



Article Original

Facteurs de Survenue de l'Acidocétose chez le Diabétique à l'Hôpital National de Niamey

Causes of ketoacidosis in diabetic patients at Niamey National Hospital

Mahamane Sani MA¹, Maazou ML¹, Maharou M., Brah S¹., Yarima S.¹, Daou M², Djibrilla A³, Malam-Abdou B³, Ali A.², Adehossi E¹.

RÉSUMÉ

Introduction. La cétoacidose diabétique est une complication métabolique aiguë grave du diabète, la plus fréquente, elle survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1, mais pouvant survenir également chez les diabétiques de type 2, surtout Africain noir. Le but c'était d'étudier les facteurs impliqués dans la survenue de l'acidocétose diabétique en vue d'amélioration sa prise en charge.

Matériels et Méthodes. Il s'agissait d'une étude prospective, menée du 1^{er} Juin 2016 au 31 janvier 2017 aux urgences médicales et au service de médecine interne de l'Hôpital National de Niamey, portant sur 125 cas d'acidocétose diabétique. **Résultats.** 1687 patients étaient hospitalisés parmi eux 125 cas d'acidocétose soit une fréquence de 7,4%, L'âge moyen était de 40,11 +/- 16,5 ans, majoritairement des femmes, avec un sex ratio F/H de 1,35. La durée moyenne du diabète était de 10 ans. L'acidocétose diabétique était inaugurale dans 28%. Le diabète de type 2 représentait 64,8% des cas et 35,2% des cas était de type 1. La cétose était simple dans 66,4% des cas, 33,6% des cas était des acidocétoses dont 27,2 % des cas avec des signes de gravités parmi eux et 8% des cas au stade de coma profond. Les principaux facteurs initiateurs de la décompensation étaient les infections bactériennes (75,2%), (prédominance foyer pulmonaire), le paludisme (17,6%), l'écart de régime (57,2%), l'arrêt du traitement (44%), la prise de décoction (27,2%), ou des corticoïdes (8%). L'évolution a été favorable chez 96% des patients ;4% des patients sont décédés. **Conclusion.** L'acidocétose diabétique reste une préoccupation du fait de sa fréquence et de sa gravité. L'infection est le facteur impliqué le plus retrouvé. Cependant il faut rechercher un paludisme et ou prise de décoction.

ABSTRACT

Introduction. Diabetic ketoacidosis is a serious acute metabolic complication of diabetes. It occurs most often in patients with type 1 diabetes, but may also occur in type 2 diabetes, especially in black African in whom it is largely understudied. The goal is to report some factors involved in the onset of diabetic ketoacidosis to improve its management. **Materials and methods.** This was a cross sectional analytical study, conducted from June 1st, 2016 to January 31st, 2017 in the medical emergencies and internal medicine department of the Hopital National de Niamey (HNN), involving 125 cases of diabetic ketoacidosis. **Results.** During the study period, 1687 patients were hospitalized. Among them, there were 125 patients with ketoacidosis (7.4%). Their mean age was 40.11 +/- 16.5 years. The sex ratio F / H was 1.35. Average duration of diabetes was ten years and in 28% of cases, diabetic ketoacidosis was inaugural. There were 64.8% cases of diabetes type 2 (DT2) and 35.2% of diabetes type 1 (T1D). Simple ketosis was present in 66.4% of cases, ketoacidosis in 33.6% of cases including 27.2% of cases with signs of severity, and among them, 8% of cases with a deep coma stage. The main triggering factors of decompensation were bacterial infections (75.2%) (mainly pulmonary), malaria (17.6%), food variations (57.2%), discontinuation of treatment (44%), decoction intake (27.2%), corticosteroid (8%). Evolution was favorable for 96% of patients. The death rate was 4%. **Conclusion.** Diabetic ketoacidosis remains a serious issue in our setting. Infection is the most common triggering factor. It is always advisable to look for a malaria and or taken of decoction.

¹Service de Médecine Interne, Hôpital National de Niamey, BP 238 – Niger

²Département de Médecine nucléaire de l'Institut de radio-isotopes Niamey – Niger

³Service d'Oncohématologie d'Hôpital National de Niamey, BP 238 – Niger

Auteur

correspondant :

Mahamane Sani
Mahamane Aminou
Adresse : Service de Médecine Interne, Hôpital National de Niamey, BP 238 – Niger

Mail :

aminousani7@yahoo.fr

Téléphone :

0022798556450

Mots clés :

Acidocétose, diabète Africain, paludisme, décoction.

Key words:

Ketoacidosis, African diabetes, malaria, decoction.

INTRODUCTION

La cétoacidose diabétique est la complication métabolique aiguë du diabète la plus fréquente. Elle survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1, mais peut aussi survenir chez les diabétiques de

type 2 notamment les patients noirs africains ou dans des circonstances particulières. Cette complication constitue parfois le mode inaugurant le diabète sucré. La cétoacidose se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose dont le diagnostic repose sur des analyses sanguine et urinaire. Son incidence est en

augmentation ces dernières années et plusieurs facteurs sont connus pour favoriser sa survenue [1]. Elle était systématiquement fatale avant la découverte de l'insuline en 1922 [2]. Son pronostic peut être sévère, en particulier chez l'enfant et les sujets âgés et il varie en fonction des comorbidités. Le taux de mortalité estimé est inférieur à 1 % dans les pays développés [3]. Le pronostic de cette complication dépend du terrain et de la précocité d'instauration du traitement. Ce dernier repose sur l'association d'une réhydratation, d'une insulinothérapie et d'une correction des troubles hydroélectrolytiques (en particulier des troubles du potassium). Le but de ce travail est de reporter les facteurs impliqués dans la survenue de l'acidocétose diabétique à l'Hôpital National de Niamey (HNN). en vue d'améliorer sa prise en charge.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Notre travail est une étude transversale descriptive prospective couvrant une période de 8 mois allant du 1er juin 2016 au 31 janvier 2017 et portant sur 125 patients, admis pour acidocétose au sein du service des urgences médicales et du service de médecine interne de l'Hôpital National de Niamey.

L'échantillon comprend des patients connus diabétiques et des patients non connus diabétiques chez qui le diagnostic de cétose a été établie lorsqu'il y'avait une hyperglycémie $\geq 2,5$ g/l (13,9 mmol/l) (seuil diagnostique proposé par l'ADA) déterminée à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire, une glycosurie et une cétonurie ≥ 2 croix (2++) qualitativement par les bandelettes réactives Kéto-Diastix®. L'acidocétose a été diagnostiquée lorsqu'il y avait en plus des troubles de la conscience, une déshydratation et ou une hyperventilation type Kussmaul. Nous n'avons pas effectué de gazométrie systématique. A travers une fiche d'enquête nous avons recueillis les données suivantes : données sociodémographiques l'âge ; le sexe ; l'ethnie ; la provenance ; la résidence ; le niveau socio-économique, évalué en fonction du revenu et classé en trois groupes : bas, moyen, élevé. Nous avons aussi recueilli les caractéristiques de diabète (type du diabète, arguments anamnestiques et cliniques en faveur d'un type 1 ou 2), l'état clinique (cétose ou acidocétose) et la durée d'évolution. Nous avons étudié chez tous les patients les paramètres biologiques suivant : L'urée, la créatinine, le sodium (Na⁺), le potassium (K⁺), le taux des leucocytes, la protéine C réactif (CRP), la goute épaisse (GE) ; l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). Chez certains patients une radiographie pulmonaire fut complétée en fonction du signe d'appel. Nous avons calculé la clairance de la créatinine (CC) selon la formule de CKD-EPI, la natrémie corrigée selon la formule = natrémie mesurée + 1,6 × (glycémie [g/l] - 1) et l'Osmolalité plasmatique (mOsm/l) selon la formule = 2 × (natrémie (mmol/l) + glycémie (mmol/l) + urée (mmol/l) les normes entre 280-295 mOsm/l, l'hyperosmolarité plasmatique si supérieur à 320 mOsm/l. Le trou anionique non calculé parce que le dosage des bicarbonates n'était pas systématique. Les facteurs déclencheurs de l'acidocétose recherchés étaient l'infection (bactérienne, parasitaire ou autre), l'écart de

régime, les erreurs thérapeutiques (arrêt du traitement, sous-dosage.), la prise de décoction et la prise des médicaments hyperglycémiant (corticoïde, autres) . Le traitement reçu et l'évolution ont été également étudiés. Ces données ont été analysées par le logiciel Microsoft Office Excel et SPSS version 20.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 125 cas d'acidocétose ont été colligés chez 1687 patients hospitalisés soit une fréquence de 7,4%. L'âge moyen des patients était de 40,11 +/- 16,5 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 77 ans, majoritairement des femmes avec un sex ratio F/H de 1,35. La majorité de nos patients résidaient dans des centres urbains (80%) et 48 % des patients avaient un niveau socio-économique bas. La durée moyenne d'évolution du diabète était de 10 ans avec des extrêmes entre 0 et 20 ans. Un total 35 patients n'étaient pas des diabétiques connus, soit 28% d'acidocétoses diabétiques inaugurales. Par ailleurs, 81 patients (64,8%) avaient un diabète type 2 (DT2) et 44 patients (35,2%) un diabète de type 1

A l'admission, 24 patients étaient obnubilés (19,2%) et 10 patients (8%) dans un coma profond.

Dans notre série, la glycémie moyenne était de $21,28 \pm 5,33$ mmol/l avec des extrêmes entre 13 et 35 mmol/l. Tous nos patients avaient une glycosurie et une cétonurie dont 66,4% avaient plus de deux croix (2++) de cétone à la bandelette urinaire. Les troubles hydro électrolytiques recherchés trouvaient, l'hypokaliémie chez 5,6% de patients, l'hyponatrémie dans 48% des cas, l'urée et la créatinine étaient élevés respectivement dans 36,8% et 38,4% des cas avec une baisse de la clairance de la créatinine dans 36,8% des cas comprise entre 60 et 30 ml/mn et dans 5,6% de cas entre 30 et 15 ml/mn. L'hyperosmolarité plasmatique était présente dans 29,6% des cas. Le diagnostic de cétose simple fut retenu chez 83 patients soit 66,4% des cas et d'acidocétose chez 42 patients soit 33,6% des cas dont 27,2 % des cas présentaient de signes de gravités parmi eux 10 patients soit 8% au stade de coma profond.

Les facteurs de décompensation retrouvés étaient : les infections 88% des cas dont 75,2% d'infections bactériennes et 12,8 % d'infections parasitaires (paludisme) ; les écarts de régime chez 57,2% des patients ; l'arrêt du traitement dans 44% des cas ; la prise de décoction chez 27,2% des patients et les médicaments hyperglycémiant dans 8% des cas (figure 1).

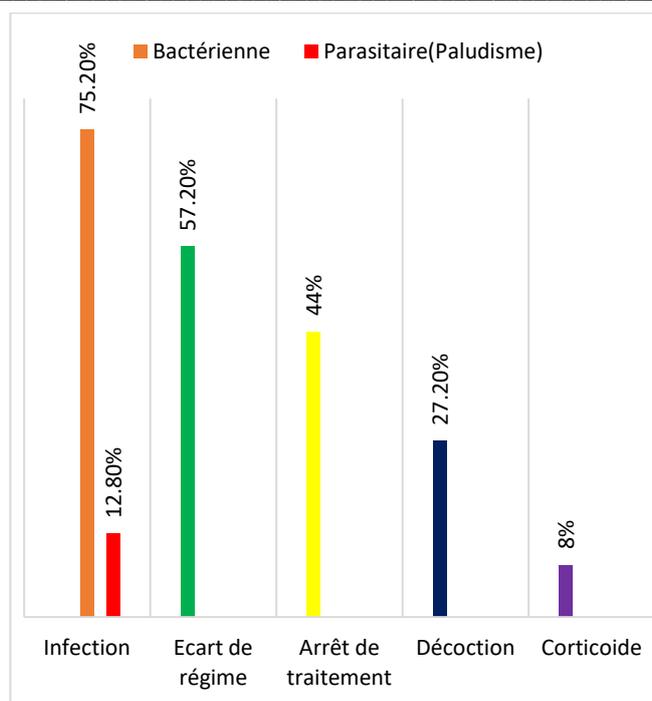


Figure 1: répartition en fonction des facteurs impliqués dans la survenue de l'acidocétose.

La répartition des foyers infectieux était la suivante : 31,2% des cas avaient une infection des voies respiratoires, 20,8% des patients avaient une infection cutanée, l'infection urinaire retrouvée dans 16% des cas, digestive dans 4% des cas et ORL dans 3,2% des cas (figure 2).

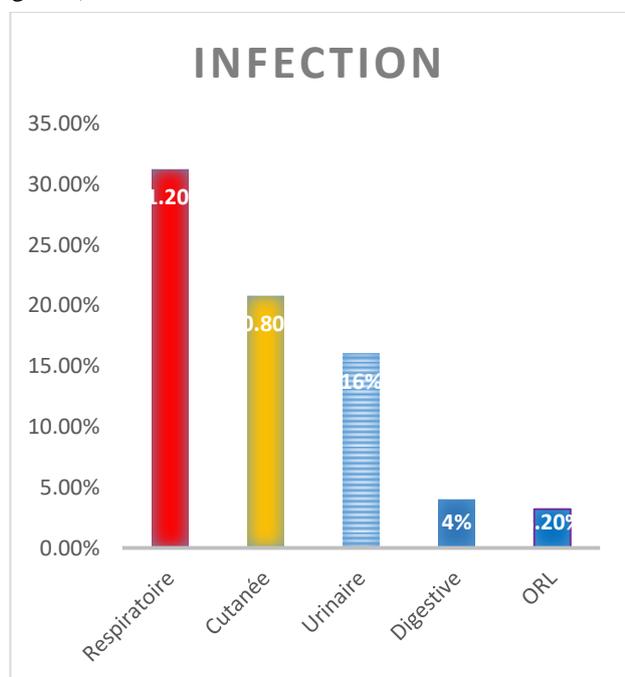


Figure 2: répartition des patients en fonction du foyer infectieux

L'évolution a été favorable chez 96% de nos patients, dont les formes graves d'acidocétoses avec coma profond avaient été prises en charge en unité des soins

intensif. Cinq cas de décès ont été enregistrés (4% des cas).

DISCUSSION

La cétoacidose diabétique résulte d'un déséquilibre métabolique associant une carence insulémique (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation (glucagon, catécholamines, hormone de croissance et cortisol) [4]. C'est une complication métabolique aiguë grave et préoccupante départ sa fréquence et sa mortalité. En Afrique noire la cétoacidose diabétique présentant la particularité d'être aussi fréquente dans le diabète type 2 considéré comme un sous type de diabète type 2 dit « diabète sucré à tendance cétosique » (ketosis-prone diabetes) « Diabète Africain », qui a été décrit chez des migrants issus d'Afrique subsaharienne ou chez des Noirs américains. Il s'agit d'une cétose spontanée relevant d'une insulinothérapie initiale pouvant être réduite, puis interrompue au bout de quelques jours ou semaines du fait d'une rémission durable [5]. Il s'agit d'une complication métabolique aiguë grave du diabète, la plus fréquente. La fréquence hospitalière de l'acidocétose diabétique dans notre étude est de 7,2%, dont 28% d'acidocétoses diabétiques inaugurales. Ces résultats sont comparables avec les travaux de Lawrence SE et al, bien que sur une population d'étude différente, trouvaient une fréquence de survenue d'un épisode de cétoacidose de l'ordre de 1 à 10 % patients/années chez les patients connus diabétiques et l'ordre de 15 % à 67 % des cas de cétoacidose inaugurant le diabète [6]. Otmane K au Maroc avait trouvé une fréquence de 6,6% [7] et Placide Kambola Kakoma et al en république démocratique du Congo de 5 % [8] qui sont aussi comparable à notre résultat.

La fréquence de la cétoacidose diabétique est en perpétuelle augmentation ces dernières années. Aux États-Unis, le nombre annuel d'hospitalisations pour cétoacidose est passé de 80 000 en 1988 à 140 000 en 2009 [1]. Victor W. Zhong et al, ont étudié l'évolution des admissions pour acidocétose en Grande Bretagne entre 1998 et 2013 à partir des registres Clinical Practice Research Datalink (CPRD) et Hospital Episode Statistics (HES). L'incidence était significativement augmentée en 2013 en comparaison de 1998 (incidence rate ratio =1,53 [intervalles de confiance à 95 % : 1,09-2,16]) [9]. Cette augmentation de la fréquence de la cétoacidose diabétique dans le monde s'explique en partie par l'augmentation des nouveaux cas de diabète et, peut-être pour les DT2, à une augmentation de la fréquence des profils insulinorequérants.

Les patients diabétiques de type 2 sont majoritaires dans 64,8% des cas. Ce qui est contraire au résultat trouvé dans la littérature qui montre une nette prédominance de diabète type 1. Les explications résident aux particularités du diabète type 2 chez les noir Africain qui cétose malgré une réserve d'insuline au niveau des cellules β pancréatiques des îlots de Langerhans (diabète cétosique Africain). Assita Y et al en côte d'ivoire avaient trouvé une prédominance de diabète type 2 dans 61,5% des cas [10]. Ouedraogo M et coll, à Ouagadougou avaient trouvé le diabète de type 2 dans

91,77% et le diabète de type 1 dans 8,23% [11]. Par contre Mohamed L [12] au Maroc avait trouvé le diabète de type 1 dans 68% et le diabète de type 2 dans 23%. Malgré que le Maroc soit un pays Africain, la prédominance de la cétoacidose chez les diabétiques type 1, s'explique par la faible proportion dans la population des noirs. Wang Z et al, au Suède avaient trouvé le diabète de type 1 dans 68% et le diabète de type 2 dans 32% [13]; A. Clark et al, au Canada avaient trouvé le diabète de type 1 dans 72,3 % et le diabète de type 2 dans 27,7% [14];

Les lectures combinant glycémie-cétonémie capillaire permettent de poser le diagnostic précoce de la cétoacidose et d'en prédire la guérison précocement, ils testent l'acide β hydroxybutyrique. En effet en cas de cétoacidose diabétique c'est l'acide β hydroxybutyrique qui est préférentiellement élevé sous l'action du glucagon, et de manière précoce, mais l'absence de glucagon n'empêche pas la survenue de la cétoacidose, c'est le cas des patients ayant eu une pancréatectomie. L'utilisation de ces types appareils chez les diabétiques connus, permettent le dépistage précoce de la cétoacidose afin d'éviter l'installation de signe de gravité. Dans notre étude nous avons utilisé les bandelettes urinaires réactives ne testant pas l'acide β hydroxybutyrique, donc le diagnostic est fait plus tardivement chez les patients connus diabétique, pouvant être source de retard de diagnostic et de l'augmentation des formes graves d'acidocétoses diabétiques.

Les facteurs déclenchants de la cétoacidose décrits dans la littérature sont nombreux dépendent de beaucoup de paramètres, le type de diabète, de la thérapeutique et le terrain. La méconnaissance du diabète est un facteur de survenue d'acidocétose de l'ordre de 30 % [15], 28% dans notre étude. Cependant certains facteurs sont connus pour donner une acidocétose diabétique atypique avec glycémie modérément augmentée, voire proche de la normale c'est le cas de l'alcool, des nouveaux antidiabétiques oraux, les gliflozines, inhibiteurs du transport rénal sodium-glucose (par les co-transporteurs sodium glucose de type 2 [SGLT2]) [16;17] et les antipsychotiques atypiques [16]. Nous n'avons pas trouvé ces formes atypiques d'acidocétose dans notre travail. C'est pourquoi les recommandations anglaises de 2011 ont abaissé le seuil diagnostique glycémique à 2 g/l (11 mmol/l) pour la recherche la cétonémie [18].

L'infection est un facteur déclenchant de la cétoacidose retrouvé dans plusieurs [15, 19] dans cette série elle était retrouvée chez 88% des patients, avec une prédominance de pneumopathie bactérienne, retrouvé dans les travaux de Nyenwe EA, Kitabchi AE et al.[4]. Boutabia en Algérie retrouvait une prédominance des facteurs infectieux dans 51,7% [20]. Le paludisme aussi est retrouvé dans le travail de Assita Y et al en Côte d'Ivoire associé au diabète dans 12,1% des cas [10], il constitue un facteur de décompensation chez 12,8% de nos patients. Toute acidocétose diabétique dans un contexte de fièvre, même en présence de foyer infectieux évident, doit faire rechercher systématiquement un paludisme dans ces zones d'endémies.

Les autres facteurs retrouvés sont ceux retrouvés dans la

littérature, arrêt de traitement, écart du régime, prise de corticoïde (figure 3)

Le jeun de Ramadan chez les musulmans est aussi un facteur associé à la décompensation du diabète [21], mais pas de cas dans notre étude.

La particularité de facteur décompensant retrouvé dans notre étude c'est la prise des décoctions soit en remplacement du traitement antidiabétique ou en association avec le traitement habituel sur conseil des tradipraticiens ou des proches. Contenu de la diversité des plaintes et racines utilisées chez nos patients nous ne pouvons pas citer la nature de la plainte et ou racines incriminées, ainsi que les mécanismes en causes.

La mortalité liée à l'acidocétose diabétique est nettement inférieure à 1% dans les pays développés [3]. En Afrique subsaharienne cette mortalité resté élevée, en 2014 A. Lokrou, F. Kouassi avaient trouvé un taux de mortalité de 5,1% en Côte d'Ivoire [18], Shannon M. Le taux de mortalité était de 4% dans notre travail. Fernando au Canada trouvait un taux de mortalité de 1,14% [22]. Cependant une part importante de mort inexpliquée par coma était due à l'acidocétose diabétique méconnue, ce qui sous-estime la fréquence de cette mortalité. Grâce un protocole de recherche systématique de décès par coma diabétique mis en place dans la ville de Stockholm, de 2004 à 2006, le nombre d'identification de coma diabétique, à doubler sur la totalité des patients admis pour mort inexpliquée [23]. Ce résultat démontre l'importance d'une exploration biologique de l'acidocétose diabétique devant toute mort inexpliquée.

CONCLUSION

L'acidocétose diabétique dans notre contexte reste une préoccupation du fait de sa fréquence et de sa gravité. L'infection a été le facteur impliqué le plus retrouvé dans notre travail, cependant il faut toujours rechercher un paludisme devant une acidocétose diabétique dans un contexte de fièvre. La prise de décoction est un facteur particulier de décompensation retrouver, qu'il faut également rechercher même en présence de certains facteurs apparents.

RÉFÉRENCES

- [1] CDC - Number of Discharges - Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis - Data & Trends - Diabetes DDT [Internet]. [cited 2017 May 10]. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/dkafirst/fig1.htm>.
- [2] Banting FG, Best CH, Collip JB, et al. Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus. Preliminary report. *Can Med Assoc J.* 1922; 12:141-6.
- [3] Mays JA, Jackson KL, Derby TA, Behrens JJ, Goel S, Molitch ME, et al. An evaluation of recurrent diabetic ketoacidosis, fragmentation of care, and mortality across Chicago, Illinois. *Diabetes Care.* 2016; 39:1671-6.
- [4] Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism.* 2016 ;65 :507-21.
- [5] Gautier JF. « Diabète africain » : mythe ou réalité ? *Médecine des maladies Métaboliques.* 2009 ;3 :355-6.
- [6] Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population based study of incidence and

risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr.* 2005 ;146 :688-92.

[7] **Otmane K.** Education thérapeutique du patient diabétique : pratique et messages éducatifs. Thèse de Médecine et de Pharmacie de Fès. 2012 ; 129/123 : 185

[8] **Placide K K, David M K, Axel M K, et al.** Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi : à propos de 51 cas. *Pan African Medical Journal.* 2014; 17:324

[9] **Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ.** Trends in hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998-2013: a retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2018 ;41 :1870-7

[10] **Yao A, Lokrou A, Kouassi F et al.** Profil paludique des patients diabétiques hospitalisés dans le service d'endocrinologiediabétologie du CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire : étude rétrospective. *Médecine des maladies Métaboliques – Septembre.* 2017 ; 11 (5) : 468-472

[11] **Ouedraogo M, Ouedraogo S.M, Birba E, Drabo Y.J.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier Yalgado Ouédraogo du Burkina. *rev. Faso, Med, Afr, Noire.* 2000. 47 (12) :505-7.

[12] **Mohamed L.** L'acidocétose diabétique en milieu de réanimation. Thèse de médecine. Marrakech. 2015, No150: 36-64.

[13] **Wang Z, Kihl-Selstam E, Eriksson J.** Ketoacidosis occurs in both type 1 and type 2 diabetes. A population based study from northern Sweden. *Diabet Med.* 2008; 25:867-70.

[14] **Clark A, Kraut E, Yen HH, Moore S, Hopman W, Houlden RL.** Evaluation of a Diabetic Ketoacidosis Order Set in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes at a Tertiary Academic Medical Centre: A Retrospective Chart Audit. *Can J Diabetes.* 2018 : 1-5

[15] **Carlier A, Amouyal C.** Cétoacidose diabétique. *EMC - Endocrinologie-Nutrition.* 2018 ;15(4) :1-10.

[16] **Schlienger J.-L., Halimi S..** Les acidocétoses diabétiques atypiques. *Médecine des maladies Métaboliques.*2016 ;10(4) :314-319.

[17] **Qiu H, Novikov A, Vallon V.** Ketosis and diabetic ketoacidosis in response to SGLT2 inhibitors: Basic mechanisms and therapeutic perspectives. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017;33: 2886

[18] **Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JE, Courtney CH, et al.** Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med.* 2011 ;28:508–15.

[19] **Lokrou A., Kouassi F.** Bilan de 9 années de prise en charge de l'acidocétose du diabétique africain adulte en Côte-d'Ivoire. *Médecine des maladies Métaboliques.*2014 ;8(3) :330-334.

[20] **Boutabia WA.** Acidocétose diabétique chez l'enfant : expérience du CHU d'Annaba. *Archives de pédiatrie.* 2008; 15(5) :950-951.

[21] **Beshyah A. S. and S. A. Beshyah,** The incidence of diabetic ketoacidosis during Ramadan fasting: A 10-year single-centre retrospective study, *Diabetes Research and Clinical Practice,*

<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.01.018>.

[22] **Fernando S.M et al.** Comparison of outcomes and costs between adult diabetic ketoacidosis patients admitted to the ICU and step-down unit *Journal of Critical Care.*2019;50:257–261.

[23] **Rousseau G, et al.** Exploration biologique des décès par acidocétose diabétique: revue de la littérature. *La revue de médecine légale* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.medleg.2017.05.002>