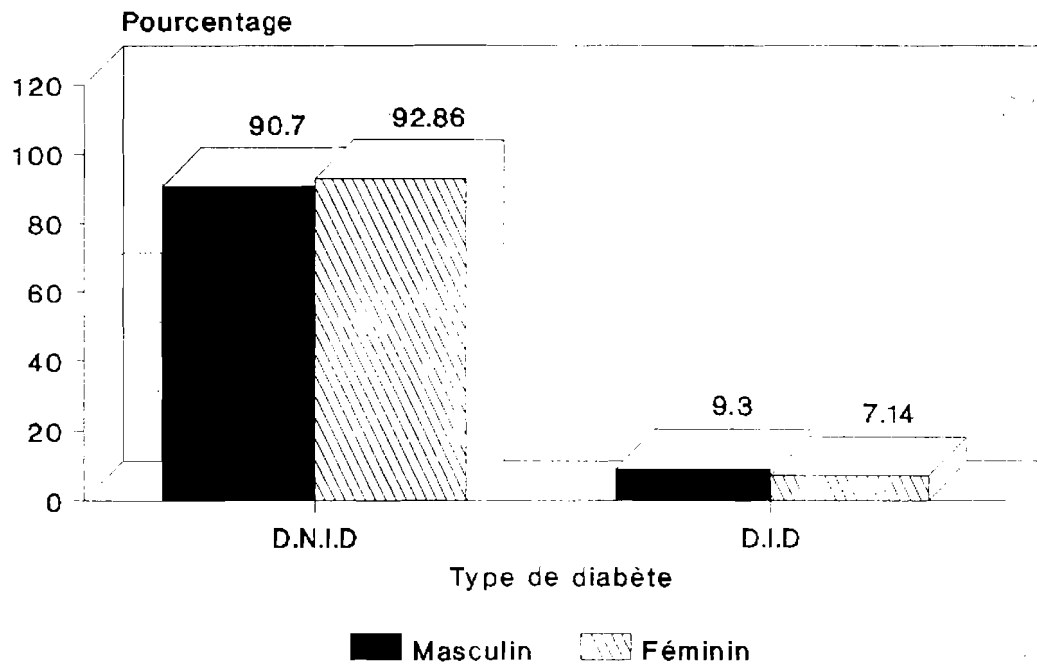


Figure 3: Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

### 2-3 – Répartition selon la durée d'évolution

Pour 25 patients le diabète n'était pas antérieurement connu. Pour les 60 autres diabétiques, on déplore deux décès pour lesquels on a pas pu connaître la durée d'évolution. Il s'agissait d'un homme et d'une femme admis dans un état de coma diabétique. Dans notre série 46,6% de nos patients avaient une durée d'évolution allant de 1 à 5 ans. La durée moyenne d'évolution est de 7,57. La figure 4 illustre la répartition des patients selon la durée d'évolution.

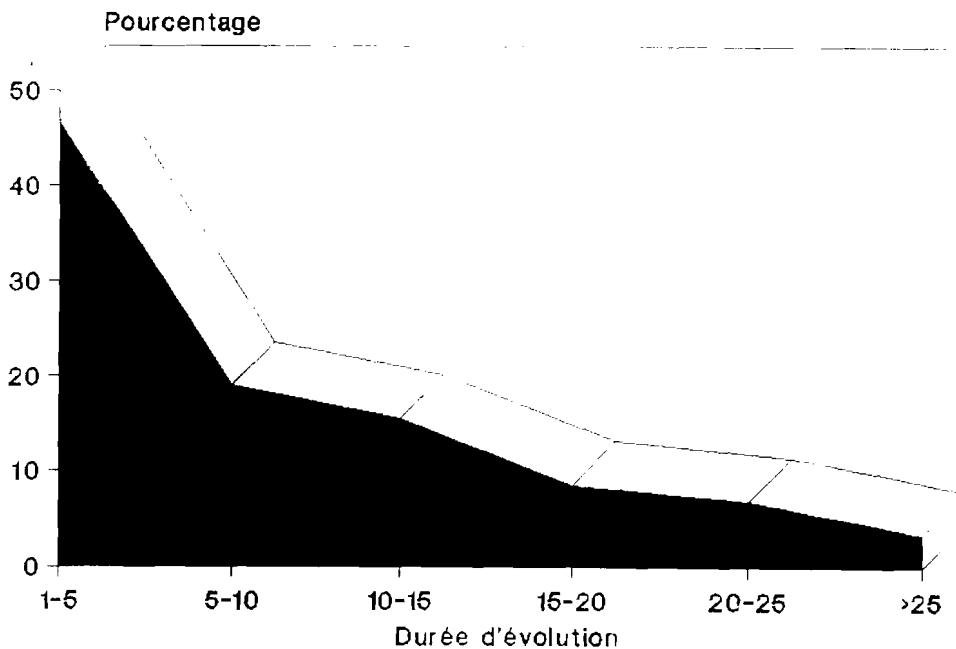


Figure 4: Répartition des patients selon la durée d'évolution

## 2-4 – Motifs de consultation :

Cent vingt un (121) motifs de consultation ont été enregistrés, chaque patient présentant en moyenne 1,42 motifs de consultation.

### 2-4-1 – Les complications aiguës

Les motifs de consultation sont surtout dominés par les complications aiguës qui sont au nombre de 62 et occupent un taux de 51,23% des motifs de consultation.

Les complications infectieuses représentent le principal motif de consultation pour complications aiguës (41,93%), suivies de décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques (32,26%) et des complications métaboliques (25,81%).

Ces différentes complications seront envisagées ultérieurement.

### 2-4-2 – Les signes cardinaux

Les signes cardinaux (polyurie, polydypsie, polyphagie et amaigrissement) ont été un motif de consultation dans 17 cas soit 14,05% des motifs de consultation. Il s'agissait dans 15 cas d'amaigrissement important avec altération de l'état général contrastant avec une polyphagie.

Dans deux cas, il s'agissait de polyurie importante surtout nocturne et gênante avec polydypsie. La polyurie et la polydypsie étaient difficile à estimer quantitativement mais les patients se réveillaient 10 à 15 fois au cours de la même nuit pour uriner et boire environ 5 litres d'eau.

### 2-4-3 – Les paresthésies

Les paresthésies et algoparesthésies ont été un motif de consultation dans 16 cas soit 13,22% des motifs de consultation, il s'agissait de patients diabétiques méconnus pour la moitié des cas, mais tous hypertendus connus ayant consulté pour douleur à type de brûlure avec picotements et fourmillements des extrémités.

### 2-4-4 - Les poussées hypertensives

Concernant les poussées hypertensives il s'agissait de patients diabétiques connus pour la plupart (11 patients) admis pour céphalées importantes en casque avec présence de petits signes de DIEU LAFOY. Deux patients présentaient une épistaxis à l'admission.

## 2-4-5 – La cardiomyopathie décompensée

Dans notre série, 6 de nos patients admis aux urgences médicales présentaient une cardiomyopathie décompensée. Ils étaient répartis entre 5 hommes et une femme. Cinq patients étaient DNID et 1 était DID. Cependant une patiente de 54 ans DNID obèse, hypertendue avec une dyslipidémie présentait probablement un syndrome X de REAVEN. L'âge moyen de ces patients est 50,3.

Le tableau IV montre la répartition des motifs de consultation.

**TABLEAU IV : REPARTITION DES MOTIFS DE CONSULTATION**

Motifs de consultations		Nombre	Pourcentage
Signes cardinaux		17	14,05
Complications Aiguës	métabolique	16	13,22
	Infectieuse	26	21,49
	Gangrène	8	6,61
	A.V.C*	3	2,48
	Coronaropathie	1	0,83
	Insuffisance rénale	2	1,66
	Glaucome	1	0,83
	Diarrhée motrice	3	2,49
	Hypotension	2	1,66
Poussée hypertensive		20	16,50
Cardio myopathie décompensée		6	4,96
Paresthésie et algo paresthésie		16	13,22
TOTAL.....		121	100,00

\* A.V.C : Accident Vasculaire Cérébral



### 3 - Complications et facteurs de décompensation

Nous avons enregistré 70 complications réparties chez 85 patients (43 hommes et 42 femmes). 62 d'entre elles ont constitué des motifs de consultation et 8 étaient retrouvés à l'origine de déséquilibre du diabète (6 infections urinaires, 1 angine, 1 gingivostomatite); ainsi de 62 complications nous passons à 70. Chaque patient en présentait en moyenne 0,82.

Les complications infectieuses étaient retrouvées chez 34 patients et représentent la principale complication du diabète (48,57%) suivies des décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques avec un taux de 28,57%.

Les décompensations métaboliques étaient retrouvées 16 fois et occupent le troisième rang avec un taux de 22,86%.

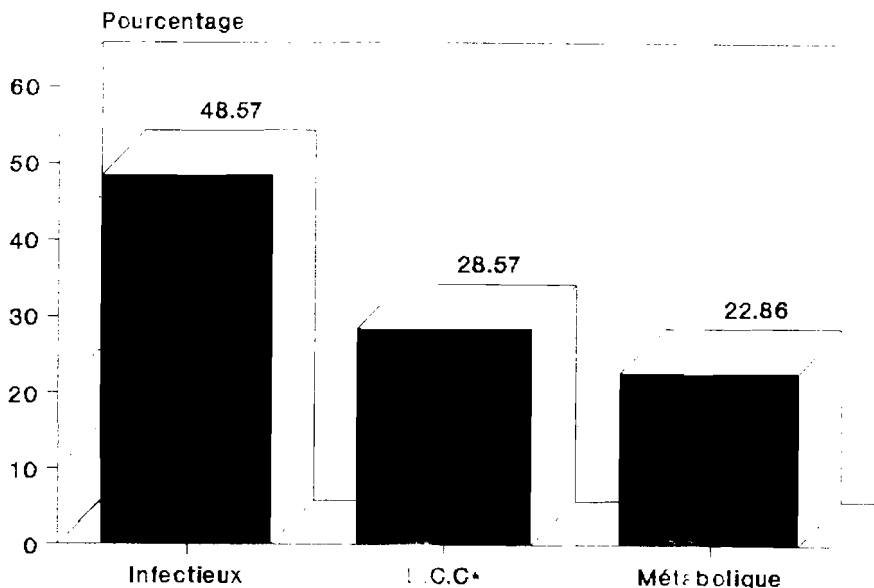


Figure 5: Répartition des complications du diabète

### 3-1 – Complications infectieuses

Nous avons dénombré au total 34 complications infectieuses. La recherche de ces complications a été systématique chez les diabétiques décompensés ou déséquilibrés avec ou sans présence du syndrome infectieux.

La fièvre était présente chez tous nos patients porteurs de complications infectieuses.

Dix patients avaient un état général altéré à l'admission, tous présentaient une infection pulmonaire (pneumopathie), 24 avaient un assez bon état général à l'admission.

Les infections représentaient la principale complication observée chez les patients (48,57%), les localisations de ces infections sont pulmonaires (47,06%), cutanées (29,41%), urinaires (17,65%), O.R.L et ondo stomatologiques (5,88%).

#### 3-1-1 - Les complications pulmonaires

Les infections pulmonaires ont été retrouvées 16 fois, elles occupent le premier rang des complications infectieuses avec un taux de 47,06%. Elles représentaient 22,86% des complications aiguës du diabète. Nous n'avons pas retrouvé de cas de tuberculose pulmonaire.

##### - Biologie

Tous les patients présentaient à l'admission une hyperglycémie avec une moyenne à 10,3 mmol/l et une glucosurie (allant d'une croix à quatre croix). Trois patients avaient une cétonurie à trois croix.

##### - Sexe

Parmi nos 16 patients, 10 étaient de sexe masculin et 6 de sexe féminin. La différence n'est pas statistiquement significative  $P > 0,05$ ,  $\text{ddl} = 1$ .

##### - Age

L'âge de nos patients varie entre 55 et 72 ans avec une moyenne à 62,6.

### - Type de diabète

Les infections pulmonaires ont concerné seulement les DNID.

### - Nature du traitement antérieur

Dix patients étaient traités par l'insuline, deux patient étaient sous sulfamides hypoglycémiants, deux étaient sous metformine et deux autres étaient sous sulfamides hypoglycémiants et metformine.

Trois patients insulino traités ont présenté un coma acidocétosique, il n'y a pas eu de notion de rupture de traitement.

### - Durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution du diabète est de 4,57.

## 3-1-2 - Les infections cutanées

Elles ont été observées 10 fois et représentent 29,41% des complications infectieuses et 14,28% des complications du diabète. Il s'agissait de 8 abcès et de deux érysipèles.

### - Biologie

Tous les 10 patients présentaient à l'admission une hyperglycémie avec un taux moyen de 8,57, la glycosurie était présente chez 5 patients et la cétonurie chez un patient (présentant un érysipèle). Nous n'avions pas réalisé de pyoculture pour l'identification du germe.

### - Sexe

Parmi nos patients, six étaient de sexe masculin et quatre de sexe féminin. La différence n'est pas statistiquement significative  $P > 0,2$  ddl = 1.

### - Age

L'âge de nos patients varie entre 45 et 65 ans avec une moyenne à 55,6.

- Type de diabète

Les infections cutanées ont concerné seulement les DNID.

- Nature du traitement antérieur

Cinq patients étaient sous insulinothérapie. Trois étaient sous sulfamides hypoglycémiants et deux étaient sous metformine et sulfamides hypoglycémiants.

- Durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution du diabète est de 3,8 ans.

3-1-3 - Complications ORL et odonto  
stomatologiques

Elles sont rares dans notre série. Elles ont concerné deux patientes DNID, âgées de 48 et de 55 ans. Il n'y a pas eu de cas de décompensation diabétique.

3-1-4 - Les infections urinaires

Elles ont concerné six patients DNID, quatre étaient de sexe masculin et deux de sexe féminin. L'âge moyen est de 57,1 ans, il n'y a pas eu de cas de décompensation diabétique. Les germes les plus souvent retrouvés étaient le staphylocoque (4 fois) et E. coli (2 fois), le diabète évoluait depuis en moyenne 5 ans chez ces patients.

Le tableau suivant illustre la répartition des infections chez nos patients.

**TABLEAU V : REPARTITION DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES**

Complications infectieuses		Nombre	Pourcentage
CUTANÉES	Abcès cutané	8	23,53
	Erysipèle	2	5,88
PULMONAIRES	Pneumopathie	16	47,06
URINAIRES		6	17,65
O.R.L*	Angine	1	2,94
STOMATOLOGIQUES	Gingivostomatite	1	2,94
<b>TOTAL</b>		<b>34</b>	<b>100,00</b>

O.R.L\* : Oto-Rhino-Laryngologique

**3-2 Complications métaboliques et facteurs de décompensation**

**3-2-1 - Le Coma hypoglycémique**

Le coma hypoglycémique est retrouvé chez 9 patients et représente 56,25% des complications métaboliques et 12,86% des complications observées.

**- Le sexe**

Parmi nos 9 patients, 5 étaient de sexe masculin et 4 étaient de sexe féminin, la différence n'est pas statistiquement significative.  $P > 0,05$  ddl = 1.

**- L'âge**

L'âge de nos patients varie entre 38 et 72 ans avec une moyenne de 53,89

### - Type de diabète

Le coma hypoglycémique a concerné 1 DID et 8 DNID. La différence n'est pas statistiquement significative  $P < 0,9$ . ddl = 1

### - Nature du traitement antérieur

Parmi les 8 DNID, 6 étaient sous sulfamides hypoglycémisants et 2 étaient traités à l'insuline, le DID était traité par l'insuline.

### - Durée d'évolution du diabète

Cinq patients connaissaient la durée d'évolution de leur diabète. Parmi eux 4 avaient une durée d'évolution comprise entre 1 et 5 ans, et 1 patient avait une durée d'évolution supérieure à 5. La durée moyenne d'évolution est de 4,11.

### - La profession

Le coma hypoglycémique a concerné 3 ménagères, une animatrice et 5 retraités.

### - Facteurs déclenchants de l'hypoglycémie

#### \* L'écart de régime

Il a été retrouvé chez 3 patients et occupe un taux de 33,33% des décompensations hypoglycémiques. Il a consisté au saut d'un repas retrouvé chez 3 patients DNID (tous traités par sulfamides hypoglycémisants). Notons le cas de coma hypoglycémique survenue chez une patiente de la cinquantaine ayant refusé toute alimentation des suites d'un choc psycho affectif (décès de son mari et de son fils).

#### \* Erreur thérapeutique

Elle a concerné quatre patients soit 3 DNID et 1 DID. Parmi les 3 DNID, 2 étaient insulino traités. Chez un patient de soixante ans, l'accident serait survenu des suites d'une mauvaise adaptation des doses d'insuline, par erreur du prescripteur.

Le second accident est survenu chez une patiente de 62 ans porteuse d'une cataracte par erreur de graduation.

Le troisième accident hypoglycémique est survenu chez un patient de 40 ans ayant consommé de l'alcool (bière de mil) à la suite de la prise de son comprimé de Daonil (Glibenclamide).

Le quatrième accident a concerné une patiente de 38 ans traitée par l'insuline, par mauvaise adaptation du traitement au régime alimentaire.

#### \* La décoction

Les comas hypoglycémiques secondaires à l'absorption de décoction de nature indéterminée ont concerné deux patients DNID, traités par des sulfamides hypoglycémisants. Nous déplorons le décès d'une patiente de 52 ans qui avait parallèlement une insuffisance rénale (créatininémie égale à 412 mmol/l).

Le tableau suivant montre la répartition des facteurs déclenchants de l'hypoglycémie.

**TABLEAU VI : REPARTITION DES FACTEURS  
DECLENCHANTS DE L'HYPOGLYCEMIE**

Facteurs	Nombre
Ecart de régime	3
Erreur thérapeutique	4
Décoction	2
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>

#### 3-2-2 - Le coma acidocétosique

Le coma acidocétosique a été retrouvé chez 7 patients, il représente 43,75% des complications métaboliques et 10% des complications du diabète.

#### - Le sexe

Quatre patients étaient de sexe féminin et trois de sexe masculin. La différence n'est pas statistiquement significative.  $P > 0,05$  ddl = 1.

### - L'âge

L'âge de nos patients varie entre 20 et 75 ans. La moyenne d'âge est de 52,11.

### - Type de diabète

Deux patients étaient DID et 5 étaient DNID. La différence est statistiquement significative.  $P < 0,05$ . ddl = 1

### - Nature du traitement antérieur

Six patients étaient traités par l'insuline, et un seul était traité par la metformine.

### - Durée d'évolution du diabète

Six (6) patients connaissaient la durée d'évolution de leur diabète. Parmi eux 4 avaient une durée d'évolution comprise entre 1 et 5 ans et seulement 2 avaient une durée d'évolution supérieure à 5 ans. La durée moyenne d'évolution est de 4,79. Nous n'avons pas enregistré de cas de coma inaugural.

### - La profession

Le coma acidocétosique a concerné 2 ménagères, 2 fonctionnaires, 1 élève, 1 cultivateur, 1 retraité.

### - Facteur déclenchant de l'acidocétose

#### \* L'infection

Elle était retrouvée 6 fois. Elle occupe le premier rang des décompensations acidocétosiques avec un taux de 75%. Elle était dominée par la pneumopathie (37,5%) retrouvée chez 3 DNID tous insulino traités et sans notion d'interruption thérapeutique, suivie de la gangrène surinfectée (25%) retrouvée chez 2 DNID traités par l'insuline, enfin de l'érysipèle (12,5%) chez un patient insulino traité.



\* Interruption thérapeutique

Elle était retrouvée chez une patiente DID de 20 ans et elle était associée au paludisme.

- Le régime diététique

Il a concerné un patient DID de 30 ans par non respect du régime institué.

Le tableau suivant montre la répartition des facteurs déclenchants de l'acidocétose.

**TABLEAU VII : REPARTITION DES FACTEURS  
DECLENCHANTS DE L'ACIDOCETOSE**

Facteurs		Nombre
Ecart de régime		1
Interruption thérapeutique + paludisme		1
Infections	Gangrène infectée	2
	Pneumopathie	3
	Erysipèle	1
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>

### 3-3- Décompensations aiguës de complications dégénératives

Le tableau suivant illustre la répartition des complications dégénératives chroniques du diabète que nous avons recherchées chez nos 85 patients, cependant nous nous intéresserons aux décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques qui ont constitué des motifs de consultation en urgence.

**TABLEAU VIII : REPARTITION DES COMPLICATIONS DEGENERATIVES**

Complications dégénératives		Nombre	Pourcentage
Micro angiopathie	Rétinopathie	30	26,32
	Neuropathie	53	46,49
	Néphropathie	10	8,77
Macro angiopathie	Artérite	17	14,91
	Coronaropathie	1	0,88
	A.V.C	3	2,63
TOTAL.....		114	100,00

Devant la difficulté de rattacher l'ensemble des anomalies rénales à une complication du diabète, nous n'avons retenu comme présentant une néphropathie diabétique que les patients ayant une protéinurie associée à une rétinopathie diabétique. La protéinurie a été recherchée par les bandellettes d'albutix.

Pour la neuropathie le diagnostic a été posé à partir de l'interrogatoire et de l'exploration clinique.

La décompensation aiguë des complications chroniques occupe un taux de 28,57% des complications du diabète.

#### 3-3-1 - L'insuffisance rénale

La survenue d'une insuffisance rénale est retrouvée chez 2 de nos patients :

Il s'agissait d'une femme DNID âgée de 67 ans et d'un homme également DNID obèse âgé de 62 ans, tous les deux étaient hypertendus (des chiffres tensionnels respectivement à 18/16 cmHg et 20/12 cmHg). Ils étaient admis dans un tableau d'insuffisance rénale chronique au stade terminal avec oligoanurie (une créatininémie respectivement à 1000,5  $\mu$  mol/l et 2000,5  $\mu$  mol/l. Tous les deux avaient une protéinurie respectivement à 1,5g/l et 1,8g/l. On a enregistré un décès chez le deuxième patient.

### 3-3-2 – Complications oculaires

- Le glaucome néovasculaire a été retrouvé chez un patient DNID de 70 ans malvoyant et hypertendu, ayant consulté pour céphalée avec des chiffres glycémiques à 9 mmol/l, une glycosurie à une croix, une protéinurie (1 g/l) sans cétonurie.

### 3-3-3 – La gangrène

La gangrène est retrouvée chez 8 patients et occupe le premier rang des décompensations aiguës de complications chroniques. Elle représente 40% des décompensations aiguës et 11,43% des complications du diabète.

Elle était responsable dans 2 fois d'une décompensation acidocétosique et elle était 8 fois un motif de consultation. Deux patients dont une femme et un homme ont subi une amputation de jambe à l'union tiers moyen tiers supérieur. Il s'agissait d'un instituteur et d'une Ménagère. Une Ménagère a subi une désarticulation du cou du pied, secondaire à une gangrène du gros orteil. L'HTA était retrouvée chez 6 patients tous DNID. La gangrène était responsable d'un décès.

### 3-3-4 - L'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral était retrouvé chez 3 patients admis dans un tableau de coma avec hémiplégie, un d'entre eux était hypertendu, le plus âgé avait 72 ans et les deux autres 55 et 66 ans. On déplore un décès et les 2 autres patients ont gardé des séquelles fonctionnelles et motrices. Ils étaient tous DNID.

### 3-3-5 – La coronaropathie

La coronaropathie est retrouvée chez un patient DNID, hypertendu ayant consulté pour douleur thoracique. L'électrocardiogramme révélait une ischémie lésion sous épocardique.

### 3-3-6 - Les manifestations neurovégétatives

Les manifestations neurovégétatives à type d'hypotension orthostatique et diarrhée motrice sont retrouvées chez 5 patients, réparties entre 3 hommes et 2 femmes. Ils étaient tous DNID. La durée moyenne d'évolution est de 12,6 ans. Il n'y a pas eu de cas de décompensations métaboliques.

Le tableau suivant montre la répartition des décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques.

**TABLEAU IX : REPARTITION DES DECOMPENSATIONS AIGUES DE COMPLICATIONS DEGENERATIVES**

Décompensations aiguës des complications chroniques		Nombre	Pourcentage
Insuffisance rénale terminale		2	10
Glaucome		1	5
Gangrène		8	40
A.V.C*		3	15
Coronaropathie		1	5
Neuropathie Végétative	Diarrhée	3	15
	Hypotension	2	10
TOTAL.....		20	100,00

\* A.V.C : Accident Vasculaire Cérébral

### 3-4 - L'HTA

#### 3-4-1 Le sexe

Dans notre série nous avons retrouvé 20 sujets hypertendus soit un taux de 23,53% répartis entre 16 hommes et 4 femmes. La différence est statistiquement significative  $P > 0,02$ . ddl = 1.

#### 3-4-2 – Association morbide HTA/Obésité

L'obésité a été appréciée par la formule de LORENTZ :

L'obésité était retrouvée chez 15 patients hypertendus, 5 patients hypertendus n'étaient pas obèses. La différence est statistiquement significative  $P < 10^{-7}$  ddl = 1.

Nous n'avons pas retrouvé d'HTA chez les DID.

### 3-4-2- Répartition de l'HTA selon la durée d'évolution du diabète

Chez 9 patients l'HTA n'était pas antérieurement connue. La plupart du temps l'âge de découverte de l'HTA précède celui du diabète (dans 10 cas). Huit patients soit 40% de nos patients avaient une durée d'évolution de plus de 5 ans. La durée moyenne d'évolution est de 13,73.

**TABLEAU X : REPARTITION DE L'HTA SELON LA DUREE D'EVOLUTION DU DIABETE**

Durée d'évolution	Nombre	Pourcentage
Découverte Récente	9	45
[1-5[	3	15
[5-10[	1	5
[10-15[	1	5
[15-20[	1	5
[20-25[	3	15
[25-30[	2	10
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100,00</b>

### 3-4-3 - Association morbide ave l'HTA

La moitié des patients hypertendus étaient porteurs d'une néphropathie.

Le tableau suivant illustre l'association morbide des complications du diabète avec l'HTA

**TABLEAU XI: ASSOCIATION MORBIDE AVEC L'HTA**

Association	Nombre	Pourcentage
Rétinopathie	6	16,22
Neuropathie	14	37,83
Néphropathie	10	27,03
Artérite	6	16,22
Coronaropathie	-	-
A.V.C.	1	2,70
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>100,00</b>

#### 4 – Données biologiques

##### 4-1 - Glycémie (mmol/l) à l'admission

La glycémie initiale variait de 1 à 32 mmol/l. Le taux moyen de la glycémie est de 12,20 mmol/l. Dans un cas, aucun prélèvement n'a pu être fait.

Le tableau XII montre la répartition du taux de glycémie à l'admission.

**TABLEAU XII: REPARTITION SELON LE TAUX DE GLYCEMIE (mmol/l) A L'ADMISSION**

Glycémie initiale	Nombre	Pourcentage
[0-2[	6	7,14
[2-4[	2	2,38
[4-6[	4	4,76
[6-8[	8	9,53
[8-10[	15	17,86
[10-12[	6	7,14
[12-14[	13	15,48
[14-16[	7	8,33
[16-18[	3	3,57
[18-20[	8	9,53
[20-22[	6	7,14
[22-24[	1	1,19
[24-26[	4	4,76
[26-28[	-	-
[28-30[	-	-
[30-32[	1	1,19
TOTAL	84	100,00

#### 4-2 - Répartition des patients selon l'équilibre glycémique

La normo glycémie a été retrouvée chez 10 patients tandis que l'hyperglycémie était de règle chez 66 patients. 8 patients avaient des chiffres glycémiques inférieurs à 4 mmol/l

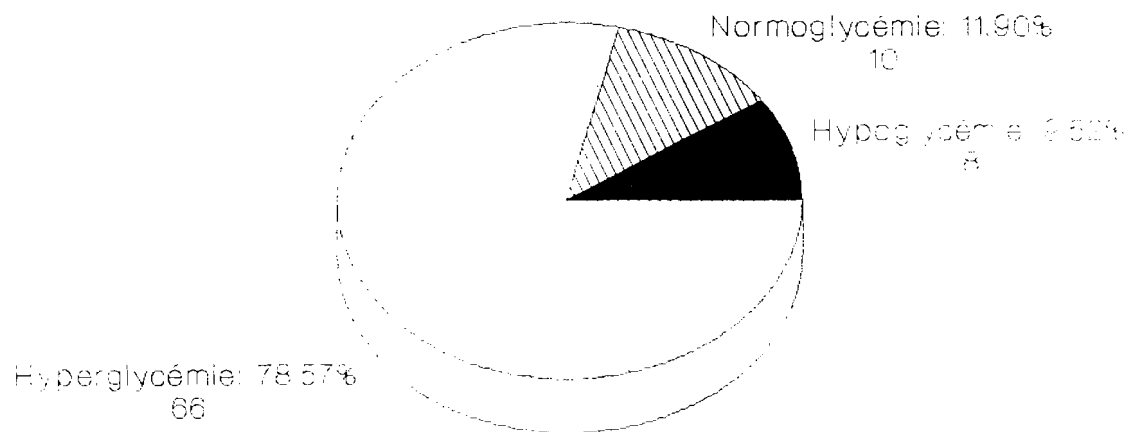


Figure 6: Répartition selon l'équilibre glycémique

Hyperglycémie : > 7,7 mmol/l  
Normo glycémie : [4-7,7[  
Hypoglycémie : < 4

#### 4-3 – La glycosurie à l'admission (en croix)

La glycosurie était négative chez 18 patients soit 21,17%.

Le tableau suivant montre la répartition du taux de glycosurie à l'admission (en croix).

**TABLEAU XIII : REPARTITION SELON LE TAUX INITIAL DE GLYCOSURIE EN CROIX**

Taux initial de glycosurie	Nombre	Pourcentage
0	18	21,17
+	35	41,18
++	14	16,47
+++	15	17,65
++++	3	3,53
<b>TOTAL</b>	<b>85</b>	<b>100,00</b>

#### 4-4 - La cétonurie

Elle était positive chez nos 7 patients en coma acidocétosique.

Le tableau suivant illustre la répartition de l'acétonurie.

**TABLEAU XIV : REPARTITION DE LA CETONURIE**

Cétonurie	Nombre	Pourcentage
0	78	91,77
++	3	3,53
+++	4	4,70
<b>TOTAL</b>	<b>85</b>	<b>100,00</b>

### 5) – Données thérapeutiques

#### 5-1 – Traitement du diabète de découverte récente

Ce type de traitement a concerné 25 patients dans notre série, et il a consisté en une institution du régime diététique chez ces 25 patients. Ils étaient ensuite référés en consultation de diabétologie pour prise en charge ultérieure.



## 5-2 – Traitement du déséquilibre diabétique

Ce type de traitement a concerné 48 patients et le déséquilibre s'est fait sur le mode hyperglycémique. Il a consisté à :

- Rechercher des facteurs de déséquilibre, nous avons retrouvé dans notre série à l'origine du déséquilibre;
  - \* Infections pulmonaires (13 cas)
  - \* Infections cutanées (9 cas)
  - \* Gangrène (6 cas)
  - \* Infections urinaires (6 cas)
  - \* Diarrhée (3 cas)
  - \* Accident vasculaire cérébral (3 cas)
  - \* Interruption thérapeutique pour raison financière (2 cas)
  - \* Complication rénale (2 cas)
  - \* Glaucome (1 cas)
  - \* Coronaropathie (1 cas)
  - \* Gingivostomatite (1 cas)
  - \* Angine (1 cas)
- Traiter le facteur de déséquilibre (voir chapitre traitement des complications).
- Réajuster le traitement qui est proposé après référence chez le spécialiste.

Le tableau suivant illustre le type de traitement de nos 85 patients

**TABLEAU XV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE TRAITEMENT**

Type de traitement		Nombre	Pourcentage
A.D.O	Sulfamide	6	7,06
	Metformine	4	4,7
	Metformine + sulfamide	4	4,7
Insuline		62	72,95
S.G.H 10%		9	10,59
<b>TOTAL.....</b>		<b>85</b>	<b>100,00</b>

A.D.O : Anti Diabétiques Oraux  
 S.G.H 10% : Sérum Glucosé Hypertonique 10%

### 5-3 – Traitement des complications et évolution

Nous n'allons décrire que le traitement des principales complications rencontrées en urgence.

- Le coma acido cétosique

Il a concerné 7 patients et le schéma thérapeutique était le suivant :

- \* L'insulino thérapie à raison de 10 UI en IM jusqu'à disparition de la cétose ou à la seringue électrique à raison de 10 UI la première heure, puis en fonction des glycémies capillaires.
- \* La surveillance des glycémies capillaires doit être faite toutes les heures.
- \* L'insulinothérapie par voie s/c est instituée après disparition de la cétonurie.
- \* La réhydratation par du sérum salé isotonique et du bicarbonate 14‰ soit 8 litres en 24 heures. On perfuse environ 3 litres pendant les trois premières heures à raison d'un litre par heure de sérum salé isotonique intercalé avec un flacon de bicarbonate 14‰.
- \* La supplémentation potassique est faite après la quatrième heure de réanimation.
- \* Le traitement étiologique en fonction du facteur de décompensation. En pratique, on assure une couverture antibiotique à base d'amoxicilline 2g x 3/jour en IVD.
- \* La perfusion du sérum glucosé isotonique, lorsque la glycémie est inférieure à 10mmol/l.
- \* L'oxygène thérapie à raison de 6 litres par minute.

L'évolution était défavorable dans deux cas : il s'agit de deux décès survenus chez une ménagère présentant une pneumopathie bilatérale, et un retraité porteur d'une gangrène surinfectée.

- Hypoglycémie sans trouble de la conscience

Ce type de complications a concerné 2 patients.

Le resucrage par voie orale a été institué dans ces deux cas.

- Le coma hypoglycémique

Ce type de complication à concerné 7 patients.

La perfusion du sérum glucosé 10% a été instituée dans cinq cas et du 5% dans deux cas.

Tous ces patients ont été référés en consultation en milieu spécialisé avant leur sortie.

L'évolution était défavorable dans un cas, il s'agit d'un décès observé chez une ménagère DNID traitée par les sulfamides hypoglycémiantes chez qui on a retrouvé des chiffres élevés de la créatinine (602 mmol/l).

- Le traitement des infections

\* La gangrène infectée

Elle a concerné 8 patients et la prise en charge de la gangrène est pluridisciplinaire (médicale et chirurgicale).

Les soins locaux étaient assurés en chirurgie à une périodicité de 2 fois par semaine.

L'équilibre du diabète était assuré en médecine interne qui est le service d'hospitalisation des patients.

Une couverture antibiotique était instituée et consistait en l'association de deux anti-biotiques métronidazole + lincomycine dans 8 cas pendant 1 à 2 mois (jusqu'à la guérison ou en cas d'amputation on maintient cette antibiothérapie après trois semaines).

L'évolution était favorable dans deux cas, il s'agissait de gangrène non extensive limitée au gros orteil, et le traitement a consisté en une mise à plat.

L'évolution était défavorable dans 4 cas, il s'agit :

- \*\* D'un (1) décès secondaire à une septicémie
- \*\* De deux (2) amputations chez un instituteur et une ménagère à l'union tiers inférieur tiers moyen
- \*\* D'une (1) désarticulation du cou du pied chez une ménagère.
- \*\* Dans deux (2) cas une antibiothérapie d'attente était instituée.

\* Les pneumopathies

Elles ont concerné 16 patients, aux urgences médicales le diagnostic était essentiellement fait à partir de la clinique et de la radiographie pulmonaire. Le traitement proposé était à base d'amoxicilline injectable en IVD à raison de 2 g trois fois par jour associé à une insulinothérapie.

L'évolution était défavorable dans un cas. Il s'agit d'un décès chez un patient DNID de la soixantaine.

- Accident vasculaire cérébral

Le traitement était essentiellement à visée symptomatique. Il a consisté en :

- \* Un nursing
- \* La prescription d'un oxygénateur cérébral (piracétam injectable 2 ampoules deux fois par jour).
- \* La réhydratation par du sérum glucosé isotonique.
- \* La recherche étiologique

L'évolution était défavorable dans un cas. Il s'agit d'un décès survenu chez un DNID hypertendu de 80 ans. Dans 2 cas on a noté des séquelles fonctionnelles à type d'hémiplégie.

- L'insuffisance rénale terminale

Elle a concerné un patient de 62 ans DNID, obèse, hypertendu, traité par insuline, admis dans un tableau d'insuffisance rénale terminale avec anurie. Ce patient aurait dû bénéficier d'une hémodialyse. Nous déplorons le décès de ce patient.

## 6 – Evolution globale

### 6-1 – Durée d'hospitalisation (jour)

Dans notre série 54,77% de nos patients ont une durée d'hospitalisation de moins de 10 jours. La durée moyenne d'hospitalisation est de 12,26 jours.

**TABLEAU XVI : REPARTITION SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION (JOUR)**

Durée d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
<5	29	34,52
[5-10[	17	20,25
[10-15[	18	21,43
[15-20[	1	1,19
[20-25[	3	3,57
[25-30[	2	2,38
[30-35[	8	9,52
[35-40[	-	-
[40-45[	2	2,38
>45	4	4,76
<b>TOTAL</b>	<b>84</b>	<b>100,00</b>

### 6-2 – Répartition des causes de décès

Nous avons observé au total 7 décès durant la période d'étude, répartis entre deux hommes et cinq femmes. Les causes de décès ont été précisées six fois, et étaient concernées :

- 2 ménagères
- 2 ouvriers
- 1 retraité
- 1 chômeur
- 1 commerçant.

Des différentes causes de décès, il en ressort que l'acidose cétose occupe un taux de 28,6%. Le taux de létalité est de 8,2%.

**TABLEAU XVII: REPARTITION DES CAUSES DE DECES**

Cause de décès	Nombre	Pourcentage
Acidocétose	2	28,6
Hypoglycémie	1	14,28
A.V.C	1	14,28
Pneumopathie	1	14,28
Insuffisance rénale terminale	1	14,28
Causes indéterminée	1	14,28
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>100,00</b>

## V - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1 – Aspects épidémiologiques

#### 1-1 L'âge

La prévalence du diabète augmente avec l'âge (29, 50). Dans notre série nous avons observé effectivement une fréquence croissante des cas de diabète avec l'âge avec un maximum entre 60 et 70 ans, 85,83% de nos patients ont 40 ans et plus.

La baisse progressive du nombre de cas de diabète après 70 ans pourrait s'expliquer par la faible espérance de vie dans nos pays.

La rareté du diabète juvénile (2,4%) est rapporté par beaucoup d'autres auteurs (19, 62).

NEBIE en Côte d'Ivoire (62) a trouvé un taux de 78,4% pour les sujets âgés de plus de 40 ans, NTYONGO PONO à Libreville (65) a trouvé un taux de 76% également pour les sujets âgés de plus de 40 ans.

Selon CHANSON et GUILLAUSSEAU, à l'an 2000 près de 3 diabétiques sur 4 seront âgés de 65 ans ou plus et 15% auront plus de 85 ans, faisant du diabète une pathologie touchant essentiellement les gens âgées (19).

#### 1-2 - Le sexe

Notre étude a montré une prédominance du sexe masculin (50,60% d'hommes).

Quelques auteurs trouvent cette prédominance masculine. Ce sont :

- NTYONGO PONO et Collaborateurs au Zaïre (65) trouve 58,2% d'hommes contre 41,8% de femmes.
- SIKO au Burkina Faso (74) trouve 80% d'hommes contre 20% de femmes
- TIENO au Burkina Faso trouve 61% d'hommes contre 21% de femmes (75).
- DRABO et Collaborateurs au Burkina Faso trouvent 64% d'hommes contre 36% de femmes.

Cependant d'autres auteurs comme PICHARD au Mali au cours d'une étude sur la fréquence hospitalière des complications dégénératives du diabète sucré, trouve une prédominance du sexe féminin avec un taux de 50,5% contre 49,3% d'hommes (20), DIALLO et Collaborateurs (COLL.) au Mali trouvent 87% de femmes contre 79% d'hommes (28).

### 1-3 – Le sexe et l'âge

Dans notre série le sexe est diversement réparti selon les tranches d'âge. Cependant nous notons une prédominance du sexe féminin avant 40 ans (16,66% contre 11,63%) et après 60 ans (42,86% contre 34,89%). Cependant la différence n'est pas statistiquement significative.  $P > 0,1$  ddl = 1.

La répartition selon l'âge et le sexe des diabétiques est diversement appréciée selon les auteurs. En effet, BURESI cité par KANKOUAN au Burkina Faso (50) trouve une surmorbidity féminine avant 20 ans et après 50 ans. KANDJINGU a noté une surmorbidity féminine avant 20 ans et masculine après 40 ans (61). KANKOUAN au Burkina Faso a trouvé une surmorbidity féminine avant et après 40 ans.

### 1-4 - La profession

La plupart des patients de notre étude avait un faible niveau socio-économique comme la majorité de la population Burkinabè. Cependant la connaissance de la profession serait d'un double avantage d'une part dans la compréhension de la maladie et d'autre part dans la prise en charge du diabète. Dans notre série la profession ménagère était la plus représentée soit 35,5% de l'effectif.

## 2 – Données cliniques

### 2-1 - Type de diabète

La classification des malades selon le type de diabète varie d'un auteur à l'autre rendant délicat toute comparaison.

Dans notre série le DNID constitue le groupe le plus important (91,77%) contre 8,23% du DID. Cette répartition du diabète correspond à ce qui est classiquement connu.

Aucun cas de diabète lié à la malnutrition n'a été retrouvé dans notre série, cette rareté est soulignée dans la littérature africaine (62, 66).

### 2-2 - Durée d'évolution

La durée d'évolution réelle de la maladie serait définie par le temps écoulé entre le début clinique de la maladie et le moment où le malade est examiné.



La date de découverte du diabète n'est pas celle du début de la maladie. Ceci rendant délicat toute comparaison avec d'autres séries.

Notons cependant que dans notre série la durée d'évolution reste peu élevée, 76,01% des patients ont un diabète évoluant depuis moins de cinq ans et seulement 10% ont un diabète évoluant depuis 20 ans, alors qu'en occident la durée d'évolution va pour la plupart de 15 à 20 ans (75).

On doit s'attendre à ce qu'avec l'amélioration des conditions de vie et la prise en charge des malades, cette proportion augmente.

### 2.3 - Motif de consultation

Si dans les pays occidentaux, le dépistage systématique a amélioré la précocité du diagnostic, réduisant ainsi la proportion des malades vus à l'occasion de complications, en Afrique par contre les complications restent la circonstance de découverte la plus fréquente (3, 29, 62). Dans notre série 11 patients soit 12,94% de l'effectif étaient découverts à l'occasion de complications, et 17 patients soit 20% de l'effectif étaient découverts au décours d'une augmentation du syndrome polyuro-polydypsique. Ce constat, a déjà été signalé par beaucoup d'autres auteurs africains (55, 62).

Les motifs de consultation des diabétiques en urgence sont surtout représentés par les complications aiguës (51,23%), ces complications aiguës sont dominées par les infections (41,93%).

Aussi, les décompensations aiguës métaboliques ou dégénératives peuvent amener le diabétique à consulter en urgence, dans notre série 16 patients soit 21,85% ont consulté pour décompensation métabolique et les décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques ont concerné 20 patients soit 32,26% des complications aiguës.

Bien que il nous est difficile de comparer notre étude à d'autres données en Afrique, à cause de différences observées dans les critères d'inclusion, nous remarquons cependant que tous ces faits avaient déjà été soulignés par beaucoup d'autres auteurs africains. NEBIE en Côte d'Ivoire (62) dans sa série les complications

représentaient 29% des motifs de consultation et dans la série de MBADINGA-MAPUNGU au Congo (61), les complications représentaient 29,4% des consultations chez le diabétique.

### **3 – Les complications**

Le cours évolutif de la maladie diabétique est souvent émaillé de complications aiguës et chroniques qui en font toute la gravité. Nous nous sommes intéressés seulement aux complications pouvant amener le diabétique à consulter en urgence.

Actuellement il est admis par beaucoup d'auteurs que l'équilibre glycémique pourrait prévenir et même éviter la survenue de certaines complications au cours du diabète. En Afrique la précarité des conditions de vie des patients diabétiques constitue un frein dans leur prise en charge adéquate, majorant ainsi la survenue des complications aiguës avec comme corollaire un taux de létalité élevé, estimé à 8,2% au cours de notre étude (48, 50, 62).

#### **3-1 - Les complications infectieuses**

Le diabète confère un statut particulier vis à vis du risque infectieux. La susceptibilité des patients diabétiques aux infections est bien connue.

Les complications infectieuses constituent les complications du diabète les plus fréquemment rencontrées au cours de l'évolution de la maladie (50). Dans notre série elles représentent 48,57% des complications du diabète. Ce constat est partagé par beaucoup d'autres auteurs africains (7). Bien que les localisations des infections diffèrent d'une série à l'autre, au Gabon le pourcentage des patients ayant une complication infectieuse est de 54% (63), en Côte d'Ivoire et au Mali les infections sont également les complications les plus couramment rencontrées (28, 55). Au Burkina Faso cette prédominance des infections au cours du diabète est également signalée (50, 74).

Aussi nous pensons que ce taux est en deçà de la réalité car les prélèvements bactériologiques (Pyoculture, hémoculture, uroculture) ne sont pas possibles en urgence.

Les localisations des infections varient selon les auteurs (62). Dans notre série les localisations infectieuses étaient dominées par les infections pulmonaires, puis cutanées, urinaires enfin ORL et Odonto-stomatologiques.

### 3-1-1 - Infections pulmonaires

Les infections pulmonaires sont essentiellement représentées dans notre série par les pneumopathies. Elles occupent un taux de 47,06% des complications infectieuses soit 22,86% des complications du diabète. Elles occupent également la première place des motifs de consultation des diabétiques en urgence (21,49%). Elles étaient à l'origine de trois décompensations acido céto-siques et d'un décès.

Le diagnostic a été posé à partir de la clinique et de la radiographie pulmonaire.

Nous n'avons pas eu de cas de tuberculose pulmonaire. Cela paraît surprenant, étant donné que pour la plupart des auteurs africains la tuberculose occupe une place importante dans les infections pulmonaires au cours du diabète (50, 63).

### 3-1-2 - Infections cutanées

Les affections cutanées sont responsables du déséquilibre et même de la décompensation acidocétosique du diabétique (61). L'abcès cutané était retrouvé chez 9 de nos patients déséquilibrés. Ces affections étaient source de décompensation acidocétosique chez 1 de nos patients. Pour certains auteurs le foyer cutané reste la localisation infectieuse la plus fréquente au cours du diabète (7). Il faudrait cependant souligner que la prévalence de ces complications est sous estimée d'une part parce qu'elles ne constituent pas toujours un motif suffisant de consultation, d'autre part parce qu'elles sont sans doute volontiers vue par le dermatologue.

### 3-1-3 - Infections urinaires

Elles représentent 8,57% des complications du diabète et 17,65% des complications infectieuses.

Ce taux nous paraît en deçà de la réalité parce que l'ECBU n'a pas été réalisé systématiquement. Ces infections urinaires étaient 6 fois à l'origine du déséquilibre du diabète et les germes les plus souvent responsables sont : le staphylocoque doré et E. Coli. Il n'y a pas eu de cas de décompensation. Ailleurs les complications infectieuses sont dominées par les infections urinaires, c'est le cas du Zaïre, cité par KANKOUAN (50), de la Côte d'Ivoire et du Sénégal (14, 50).

Les localisations dentaires et ORL de l'infection sont diversement appréciées et sont rares ailleurs comme ici (50).

### 3-2 - Complications métaboliques aiguës

La fréquence hospitalière de la décompensation métabolique chez les diabétiques est élevée. Dans notre série, nous avons noté 16 cas de complications métaboliques soit 22,86% des complications du diabète. La décompensation métabolique s'est essentiellement faite sur le mode acidocétosique et hypoglycémique.

#### 3.2.1 - L'acidocétose diabétique et les facteurs déclenchants

Le coma acidocétosique a été retrouvé chez 7 patients et représente 10% des complications du diabète et 43,8% des complications métaboliques. Il occupe le quatrième rang des motifs de consultation pour complications aiguës avec un taux de 11,29%. Cependant le coma acidocétosique reste la principale cause de décès dans notre série (28,6%).

Bien que le taux de mortalité varie en fonction des régions et des populations étudiées, l'acidocétose reste encore un accident grave et mortel en Afrique (9). Ce constat a déjà été fait par beaucoup d'autres auteurs africains tel que KANDJINGU au Zaïre (9) qui a enregistré 2 décès sur 7 cas de coma acidocétosique, KANKOUAN au Burkina Faso (50) a enregistré 3 décès sur 4 coma acidocétosiques.

Si il est classique que le DID constitue le lit de la décompensation acidocétosique (9, 50). Dans notre série, le coma acidocétosique a surtout concerné les DNID (5 cas et 4 étaient insulino traités), seulement 2 étaient DID. La différence est statistiquement significative.  $P < 0,05$  ddl = 1.

Dans les pays industrialisés le coma acidocétosique post infectieux est devenu rare à cause de l'amélioration de la prise en charge du diabétique (16). En Afrique par contre l'origine infectieuse de la décompensation acidocétosique reste encore d'actualité. Dans notre série l'infection était retrouvée 6 fois sur 8 facteurs déclenchant de l'acidocétose soit un taux de 75%, elle est surtout dominée par la pneumopathie (37,5%) puis la gangrène surinfectée (25%) et l'érysipèle (12,5%). Bien que la localisation de l'infection varie selon les auteurs la prédominance de l'infection au cours du coma acidocétosique a déjà été signalée par beaucoup d'autres auteurs africains (9, 50, 63). Selon KANDJINGU au Zaïre, l'infection serait responsable ou aggraverait l'insulino résistance qui serait un facteur favorisant la survenue de l'acidocétose.

### 3-2-2- L'hypoglycémie et les facteurs déclenchants

Le coma hypoglycémique est retrouvé chez 9 patients soit 12,86% des complications du diabète, elle a été la complication métabolique la plus fréquemment rencontrée (56,2%). L'hypoglycémie occupe le troisième rang des motifs de consultation pour complications aiguës avec un taux de 14,62%. Elle était responsable d'un cas de décès.

Si l'hypoglycémie est un effet secondaire fréquent de l'insulino thérapie, elle est aussi et surtout la complication redoutable des sulfamides hypoglycémiantes dans certaines situations d'usage inadapté. Le coma hypoglycémique a concerné 8 DNID (6 étaient sous sulfamides hypoglycémiantes et 2 étaient traités à l'insuline) et un DID. La différence n'est pas statistiquement significative.  $P < 0,9$  ddl = 1.

L'erreur thérapeutique était retrouvé chez 4 patients, 2 étaient sous sulfamides hypoglycémiantes et 2 étaient traités par l'insuline. Dans un cas cette erreur provenait du prescripteur par mauvaise adaptation des doses d'insuline au besoin réel du patient.

KANDJINGU au Zaïre signale dans sa série deux cas de coma hypoglycémique par erreur du prescripteur (9). L'hypoglycémie secondaire à l'absorption de décoction est rapportée par beaucoup d'auteurs africains (50, 61, 63). Dans notre série elle a concerné deux patients, la nature de la décoction était indéterminée. On a enregistré 1 décès chez une patiente porteuse d'une néphropathie diabétique après ingestion de décoction.

C'est dire, l'intérêt encore en Afrique de l'éducation du diabétique dans l'observance du régime diététique et du traitement médicamenteux. En effet, la plupart des patients diabétiques accepte difficilement le traitement d'une maladie chronique à vie, ils préfèrent utiliser des décoctions traditionnelles de composition et de dosage ignorés à l'origine d'accidents fréquents.

Nous n'avons pas enregistré de cas de coma hyperosmolaire ni d'acidose lactique.

Selon BIELELI et Collaborateurs (9) le coma métabolique du diabétique est une urgence médicale qu'il faut identifier précocement et traiter vigoureusement car la vie dans ces conditions tient souvent à un fil. Ces complications métaboliques devraient donc être prévenues par l'éducation des malades, l'information de l'entourage, permettant d'en connaître les facteurs déclenchants et les formes de début. C'est à ce stade que le traitement utile et efficace peut enrayer l'évolution vers les complications redoutables et mortelles.

Selon l'OMS l'éducation du diabétique peut réduire de 78% le nombre de décompensation. Selon DAVISON en Atlanta (40) l'éducation peut avoir un avantage économique en effet elle lui a permis d'économiser 5 millions de dollars dans la prise en charge du diabétique. En Europe la décompensation diabétique se voit de moins en moins à cause de l'amélioration de la prise en charge du diabétique (61).

### 3-3 - Décompensations aiguës de Complications dégénératives chroniques

Habituellement les diabétiques mouraient tôt (9, 52), ils mouraient surtout de complications métaboliques aiguës. Avec l'évolution et l'amélioration de la prise en charge du diabétique, on voit émerger les complications dégénératives chroniques du diabète (rétinopathie, néphropathie, neuropathie).

Aussi, il arrive que les diabétiques consultent en urgence pour des décompensations aiguës de ces complications dégénératives chroniques. Il s'agit de complications oculaires (cécité brutale), rénale (insuffisance rénale aiguë), de la gangrène surinfectée, de l'accident vasculaire cérébral, de la coronaropathie.

### 3-3-1 - complications oculaires et rénales

Dans notre série on a noté un cas de glaucome hémorragique, et de deux cas d'insuffisance rénale chronique au stade terminal.

Si dans les pays industrialisés l'éducation du diabétique a contribué à diminuer la prévalence de ces complications, Au Burkina Faso et dans certains pays africains, ces complications restent encore fréquentes, graves et mortelles (24) par l'absence de certaines technologies telle que la photo coagulation au laser et l'hémodialyse rendant le pronostic le plus souvent sombre. Dans notre série nous déplorons un cas d'insuffisance rénale chronique au stade terminal qui aurait pu bénéficier d'une hémodialyse. Du fait de la difficulté de la prise en charge de l'insuffisance rénale terminale dans notre contexte, le respect des mesures préventives et le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique permettrait d'en réduire la morbi-mortalité.

### 3-3-2 - La gangrène

L'artérite des membres inférieurs est plus fréquente chez les diabétiques que les non diabétiques. Elle est souvent asymptomatique du fait de la neuropathie périphérique associée, rendant souvent le diagnostic tardif. Dans notre série où aucun examen spécialisé n'a été réalisé, elle a été décelée à un stade tardif (stade de gangrène) chez 8 patients. La gangrène représentait ainsi 11,43% des complications du diabète. 6 Patients étaient hypertendus.

Ailleurs, elle a pu être diagnostiquée à des stades plus précoces ce qui entraîne une différence entre les taux observés, c'est le cas au Sénégal (29, 62) et du Rwanda où il n'a pas été rapporté de cas d'artérite cité par KANKOUAN (50).

Du fait que la maladie diabétique soit une grande pourvoyeuse d'amputations le plus souvent majeures, eu égard aux échecs de la chirurgie (angioplastie percutanée transluminale, la sympathectomie lombaire, le pontage aorto-iliaque et fémoro-sous poplité, la neurostimulation médullaire) (70), et de la difficulté à l'heure actuelle de dépistage précoce de l'athérome artériel, tout invite à resserrer sur les mesures préventives passant essentiellement par la correction des facteurs de risques cardio-vasculaires qui consiste en:

- L'arrêt du tabac
- La stricte normalisation des chiffres tensionnels
- Le traitement d'une hypercholestérolémie avec comme idéal une valeur inférieure à 2g/l, le retour à un poids physiologique grâce à un régime approprié et une activité physique régulière.

### 3-3-3 - La coronaropathie

L'insuffisance coronaire des diabétiques est plus fréquente et plus grave. Elle a une symptomatologie souvent atypique, voire silencieuse (6). Cependant il arrive qu'elle s'exprime par une crise authentique comme chez les non diabétiques, c'est le cas d'une de nos patientes admise pour douleur thoracique, plus dyspnée chez qui l'ECG a révélé une ischémie lésion sous épicaudique. Dans les pays en voie de développement où les moyens d'exploration restent précaires (scintigraphie, coronarographie) et où seul l'ECG est pratiqué, la fréquence de l'insuffisance coronaire demeure faible. Ainsi, avec l'évolution technologique en Afrique, on doit s'attendre à une émergence de cas d'insuffisance coronaire.

### 3-3-4 - AVC

On a retrouvé l'AVC chez 3 patients, cette complication représente 4,28% des complications du diabète. L'hypertension artérielle était retrouvée chez un patient. Cet accident était à l'origine d'un décès et dans trois cas il était à l'origine d'une hyperglycémie. Il n'y a pas eu de cas de décompensation. La prévalence de l'AVC est aussi faible dans les autres pays Africains allant de 0,45% à 6% (20, 62).

Le risque de survenue d'un AVC chez le diabétique est diversement apprécié par les auteurs (6, 62). Dans notre série il nous est difficile de rattacher cet accident au diabète d'autant plus que dans un cas il s'agit d'un accident hypertensif chez un sujet âgé de 65 ans.



### 3-4- HTA

Nous n'avons pas tenu compte de la nouvelle classification Américaine de l'HTA chez les diabétiques qui considère comme hypertendu tout sujet diabétique confirmé présentant une tension artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et une tension artérielle diastolique supérieur à 95mmHg. En admettant cette nouvelle classification, nous doublons le taux des sujets hypertendus dans notre série. En tenant compte du bas niveau socio-économique et de la précarité des conditions de vie de nos populations qui constituent souvent un frein dans leur prise en charge adéquate, adopter cette classification accentuerait davantage ce frein.

Selon beaucoup d'auteurs africains l'application de cette nouvelle classification dans les pays en voie de développement relève de l'avenir.

Nous avons trouvé une fréquence de l'HTA à 23,53%, elle a été 20 fois un motif de consultation. Cette fréquence est dans la marge africaine.

- En Côte d'Ivoire 16% (62)
- Au Gabon 40% (64)
- Au Burkina Faso, KANKOUAN retrouvait une fréquence à 25,7% en 1995 (50).

Selon NTYONGA-PONO au Gabon (64) l'HTA en temps que facteur de risque de l'artériosclérose accélère et aggrave la macro et la microangiopathies (néphropathie et rétinopathie et la mortalité cardio-vasculaire est de 2,5 à 7,5 fois plus élevé chez le diabétique).

Dans notre série tous les patients porteurs de néphropathie étaient hypertendus, 75% de sujets présentant une gangrène étaient hypertendus et 33% des sujets porteurs de rétinopathie étaient hypertendus.

L'association fréquente de l'hypertension artérielle à l'obésité a déjà été signalée par d'autres auteurs (50, 62, 64). Dans notre série 75% des hypertendus étaient obèses. La répartition de l'hypertension selon le sexe est diversement appréciée selon les auteurs (50, 64).

Les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent les mieux indiqués pour le traitement de l'HTA chez le diabétique (64). La prise en charge du diabète associé à l'HTA coûte chère pour nos populations qui sont pour la plupart d'un niveau socio-économique faible. En effet, un diabétique hypertendu dépense en moyenne 15.000 FCFA/mois s'il est traité par 2 molécules (anti hypertenseur et/ou anti-diabétique oral et/ou insuline). Il dépensera davantage si la prise en charge fait appel à des associations médicamenteuses. A ce traitement médicamenteux s'ajoute le coût du régime diététique.

Ce qui fait dire à NTYONGA-PONO qu'il conviendrait donc de se pencher sur la prévention primaire de ces deux affections qui se rejoignent sur de nombreux points à savoir :

- La lutte contre l'obésité
- La pratique régulière de l'exercice physique
- Une réduction de la consommation d'alcool
- Un meilleur équilibre nutritionnel avec réduction des apports sodés à laquelle l'HTA du sujet noir serait très sensible.

#### **4- Traitement du diabète**

Au Burkina Faso comme dans les autres pays africains, la majorité des malades sont peu instruits et leur moyen matériel limité, source donc de nombreux échecs thérapeutiques.

Aussi, avec la dévaluation du Franc CFA, le prix des produits pharmaceutiques et du matériel médical de suivi quotidien du diabète (glucométer) déjà assez élevé pour eux, a presque doublé.

Les prescriptions diététiques impliquent un changement des habitudes alimentaires des malades, ce qui coûte cher financièrement et ne manque pas aussi d'avoir des retentissements sur le plan psychologique car on soustrait le malade du plat familial (50).

L'indisponibilité de certains examens d'urgence limite le praticien quand à la prise en charge adéquate des complications du diabète.

### - Le coma acidocétosique

Nous ne disposons pas de gazométrie pour apprécier les gaz de sang au cours de la réanimation du coma acidocétosique, ni d'ionogramme en urgence pour l'équilibrage ionique.

### - L'hypoglycémie

Nous ne disposons pas de produit d'urgence tel que le sérum glucosé hypertonique 30% pour la réanimation. En effet tous nos cas de coma ont été réanimés par de sérum glucosé 5% et 10% dans deux cas.

### - L'AVC

Nous ne disposons pas d'examens complémentaires spécialisés tel que le scanner, limitant ainsi l'utilisation d'anti-coagulant au cours de la prise en charge de ces accidents.

### - La coronaropathie

Nous ne disposons pas d'électrocardiogramme en urgence. Quand on sait que l'infarctus chez les diabétiques est dans la plupart du temps silencieux.

### - La gangrène

La collaboration multi disciplinaire de la prise en charge de la gangrène du diabétique dans notre contexte reste précaire rendant le pronostic souvent sombre. Il s'agit d'une complication grave et mortelle. Dans notre étude, la gangrène a été trois fois responsable d'amputation et une fois responsable de décès. Aussi, la prise en charge de la gangrène coûte chère dans notre contexte. Les patients sont soumis à une association médicamenteuse dans la plupart du temps (lincomycine + métronidazole), alors que ce type de complication survient plus fréquemment chez des patients à faible niveau socio-économique comme la majorité de la population.

Le coût mensuel de ce traitement est estimé à 29.000 FCFA. La couverture antibiotique est assurée jusqu'à trois semaines après l'amputation.

Somme toute, nous ne disposons pas d'infrastructures spécialement aménagées pour la prise en charge du diabétique en situation d'urgence. Ainsi, seules les mesures préventives permettraient de réduire la survenue des complications aiguës chez les diabétiques.

Le succès de ces mesures préventives reposent sur l'éducation. En effet, selon DIOP au Sénégal, l'éducation diabétique a permis de réduire la fréquence de survenue des complications aiguës de 15% (40, 50).

ASSAL affirmait que cette éducation permettait de réduire le taux d'amputation de 2 à 5%. Selon l'OMS une éducation bien menée permet de réduire de 78% la décompensation diabétique (40).

## **5 – Evolution globale**

En dépit des difficultés énoncées dans la prise en charge de la maladie, nous avons observé un équilibre glycémique chez 75% des patients à la sortie.

La durée d'hospitalisation varie entre 1 et 47 jours avec une moyenne de 12, 26 jours. Le séjour hospitalier était bref en cas de coma hypoglycémique, cependant les complications infectieuses et les décompensations aiguës de complications dégénératives chroniques avec en tête la gangrène, seraient l'une des causes de long séjour hospitalier chez les diabétiques. Nous avons retrouvé un taux de létalité de 8,2%.

L'acidocétose occupe le premier rang des causes de décès chez le diabétique (28,6%). A l'origine, on retrouve la gangrène dans 50% des cas et les infections pulmonaires dans 50% des cas également.

L'accident vasculaire cérébral se rencontre de plus en plus fréquemment au cours de l'évolution du diabète, et son évolution est le plus souvent défavorable. Nous avons enregistré un cas de décès, et deux séquelles motrices fonctionnelles. Cependant il nous a été difficile de le rattacher au diabète d'autant plus qu'il s'agit dans notre cas d'un accident hypertensif.

## VI - CONCLUSION

Les diabétiques consultent le plus souvent en urgence surtout pour des complications infectieuses (21,49%), des décompensations aiguës de complications chroniques (16,53%) et des complications métaboliques (13,22%).

Ces complications d'une part sont graves, car elles étaient cinq fois à l'origine de séquelles graves (amputation, hémiparésie), et cinq fois à l'origine de décès. Le taux de létalité est de 8,2%. D'autre part elles sont chères. La prise en charge de ces complications fait appel le plus souvent à des associations médicamenteuses, le coût mensuel est estimé à 29.000 FCFA et à une collaboration pluridisciplinaire.

Cependant il s'agit de complications évitables pour la plupart par :

- une bonne éducation du diabétique
- un bon équilibre du diabète
- une bonne hygiène de vie avec soins des pieds
- un traitement précoce des infections.

# PROPOSITIONS

## I - Mesures préventives des complications aiguës

### I.1 - A l'égard du diabétique

Elle vise à apprendre aux malades :

- L'auto-surveillance de son diabète et une bonne adhésion au traitement
- La surveillance de la glycosurie et la cétonurie surtout lors des situations de stress;
- La connaissance des signes avant coureurs de la décompensation acidocétosique (nausée, vomissement, sudation, douleur épigastrique). Contrôler immédiatement la cétonurie par des bandelettes de kétodiastix
- La connaissance des signes avant coureurs du coma hypoglycémique (vertige, céphalée, bâillement, lipothymie) et sa correction.
- Le respect strict des posologies des anti diabétiques oraux (surtout les sulfamides hypoglycémiants) et l'insuline
- Savoir recourir à son médecin traitant en cas d'infection (pulmonaire, ORL, bucco-dentaire, paludisme, diarrhée)
- Le respect des mesures hygiéno-diététiques à savoir :
  - \* Le port de chaussures fermées et de chaussettes en coton
  - \* Le bain des pieds à l'eau tiède chaque soir suivi d'un séchage
  - \* La vérification de l'absence d'ulcération ou de plaie au niveau des orteils
  - \* Les soins locaux des pieds et recourir le plus tôt à son médecin en cas de plaie au niveau des orteils
  - \* Le respect des prescriptions diététiques.
  - \* L'éducation psychosociale du diabétique.

## I-2 - A l'égard des prescripteurs

Nous proposons une formation et un recyclage périodique dans la prise en charge du diabétique.

## I-3 - Education de l'entourage

- Apprendre certains gestes salvateurs devant certaines situations d'urgence
- Apprendre à faire les injections d'insuline
- Apprendre à examiner les pieds du diabétique chaque jour au cas où le diabétique aura des problèmes visuels ou articulaires



<b>A L'INTENTION DES AUTORITES</b>
------------------------------------

- Doter le service des urgences médicales des produits et de matériels de réanimation d'urgence ( Le sérum glucosé hypertonique 30%, l'insuline, Le sérum salé isotonique, le sérum bicarbonaté, deux oxygénateurs et deux aspirateurs, un électrocardiographe fonctionnel).
- Prévoir dans un proche avenir la construction d'un service d'hospitalisation pour les diabétiques où un personnel spécialisé pourrait y travailler.

# BIBLIOGRAPHIE

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABADIE E, PASSA P  
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique. Encycl. Med. Chir. glande et nutrition 10366 J<sup>2°</sup>, 4 - 1987 : 3p
  
- 2 - ABADIE E, PASSA P  
L'hypertension artérielle chez le diabétique. Encycl. Med. Glande et nutrition 10366 J<sup>1°</sup>, 4 - 1987 : 3p
  
- 3 - BASDEVANT A , HAUTE COUVERTURE M, SLAMA G, TCHOBROUSTSKY G  
Etiopathogenie, physiopathologie et épidémiologie de la micro-Angiopathie diabétique Rev. Prat. 1976; 45 : 3085-9
  
- 4 - BERGAOUI N, IRIBI C, ACHOUR A, DIBEJ K, FRIH A, BEN DHIAN, ELMAY M  
Les manifestations rhumatologiques au cours du diabète sucré à travers une étude rétrospective de 250 diabétiques et 1000 témoins. Sem. Hôp. Paris, 1991 ; 67 : 1056-1061
  
- 5 - BERGAOUI N, DIBEJ K, ELMAY M.  
Association de la cheiroarthropathie et de la maladie de DUPUYTREN dans le diabète sucré. Revue du rhumatisme 1991; 58 : 179 -181
  
- 6 - BERTHEZENE F  
Diabète et atherosclerose. Concours Medical 1992; 114 : 2073 - 4
  
- 7 - BEUREY J, WEBERM, SHMUTZ JL, CUNY JF, JOLY P  
Complications cutanéomuqueuses du diabète sucré. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition 10366 N<sup>3°</sup>, 9 - 1987 : 3p
  
- 8 - BIELELI E, KANDJINGU K, EBANGO B, ENGUMBA N  
Les comas métaboliques du diabète sucré. Med. Afr. Noire 1989; 34 : 877- 881

- 9 - BIELELI E, KANDJINGUI K, KASIAM L  
Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Med. Afr. Noire 1989;  
36 : 509 - 512
- 10 - BIELELI E, KANDJINGUI K  
Le diabète rénal. Med Afr. Noire 1990; 37 : 5-6
- 11 - BIGORE B, GUY GRAND B, BOUR H  
Les hyperlipidémies. Rev. Prat. 1976; 45 : 1p
- 12 - BOSQUET F, GRIMALDI A  
Le traitement médicamenteux du diabète avec surpoids. Anti  
diabétiques oraux, insuline. Concours Medical 1989 ; 111 : 3693 - 9
- 13 - BRINGER J, MONABEKA HG  
Hémoglobine glycosylée ou fructosamine dans la surveillance du  
diabète sucré en milieu africain. Med. Afr. Noire 1989; 76 : 248 -251
- 14 - CABANE J  
Le diabétique déséquilibré, la pratique en urgence. Concours  
Medical 1991 ; 113 : 2137-8
- 15 - BOITARD C, TIMSIT J, CAILLAT-ZUCMAN S, BACH JF  
Classification et dépistage du diabète sucré : Dépistage du diabète  
de type I. Encycl. Med. Fiche additive 10 -366 A -10 : 4p
- 16 - CATHELINEAU G  
Les cétoacidoses des diabétiques. Encycl. Med. Chir. Glan-  
de et nutrition 10366 H<sup>10</sup>, 10 -1988 : 8p
- 17 - CATHELINEAU G  
Les acidoses lactiques des diabétiques. Encycl. Med. Chir. Glan-  
de et nutrition 10366 H<sup>50</sup>, 10 -1988 : 4p
- 18 - CATHELINEAU G  
Le coma hyperosmolaire hyperglycémique des diabétiques.  
Encycl. Med. Chir. Glan-  
de et nutrition 10366 H<sup>10</sup>, 1988 : 4p
- 19 - CHANSON P, GUILLAUSSEAU PJ  
Le diabète du sujet âgé. Rev. Prat. 1992 ; 42 : 1105 -1110

- 20 - CHARBONNEL B, GODEAU T  
Traitements oraux et diététiques du diabète de type II. Rev. Prat.  
1992 ; 42 : 1093 -1098
- 21 - CHARLES A, SIMON D, ESCHWEGE E  
Epidémiologie du diabète sucré. Encycl. Med. Chir. Glande et  
nutrition. Fiche additive 10 -366 - B -10 : 8p
- 22 - CHARLES D, GUEYE PM, WADE B  
Le diabète du sujet agé : à propos de 52 observations consécutives.  
Med. Afr. Noire 1997 ; 44 : 8p
- 23 - CONSTANTINIDES G  
Retinopathie diabétique : physiopathologie diagnostic, évolution et  
pronostic, principes du traitement. Rev. Prat. 1991 ; 41 : 471 - 6
- 24 - CORDONNIER D, CORTICELLI P, MAYNARD P, HALIMI S,  
PINEL S  
Néphropathies diabétiques. Encycl. Méd. Chir. Glande et nutrition  
18 - 066 P<sup>10</sup>, 10 - 366 - M -10 :10p
- 25 - COUTAREL P, BOSQUET F, BUREAU G, GRIMALDI A  
Peut-on prévenir la néphropathie diabétique. Concours Medical  
1987; 109 : 2762 - 5
- 26 - DARNAUD CH, DARNAUD J  
Les complications cardiovasculaires du diabète. Rev. Prat. 1976;  
45 : 3111 - 3118
- 27 - DE LAEY JJ  
La rétinopathie diabétique. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition  
10366 K<sup>o</sup>, 3 -1989 : 12p
- 28 - DIALLO AN, SACKO M, DEMBELE SM, DIAKITE S, TOURE B,  
TRAORE HA, PICHARD E , FISH A , DUFLO B  
Le traitement du diabète à Bamako (Mali). Med. Afr. Noire 1986 ;  
33 : 4p
- 29 - DIALLO AN, PICHARD E, TOURE F, TRAORE HA  
Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. Med. Afr.  
Noire 1987 ; 34 : 403 - 411

- 30 - DIALLO J, TASSY A, MOLIVA C  
La retinopathie diabétique à DAKAR. Med. Afr. Noire 1972 ;  
19 : 886 - 890
- 31 - DIARRA A  
Prise en charge du diabétique au Centre Hospitalier Yalgado  
OUEDRAOGO (CHNYO) : nécessité de l' éducation sanitaire.  
Thèse de Médecine Ouagadougou 1995 ; 53p
- 32 - DIE KACOU H, BEDA BY, OUATTARA D, NIAMKEY E,  
LOKROU A, ADOMA A, OUEDRAOGO Y, SOUBEYRAND J  
Le suivi thérapeutique : difficultés et perspectives. Revue Médicale  
de Côte d'Ivoire 1992 ; 75 : 2p
- 33 - DORNER M, PINGET M  
Diabète et grossesse. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition  
10366 G<sup>10</sup>, 10 - 1985 : 7p
- 34 - DROUIN P, SIMON J, ZIEGLER O  
L'insuline dans le diabète de type II. Pourquoi ? Quand ? Comment?  
Rev. Prat. 1992 ; 42 : 6p
- 35 - DOUVIN D, SIDIBE EL, NDIAYE PO, SOW AM  
La micro angiopathie diabétique en milieu africain. Med. Afr. Noire  
1979 ; 25 : 915 - 9
- 36 - DUPREY J, LUBETZKI J, GUILLAUSSEAU PJ  
Les hypo glycemies. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition  
10364 E<sup>10</sup>, 10 - 1985 : 20p
- 37 - DURON F, FERON R, BELIER P  
Diabète et grossesse. Objectif Medical 1986 ; 34 : 9p
- 38 - ESCHWEGE E, SIMON D, TCHOBROUTSKY G  
Epidemiologie du diabète sucré. Encycl. Med. Chir. Glande et  
nutrition 10366 B<sup>10</sup>, 2 -1986 : 9p
- 39 - ETITIELE F, MONABEKA HG, MBADINGA- MUPANGU, KIBEKE P  
Diabète et grossesse chez la femme congolaise à propos de 27 cas.  
Med. Afr. Noire 1994 ; 41: 4p
- 40 - GERARD S, TCHOBROUTSKY G, FREYCHET P  
Traité de diabétologie. Paris : Edition Pradel, 1990 : 919p

- 41 - GOUGEON J, ESCHARD JP  
Complications ostéo-articulaires du diabète. Encycl. Med. Chir  
Glande et nutrition 10366 N<sup>20</sup>, 9 -1987 : 6p
- 42 - GOULON G, LA PRESLE J  
Les complications nerveuses périphériques du diabète. Encycl. Med.  
Chir. Glande et nutrition 10366 L<sup>10</sup>, 4 - 1987 : 4p
- 43 - GRIMALDI A  
Traitement des neuropathies diabétiques. Concours Medical 1991;  
113 : 1260 -1270
- 44 - GUEGAN ME, AUGUSTIN P, COCTRIN JP, HANNEQUIN D  
Epilepsie partielle continue revelatrice d'un diabète sucré. Revue  
Neurologique 1994 ; 150 : 239 - 241
- 45 - GUILLAUSSÉAU PJ  
Traitement médicamenteux de la rétinopathie diabétique : un début  
d'espoir. Rev. Prat. 1992 ; 42 : 864 - 866
- 46 - GUILLAUSSÉAU PJ, GUILLAUSSÉAU -SCHOLER C  
Les hypoglycemies Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition fiche  
additive 10 -364 -E -10 : 4p
- 47 - GUIRA O  
L' association diabète hypertension arterielle : contribution à son  
étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne  
du CHNYO à propos de 71 cas. Thèse de Medecine Ouagadougou  
1995 : 88p
- 48 - HALFON P, GOLDGEWICHT C, EL-ETR M, TCHOBROUTSKY G  
Classification et Depistage du diabète sucré. Encycl. Med. Chir.  
Glande et nutrition 10366 A<sup>10</sup>, 2 - 1986 : 9p
- 49 - JACOSS C, LEGRAIN M  
La glomeruloscerose intercapillaire. Rev. Prat. 1976 ; 45 :  
3133-3143
- 50 - KANKOUAN J  
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré  
dans le service de medecine interne du CHNYO : à propos de 284  
cas. Thèse de Medecine Ouagadougou 1991 : 8p

- 51 - KREMPF M.  
Troubles de conscience chez un diabétique. Rev. Prat. 1991 ; 41 : 3p
- 52 - LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M, RAHIER J  
Epidemiologie ,anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition 10366 1<sup>o</sup>, 4 -1987 : 4p
- 53 - LAURENT C  
Guide du diabétique. 5ème édition. Paris : Expansion Scientifique Française, 1984 : 267p
- 54 - LOKROU A  
Acquisition et perspective. Sem. Hôp. 1992 ; 68 : 662-672
- 55 - LOKROU A, SAHADE M  
Complications non métabolique du diabète sucré en Côte d'Ivoire. Revue Française d'Endocrinologie 1994 ; 35 : 235-240
- 56 - LONGO MBENZA BE  
Diabète sucré et maladies cardio-vasculaires. Cardiologie Tropicale 1995 ; 21 : 37-45
- 57 - MALAN KA, DANO DS, SESS D, YAPO AE , BEDA Y  
Conseils diététiques aux diabétiques, répartition journalière de l'apport glucidique en fonction des habitudes alimentaires. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1990 ; 75 : 31-8
- 58 - MIGNON F  
Le danger d'attendre. Concours Medical 1992 ; 114 : 1p
- 59 - MIRAS-MIRAKIAN P, FIMBEL S, PU GEAT M  
Complications métaboliques aiguës du diabète. Rev. Prat. 1993 ; 43 : 5p
- 60 - MOUKOURI E, MOTI TH, NOVEDOUI C, MBANYA JC  
Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à YAOUNDE. Med. Afr. Noire 1995 ; 42 : 5p



- 61 - MBADINGA-MUPANGU, NSAKALA N  
Les facteurs de décompensation du diabète sucré au Congo. Med. Afr. Noire 1991; 38 : 3p
- 62 - NEBIE LVA  
Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire : étude transversale d'une population homogène de 120 patientes au Centre Hospitalier Universitaire de Treichville. Thèse de Medecine Abidjan 1993 ; 245p
- 63 - NGUEMBY - MBINA C, KLOTZ F, MOUSSAVOU JB, SANOU S  
Complications du diabète sucré dans le service de médecine "A" du Centre Hospitalier de Libreville (CHC) (à propos de 120 cas). Med. Afr. Noire 1988; 35 (9) : 2p
- 64 - NTYONGA - PONO MP  
L'hypertension artérielle chez le diabétique Gabonnais. Med Afr. Noire 1996; 43 (7) : 4p
- 65 - NTYONGA PM, MISTOUL I, MIKALA H, NDONG NGUEMA JB, LAWSON NZANGA N, MABAMBA C  
La pancréatite chronique calcifiante. Une cause majeure de diabète chez l'homme Gabonnais. Med. Afr. Noire 1996 ; 43 : 4p
- 66 - NTYONGA - PONO MP, NGUEMBY M, BINA C  
Le diabète sucré à Libreville : Prévalence et perspective. Med. Afr. Noire 1996 ; 43 (7) : 4p
- 67 - PAPOZ L, DELCOURT C  
Le diabète et ses complications dans la population française. Paris : Edition MASSON, 1996 : 106p
- 68 - PIERRAT D.  
Diabète : nouvelle expérimentation d'une insuline nasale. Concours Medical 1990 ; 113 (13) : 2 808 - 2 810.
- 69 - PIOLOT A, CORSIA G, LEGALL JR  
Un collapsus chez un diabétique. Concours Medical 1991 ; 113 (1) : 49 - 50
- 70 - POINTEL JP  
Artériopathie diabétique des membres inférieurs. Encycl Med. Chir. Glanede et nutrition 10 366 J<sup>40</sup>, 5 - 1988 : 8p

- 71 - ROBERT JJ, LESTRADE H  
Particularités du diabète de l'enfant. Encycl Med. Chir. Glande et nutrition 10 366 J<sup>40</sup>, 9 - 1987 : 4p
- 72 - SCHEENA, NEMERY A, LUYCKX A, LEFEBVRE P  
Etiologie et physiopathologie des diabètes sucrés. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition 10 366 C<sup>10</sup>, 2 - 1986 ; 18p
- 73 - SERT C, GRIMALDI A, HENAO L, KOMAJDA M  
L'ischémie myocardique silencieuse du diabétique. Concours Medical 1991; 113 (11) : 3p
- 74 - SIKO A  
Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte au CHNYO. A propos de 65 cas. Thèse Medecine Ouagadougou 1989 : 83p
- 75 - TIENO H  
Les lésions du pied chez le diabétique au CHNYO. Thèse Medecine Ouagadougou 1997 : 61p
- 76 - TODANI T, SATO Y, WATANABE Y, TOKI A, VEMURA S  
Ischémie Jejunal stricture developing after diabetic coma in a girl : a case report. European Journal of Pediatric Surgery 1993 ; 3 (2) : 115-7
- 77 - VAGUE P, VIALETES B, LASSMANN - VAGUE V  
Les formes cliniques du diabète sucré de l'adulte. Encycl. Med. Chir. Glande et nutrition 10 366 D<sup>10</sup>, 2 - 1986 : 15p
- 78 - VERGES B  
Anomalies du métabolisme lipidique au cours du diabète sucré. Rev. Med. Interne, 1991, 12 (4) : 277 - 280
- 79 - WETTA EM  
Dépistage et résultats du diabète sucré au Burkina Faso : Mise au point d'une méthode fiable et peu coûteuse. Thèse de Medecine Ouagadougou. 1995 : 105p

# **ANNEXES**

## FICHE D'ENQUETE

DATE .....

HEURE D'ADMISSION .....

NOM .....

PRENOM .....

PROFESSION .....

DATE ET LIEU DE NAISSANCE .....

SITUATION MATRIMONIALE .....

ETHNIE .....

RELIGION .....

ADRESSE .....

### MOTIF DE CONSULTATION OU D'EVACUATION

Coma

Fièvre

gangrène

Altération de l'état général

Augmentation du syndrome  
polyuro-polydysique

Autres

Douleur abdominale

Vomissement

Poussée HTA (1)

Toux

Dyspnée

Préciser



/\_/ Y a t-il des diabétiques dans la famille ?

/\_/ Père

/\_/ Mère

/\_/ Frère ou /\_/ Soeur

Collatéraux ..... Préciser .....

### EXAMEN GENERAL

\* Etat général /\_/ Bon

/\_/ Assez bon

/\_/ Mauvais

\* Etat de conscience:

/\_/ Bon

/\_/ Obnubilé

/\_/ Confus

/\_/ Comateux Préciser le degré .....

\* Langue : /\_/ Propre /\_/ Saburrale /\_/ Sèche

\* Lèvres : /\_/ Sèches /\_/ Humides

\* Halène : /\_/ Cétonique

/\_/ Fétide

/\_/ Amoniacale

/\_/ Sans odeur particulière

\* Pli cutané de déshydratation /\_/ Oui

/\_/ Non

## EXAMEN CLINIQUE

### BILAN PARACLINIQUE

- G.E (3)
- N.B (4)
- RX Pulmonaire (5)
- Uroculure
- Hémoculture
- Glycémie
- Glycosurie
- Azotémie
- PH
- Réserve alcaline

### FACTEURS DE DECOMPENSATION

- /\_/\_ Ecart de régime alimentaire
- /\_/\_ Interruption thérapeutique
- /\_/\_ Erreur thérapeutique
- /\_/\_ Erreur diététique
- /\_/\_ choc psycho affectif
- /\_/\_ Surmenage intellectuel
- /\_/\_ Activité professionnelle
- /\_/\_ Gangrène
- /\_/\_ Infection                      Préciser
- /\_/\_ Autre                              Préciser

Glycémie .....

Glycosurie .....

### CONCLUSION

#### MODE DE DECOMPENSATION

- /\_/\_ Hypoglycémique
- /\_/\_ Acidocétosique
- /\_/\_ Hyperosmolaire
- /\_/\_ Acidose lactique
- /\_/\_ Autre.....

## COMPLICATIONS

### 1°) Rétinopathie diabétique

. Fond d'oeil                      . stade                      . cocher

/\_ / Dilatation capillaire

/\_ / Micro anévrisme

/\_ / Micro infarctus

/\_ / Exsudat sec fin cotonneux

/\_ / Hémorragie

/\_ / Neo vaisseaux (Rétinopathie proliférante)

/\_ / Autre Préciser (Cataracte, Glaucome .....)

### 2°) Néphropathie diabétique

\* Oedèmes des membres inférieurs

\* Protéinurie

\* Azotémie

\* Echographie rénale

### 3°) Neuropathie diabétique

/\_ / Multinévrite                      Oui                      Non

/\_ / Polynévrite                      Oui                      Non

/\_ / Neuropathie végétative                      Type .....

Préciser (Gastroparésie, diarrhée

/\_ / Mal perforant plantaire    Oui                      Non

## CONCLUSION

Autres complications non spécifiques du diabète :

\* HTA                                      Oui                      non

\* IDM (7)                                  Oui                      Non

\* ANGOR                                  Oui                      Non

\* E.C.G. (8) .....

\* Artérites des membres inférieurs



## COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Examen cutané complet            /\_ / Antrax  
   /\_ / Abscess  
   /\_ / Erysipèle  
   /\_ / Autre            /\_ / Rien

## CONCLUSION

/\_ / PNC (9)  
/\_ / Nécrose tubulaire aiguë  
/\_ / Infection pulmonaire  
/\_ / GNA (10)  
/\_ / Autre                            Préciser

## MESURES THERAPEUTIQUES

/\_ / - SGI 5% (11)  
/\_ / - SGH 10% (12)  
/\_ / - Bicarbonate de sodium 14%  
/\_ / - KCL (13)  
/\_ / - Insuline ordinaire  
/\_ / - Insuline retard  
/\_ / - Antibiotiques                Lequel ?  
/\_ / - Aspiration  
/\_ / - Oxygénation                - Débit  
/\_ / - Pansement  
/\_ / - Autre                         - Préciser

## ITINERAIRE THERAPEUTIQUE

## EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

- FAVORABLE

- Guérison
- Séjour hospitalier

- DEFAVORABLE

- /\_/ Complication grave
- /\_/ Séquelles
- /\_/ Décès

- 1 - HTA : Hypertension Artérielle
- 2 - CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
- 3 - GE : Goutte Epaisse
- 4 - NB : Numération Blanche
- 5 - RX Pulm : Radiologie Pulmonaire
- 6 - TA : Tension Artérielle
- 7 - IDM : Infarctus du Myocarde
- 8 - ECG : Electro cardiogramme
- 9 - PNC : Pyélonéphrite Chronique
- 10 - SGI : Sérum Glucosé Isotonique
- 11 - SGH : Sérum glucosé Hypertonique
- 12 - KCL : Chlorure de Potassium

## 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 mes soins gratuits à l'indigent et je 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 le crime.*

*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*

---

**TITRE : Motifs de consultation, complications et facteurs de décompensation des diabétiques en urgence au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO)**

**RESUME**

Dans le but de préciser les motifs de consultation, les complications et les facteurs de décompensation amenant les diabétiques à consulter en urgence, une étude prospective a été menée de Février à Octobre 1997 au CHN-YO.

Chez 85 diabétiques reçus en urgence, 121 motifs de consultation ont été enregistrés, chaque patient présentant en moyenne 1,42 motifs de consultation. Ces motifs de consultation étaient surtout dominés par les complications aiguës (51,23%), et notamment les complications infectieuses (41,93%) des complications aiguës.

Les complications métaboliques (22,86%) étaient représentées par les comas hypoglycémiques et acidocétosiques. Ces derniers étaient responsables de 28,6% des décès observés. Nous n'avons pas enregistré de cas de coma hyperosmolaire ni d'acidose lactique.

Huit patients (11,43%) ont présenté une gangrène le plus souvent infectée ayant occasionné trois amputations et un décès.

Les infections étaient surtout dominées par les infections pulmonaires (47,06%) et cutanées (29,4%).

Ces infections représentaient le principal facteur déclenchant de l'acidocétose dans notre série (75%). L'erreur thérapeutique et l'absorption de décoction de nature indéterminée représentaient les principaux facteurs déclenchants de l'hypoglycémie (77,77%).

La durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 12,26 jours, et le taux de létalité de 8,2%.

Cette étude montre l'intérêt de l'éducation des diabétiques dans la prévention de la survenue de ces complications aiguës.

**MOTS CLES**

Diabète sucré, complications, décompensation, urgence.

**AUTEUR : Macaire S. OUEDRAOGO/Faculté des Sciences de la Santé 03 BP 7021 Ouagadougou 03 / Burkina Faso.**