



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 211

**Manuel d'apprentissage des complications aiguës du diabète pour l'étudiant en médecine et élaboration d'une application mobile**

**THÈSE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/06/2023**

**PAR**

**Mlle. Maryam EL OUARDI**

Née Le 03/04/1998 à Chichaoua

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

**GUIDE PRATIQUE – COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE-  
APPLICATION MOBILE**

**JURY**

**Mme. N. EL ANSARI**

Professeur en endocrinologie et maladies métaboliques

**PRESIDENT**

**Mr. A. HACHIMI**

Professeur en réanimation médicale

**RAPPORTEUR**

**Mr. H. NEJMI**

Professeur en anesthésie-réanimation

**Mme. G. EL MGHARI TABIB**

Professeur en endocrinologie et maladies métaboliques

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِنِّي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى  
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ حَالًا تَرْضَاهُ وَأَخْلُجْ لِي فِي دَارِيَّيْنِي إِثْمِي  
تُؤْتِيهِ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

سورة النحل



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

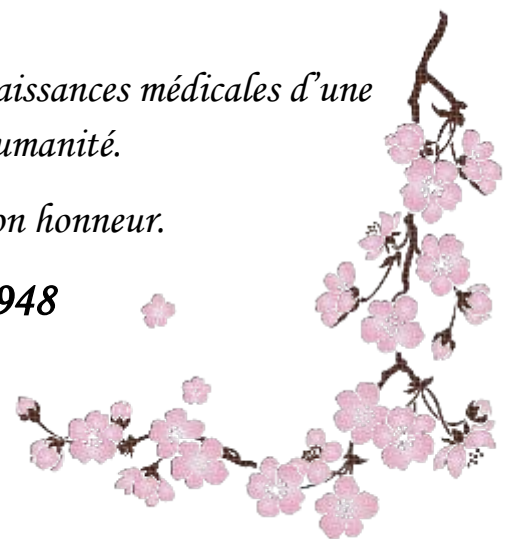
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





**LISTE DES PROFESSEURS**



# UNIVERSITE CADI AYYAD

## FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

### ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

### Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique

SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie–virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie–orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie–pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie–réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe



ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



# DEDICACES





*Je dédie cette Thèse...*



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée  
sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et  
ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et  
remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

أيقنتُ أن خوفي على الذين أحبهم قد يفوق أحياناً خوفي على نفسي، وأن لا شيء يُعادل لحظة الطمأنينة التي تغمرني عندما أدرك أنهم بخير، إلى كل الذين أحبهم: إلى عائلتي، أمي، أبي وإخوتي كونوا بخير لأجلكم أولاً ثم لأجلي، فإن ما يمسكم يمستني، أعيدكم بالله من نوائب الدهر، وكوارث الزمن، ومن الشرور، والمساوي، والأخطار

*Mes Chères Parents :*

*Vous avez été pour moi tout au long de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui n'a ni cessé ni diminué. Votre bonté et votre générosité sont sans limites. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Puisse votre existence pleine de sérieux, de droiture et d'humanisme me servir d'exemple dans l'exercice de ma fonction. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien-être. En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves. Que Dieu, tout puissant, vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants, et pour que je puisse vous rendre un minimum de ce je vous dois...*

## *À Ma très chère Maman Khadíja HAJJAJ*

*Autant de phrases aussi éloquentes soient elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi, tu m'as comblé avec tendresse et affection tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toute ma vie, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait. Je ne pourrais jamais exprimer toute l'affection que j'ai pour toi, ni la gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que tu as déployé pour nous.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation et notre bien être avec un dévouement inégal. Tu as toujours fait preuve d'amour, d'affection et de bonté extrême, tu es et tu resteras à jamais ma source d'inspiration. En ce jour mémorable, pas seulement pour moi, mais aussi pour toi. Je t'invite à accepter, Maman, cet humble travail comme un signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse Dieu le tout puissant te protéger, te procurer une longue vie, santé et bonheur.*

*Je t'aime Khadíja mama*

**رضي الله عن أمي، فهي الموجودة دائماً إن غاب الوجود حولي، وهي العافية لقلبي وروحي، هي الفضل، هي الخير، دعواتها سند، وابتسامتها حياة، ورضاها غاية**

*A mon très cher et adorable père Hassan EL OUARDI  
Honneur, Grandeur, Fierté*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as toujours veillé à ce que l'on ne manque de rien. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, ton encouragement est pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, et te protéger de tout mal.*

*Je t'aime très fort Babati*

**أما عن أبي، اختصر ذلك بقوله "وأما بنعمة ربك فحدث"، فهو موطني السعيد، حبي الصادق، سندي المستمر، ضلعي الثابت، بهجتي الحقيقية، نجاتي الأولى، بسمتي الوحيدة، الأب النادر، ومصدر الحب والأمان**



*A MA CHÈRE SŒUR HAJAR EL OUARDI*

*"friend to the spirit"*

*I have always admired the person you are and the person you make me, you inspired me in so many ways .Thank you for tolerating me now and always and filling my life with such abundant happiness. blessed to have a sister like you I hope you know that you can always rely on me. I will always be here for you, and I will always do whatever I can to help you*

*May Allah bless you with what you are praying for*

*I LOVE U TO THE MOON AND BACK*

*A MA PRINCESSE AJA EL OUARDI*

*"The princess of our castle"*

*You are the sunshine in my life,I want you to know that you are loved completely and exactly as you are ;I'll will be there for you constantly cause you have my undying affection,May Allah fill your life with endless happy moments, countless wonderful surprises, and infinite success*

*I adore you AYATI*

*A MON CHER FRERE HAYTHAM EL OUARDI*

*While reading this ; I want you to know that you are my hero,  
my world and whole life ; even though you are the youngest in  
the family you're so loving and protective of us all, I am so  
grateful to have you as a brother  
I wish I'll never let you down I'll carry you with me in my  
heart everywhere I go.  
May Allah bless you with peace and happiness and all the  
success in your life*

*I love you "AYBAY"*

*A MA CHERE SŒUR FATIMA ARAB*

*I am lucky enough to have you sister, whether we share the  
same blood or not. Thank you for being you.  
If you ever need me, I'll be there. May Allah bless you with  
good health and long life.  
I love you Fatima Sista*

*A MA MECHELOUETTE D'AMOUR*

*« My unpaid therapist »*

*I LOVE YOU MEOW AND FUREVER*

## *A TOUTE LA FAMILLE EL OUARDI ET HAJJAJ*

*J'ai eu une chance inestimable d'être né dans deux familles aussi aimantes, généreuses et soudées. Je me suis toujours senti bercé par votre amour, porté par vos encouragements, et confiant par la sécurité que vous m'avez conférée.*

*J'aurai aimé citer chacun de vous par son nom, mais même mille pages ne sauraient suffire pour vous témoigner toute mon affection.*

*Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours de vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé*

## *A TOUTES MES TANTES, MES ONCLES*

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

## *A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES*

*Que de bons moments et souvenirs d'enfance, je vous aime fort, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Que dieu vous offre le courage pour que vous puissiez accomplir tous vos rêves.*

## *A MA GRANDE MERE KABOURA AKHI*

*Ta présence et tes prières m'ont toujours été d'un soutien remarquable. Je te dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant te procure santé et longévité*

## *A MA CHÈRE TANTE ESSAADIA HAJJAJ*

*Une merveilleuse et incroyable femme par sa douceur, sa tendresse et sa sagesse  
Pour moi tu es une seconde mère. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous tes efforts, et tes sacrifices, que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.  
J'espère dans l'avenir pouvoir te rendre ne serait-ce qu'une part infime de tout ce que tu as fait pour moi. Puisse Dieu te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie*

## *A MON CHÈRE ONCLE MHAMED HAJJAJ*

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération et gratitude. Je tiens à te remercier pour ton grand soutien, tes sacrifices, tes encouragements durant toutes mes années d'études tu étais toujours dans mon dos et près pour me donner de l'aide  
Je te souhaite que du bonheur, santé, prospérité et réussite dans ta vie.  
JE T'AI ME MIDO*

*A MA COUSINE D'AMOUR WIJDANE HAJJAJ*

*Having you in my life is a blessing. Thank you for all the wonderful moments we had spent together since my birth, for your support, your guidance, and your incomparable love. You have filled me with affection since I was a child. I love you so much*

*A TOUS MES AMIS QUE J'AIME DU FOND DU COEUR :*

*Jaouad OUBELLA (Lqard), Abdeljabbar  
TAOUFIQUI (Elmaqroua), Fatimaezzahra OUBELLA  
, Wijdane FAJJAJ et Jalila CHAKIR :*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à toutes, longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé*

*Houda FEKRANE (Kholoud que j'ADORE), Aziz ZRAA,  
Bouchra ELHAMIL (Zavil), Mina ELHOUSSAINI, Bouchra  
ZAOUIA :*

*On a vécu ensemble des moments inoubliables de joie, d'aventures depuis notre 1ère baccalauréat on a pris l'habitude que l'un soutien et aide l'autre.*

*On était très proches les uns les autres et on a partagé plusieurs choses. Aujourd'hui, chacun de nous a suivi son propre chemin et son propre parcours. J'espère que cet humble travail vous rapporte l'estime que je porte à votre égard. Je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.*

*Khaoula ABOU EL ABBAS "Sabsbouta" :*

*Une source d'inspiration et des conseils pertinentes, c'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, je te dédie ce travail et je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi  
Je t'aime Sabsabouti*

*Mon amie d'enfance Imane ALIOUA*

*Amitié de plus de 20 ans, Je ne trouve pas des mots qui peuvent décrire cette amitié incroyable pleine d'amour et de respect cher.*

*Me manque beaucoup les moments qu'on a l'habitude de passer ensemble. Je te souhaite une vie pleine de joie et de réussite Tu es une évidence. Ma plus ancienne amie, ma complice, ma moitié c'est un vrai bonheur de t'avoir dans ma vie. Merci de m'avoir toujours soutenue tout au long du chemin  
Je t'aime Imanita*

*Mon amie Nohaïla EL ANGUI "Nohatî" :*

*"La plus belle des rencontres"*

*Ton amitié est un honneur et une fierté pour moi. Je te remercie d'avoir embelli ma vie par de précieux moments de bonheur. Je n'oublierai jamais nos délires, nos joies nos discussions*

*J'espère du fond de mon cœur que tu trouves dans ce travail l'expression de mon amour et de mon estime les plus sincères*

*Ma meilleure Zineb FASSIH :*

*Tu représentes en ton humble personne l'amitié au vrai sens du terme. Je me rappelle plus exactement comment notre amitié a commencé tellement c'était spontanée. Mais Je n'oublierai jamais ton soutien pour moi quand ma mère est tombée malade, Tu étais toujours à mes côtés quand personne n'était Et quoique je fasse, je ne te rendrai pas ce que tu as fait Tu as été une source de motivation avec ton énergie positive, et tu m'as redonné des forces dans les moments où j'en avais le plus besoin. Tu étais présente durant les bons comme les mauvais moments, et tu as toujours su me revigorer par ta bonne humeur incomparable, et ton sourire précieux. Ce travail est dédié à toi " Biskhsirne" pour toutes les années d'amitié*

*Seni çok seviyorum canım arkadaşım*

*Ma petite Imane FASSIH :*

*Je remercie dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Je sais que je pourrais toujours compter sur toi à n'importe quels moments.*

*A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.*

*,Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés, nos délires, merci pour ta tendresse, ton soutien, Merci de toujours dégager de l'amour, merci pour cette belle amitié*

*Merci pour ta présence Imane je t'aime.*

*Nissrine IZENZAR "Kaab Elghzal"*

*La plus merveilleuse des colocataires, je ne vais jamais oublier les aventures qu'on a passé ensemble.*

*Je me rappelle de nos nuits blanches, nos blagues drôles et débiles et nos fous rires. J'ai passé avec toi les meilleurs comme les pires moments de ma vie, et pour cette raison je te remercie.*

*Tu as su me reconforter durant les durs moments, Merci d'avoir toujours pris le temps d'écouter mes histoires, de soutenir mes très belles idées*

***A TOUS LES AMIS DU PARCOURS MEDICAL :***

***Dr Soumia EL MOUTAOUAKIL, Dr Zineb EL CHRIQUI, Dr Soufiane EL OTHMANI, Dr Ikram EL MAOULOUA, Dr Ouissal ESSAKET, Dr Fabio EMBALO, Dr Salsabil Fahde, Dr Ferdaous Jalal, Dr Chaïma Elouatiq, Dr Oumaïma ACHNINE, Dr Manal ABOUSSAAD, Dr Soukaina CHAKRI :***

*Des souvenirs inoubliables avec un mélange de joie et de chagrins, d'encouragement, de l'espoir avec des moments de faiblesse et de défaites qu'on a pu les dépassé que dieu vous protégé et éclaircit vos chemins*

***A MES BINOMES DE FOURIRE :***

***Dr Yasmine EL OUAZZANI ,Dr Souad EL OUARDI***

*Sans vous, toutes ces années d'études n'auraient pas eu autant de couleurs, autant de goût. Ces gardes interminables et exténuantes n'auraient pas su graver de si bons souvenirs. J'ai de la chance de vous avoir*



*A TOUS LES COLLEGUES DE LA PROMOTION 2015-2016  
FMPM  
A TOUS LES PROFS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE DE MARRAKECH*

*A TOUS MES PROFS DE PRIMAIRE, COLLEGE, LYCEE ET  
ACCESS*

*A MA PROFESSEURE NAZIK EL FEDDI*

*Je suis toujours reconnaissante de t'avoir comme mentor  
Je vous remercie de m'avoir aidé à trouver ma véritable  
passion et à revoir mes objectifs et de m'avoir fait croire en  
moi.*

*Il ne fait aucun doute dans mon esprit que vous avez choisi la  
bonne carrière, car vous êtes un professeur exceptionnel  
Milles Merci pour votre gentillesse et votre sagesse*

*MA PROFESSEURE BAHJA FAWZI*

*Thank you for all that you do. Your hard work doesn't go  
unnoticed*

*I appreciate the job you do, and love the person you are !  
your excitement about learning has changed us forever  
I'm so glad you were my teacher*

## *MON PROFESSEUR MOHSSINE*

*Merci d'être un enseignant vraiment exceptionnel.  
Votre passion pour l'enseignement et votre dévouement se  
manifestent dans tout ce que vous faites.  
C'est un plaisir de vous avoir eu comme professeur et  
d'apprendre tant de choses avec vous  
Vous êtes le meilleur.*

## *MA PROFESSEUR KHADIJA*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et ma sincère  
admiration pour tout ce que vous avez fait . Votre façon  
unique d'enseigner a fait de moi un apprenant confiant et  
enthousiaste.*

*Grâce à vous, j'ai gagné en confiance en moi et j'ai développé  
un amour durable pour l'apprentissage.  
MERCI INFINIMENT "MOALIMATI"*

## *A TOUS LES MUSULMANS*

*A tous ceux qui m'aiment et que j'aime  
A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur  
A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis  
involontairement de citer  
A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur  
A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration  
de ce travail*

*Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds  
sentiments de respect, de remerciements et l'expression de mes  
sincères souhaits de bonheur*



# REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE  
PROFESSEUR EL ANSARI NAWAL  
Professeur d'endocrinologie et maladies métaboliques, Chef de  
service d'endocrinologie et maladies métaboliques, Hôpital  
Arrazi, CHU Mohamed VI de Marrakech

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études. Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter ma grande estime . Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE Pr.  
HACHIMI Abdelhamid  
Professeur de Réanimation médicale Service de Réanimation  
médicale Hôpital Arrazi CHU Mohamed VI de Marrakech

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE Pr. NEJMI Hicham  
Professeur d'Anesthésie- réanimation Chef de service des  
urgences SAMU, hôpital Arrazi CHU Mohamed VI de  
Marrakech

*C'est un honneur inestimable et un réel plaisir que vous me faites en acceptant de faire partie de ce prestigieux jury, malgré vos multiples occupations. Vos qualités académiques et professionnelles nous inspirent, votre amabilité, votre modestie et votre ferme volonté de nous transmettre votre immense savoir font de vous un professeur émérite. Trouvez ici chère maître l'expression de mes profonds remerciements*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE Pr. EL MGHARI  
TABIB Ghizlane

Professeur d'enseignement supérieur d'Endocrinologie et  
maladies métaboliques  
Service d'endocrinologie et maladies métaboliques, Hôpital  
Arrazi, CHU Mohamed VI de Marrakech

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*



**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## Liste des abréviations :

<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>GH</b>	: Growth hormone (hormone de croissance)
<b>CRP</b>	: C reactive protein
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>CAD</b>	: Cétacidose diabétique
<b>ECG</b>	: Elécrocardiogramme
<b>IEC</b>	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>ECBU</b>	: Examen cyto-bactériologique des urines
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>SpO2</b>	: Saturation pulsée en oxygène
<b>SHH</b>	: Syndrome d'hyperglycemie hyperosmolaire
<b>AL</b>	: Acidose lactique
<b>SS</b>	: Sérum salé





# Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Matériel de travail :	4
II. Buts de l'étude :	4
III. Présentation du manuel :	4
IV. Accessibilité de l'application mobile :	5
V. Présentation de l'application mobile :	6
RESULTATS	8
CHAPITRE I : HYPOGLYCEMIE	9
I. INTRODUCTION :	9
II. PHYSIOPATHOLOGIE	9
III. ETIOLOGIES :	12
1. Médicamenteuses	12
2. Insuffisance hépatique :	12
3. Insuffisance endocrinienne :	15
4. Malabsorption :	15
V. MANIFESTATIONS CLINIQUES :	16
VI. TABLEAUX CLINIQUES	18
IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :	16
1. ANAMNESE:	<a href="#">19</a>
2. EXAMEN CLINIQUE :	<a href="#">21</a>
3. CONFIRMATION DE DIAGNOSTIC :	18
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	23
1.Objectifs :	23
2.Moyens et indications :	25
VI. PREVENTION :	27
VII. CONCLUSION :	28
CHAPITRE II : CETOACIDOSE DIABETIQUE	
I. INTRODUCTION :	29
II. PHYSIOPATHOLOGIE :	29
III. ETIOLOGIES	33
IV. TABLEAU CLINIQUE :	35
V. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :	37
1. ANAMNESE :	39
2. EXAMEN CLINIQUE :	39
3. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :	<a href="#">40</a>

VI.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	43
1.	Objectifs :	44
2.	Mise en condition :	45
3.	Méthodes et indications :	46
4.	Surveillance	47
5.	Cibles à maintenir :	47
6.	Résolution de la CAD	49
7.	Evolution	49
VII.	PREVENTION :	51
VIII.	CONCLUSION :	53
CHAPITRE III : SYNDROME D'HYPERGLYCEMIE HYPEROSMOLAIRE		
I.	INTRODUCTION :	54
II.	PHYSIOPATHOLOGIE :	55
III.	FACTEURS DE RISQUE :	57
IV.	DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :	58
1.	ANAMNESE :	59
2.	EXAMEN PHYSIQUE :	60
3.	TABLAU CLINIQUE :	<a href="#">60</a>
4.	CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :	<a href="#">61</a>
5.	RECHERCHE DU FACTEUR DECLANCHANT :	62
6.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	63
7.	COMPLICATIONS :	63
V.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	64
A.	REHYDRATATION :	65
B.	SUPPLEMENTATION EN POTASSIUM :	66
C.	INSULINOTHERAPIE :	67
D.	TRAITEMENT DU FACTEUR DECLANCHANT :	68
E.	SURVEILLANCE :	68
F.	COMPLICATIONS DU TTT :	68
VI.	PREVENTION :	69
VII.	CONCLUSION :	<a href="#">70</a>
CONCLUSION :		
RESUMES		<a href="#">73</a>
ANNEXES		<a href="#">77</a>
BIBLIOGRAPHIE		<a href="#">82</a>





# INTRODUCTION



Le diabète sucré est un problème de santé publique majeur dont l'incidence augmente régulièrement. Au Maroc, selon les estimations de l'OMS, le taux de prévalence du diabète dans la population adulte est de 12,4 %. Cette pathologie est la cause de plus de 12 000 décès par an et est à l'origine de 32 000 décès additionnels, attribuables aux complications dues au niveau élevé de glucose dans le sang. Ses complications métaboliques aiguës sont fréquentes, responsables d'un grand nombre d'admissions aux urgences et en réanimation, et pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il s'agit de l'hypoglycémie, la cétoacidose diabétique, et l'état hyperglycémique hyperosmolaire. La gravité de ces complications rend indispensable la connaissance de leurs physiopathologies, leurs présentations cliniques, leurs diagnostics, et la bonne conduite de leur traitement.

Devant le développement des méthodes d'enseignement médical, le choix de la méthode la plus appropriée en termes d'efficacité et d'efficience dans l'acquisition des connaissances, devient une priorité. De ce constat, est née l'idée d'élaborer un manuel d'apprentissage de la prise en charge des complications aiguës du diabète, en plus d'une application mobile accessible aux étudiants en médecine pour agir de façon méthodique et efficace en naviguant sur l'application. En outre, nous avons élaboré des cas cliniques corrigés pour chaque chapitre, que le praticien peut consulter aisément pour s'auto-évaluer.

L'objectif de notre travail est de concevoir un manuel de prise en charge des complications aiguës de diabète sucré et une application mobile.



---

# MATERIELS ET METHODES

---



## **I. Matériel de travail :**

La documentation et l'iconographie utilisées dans ce travail proviennent essentiellement d'articles scientifiques récents, des recommandations des sociétés savantes, et des revues de la littérature (cités dans la bibliographie).

La réalisation de l'application mobile a été exécutée sur la plateforme Glide Apps.

## **II. Buts de l'étude :**

Le professionnel de la santé devrait :

- Comprendre la physiopathologie de chaque complication
- Reconnaître les signes d'appels, les différents tableaux cliniques, et les options thérapeutiques.
- Demander des examens paracliniques adéquats sans tarder la prise en charge

## **III. Présentation du manuel :**

Après validation de la commission pédagogique, ce manuel est destiné aux étudiants, mais aussi pour tout professionnel de la santé impliqué dans la prise en charge des complications aiguës du diabète. Il se compose de 3 chapitres qui décrivent les différentes complications et proposent des stratégies de prise en charge adaptées.

La table des matières permet de repérer facilement les différentes complications abordées dans le manuel, telles que la cétoacidose diabétique, l'hypoglycémie, et le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.

L'introduction présente les objectifs du manuel, son public cible ainsi que les différentes méthodes pédagogiques utilisées.



Chaque chapitre du manuel est organisé en : une présentation de la complication, physiopathologie, étiologies et facteurs de risque, signes et symptômes à rechercher, examens complémentaires à réaliser, critères de gravité, traitements à mettre en place en fonction de la gravité et des comorbidités éventuelles, mesures préventives à prendre pour éviter la récurrence. Des tableaux synthétiques et des algorithmes de décision facilitent la prise en charge clinique.

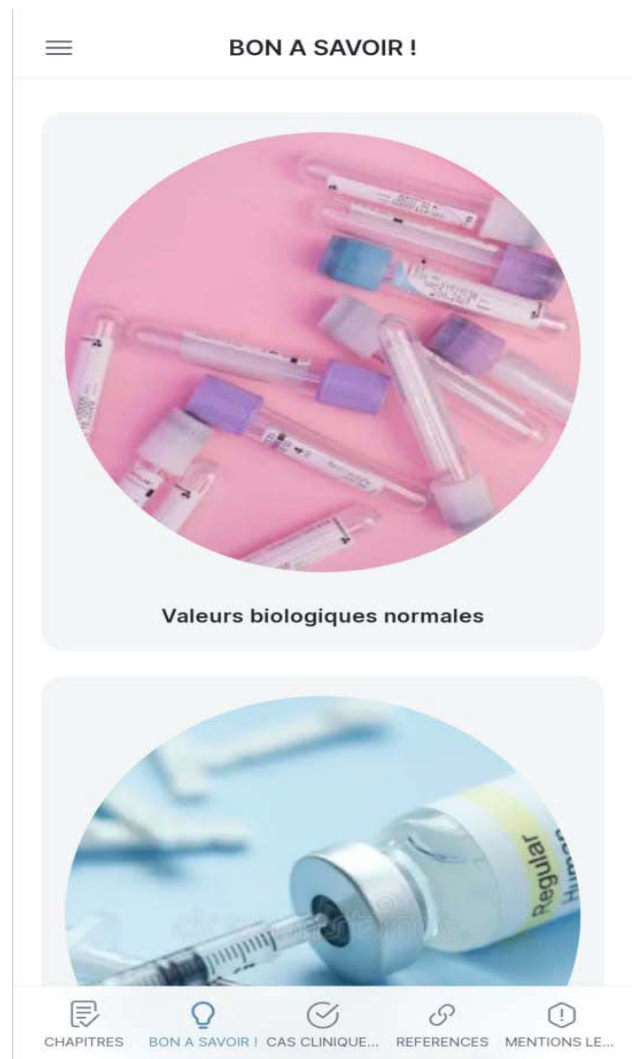
Les types d'insuline sont présentés dans l'annexe 1 de ce guide pédagogique et les valeurs biologiques normales sont consultables dans l'annexe 2.

#### **IV. Accessibilité de l'application mobile :**

Après validation de la commission pédagogique, l'application mobile est téléchargeable par le lien : <https://my-guidiabetemfkm.glide.page>

## V. Présentation de l'application mobile :







# RESULTATS



## Chapitre 1 : Hypoglycémie

### I. INTRODUCTION :

L'hypoglycémie est définie par une glycémie  $< 0,7$  g/l. C'est une urgence médicale grave avec des conséquences potentiellement mortelles. Elle est fréquente chez les diabétiques et source majeure d'anxiété. La fréquence de l'hypoglycémie est plus élevée chez les diabétiques de type 1 et de type 2 traités par insuline ou sulfamides hypoglycémifiants.

### II. PHYSIOPATHOLOGIE

#### I. MECANISME :

Une hypoglycémie peut être la conséquence d'une sécrétion inappropriée d'insuline, ou, plus rarement, en particulier chez l'adulte :

- D'un défaut de sécrétion d'une des hormones dont l'effet est essentiellement hyperglycémiant, en particulier de la GH (Growth Hormone) l'hormone de croissance ou du cortisol.
- D'un déficit de néoglucogenèse (insuffisance hépatique ou rénale sévère)
- D'un défaut de substrat (cachexie).

#### A. Mécanisme d'hypoglycémie chez le sujet sain :

Chez le sujet sain, la régulation de la glycémie et la lutte contre l'hypoglycémie font intervenir plusieurs mécanismes. D'abord, la sécrétion d'insuline diminue lorsque la glycémie chute en dessous de 0,8 g/l. Presque en même temps, quand la glycémie baisse en dessous de 0,7 g/l, c'est la sécrétion d'adrénaline et de glucagon qui augmente. Enfin, quand la glycémie baisse en dessous de 0,6 g/l, c'est la sécrétion de cortisol et d'hormone de croissance qui augmente.

### **B. Mécanisme d'hypoglycémie chez le diabétique :**

Chez le sujet diabétique, en cas d'hypoglycémie, la régulation de l'insulinémie est altérée, le glucose continue d'être catabolisé et sa production hépatique est inhibée. Cela est majoré par une altération de la réponse physiologique à l'hypoglycémie, le glucagon est moins libéré et la réponse adrénergique diminue avec l'évolution de la maladie. Il existe donc un risque accru d'hypoglycémie chez le diabétique du fait de l'absence des signes classiques d'alerte de l'hypoglycémie liés à la réduction simultanée d'adrénaline et de glucagon.

## **2. CONSEQUENCES :**

Lors de la baisse de la glycémie,, le glucagon, l'adrénaline et l'hormone de croissance sont sécrétés lorsque la glycémie baisse en dessous de 0,65 g/l (3,7 mmol/l).

Le cortisol est sécrété lorsque la glycémie baisse en dessous de 0,60 g/l (3,3 mmol/).

Lors de la répétition des épisodes d'hypoglycémies, en particulier chez le diabétique traité par insuline, les seuils de sécrétion des hormones de « contre-régulation » s'abaissent, les symptômes neurovégétatifs s'atténuent ou sont retardés, de sorte que les symptômes de dysfonction cérébrale sont au premier plan.

*Pour des valeurs de glycémie entre 0,7 et 0,5 g/l*

- Les hormones de contre-régulation sont mises en jeu : le glucagon, l'adrénaline et secondairement, le cortisol et la GH.
- Les signes d'alarme de l'hypoglycémie (sueurs, palpitations, tremblement, crampe épigastrique...) sont en rapport avec la sécrétion d'adrénaline.

*Pour des valeurs de glycémie inférieures à 0,5 g/l*

- Il existe une souffrance cérébrale car le glucose est le seul substrat énergétique du cerveau. Cette neuroglycopénie va déterminer des troubles fonctionnels, qui vont se manifester par des signes neuropsychiatriques.
- La prolongation de la neuroglycopénie corticale peut laisser des séquelles cérébrales irréversibles.

### III. ETIOLOGIES :

#### 1. MEDICAMENTEUSES :

##### **A. Surdosage en sulfamides hypoglycémiants : erreur de posologie**

Les sulfamides hypoglycémiants présentent une action hypoglycémiante par effet pancréatique (augmentation de la sécrétion d'insuline basale, surtout celle induite par le glucose et les acides aminés) et accessoirement par effet extra-pancréatique (potentialisation de l'insuline au niveau du transport, de l'oxydation et du stockage du glucose).

Il est préférable d'utiliser les sulfamides de deuxième génération ; leurs effets indésirables sont plus limités puisque leur durée d'action ne dépasse pas 24 heures.

Le principal effet secondaire des sulfamides est en effet l'hypoglycémie par surdosage ou accumulation (insuffisance rénale), par apport insuffisant en hydrates de carbone ou par potentialisation médicamenteuse.

##### **B. Interactions médicamenteuses avec les sulfamides hypoglycémiants :**

- AINS : sont fortement liés aux protéines plasmatiques et peuvent déplacer le sulfamide de ses sites de fixation et accroître sa fraction libre.
- IEC : interviennent en augmentant la sensibilité à l'insuline.
- Phénylbutazone : augmente l'effet hypoglycémiant des sulfamides (déplacement de leurs liaisons aux protéines plasmatiques et ou diminution de leur élimination).
- Antifongiques : augmentent la demi-vie du sulfamide avec survenue possible de manifestations hypoglycémiques.
- Alcool : augmente le risque d'hypoglycémique (inhibition de la réaction de compensation) pouvant faciliter la survenue de coma hypoglycémique.



- Les  $\beta$  bloquants peuvent aggraver une hypoglycémie en masquant les signes adrénergiques, mais ne la provoquent pas.

### **C. Surdosage en insuline :**

L'insuline peut être utilisé chez le diabétique type 2 dans le cadre de sa prise en charge ou à l'occasion de complications aiguës, chroniques ou d'une grossesse.

L'insuline abaisse la glycémie en :

- Favorisant le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie
- Favorisant la transformation des glucides en lipides
- Favorisant le catabolisme du glucose dans l'organisme.

Son administration peut entraîner une hypoglycémie, indépendamment du type d'insuline utilisé. Cependant, certains types ont des profils d'action plus rapides ou plus intenses, ce qui peut augmenter le risque d'hypoglycémie comme les insulines rapides .

Le principal bénéfice des analogues de l'insuline (obtenues par la modification d'une séquence d'acides aminés) est la diminution de la fréquence des hypoglycémies par rapport aux insulines humaines (obtenues par génie génétique).

Chez un diabétique traité par insuline, L'hypoglycémie peut survenir dans différentes situations :

➤ **Sujet âgé polymédiqué**

➤ **Erreur diététique:**

- Repas tardifs
- Jeûn
- Saut de repas
- Repas insuffisants
- Absence de collation

➤ **Exercice physique intense ou inapproprié :**

Plus l'exercice est intense, plus le risque d'hypoglycémie est important

Les risques d'hypoglycémie persistent plusieurs heures après l'arrêt de l'activité physique en particulier quand elle est pratiquée dans l'après-midi.

➤ **Insuffisance rénale:**

En cas d'insuffisance rénale, les traitement du diabète s'accumulent et augmente le risque d'hypoglycémie

## **2. INSUFISANCE HEPATIQUE :**

En cas d'insuffisance hépatique le risque d'hypoglycémie est important par défaut de production de glucose (néoglucogenèse).

## **3. INSUFFISANCE ENDOCRINIENNE :**

- Hypopituitarisme
- Insuffisance surrénalienne.

## **4. MALABSORPTION :**

- Maladie cœliaque
- Neuropathie autonome digestive

## IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les signes et symptômes de l'hypoglycémie reflètent son effet sur le système nerveux central

Les symptômes de l'hypoglycémie peuvent être divisés en symptômes végétatifs et neuroglycopéniques :

### **A. Symptômes végétatifs:**

Ils se manifestent à des concentrations plasmatiques de glucose d'environ 0,60 g/l (3,3mmol/).

Peuvent être divisés en symptômes adrénurgiques tels que les palpitations, la tachycardie, l'anxiété, les tremblements et les symptômes cholinergiques, notamment la transpiration, la chaleur, la nausée et la faim, amnésie, léthargie, convulsions, perte de conscience et coma.

### **B. Symptômes neuro-glycogéniques :**

Les signes de neuroglycopénie sont la manifestation d'une dysfonction focale ou généralisée du système nerveux. Ces signes sont multiples, mais généralement similaires d'un épisode à l'autre chez un même patient. Ils se manifestent à des concentrations plasmatiques de glucose  $\leq 0,5$  g/l (2,8mmol/l).

Il peut s'agir :

- ❖ De faim brutale.
- ❖ De troubles de concentration.
- ❖ De fatigue.
- ❖ De troubles de l'élocution, du comportement, ou de symptômes psychiatriques francs.
- ❖ De troubles moteurs, hyperactivité, trouble de la coordination des mouvements, tremblements, hémiparésie, diplopie, paralysie faciale...

- ❖ De troubles sensitifs, paresthésies d'un membre, paresthésies péri-buccales.
- ❖ De troubles visuels.
- ❖ De convulsions focales ou généralisées.
- ❖ De confusion.
- ❖ Au maximum, le coma hypoglycémique, souvent caractéristique :
- ❖ De début brutal.
- ❖ De profondeur variable.
- ❖ Souvent agité, avec sueurs profuses.
- ❖ Avec signes d'irritation pyramidale et hypothermie.

## **V. TABLEAUX CLINIQUES :**

Plusieurs tableaux cliniques sont rapportés au cours des hypoglycémies :

### **A. Hypoglycémie mineure :**

Elle correspond à des malaises hypoglycémiques pouvant être corrigés par le patient lui-même.

Les malaises hypoglycémiques comportent des signes adrénergiques d'installation brutale : asthénie, sueurs profuses, palpitations, céphalée, tremblements, diplopie, difficulté à se concentrer, irritabilité, troubles de l'élocution, faim douloureuse appelant le patient à se resucrer.

Certaines glycémies entre 0,7 et 0,5 g/l ne sont pas ressenties par le patient et sont détectées alors par l'autosurveillance continue à domicile.

### **B. Hypoglycémie grave :**

Elle est définie par une hypoglycémie (généralement  $< 0,5$  g/l) qui nécessite l'intervention d'une tierce personne, du fait de l'installation de signes de neuroglycopénie.

Plusieurs facteurs concourent à son installation : indisponibilité du sucre (sommeil), non-reconnaissance des signes d'alerte de l'hypoglycémie (éducation insuffisante, bêta-bloquants, neuropathie végétative), gastroparésie diabétique...

Elle se manifeste par : Des signes psychiatriques (troubles du comportement : agressivité, amnésie, confusion mentale...) et surtout neurologiques (diplopie, convulsions, hémiplégie et coma.)

Le coma est profond, le plus souvent agité, convulsif ou spastique. L'attention est attirée d'emblée par l'hypersudation froide, abondante et la tachycardie. Il s'accompagne souvent de signes d'irritation pyramidale (trismus, hyper réflexivité ostéotendineuse, signe de Babinski bilatéral).

## VI. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### 1. ANAMNESE :

#### A. Patient conscient :

- **Traitements antidiabétiques** (y compris adhésion, effets secondaires).
- **Autres traitements** : attention aux stéroïdes, neuroleptiques atypiques, automédication...
- **Symptômes fonctionnels:** faim intense, tremblements, sueurs, étourdissements, fatigue, irritabilité, vision floue, confusion, palpitations...
- **Antécédents de complications liées au diabète :**
  - Antécédents d'hyperglycémie : polyurie, polydipsie, polyphagie, perte de poids, nycturie, malaise/ fatigue, vision trouble.
  - Antécédents d'hypoglycémie et de cétoacidose.
- **Hospitalisations liées au diabète.**
- **Mode de vie :**
  - Habitudes alimentaires: le nombre de repas par jour, les types d'aliments consommés et les horaires des repas.
  - Activité physique (le niveau d'activité physique du patient, y compris la fréquence, l'intensité et la durée de l'exercice) et sommeil.
  - Tabagisme, consommation d'alcool et autres substances.

**B. Patient présentant des troubles de conscience :**

**Demander aux accompagnants :**

- **Les symptômes observés** chez le patient (le comportement, les signes de détresse, les mouvements anormaux ...)
- **Les facteurs déclanchants** : saut d'un repas, dose d'insuline incorrecte, exercice physique intense ou consommation de l'alcool.
- **Sa réaction au traitement initial** s'ils ont pris des mesures pour traiter l'hypoglycémie : amélioration après l'administration de glucose oral, l'administration de glucagon ou d'autres interventions
- **Les antécédents médicaux du patient**
- **Prise des médicaments**, y compris des médicaments antidiabétiques,
- **Les événements récents** : changements dans le régime alimentaire, l'exercice physique, le stress, les infections ...



## 2. EXAMEN CLINIQUE :

- **Manifestations neurologiques et psychiatriques :**
  - Déficits moteurs.
  - Troubles de conscience, état pseudo-ébrio ou confuso-onirique
  - Coma convulsif.
  - Manifestations cardio-vasculaires :
  - Hypotension artérielle.
  - Angine de poitrine chez un sujet présentant une insuffisance coronarienne.
  - Complications aiguës :
    - œdème cérébral, œdème aigu du poumon
    - crises comitiales (l'hypoglycémie abaisse le seuil épileptogène du cerveau)
- **Séquelles neurologiques** : déficits moteurs, états démentiels, épilepsies.
- **Signes cutanés** : examen de la peau, en particulier sites d'injection, recherche de lipodystrophie.
- **Examen vasculaire** : palpation des pouls périphériques.
- **Examen des pieds** : pieds nus, sans chaussures ni chaussettes ; inspection (y compris, recherche de mycoses, inspection des chaussures), palpation des pouls pédieux et tibiaux postérieurs, index de pressions cheville bras, évaluation de la sensibilité.

### **3. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :**

La constatation de signes d'hypoglycémie impose la réalisation en urgence d'une glycémie capillaire, qui est inférieure à 0,7 g/l (3,6 mmol/l).

En l'absence de lecteur de glycémie, on peut prélever une glycémie veineuse, dont on n'attendra pas le résultat pour traiter le patient.

Dans tous les cas, le resucrage est un geste à la fois diagnostique et thérapeutique. En cas de doute sur la nature d'un trouble de la conscience chez un diabétique, le premier geste sera toujours d'éliminer une hypoglycémie par l'administration de sérum glucosé.

La réponse au traitement est un argument important mais non suffisant au diagnostic, quand il entraîne une amélioration franche et rapide des signes cliniques.

L'absence de réponse n'exclut pas que l'accident initial ait pu être une hypoglycémie (coma post-hypoglycémique par œdème cérébral ou séquelle neurologique durable compliquent parfois des hypoglycémies ayant durée de nombreuses heures).

Le diagnostic de certitude d'une hypoglycémie se pose devant des signes cliniques (adrénergiques et /ou neuroglycopéniques) et biologiques (glycémie capillaire ou veineuse  $\leq$  0,7g/l (3,89mmol/L)

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques), et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité de l'assistance d'une autre personne.

## VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

### 1. OBJECTIFS :

Les buts du traitement de l'hypoglycémie sont :

- Identifier rapidement les hypoglycémies
- Ramener et maintenir la glycémie à un niveau sûr
- Soulager les symptômes rapidement

Le traitement de l'hypoglycémie vise trois éléments principaux :

- Correction rapide du déficit en glucose en augmentant la glycémie
- Prévenir la chute de la glycémie plus tard.
- Identification et traitement de la cause sous-jacente de l'hypoglycémie.

### 2. MOYENS ET INDICATIONS :

Le traitement de l'hypoglycémie dépend de la gravité et de la durée de l'événement hypoglycémique, et est représenté par un spectre de complexité thérapeutique croissante

#### A. Hypoglycémie légère ou modérée < 0,7 g/L (4 mmol/L) chez une personne consciente :

Ingérer 15 à 20 g de glucose de préférence ou toute autre forme d'hydrates de carbone. Si une action plus rapide est requise, ingérer des solutions de glucose. Préférer les comprimés ou solution de glucose/saccharose aux jus d'orange ou aux gels de glucose. (Tableau I)

Mesurer la glycémie 15 min plus tard : Si la glycémie est < 0,7g/L, ingérer à nouveau 15 g de glucose.

Consommer un repas ou une collation une fois la glycémie contrôlée.

**Tableau I: Equivalences de 15 grammes de glucides (Freeland B. Home Healthc Now.2017 35(8):414-419)**

	<p>3 à 4 comprimés de glucose</p>	<p>Monosaccharide : Disponible en vente libre. Contient du glucose pur. Traitement préféré en raison d'une absorption rapide (ADA, 2017)</p>
	<p>½ tasse de jus de fruits  1 cuillère à soupe de miel</p>	<p>Monosaccharide : contient du fructose plutôt que du glucose</p>
	<p>4 à 6 oz de soda sucrée (non diététique)</p>	<p>Habituellement saccharose—disaccharide de glucose et de fructose</p>
	<p>4 à 5 bonbons durs</p>	<p>Risque potentiel d'étouffement et difficulté à ingérer rapidement. Traitement non privilégié. Les « collations aux fruits » peuvent contenir des fibres qui retardent l'absorption</p>

## **B. Hypoglycémie grave < 0,5 g/L (< 2.8 mmol/L) chez une personne consciente :**

Ingérer 20 g de glucose, de préférence sous forme de comprimés de glucose ou l'équivalent.

Mesurer la glycémie 15 min plus tard : Si la glycémie est < 0,7 g/L, ingérer à nouveau 15 g de glucose.

Informez l'entourage sur la manière d'administrer le glucagon.

## **C. Hypoglycémie grave < 0,5 g/L (< 2.8 mmol/L) chez une personne inconsciente :**

La voie orale est contre indiquée du fait du risque de fausse route.

### **➤ Si le diabète est traité par sulfamides :**

L'hypoglycémie aux sulfamides est plus sévère et plus prolongée que l'hypoglycémie à l'insuline, notamment en cas d'insuffisance rénale chronique.

Elle risque de récidiver quelques heures après un premier resucrage, en raison de la durée d'action prolongée du sulfamide (nettement supérieure à sa demi-vie). Il est donc recommandé d'hospitaliser le patient afin de maintenir une perfusion prolongée de sérum glucosé pendant 24 à 48 heures.

L'injection de glucagon stimule l'élévation de la glycémie ; les sulfamides augmentent la réponse du pancréas au stimulus 'glycémie'. Cela aura donc pour conséquence une majoration de l'insulinosécrétion et prolonger l'hypoglycémie. (Figure 1)

Seul le glucose par voie parentérale peut être utilisé.

La glycémie capillaire sera contrôlée 20 à 30 min après.

Administrer des hydrates de carbone par voie orale, une fois la situation sécurisée puis placer la personne sous observation.



**Figure 1:Administration de glucagon injectable (Thieu VT, Mitchell BD, Varnado OJ, Frier BM. Diabetes Obes Metab. 2020;22:469–479)**

➤ **Si le diabète est traité par insuline :**

On débutera par 2 à 4 ampoules de 20 ml de sérum glucosé à 30 %.

Suivi par de sérum glucosé à 10% qui sera maintenue jusqu'au réveil du patient (possibilité de s'alimenter).

Chez le diabétique type 1 : On peut utiliser du glucagon : une ampoule de 1 mg en sous cutané ou en intramusculaire.

Une hospitalisation n'est pas obligatoire si la glycémie remonte rapidement

Un coma hypoglycémique sous insuline n'est hospitalisé que si :

- L'hypoglycémie persiste au bout de 2 heures malgré un resucrage correct (15 à 30g).
- En cas de vomissements (ou angine) empêchant l'alimentation +++.
- En cas de troubles neurologiques associés (convulsions).
- Sujet âgé (vivant seul).
- Aucune cause n'est retrouvée.

➤ **Chez l'alcoolique :**

L'alcool provoque une déplétion des stocks de glycogène.

Au moment de l'hypoglycémie, les réserves sont épuisées. Le glucagon est donc inutile.

## **VIII. PREVENTION :**

La prévention repose sur l'éducation du patient et son entourage :

### **1. Le patient :**

Il faut une régularité dans son alimentation, ses activités et sa prise médicamenteuse

Former les patients à :

- Gérer le risque d'hypoglycémie (p.ex. adapter la dose d'insuline)
  - Prendre en compte les interactions médicamenteuses, les contre-indications et des précautions d'emploi des sulfamides.
  - Reconnaître les symptômes de l'hypoglycémie
  - Mesurer en continue la glycémie.
  - Reconnaître le risque d'hypoglycémie en cas de saut de repas, même s'il ne prend pas son traitement, et en cas d'activité prolongée
- **Prévention d'une hypoglycémie répétée à court terme :**

Une fois la glycémie contrôlée, la personne doit prendre un repas ou une collation habituellement prévue à ce moment de la journée. Si le prochain repas est dans plus d'une heure, prendre une collation (contenant 15 g de glucose et une source de protéines).

- **Prévention d'une hypoglycémie répétée et/ou auprès des personnes ayant une hypoglycémie non perçue :**

Favoriser la mesure continue de la glycémie, l'autosurveillance glycémique ainsi que l'utilisation de pompe à Insuline.

## 2. L'entourage :

Éducation du patient et de sa famille à la reconnaissance et à la prise en charge initiale des hypoglycémies

La prise en compte des interactions médicamenteuses chez les sujets et/ou de l'insuffisance rénale.

En cas d'insuffisance rénale avérée (clairance de la créatinine  $\leq 30$ ml/min) l'insulinothérapie est préférable.

L'instauration d'un traitement par sulfamide doit être progressive par des faibles doses.

## IX. CONCLUSION :

- L'hypoglycémie est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont polymorphes, aspécifiques, variables d'un individu à l'autre ou pour le même individu lors d'évènements récurrents ; Par conséquent, il devrait exister une forte suspicion d'hypoglycémie chez tout patient diabétique présentant un dysfonctionnement neurologique.
- Le traitement est urgent et fait appel à l'apport de sucre par voie orale ou intraveineuse.
- Une hypoglycémique due aux sulfamides nécessite une hospitalisation de 48 heures au minimum avec perfusion de sérum glucose et surveillance de la glycémie capillaire toutes les 2 heures, en raison de leur effet prolongé.
- Le glucagon est contre-indiqué pour la correction de l'hypoglycémie aux sulfamides, car il risque de provoquer un rebond de l'insulinosécrétion
- L'éducation du patient diabétique et de son entourage est primordiale afin de prévenir et corriger ces incidents.



## CHAPITRE 2 :Cétoacidose diabétique

### I. INTRODUCTION :

- La cétoacidose diabétique (CAD) est une complication métabolique aiguë du diabète et constitue une urgence médicale fréquente : son incidence annuelle est estimée à 6 à 8 épisodes / 1000 diabétiques /an.
- Le terme de cétoacidose semble plus approprié pour désigner ce syndrome, la perturbation métabolique initiale et prédominante étant la cétose
- La conséquence d'un déséquilibre chez un patient diabétique connu par sous-dosage voire arrêt de l'insulinothérapie ou à l'occasion d'un facteur décompensant infectieux ou métabolique.
- Une complication essentiellement du diabète type 1, parfois présente dans le type 2.
- La CAD peut être grave : la mortalité se situe entre 4 et 10%, elle est plus élevée dans les pays sous-développés du fait du retard de prise en charge et indisponibilité des traitements (niveau socio-économique bas).

### II. PHYSIOPATHOLOGIE :

La CAD résulte d'un déficit partiel ou total en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation : catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance

La CAD est un état métabolique complexe caractérisé par une hyperglycémie, une acidose et une cétonémie (Figure 2).

#### 1. L'hyperglycémie :

Elle est liée à trois **facteurs**, en relation avec la carence insulinique :

- Diminution de la captation et de l'oxydation du glucose par les tissus insulinosensibles.

- Mise en jeu de la néoglucogénèse hépatique, à partir des acides aminés, du lactate et du glycérol, du fait de la mauvaise utilisation cellulaire du glucose.
- Glycogénolyse hépatique.

A la carence en insuline s'associe une hypersécrétion d'hormones hyperglycémiantes : glucagon, adrénaline, cortisol...

L'hyperglycémie induit :

- Une **hyperosmolarité extracellulaire** (plasmatique) responsable d'un appel d'eau du secteur intracellulaire, d'où une déshydratation intracellulaire.
- Une **diurèse osmotique** avec perte rénale d'eau et d'électrolytes, lorsque l'hyperglycémie dépasse le seuil rénal.

## **2. La cétose :**

Elle est liée à la carence insulinaire et favorisée par l'action lipolytique des hormones de la contre-régulation.

L'apparition d'une cétonémie et d'une cétonurie résulte de l'augmentation de la **lipolyse** avec libération d'acides gras (AG).

Ces AG en excès saturent le cycle de Krebs et empruntent la voie de la céto-genèse hépatique induisant une accumulation plasmatique de corps cétoniques.

Les corps cétoniques en excès sont éliminés par voie rénale (cétonurie) et par voie respiratoire (acétone), donnant à l'haleine une odeur caractéristique (pomme pourri).

## **3. L'acidose :**

Les corps cétoniques étant des acides forts (acide bêta-hydroxybutyrique, acide acéto-acétique surtout, acétone dans une moindre mesure), vont déterminer une acidose métabolique.

#### **4. Troubles hydroélectrolytiques :**

Les pertes liquidiennes sont importantes (diurèse osmotique et vomissements) et aggravées par l'acidose et la polygnée.

La déshydratation devient globale. Il en résulte une hypovolémie et souvent une insuffisance rénale fonctionnelle qui aggrave l'hyperglycémie et les désordres hydroélectrolytiques.

Le déficit potassique est constant dans la cétose diabétique. Il est dû à plusieurs facteurs : pertes digestives, pertes urinaires par hyperaldostéronisme secondaire et par libération de corps cétoniques liés au K, sortie du K des cellules par l'acidose.

La carence en insuline et l'acidose empêchent l'ion  $K^+$  de pénétrer dans la cellule.

La sortie du potassium des cellules vers le secteur vasculaire masque l'hypokaliémie et explique des valeurs initiales de potassium normales ou même élevées.

L'hypokaliémie va se démasquer au cours du traitement lors de l'administration de l'insuline.

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie nécessitent une attention particulière.

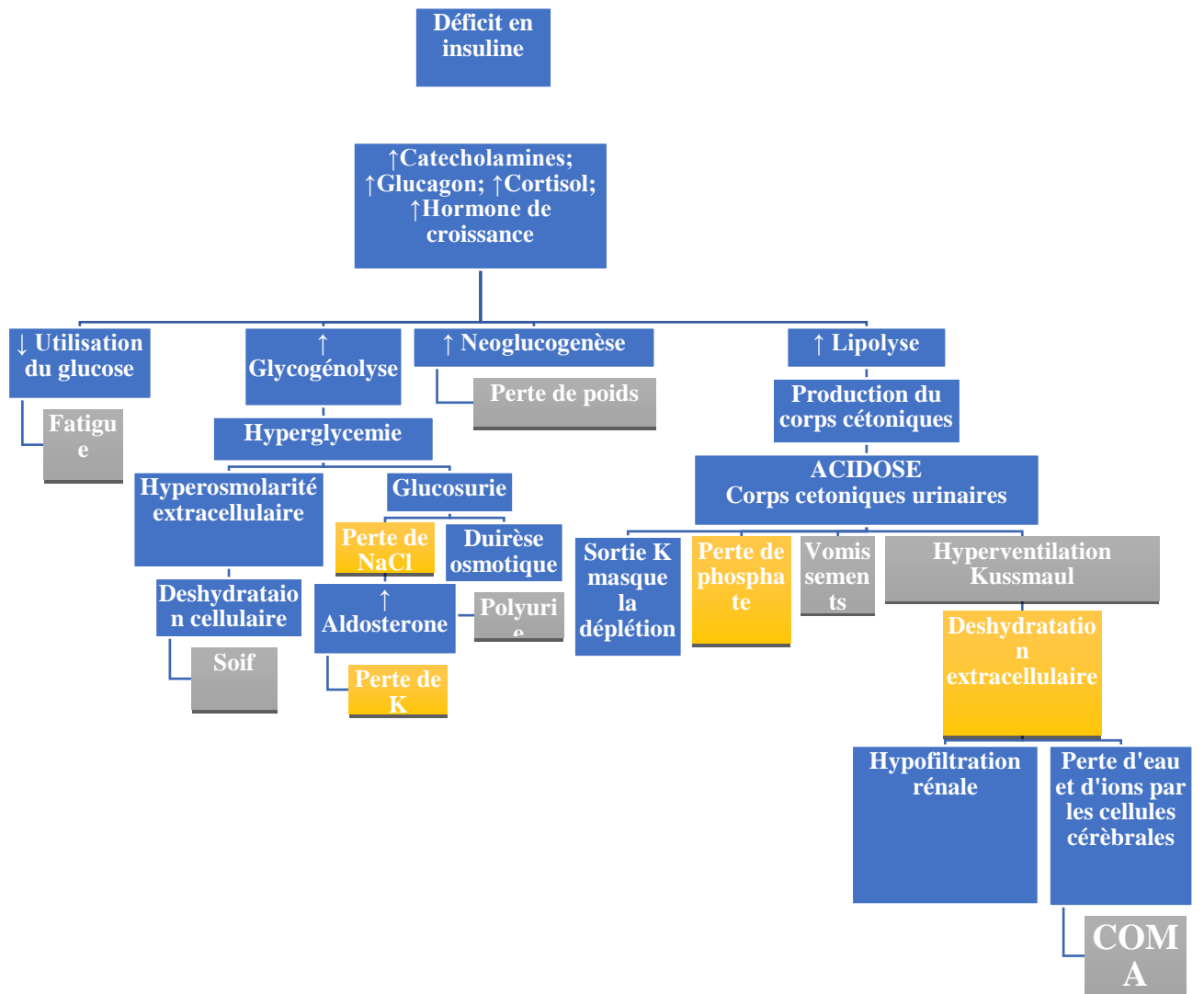


Figure 2 : Physiopathologie de la CAD (Tenoutasse S, et al. Rev Med Brux. 2010; 31

(2 Suppl):Page71-76)

### III. ETIOLOGIES

#### 1. Erreurs de traitement :

- Arrêt de l'insulinothérapie : Omissions d'insuline volontaires ou involontaires.
- Erreurs répétées de dose d'insuline (réduction de la dose), ou de type d'insuline
- Injections répétées dans des zones de lipodystrophies où l'insuline diffuse mal.
- Défaut de fonctionnement d'une pompe à insuline

#### 2. Infections :

Pulmonaires, urinaires ou cutanées, bactériennes ou virales, sans adaptation des doses d'insuline

#### 3. Accidents cardio-vasculaires :

Accident vasculaire cérébral (AVC) ou infarctus du myocarde (IDM).

L'IDM peut se révéler même en l'absence de douleurs thoraciques. Il doit être recherché systématiquement par : ECG, enzymes cardiaques.

#### 4. Stress physique :

Pathologies intercurrentes (stress, opérations, maladies, période prémenstruelle, traumatisme, douleur, accouchement...)

#### 5. Prise médicamenteuse :

- **Corticoïdes ++**
- **Inhibiteurs de la SGLT-2 qui entraînent une cétoacidose euglycémiques :**
  - Ils réduisent les concentrations de glucose plasmatique en inhibant la réabsorption tubulaire proximal
  - Les mécanismes sous-jacents ne sont pas connus.
  - Ils peuvent favoriser la sécrétion de glucagon.

- Ils réduisent l'excrétion urinaire des corps cétoniques, ce qui augmentent les niveaux plasmatiques de cétone.
- **B2-mimétiques**
- **Les antipsychotiques atypiques**

## **IV. TABLEAU CLINIQUE :**

### **1. Stade de cétose :**

Présence de corps cétoniques dans le sang et les urines.

L'installation de la décompensation est rapidement progressive. Elle évolue sur plusieurs heures. Elle débute par :

- Les signes cardinaux : asthénie, polyurie, polydipsie qui attirent l'attention et font demander la recherche de glucose et d'acétone dans les urines qui s'avère positive
- Les troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales pouvant mimer un abdomen chirurgical.

La polyurie et les pertes digestives induisent une déshydratation extracellulaire : hypotension artérielle, tachycardie, pli cutané, sécheresse des muqueuses et hypotonie des globes oculaires.

Reconnue par le diabétique bien éduqué, négligée ou non reconnue par les patients dont le diabète est méconnu, elle tend à évoluer vers la cétoacidose.

### **2. Stade d'acidose :**

Caractérisée par l'intensification des symptômes préexistants et l'apparition de nouvelles manifestations cliniques :

- Installation de signes respiratoires : d'abord une polypnée rapide (> 20 cycles/min) et superficielle, puis au fur et à mesure de l'aggravation de l'acidose, une dyspnée de Kussmaul (signe caractéristique) : respiration profonde, ample, bruyante en « soufflet de forge », pénible et suffocante. La dyspnée s'accompagne d'une odeur « acétonique » de l'haleine.
- Baisse significative du pH sanguin au-dessous de 7,2 et des bicarbonates sanguins au-dessous de 10 mmol/l.

- Déshydratation globale : Prédomine sur le secteur extra-cellulaire : associe pli cutané, tachycardie et hypotension artérielle : un collapsus cardiovasculaire est à craindre, et une déshydratation intracellulaire avec sécheresse des muqueuses, soif intense et hypotonie des globes oculaires.
- Hypothermie

### **3. Stade de coma :**

C'est un stade tardif, Le coma s'installe progressivement après une phase d'obnubilation et de somnolence.

Il s'agit d'un coma calme, flasque, de profondeur variable, avec abolition des réflexes ostéotendineux, sans signe de localisation.

### **4. Stade de collapsus :**

C'est le stade ultime, attesté par un pouls accéléré filant, une hypotension et une anurie.



## V. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### 1. Interrogatoire

#### A. Patient conscient :

- **Manifestations cliniques de la CAD :**
  - Polyurie, polydipsie
  - Déshydratation, amaigrissement
  - Fatigue
  - Haleine acétonémique (haleine de « pomme reinette »)
  - Nausées et/ou vomissements
  - Soif intense
  - Douleurs abdominales
  - Respiration ample, profonde
  - Obnubilation progressive et perte de conscience
- **Traitements antidiabétiques** (y compris adhésion, effets secondaires).
- **Autres traitements habituels** : attention aux stéroïdes, neuroleptiques atypiques, automédication
- **Antécédents de complications liées au diabète :**
  - 
  - Antécédents d'hypoglycémie et de césoïdicaot.
- **Hospitalisations liées au diabète.**
- **Facteurs déclenchants** : tels qu'une infection, un traumatisme, un stress physique ou émotionnel, un changement alimentaire, une chirurgie récente, une grossesse, une consommation excessive d'alcool, ou l'arrêt des médicaments hypoglycémiant.

- **État de déshydratation** : la fréquence des mictions, la quantité d'urine produite, la sensation de soif, la sécheresse de la bouche, la perte de poids récente

**B. Patient comateux :**

**Demandez aux accompagnants:**

- **Antécédents médicaux du patient** : la durée de la maladie, les complications diabétiques préexistantes, ainsi que les antécédents de cétoacidose.
- **Apparition des symptômes** : Altération de l'état de conscience, respiration anormale (respiration de Kussmaul – profonde et rapide), haleine cétonique, signes de déshydratation, douleurs abdominales, nausées, vomissements, une soif excessive, une perte de poids récente ...
- **Prise médicamenteuse** : y compris l'utilisation d'insuline, des hypoglycémiantes oraux ou d'autres médicaments. Demandez également si le patient a modifié récemment son schéma posologique ou s'il a omis des doses d'insuline.
- **Facteurs déclenchants** : tels qu'une infection, un traumatisme, un stress physique ou émotionnel, un changement alimentaire, une chirurgie récente, une grossesse, une consommation excessive d'alcool ou l'arrêt des médicaments hypoglycémiantes.
- **Informations sur les premiers secours** : Demandez si des mesures ont été prises pour le patient avant l'admission à l'hôpital, telles que l'administration d'insuline, l'hydratation, ou toute autre intervention.

## 2. Examen clinique :

### A. Examen général :

- ❖ Hypothermie
- ❖ Signes de déshydratation : pli cutané, : sécheresse des muqueuses, hypotonie des globes oculaires.

### B. Examen hemodynamique :

- ❖ Hypotension artérielle
- ❖ Tachycardie

### C. Examen neurologique :

- ❖ Obnubilation progressive
- ❖ Somnolence
- ❖ Perte de conscience
- ❖ Abolition des réflexes ostéotendineux
- ❖ Absence de signe de localisation

### D. Examen respiratoire :

- ❖ Une respiration profonde et ample (dyspnée de Kussmaul)
- ❖ L'odeur de l'acétone sur le souffle du patient.

### 3. Confirmation du diagnostic :

➤ **Définition de la CAD (Tableau I)**

- Cétone > 3,0 mmol/L ou cétonurie importante (plus de 2+)
- Glycémie > de 2 g/L
- Bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) < 15,0 mmol/L et/ou pH <7,30

La décompensation cétonique est confirmée par la présence de corps cétoniques dans les urines par les bandelettes, toujours associés à une forte glycosurie.

Le diagnostic est plus facile lorsque le diabète est connu : la présence de corps cétoniques peut être vérifiée à l'aide de bandelettes urinaires. La recherche de corps cétoniques dans les urines est conseillée dès que la glycémie capillaire est  $\geq 2,5\text{g/l}$  et  $\geq 2\text{g/l}$  chez la femme enceinte.

➤ **Les examens biologiques indispensables à réaliser d'emblée :**

- Glycémie
- pH
- Gaz sanguins
- Bicarbonates
- Ionogramme sanguin, [phosphate], [calcium]
- Urée, créatinine
- Hématocrite, NFS
- Hémoglobine glyquée (HbA1c)
- Triglycérides

➤ **Les prélèvements sanguins doivent être faits en urgence et on n'en attendra pas le résultat pour instituer le traitement. Ils vont objectiver :**

- L'hyperglycémie, généralement modérée.
- Une augmentation parfois majeure des triglycérides.
- Les troubles ioniques : Hyponatrémie et kaliémie faussement normale ou élevée.

Dans la cétoacidose, il existe une pseudo-hyponatrémie du fait de l'hyperglycémie et de l'hypertriglycéridémie.

➤ **La formule de Katz permet d'estimer la natrémie réelle :**

$Na \text{ corrigée} = \text{natrémie mesurée} + \text{glycémie (en mmol/l)} \times 0,3$

L'acidose objectivée par un pH bas  $< 7,2$  et des bicarbonates  $< 10 \text{ mmol/l}$ .

Le trou anionique plasmatique doit être déterminé devant toute acidose métabolique. Il représente les anions plasmatiques non dosés.

Il est calculé selon la formule : Trou anionique :  $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ .

Normalement, il est d'environ  $12 \text{ mmol/l}$ .

Dans la cétoacidose, le trou anionique est augmenté ( $> 16 \text{ mmol/l}$ ) du fait de l'augmentation des corps cétoniques.

- Une hémococoncentration : élévation de l'hématocrite et de la protidémie.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle avec augmentation de l'urée et de la créatinine.
- Une élévation de certaines enzymes est possible (lipase, transaminases...)

NB : l'élévation de l'urée et des lipides peut être le témoin de l'hypercatabolisme ; celle des protéines totales, de l'hématocrite peut être le reflet de la déshydratation.

La cétoacidose diabétique peut être classée comme légère, modérée ou grave, selon l'étendue de l'acidose métabolique, la sensibilité et les altérations sensorielles ou mentales (Tableau II) :

**Tableau II :Sévérité des cétoacidoses diabétiques (Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Diabetes Care. 2009 Jul;32(7):1335-43 et May ME, Young C, King J. Am J Med Sci. 1993 Nov;306(5):287-94)**

	CAD légère	CAD modérée	CAD sévère
Glycémie en g/L	>2,5	>2,5	>2,5
pH artériel ou veineux	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00
Taux de bicarbonates en mmol/L	15-18	10-14	<10
Cétonurie	Positive	Positive	Positive
Cétonémie	Positive	Positive	Positive
Osmolarité	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	> 10 mEq/l	> 12 mEq/l	> 12 mEq/l
État de vigilance	Normal	Normal, agitation	Somnolence, coma

#### **4. Recherche d'un facteur déclenchant :**

- En fonction de l'orientation clinique :

En cas de fièvre, rechercher une infection : NFS, prélèvements bactériologiques (ECBU et hémocultures), radiographie du thorax à la recherche d'un foyer pulmonaire...

ECG et enzymes cardiaques à la recherche d'un IDM silencieux. L'ECG peut aussi montrer des signes d'hyperkaliémie (ondes T amples, symétriques).

Si les douleurs abdominales sont au premier plan : lipasémie à la recherche d'une pancréatite aiguë. Mais une élévation modérée peut être observée dans la CAD.

## **VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : (Protocole de service d'endocrinologie au CHU Mohamed VI de Marrakech)**

Elle doit se faire en milieu hospitalier ; elle nécessite une surveillance continue et une adaptation du traitement en fonction de l'évolution.

### **1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT :**

- Restaurer la volémie et la perfusion tissulaire
- Corriger les troubles hydro- électrolytiques et acido-basiques.
- Corriger la glycémie par l'insulinothérapie.
- Arrêter la lipolyse et la cétogénèse
- Traiter le facteur déclenchant.

### **2. MISE EN CONDITION :**

Le traitement de la CAD impose :

- Mise en place d'une ou de 2 bonnes voies veineuses pour procéder au remplissage et aux prélèvements sanguins.
- Monitoring et surveillance des paramètres vitaux :FC, FR, PA, SpO2, température.
- Mise en place d'une sonde gastrique en cas de vomissements importants.
- Mise en place d'une sonde vésicale ; elle facilite la surveillance de la glycosurie et de la cétonurie sur des urines fraîches. Elle sera réalisée avec une asepsie rigoureuse. Elle n'est pas systématique si le malade est bien conscient et coopérant

### 3. MOYENS ET INDICATIONS :

#### A. Rehydratation :

La réhydratation est une phase capitale du traitement ; consiste à rétablir le volume intravasculaire et la perfusion rénale

On considère que le déficit hydrique au cours des premières 24 heures est d'environ 10% du poids corporel (soit 5 à 6 litres en 24 heures).

La moitié de ce déficit est à restaurer au cours des 8 premières heures, le reste pendant les 16 heures qui suivent.

#### ➤ **Les solutés de perfusion :**

- Solutés macromoléculaires sont indiqués devant un choc hypovolémique.
- Eviter les solutions hypotoniques et le débit trop rapide en raison du risque d'œdème cérébral.
- L'utilisation de NaCl 0.9% peut provoquer une acidose hyperchlorémique iatrogène et une diminution de la filtration glomérulaire
- La correction de la déshydratation fait appel à des solutés isotoniques.

Le débit de perfusion est modulé selon la tolérance hémodynamique, l'âge, la fonction cardiaque et rénale.

#### ➤ **Adapter les apports liquidiens selon les besoins du patient :**

- Par le SS 0,9% lorsque la glycémie >2,5 g/l

-1 ere heure : 1L

-2 eme heure : 500 cc

-3 eme heure : 500 cc puis 4 L sur 12 h en fonction état d'hydratation

-Sérum glucosé 5% si glycémie <2,5 g/l



## **B. Insulinothérapie :**

L'administration d'insuline est essentielle pour rétablir le métabolisme cellulaire normal et normaliser concentration de glucose et suppression de la lipolyse et de la cétogénèse

L'insulinothérapie sera instituée après le début de la réhydratation ; à commencer après la première heure de réhydratation

Utiliser une insuline rapide (IR) jusqu'à résolution de la cétogénèse

L'administration se fait idéalement, par voie intraveineuse continue à la seringue électrique (solution de 1U/ml, obtenue en ajoutant 0,5 ml de la solution d'IR, dont la concentration est de 100U/ml, à 49,5 ml de sérum physiologique), à raison de 3 à 6 unités par heure.

A l'aide d'une formule basée sur le poids : 0,1 unité/Kg/heure. Il peut être nécessaire d'estimer le poids du patient (tableau III)

**Tableau III :Les doses d'insulinothérapie en fonction du poids corporel (Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. Diabet Med. 2022 Jun;39(6):e14788)**

Poids (Kg)	Dose d'insuline (UI/Heure)
60-69	6
70-79	7
80-89	8
90-99	9
100-109	10
110-119	11
120-129	12
130-139	13
140-150	14
>150	15

- Si l'on ne dispose pas de seringue électrique : injections horaires en intraveineux direct, de 5 à 10 unités d'insuline rapide par heure.
- L'analogue ultra rapide peut être utilisé en sous cutané, toutes les 2 heures
- Ajouter glucose 5% dès que glycémie < 2 g/L.
- Augmenter le dosage à 0.15 U/kg en bolus IV si la glycémie ne diminue pas.
- Tant que la personne diabétique ne s'alimente pas, maintenir le régime d'insuline IV avec apports liquidiens.
- Dans de rares cas une insuline sous-cutanée peut être donnée aux urgences dans le cas d'une cétoacidose modérée ou légère.

### **C. Apport en potassium :**

Le potassium sérique d'admission est souvent normal ou élevé en raison du passage de l'intracellulaire à l'espace extracellulaire en raison de l'acidose

Commencer une supplémentation dès le début du traitement si la kaliémie est initialement normale ou basse ou dès la normalisation de la kaliémie si celle-ci est initialement élevée

Pendant le traitement, l'insulinothérapie entraîne une baisse des taux de potassium sérique en raison du passage du potassium en intracellulaire dans les tissus périphériques. Par conséquent, il est important de surveiller attentivement la kaliémie.

En l'absence d'hypokaliémie, le contrôle initial de la kaliémie est réalisé 4 heures après le début du traitement

La persistance d'une diurèse osmotique ou d'une diarrhée peuvent entretenir ou aggraver le déficit potassique.

#### ➤ **Selon kaliémie initiale :**

< 3.3 mmol/L : débiter une substitution intraveineuse par voie centrale (10-30 mmol/h)

3.3 – 5.2 mmol/L : ajouter 20–30 mmol/L de KCl aux solutés de perfusion, par voie périphérique

> 5.2 mmol/L : pas de substitution de potassium, attendre 1h avant de supplémenter, ionogramme à H1

#### **D. Substitution en bicarbonates : (Recommandations SRLF)**

##### ➤ **D'une façon générale en réanimation :**

- Les adultes dont le pH est  $< 6,9$  peuvent recevoir 500 ml de bicarbonates à 1,4 % (environ 82 mEq) ; Les patients dont le pH est  $\geq 6,9$  n'ont pas besoin de bicarbonates
- L'administration du bicarbonate de sodium pour compenser les pertes digestives ou rénales de bases en cas mauvaise tolérance clinique, elle permet de limiter les effets délétères cardiovasculaires, respiratoires et énergétiques cellulaires de la perte de bicarbonates. Cependant elle doit être prudente car elle est associée à un risque d'hypokaliémie, d'hypernatrémie, d'hypocalcémie, d'alcalose de rebond et de surcharge hydrosodée
- Il faut probablement administrer du bicarbonate de sodium aux patients de réanimation présentant une acidose profonde d'origine métabolique  $\text{pH} \leq 7,20$
- Mais en cas de CAD : Il ne faut probablement pas administrer de bicarbonate de sodium aux patients présentant une cétoacidose diabétique.

#### **E. Apport en phosphate :**

Une hypophosphatémie sévère peut entraîner une rhabdomyolyse, une urémie hémolytique, une faiblesse musculaire et une paralysie ;

Si  $< 0.8$  mmol/L, donner  $\text{KPO}_4$  (phosphate de potassium) par IV ou per os jusqu'à atteindre 1.2 mmol/L.

#### **F. Autres :**

Instituer une antibiothérapie, après les prélèvements bactériologiques si la décompensation est due à une infection.

Instituer une héparinothérapie à doses préventives (selon la fonction rénale), chez les patients à risque.

#### 4. SURVEILLANCE :

La fréquence de surveillance et les types d'examens dépendent de l'état clinique.

À l'admission ET jusqu'à la résolution de la CAD.

Elle doit être rigoureuse, rapprochée et consignée sur une pancarte. Elle repose sur :

- **Les paramètres cliniques** : constantes vitales (pouls, PA, fréquence respiratoire), état de conscience et diurèse horaire.
- **Les paramètres biologiques** :
  - Glycémie 1x/2-4h : permettra de moduler la vitesse de perfusion ou les doses horaires administrées d'insuline.
  - Potassium 1x/h si perfusion
  - Gazométrie (veineuse ou artérielle)
  - pH 1x/2-4h
  - Bicarbonates 1x/4h

Certains examens seront répétés à la 4ème heure et toutes les 4 heures tant que la cétose persiste : glycémie au laboratoire, ionogramme sanguin.

#### 5. CIBLES A MAINTENIR :

Cibles à maintenir lors du traitement métabolique :

- Réduction de la concentration sanguine de cétone de 0,5 mmol/L/heure.
- Augmenter le bicarbonate veineux de 3,0 mmol/L/heure.
- Réduire la glycémie capillaire de 0,5 g/L/heure ; 10 % dans la première heure.
- Maintenir le taux de potassium entre 3.3 et 5.6 mmol/L

## 6. RESOLUTION DE LA CAD :

La résolution de la CAD est définie par :

- Glycémie < 2,5 g/L
- pH > 7.3
- Bicarbonates > 18 mmol/L
- Trou anionique normal (ou cétonémie plasmatique < 0.6 mmol/L)
- Interprétation des niveaux de cétone capillaire :
  - <0,6 mmol/L : valeur normale de cétone dans le sang
  - 0,6 à 1,5 mmol/L : plus de cétones produites que la normale ; contrôle après quelques heures
  - 1,6 à 3,0 mmol/L : un niveau élevé de cétones ; risque de CAD.
  - 3,0 mmol/L : compatible avec la CAD.

## 7. EVOLUTION :

### ➤ Favorable :

- L'amélioration des paramètres de surveillance : état de conscience, dyspnée d'acidose, disparition de la cétonurie.
- Réhydratation et électrolytes : dès que la glycémie s'abaisse en dessous de 2,5g/l, le sérum salé est remplacé par du sérum glucosé à 5%, enrichi en NaCl
- Insulinothérapie :
  - Le relais par voie sous-cutanée ne peut s'envisager que si le patient est capable de se réalimenter correctement.
  - Dès la disparition de la cétonurie, l'insuline par voie intraveineuse sera relayée par des injections sous cutanées d'insuline, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire

➤ **La persistance ou la réapparition d'une cétonurie, il faut :**

- Réévaluer les apports liquidiens, la dose d'insuline administrée et considérer la possibilité d'une autre cause d'acidose ...
- Chercher un facteur déclenchant non reconnu : hyperthyroïdie, infarctus du myocarde, infection résistante, traitement hyperglycémiant (corticoïde à effet retard).
- Corriger une hypokaliémie persistante.
- Chercher une cause iatrogène : infection sur sonde, infection sur cathéter veineux périphérique ...

➤ **La détérioration secondaire de la conscience doit faire craindre :**

Une hypoglycémie, chez un patient qui n'a pas repris son alimentation.

Une complication :

- L'œdème cérébral suite à une réhydratation accélérée
- Signes d'alerte : céphalées, ralentissement du rythme cardiaque, irritabilité, diminution de la conscience, dilatation des pupilles, incontinence, augmentation de la pression artérielle.

## VII. PREVENTION :

### 1. PREVENTION PRIMAIRE :

#### A. Education :

L'éducation thérapeutique est la pierre angulaire de la prévention de la CAD.

L'éducation devrait comprendre :

- Contrôle glycémique habituel
- Technique d'injection/surveillance de la glycémie/ équipement/sites :
  - ✓ Bien connaître les différents types d'insuline.
  - ✓ Procéder à une bonne technique d'injection en sous cutané, en respectant la dose prescrite.
  - ✓ Bien conserver les flacons d'insuline à 4°C.
  - ✓ Assurer la rotation des sites d'injections (abdomen, bras et cuisses).
- Discussion des règles à respecter en cas de maladie.
- Évaluation de la nécessité d'effectuer des tests de dépistage de la cétone à domicile (sang ou urinaire)
- Avoir les numéros de téléphone des spécialistes du diabète.

L'utilisation prudente des médicaments pouvant déclencher une CAD comme Les inhibiteurs de la SGLT-2

#### B. Autosurveillance :

Le diabétique doit assurer une autosurveillance avec évaluation pluriquotidienne des glycémies capillaires et une adaptation des doses. En cas de réapparition de signes cardinaux avec une glycémie capillaire élevée, il doit réaliser une recherche systématique de cétonurie.

L'autosurveillance régulière (BU dès que glycémie est  $>2.5g/l$  : nécessité d'avoir le matériel de surveillance : Lecteur glycémique + BU).

**C. L'amélioration des soins de suivi et l'accès aux conseils médicaux**

**D. Le soutien psychosocial :**

Surtout chez les jeunes qui ont des problèmes psychosociaux, et une mauvaise concordance avec l'insulinothérapie.

**2. PREVENTION SECONDAIRE :**

- Reconnaître les signes cliniques et les situations cliniques susceptible de favoriser la CAD : augmenter les doses thérapeutiques devant toute infection et la traiter précocement, éviter l'arrêt ou des modifications injustifiées du traitement.
- Administration précoce de l'insuline chez tout diabétique ayant un syndrome d'insulinopénie avant la survenue de la cétose ; en donnant une injection supplémentaire d'insuline rapide par voie sous-cutanée (5 à 10 U), avec un apport hydrique et glucidique suffisant.
- Contrôle de la glycémie capillaire et de la cétonurie après 2-3 heures : Si l'hyperglycémie et la cétonurie persistent : refaire une injection d'insuline rapide (5 à 10 U).
- Se présenter à l'hôpital le plus proche si persistance de l'acétonurie après 3 ou 4 injections et/ou en cas de vomissements empêchant l'alimentation



## VIII. CONCLUSION :

- Le diagnostic de la cétoacidose est basé sur la triade cétonémie, hyperglycémie, et acidose.
- La survenue de troubles digestifs chez un diabétique sous insuline est jusqu'à preuve du contraire une cétose débutante.
- La réalisation d'une glycémie capillaire doit être systématique devant toute douleur abdominale inexplicée
- La prévention vise à éviter sa survenue et à minimiser ses risques.
- La cétoacidose est évitable
- L'éducation et le soutien des patients doivent être fait partie intégrante des soins de diabète sucré

Le pronostic vital dépend de l'âge, des tares associées et de la précocité de la prise en charge.

## CHAPITRE 3 :Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

### I. INTRODUCTION :

Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) est une complication métabolique aiguë grave du diabète sucré

C'est une urgence médicale

Il est le plus souvent observé chez le sujet âgé, porteur d'un DT2.

Le SHH évolue sur plusieurs jours, entraînant une déshydratation et des perturbations métaboliques.

L'incidence du SHH est d'environ 1 %.

Le taux de mortalité est relativement élevé et lié au terrain.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie du SHH est multifactorielle et comprend :

### 1. HYPERGLYCEMIE :

#### A. Causes :

L'insulinopénie : la persistance d'une sécrétion résiduelle d'insuline est insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse ; ce qui explique l'absence de céto-genèse Augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance)

Augmentation de la production hépatique de glucose

Une diminution de l'utilisation de glucose par les tissus périphériques

#### B. Mécanismes :

- Une accélération de la glycogénolyse
- Une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose
- Une augmentation de la néoglucogenèse.

#### C. Conséquences :

##### ➤ L'hyperglycémie entraîne :

Une glycosurie avec diurèse osmotique

Une déshydratation qui aboutit à une insuffisance rénale avec diminution de l'excrétion rénale du glucose.

### 2. PERTES HYDROELECTROLYTIQUES :

#### A. Déshydratation :

La déshydratation est plus marquée dans le SHH que dans la CAD.

Cela s'explique par le fait que le SHH s'installe sur plusieurs jours, voire semaines et qu'il existe souvent un trouble de perception de la soif ou des difficultés à satisfaire les besoins hydriques.

C'est la conséquence de plusieurs facteurs intriqués :

- **Polyurie** : polyurie osmotique en rapport avec l'hyperglycémie ; souvent aggravée par la prise de diurétiques
- **Pertes digestives** : vomissements, diarrhée.

Elle est aggravée par un manque d'apport hydrique à cause d'une perte d'autonomie liée au diabète (cécité, amputation, hémiplegie...) ou non (démence, immobilisation prolongée...)

L'hypovolémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle qui va limiter la glycosurie et majorer ainsi l'hyperglycémie.

#### **B. Les déficits électrolytiques :**

Ils découlent de plusieurs mécanismes :

Pertes de sodium dues à la diurèse osmotique, au déficit en insuline qui stimule sa réabsorption rénale et à l'excès de glucagon.

Déficit en potassium et en phosphate est généré par la diurèse osmotique, les vomissements et l'hyperaldostéronisme secondaire à la déshydratation.

### **3. HYPEROSMOLARITE :**

L'hyperglycémie augmente l'osmolarité sérique, et aussi le gradient osmotique avec l'eau libre venant de l'espace extravasculaire.

L'effet de l'hyperosmolarité sur le cerveau peut être grave.

Pour préserver le volume intracellulaire, le cerveau produit des osmoles (substances qui sont osmotiquement actifs), ils vont empêcher le fluide de se déplacer vers l'espace extracellulaire pour maintenir l'équilibre osmotique.

### III. FACTEURS DE RISQUE :

- **Âge > 65 ans**
- **Mal-observance du traitement :** cause la plus fréquente chez les enfants et adolescents ainsi que dans les milieux socio-économiques défavorisés (arrêt des antidiabétiques, traitement insuffisant et/ou apports glucidiques augmentés)
- **Infection :** processus infectieux respiratoire, gastro-intestinal et génito-urinaire peut agir comme facteur causal. La raison en est la perte d'eau insensible et la libération de catécholamines endogènes
- **Présence de maladies concomitantes :**
  - ✓ Comme un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, ...
  - ✓ Elle peut déclencher une réaction au stress conduisant à la libération d'hormones contre-régulatrices avec augmentation de la glycémie causant une diurèse osmotique et déshydratation
- **Médicaments :** diurétiques thiazidiques, bêtabloquants, glucocorticoïdes et certains antipsychotiques atypiques
- **Obésité**
- **Pancréatite**
- **Thyrotoxicose**
- **Intervention chirurgicale**
- **Événements traumatiques**
- **Toutes les causes de déshydratation :**
  - ✓ Diarrhée, brûlures, fièvre, vomissements
  - ✓ Diurétiques
  - ✓ Alimentation parentérale ou entérale hypertonique, apport massif de sucre

- ✓ Accès limité à l'eau : patients atteints de démence, perte d'autonomie, perception de soif diminuée

#### **IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :**

##### **1. ANAMNESE :**

- **Traitements antidiabétiques** (y compris adhésion, effets secondaires).
- **Autres traitements habituels** : attention aux stéroïdes, neuroleptiques atypiques, automédication
- **Antécédents de complications liées au diabète :**
  - ✓ Antécédents d'hyperglycémie : polyurie, polydipsie, polyphagie, perte de poids, nycturie, malaise/ fatigue, vision trouble.
  - ✓ Antécédents d'hypoglycémie et de CAD
- **Mode de vie** : Habitudes alimentaires, activité physique et sommeil, tabagisme, consommation d'alcool et autres substances.
- **Signes fonctionnels :**
  - Polyurie, Sècheresse buccale
  - Nausées, vomissements
  - Douleurs abdominales.
  - Faiblesse, malaise
  - Perturbation de l'acuité visuelle, délire, coma
  - Si le facteur déclencheur est une affection cardiaque ou vasculaire : douleurs thoraciques, maux de tête, étourdissements, palpitations

## 2. EXAMEN PHYSIQUE :

### A. Examen général :

- **tatÉ général** : Une mauvaise apparence avec un état mental altéré
- **tatÉ hémodynamique** : pression artérielle, fréquence cardiaque
- **tatÉ de conscience** : Score de Glasgow
- **Température** : hypothermie ou hyperthermie en cas d'infection
- **Signes de déshydratation** :
  - Regard terne et des yeux enfoncés
  - Peau sèche, froide et pâle
  - Fièvre
  - Perte de la tonicité cutanée avec pli cutanée net (lorsqu'elle est légèrement pincée, la peau tarde à retrouver son aspect initial) : au niveau de la paroi abdominale, la région sous claviculaire et la face interne des cuisses
  - Les globes oculaires sont enfoncés et hypotoniques

**B. Examen neurologique :**

- Troubles de la conscience depuis l'obnubilation jusqu'au coma
- Syndrome extrapyramidal
- Convulsions
- Signes neurologiques en foyer
- Asymétrie des réflexes, signe de Babinski.
- Déficit neurologique focal

**C. Examen cardiovasculaire :**

- Tachycardie, Hypotension
- Palpation des pouls périphériques : pouls faible et filant

**D. Examen cutané :**

- Temps de recoloration allongé
- Examen de la peau, en particulier sites d'injection, recherche de lipodystrophie
- L'examen clinique doit rechercher une pathologie intercurrente responsable du SHH, qu'il faudra traiter de façon concomitante.

**3. TABLEAU CLINIQUE :**

Le développement du coma hyperosmolaire est progressif sur plusieurs jours à plusieurs semaines.

La phase initiale est marquée par une asthénie, une polyurie intense et un amaigrissement marqué, qui doivent attirer l'attention

La déshydratation peut être sous-évaluée du fait de l'hypertonie qui préserve le volume intravasculaire.

Les troubles neurologiques ne sont pas spécifiques et n'apparaissent qu'au stade avancé du SHH ; Les troubles de la conscience ne sont pas constants et corrélés à la gravité des anomalies biologiques, allant de l'obnubilation au coma.



La déshydratation est globale, intra et extracellulaire avec tendance au collapsus.

Il n'y a pas d'acidose

L'absence de cétones ou une faible production de cétones malgré l'insulinopénie

#### **4. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC :**

Examens complémentaires à réaliser en urgence si cela ne retarde pas la prise en charge

(Tableau IV) :

- Glycémie capillaire
- Ionogramme sanguin
- Corps cétoniques dans les urines
- Cétonémie capillaire si disponible
- Osmolarité plasmatique
- Gazométrie artérielle
- NFS
- Urée, créatinine
- Autres examens complémentaires selon suspicion clinique (recherche foyer infectieux, CRP, ECG etc.)

Les examens paracliniques (ne doivent pas retarder l'institution du traitement) montrent :

- Une glycémie souvent supérieure à 6g/L
- Osmolarité plasmatique  $> 320$  mosm/l :
  - ✓ L'osmolarité plasmatique peut être évaluée selon la formule :
- Une natrémie supérieure à 140 mmol/L ; du fait de l'hémoconcentration.

$\text{Osmolarité efficace} = \text{natrémie (mmol/L)} \times 2 + \text{glycémie (mmol/L)}$   
✓ A noter que :  $\text{glycémie en g/L} = \text{glycémie en mmol/L} \times 0,18$   
 $\text{La natrémie corrigée (mmol/L)} = \text{natrémie mesurée} + (\text{glycémie} - 5) \times 0,3$  si glycémie en mmol/L

- Une kaliémie variable, souvent élevée, masquant un déficit potassique intracellulaire profond qui se révélera en cours de traitement.
- Pas d'acidose métabolique
- Une urée élevée due à l'insuffisance rénale fonctionnelle et à l'hypercatabolisme protidique.
- L'hyperleucocytose est habituelle en dehors de toute infection.
- Une hémococoncentration : hématoците et protidémie élevées

**Tableau IV : Caractéristiques biologiques du SHH (J.-C. Orban, C. Ichai. Réanimation (2008) 17, 762—763)**

Critères biologiques	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire
Glycémie	> 6 g/L
pH sanguin	> 7,3
Bicarbonates	> 15 mmol/L
Cétonémie	∓
Cétonurie	∓
Trou anionique	≤ 12
Osmolalité plasmatique	> 320 mOsm/Kg

## 5. RECHERCHE DU FACTEUR DECLENCHANT:

### A. Critères cliniques :

Une infection :

- ✚ Fièvre
- ✚ Malaise
- ✚ Faiblesse générale
- ✚ Tachypnée
- ✚ Tachycardie

**Pathologie cardiaque ou vasculaire :**

- ✚ Douleurs thoraciques
- ✚ Oppression thoracique
- ✚ Maux de tête
- ✚ Étourdissements
- ✚ Palpitations

**B. Critères paracliniques :**

- ✚ Prélèvements bactériologiques
- ✚ NFS
- ✚ Hémocultures
- ✚ Radiographie pulmonaire
- ✚ ECG, Enzymes cardiaques

**6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✚ Hypoglycémie
- ✚ Hyponatrémie
- ✚ Hypernatrémie
- ✚ Intoxication grave aux drogues ou à l'alcool
- ✚ Encéphalopathie urémique
- ✚ La cétoacidose diabétique
- ✚ Le diabète insipide

**7. COMPLICATIONS :**

- ✚ Maladie thrombo-embolique veineuse, favorisée par l'hyperosmolarité.
- ✚ Troubles électrolytiques : hypernatrémie, dyskaliémies, hypomagnésémie
- ✚ Tubulopathie aiguë oligo-anurique, Rhabdomyolyse
- ✚ Pneumopathie d'inhalation, encombrement bronchique ;

- ✚ Complications de décubitus (escarres ...)
- ✚ Pancréatite.
- ✚ Collapsus voire état de choc et défaillance multiviscérale
- ✚ Infections (en particulier urinaire et pulmonaire), pancréatite aigüe,
- ✚ Thromboses veineuses et artérielles, Troubles de rythme supraventriculaire,
- ✚ Atélectasies pulmonaires
- ✚ Séquelles neurologiques (Syndrome extrapyramidal, pseudobulbaire, démence)

## V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

### 1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

- ✚ Normaliser l'osmolalité et hydrater la cellule
- ✚ Restaurer la volémie en remplaçant les pertes de liquides et d'électrolytes
- ✚ Normaliser la glycémie
- ✚ Prévenir les complications
- ✚ Traiter le facteur déclenchant

### 2. HOSPITALISATION :

Tout patient avec un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire doit être hospitalisé en urgence.

### 3. MISE EN CONDITION :

- **La mise en condition** du patient est d'autant plus importante que le terrain de ces patients est plus précaire
- **Monitoring** : Surveillance cardiaque, respiratoire et de la pression artérielle continue
- **Mise en place d'une voie veineuse**
- **Anticoagulation** : Les patients présentent un risque thrombotique élevé et devraient recevoir un traitement prophylactique pendant toute la durée de prise en charge, sauf contre-indication.

- **Les mesures de nursing** : elles sont nécessaires, chez ces patients déshydratés, en hypercoagulabilité, immobilisés : kinésithérapie, matelas anti-escarres ...

#### 4. MOYENS ET INDICATIONS :

##### A.Rehydrataion :

- C'est la principale mesure thérapeutique, tant que l'objectif du traitement initial est de rétablir la pression artérielle et la perfusion tissulaire.
- La restauration de la volémie doit impérativement précéder l'insulinothérapie ; l'amélioration de la diurèse va augmenter la glycosurie et donc commencer à faire baisser la glycémie. Cette chute ne devrait pas être supérieure à 0,8g/L/h.
- Le débit de la réhydratation doit être adapté à l'âge, la fonction cardiaque, la fonction rénale, la tolérance hémodynamique du patient, le degré de déshydratation, la gravité initiale et les comorbidités préexistantes
- La vitesse de correction peut être variable dans le temps : plus rapide au début, plus lente au bout de quelques heures.
- Le sérum salé isotonique à 9‰ est toujours recommandé en première intention.
- Le déficit hydrique est entre 100 et 200 ml/kg. Il peut être estimé à l'aide de l'équation suivante : déficit en eau = (0,6) (poids corporel en kilogrammes) x [sodium corrigé/140] -1
- La moitié sera perfusée durant les 12 premières heures, le reste au cours des 36 heures qui suivent
- Pendant les 2 à 4 premières heures, le sérum salé est administré à un taux de 500 à 1000 mL/h. Après la correction, le taux de perfusion est réduit à 250 mL/h ou à 250 - 500 mL/h d'une solution saline de 0,45 % de NaCL selon la natrémie.
- Le relais peut se faire, à partir de la 3ème heure, par du soluté glucosé à 5% si la glycémie < 2,50 g/l pour éviter l'hypoglycémie

- Mesurer ou calculer fréquemment l'osmolalité ( $2Na^+$  glucose + urée) pour surveiller la réponse au traitement.

#### **B. Supplémentation en potassium :**

Malgré le déficit, la kaliémie est souvent normale ou élevée en raison du passage de l'intracellulaire à l'espace extracellulaire en raison de l'hypertonie et l'insulinopénie

L'apport de KCl se fait en fonction de la fonction rénale, de la diurèse et de l'évolution de la kaliémie sous traitement :

L'insulinothérapie entraîne une baisse de la kaliémie en raison de l'absorption accrue du potassium cellulaire par les tissus périphériques, elle peut précipiter une hypokaliémie profonde, qui peut provoquer des arythmies mortelles et une faiblesse des muscles respiratoires

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë et de faible débit urinaire ou de néphropathie terminale, le potassium ne devrait être reconstitué que s'il est faible et surveillé attentivement.

Chez les patients avec une kaliémie normale ou élevée, l'administration de potassium devrait être amorcée lorsque le taux est inférieur à 5,0 mEq/L

La déplétion potassique doit être corrigée d'emblée ou après la 1<sup>ère</sup> heure de la réhydratation

#### **Au total :**

- Kaliémie  $>5,0$ mmol/l : Aucun supplément n'est requis
- Kaliémie 4 à 5mmol/l : Ajouter 20 mmol (20 mEq/L) de chlorure de potassium
- Kaliémie 3 à 4mmol/l : Ajouter 40 mmol (40 mEq/L) de chlorure de potassium
- Kaliémie  $<3$ mmol/l : Ajouter 10 à 20mmol/h (20 mEq/h) de chlorure de potassium jusqu'à ce que le taux  $>3$ mmol/l, puis ajouter 40 mmol (40 mEq/L)  
Dans ce cas l'insulinothérapie devrait être retardée jusqu'à ce que le potassium sérique soit  $> 3,3$  mmol/l.

### C. Insulinothérapie :

- L'administration d'insuline est essentielle pour rétablir le métabolisme cellulaire normal et normaliser la glycémie
- La diminution des chiffres glycémiques doit être progressive pour prévenir le risque d'œdème cérébral
- Elle doit être commencer après la 1ère heure de réhydratation afin d'éviter le risque de collapsus
- On commence par un bolus IV de 0,1U/kg d'insuline rapide, suivi d'une perfusion continue d'insuline à 0,1U/kg/h ou l'administration intraveineuse horaire de 3 à 5 Unités.
- Lorsque le taux de glucose est de 2,5 g/L (13,9 mmol/l), on réduit le taux d'insuline à 0,05 U/kg/h.
- Si la glycémie ne diminue pas de 0,5 à 0,7 g/L dans la première heure, on double la dose d'insuline.
- Il est recommandé de passer de l'insulinothérapie IV à l'insulinothérapie SC une fois que le patient est capable de prendre des aliments par voie orale.
- Les patients atteints de diabète connu qui ont été traités à l'insuline SC peuvent reprendre leur régime d'insuline précédent.
- Les patients non diagnostiqués avant peuvent commencer à une dose quotidienne totale de 0,5 à 0,7 U/kg/j

**D. Traitement du facteur déclenchant :**

Traiter tout processus pathologique sous-jacent, comme une infection...

**E. Surveillance :**

➤ **Une surveillance clinique :**

- ✚ Chaque heure durant les 3 premières heures
- ✚ Surveillance de l'état hémodynamique, de la conscience, de la diurèse

➤ **Une surveillance biologique :**

- ✚ Kaliémie/h ou/2 h
- ✚ Glycémie/h pendant 4 heures puis toutes les 4 heures
- ✚ Natrémie, urée, créatinine/4 h
- ✚ Bandelette urinaire/8 h
- ✚ Ionogramme sanguin à 8h

**F. Complications du traitement :**

- ✚ Dyskaliémies : hyperkaliémie ou hypokaliémie
- ✚ Insuffisance rénale : provoquée ou aggravée par la diminution trop rapide de la glycémie
- ✚ Insuffisance de restauration de la volémie ou au contraire remplissage massif provoquant un œdème aigu pulmonaire
- ✚ Troubles neurologiques : (œdème cérébral ou syndrome de démyélinisation) par la baisse trop rapide de la tonicité



## VI. PREVENTION :

- **Dépistage des hyperglycémies :**
  - ✚ Ne pas négliger un diabète mal équilibré chez un sujet âgé
  - ✚ Prise en compte du risque du SHH devant toute affection médicale ou chirurgicale chez le sujet diabétique de plus de 50 ans.
  
- **Eviter certains médicaments** chez les sujets âgés : diurétiques, corticoïdes.
- **Traiter toute cause de déshydratation**
- **Améliorer** le traitement ambulatoire et les programmes de suivi et d'éducation
- **Education du patient :**
  - ✚ En particulier chez les patients ayant des antécédents
  - ✚ Gestion des doses de l'insuline pendant la maladie et les conséquences de l'interruption ou de l'arrêt de l'insulinothérapie
  - ✚ Sur l'intérêt de la surveillance continue de la glycémie à domicile pendant la maladie et l'hyperglycémie persistante
- **Éduquer l'entourage** de la personne âgée handicapée pour assurer un apport hydrique régulier et suffisant, éviter les boissons hypertoniques et consulter rapidement en cas de maladie intercurrente ou d'accentuation de la polyurie

## VII. CONCLUSION :

- Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (SHH) est une complication grave du diabète de type 2.
- Le bilan initial doit permettre le diagnostic positif et la recherche d'une pathologie déclenchante. Les infections, le traitement diurétique, les boissons riches en sucre peuvent tous être des facteurs précipitants
- Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire est caractérisé par son développement insidieux et par la triade de déshydratation sévère, d'hyperglycémie et d'osmolalité  $>320$  msom/L, avec les cétones normales et le bicarbonate normal
- Les objectifs de la PEC du SHH comprennent la restauration du volume circulatoire et de la perfusion tissulaire, la correction de l'hyperglycémie, et du déséquilibre électrolytique, la prévention des complications ainsi que l'identification et le traitement du facteur en cause.
- Le traitement doit être régulièrement adapté en fonction de l'évolution clinique et biologique.
- Surveiller attentivement et ne pas administrer d'insuline à moins que la glycémie cesse de chuter pendant l'administration de liquides intraveineux (en l'absence de cétonémie
- La mortalité est liée à la gravité de l'hypertonie, et aux comorbidités souvent importantes.
- Le pronostic du SHH est déterminé par plusieurs facteurs : l'âge, le degré de déshydratation et la présence ou l'absence d'autres comorbidités



## CONCLUSION :



La gestion des complications métaboliques du diabète sucré en milieu des urgences et de réanimation médicale constitue une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les étudiants en médecine. Elle constitue un véritable défi quotidien, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Tout apprenant cherche des moyens et des méthodes pédagogiques d'enseignement les plus simples et efficaces. Dans cette perspective, cette thèse est conçue sous forme d'un support pédagogique, basé sur des données récentes, dont l'objectif est d'exposer aux jeunes praticiens une approche objective de la prise en charge des complications aiguës du diabète sucré, sous forme d'une application pédagogique facile à utiliser, englobant les notions de bases et une démarche diagnostique et thérapeutique, accompagnés des cas cliniques avec correction pour s'auto-évaluer.

En outre, il faut garder à l'esprit que chaque patient est unique, ce qui doit amener à toujours personnaliser pour chaque malade, les conduites thérapeutiques indiquées.



# RESUMES



## Résumé :

Malgré l'amélioration de la prise en charge du diabétique, les complications métaboliques aiguës du diabète restent un motif fréquent d'admission aux urgences et en réanimation.

L'objectif de ce travail qui est conçu sous forme d'un support et d'une application pédagogique, est de fournir une approche objective de la prise en charge des complications aiguës du diabète sucré aux étudiants en médecine, internes, résidents en formation, ainsi qu'à tous les praticiens ou professionnels de la santé, afin d'améliorer le pronostic et la qualité de vie des diabétiques

L'hypoglycémie est liée à l'obtention d'objectifs glycémiques stricts. C'est la plus fréquente des complications mais aussi la moins grave en termes de mortalité.

La physiopathologie des complications hyperglycémiques est très proche. Leur traitement repose sur des principes similaires : réhydratation, insulinothérapie et correction des troubles électrolytiques.

Tout trouble digestif chez un diabétique est une cétoacidose jusqu'à preuve du contraire ; c'est une complication évitable.

Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire est caractérisé par son développement insidieux .la mortalité est liée à la sévérité de l'hypertonicité et les comorbidités sous-jacentes

## **Abstract:**

Despite improved diabetes management, acute metabolic complications of diabetes continue to be a common reason for admission to the emergency department and intensive care unit.

Hypoglycemia is related to achieving strict glycemic goals. It is the most common complication but also the least serious in terms of mortality.

The pathophysiology of hyperglycemic complications is very close. Their treatment is based on similar principles: re-hydration, insulin therapy and correction of electrolytic disorders.

Any digestive disorder in a diabetic is a ketoacidosis until proven otherwise; It is a preventable complication.

The hyperglycemic hyperosmolar state is characterized by its insidious development and mortality is related to the severity of hypertonicity, and the underlying comorbidities.

The objective of this work, which is designed in the form of an educational support and application, is to provide an objective approach to the management of acute complications of diabetes mellitus to medical students, interns, residents in training, and to all health practitioners or professionals, in order to improve the prognosis and quality of life of diabetics.

## ملخص

تظل المضاعفات الأيضية الحادة لمرض السكري سبباً متكرراً للدخول إلى غرفة الطوارئ والعناية المركزة على الرغم من تحسن رعاية مرضى السكر

يعتبر انخفاض السكر في الدم أكثر المضاعفات شيوعاً وأقلها خطورة من حيث عدد الوفيات

وتجدر بنا الإشارة الى أن الفيزيولوجيا المرضية لمضاعفات ارتفاع السكر متقاربة ومتشابهة جداً، ويعتمد علاجها على مبادئ مماثلة وهي: الإماهة، العلاج بالأنسولين، وتصحيح اضطرابات الإلكتروليت

أي اضطراب في الجهاز الهضمي عند مرضى السكري هو حمض كيتوني حتى يثبت العكس وهو من المضاعفات التي يمكن تجنب حدوثها

تتميز متلازمة فرط الأسمولية المرتبطة بارتفاع السكر في الدم بتطورها التدريجي حيث ترتبط نسبة الوفيات بشدة الفرط وبالأمراض الأخرى التي يعاني منها المريض

الهدف من هذا العمل هو توفير نهج موضوعي لمعالجة المضاعفات الحادة لمرض السكري لطلاب الطب، والاطباء الداخليين والمقيمين، ولجميع الممارسين الصحيين أو المهنيين، من أجل تحسين جودة حياة مرضى السكري





# ANNEXES



**ANNEXE I :**

**LES TYPES D'INSULINE : [ MARTIN BUYSSCHAERT, VANESSA PREUMONT, DOMINIQUE MAITER. L'INSULINOTHERAPIE EN 2021. LOUVAIN MED 2021 JANVIER : 140 : 2-7]**

I N S U L I N E S  H U M A I N E S	INSULINES HUMAINES « RÉGULIÈRES » (SOLUBLES ; PRANDIALES)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ces insulines ont une structure identique à celle de l'insuline native (51 acides aminés) produite par les cellules B du pancréas.</li> <li>- Il faut injecter ces insulines au moins 30 minutes avant le repas parce qu'elles ont tendance à former des hexamères dans le flacon qui doivent se dissocier dans le tissu sous-cutané en dimères et monomères avant d'être absorbées</li> <li>- Le profil cinétique est donc imparfait par rapport à la physiologie en raison de ce retard de résorption et de leur durée d'action au-delà de l'absorption intestinale de glucose (expliquant ainsi le risque d'hypoglycémie à distance des repas et l'obligation de collations)</li> </ul>
	INSULINES HUMAINES « RETARD » (INSULINES BASALES)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'allongement du délai d'action des insulines solubles ordinaires se fait le plus souvent par l'adjonction de zinc et d'une protéine (protamine) donnant lieu à une insuline de type NPH (Neutral Protamine Hagedorn).</li> <li>- Cette technique permet la formation de cristaux d'insuline dont la diffusion à partir du tissu sous-cutané vers le sang est ralentie.</li> <li>- La demi-vie de ces insulines est de 5 à 10 h. Leur durée d'action ne couvre donc pas le nyctémère, imposant donc dans beaucoup de cas l'administration de deux injections quotidiennes (au matin et au soir)</li> <li>- Ces insulines se caractérisent encore par une grande variabilité d'absorption à partir du tissu sous-cutané (avec comme corollaire une très faible reproductivité des profils glycémiques de jour en jour) et par l'existence d'un « pic » (excessif) d'activité pouvant rendre compte d'hypoglycémies, en particulier en cours de nuit si l'injection est vespérale</li> </ul>
A N A L O G U E S  D' I N S U L I N E	ANALOGUES RAPIDES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nous disposons aujourd'hui de trois analogues rapides de l'insuline.</li> <li>- Ils sont caractérisés par une modification d'acides aminés au sein de la chaîne B de l'insuline native, ce qui change donc sa structure originale.</li> <li>- Par rapport à une insuline ordinaire, ces « manipulations » permettent d'empêcher la formation d'hexamères. Les molécules d'insuline restent sous forme monomérique, ce qui induit, une résorption sous cutanée plus rapide avec un effet plus immédiat &lt; 15 min, une activité maximale plus précoce (±1-2 h) et une durée d'action raccourcie à 3-5 h.</li> <li>- Cette spécificité cinétique amène donc l'avantage et le confort d'une injection préprandiale plus immédiate, une réduction du pic glycémique postprandial et une moindre fréquence des hypoglycémies à distance des repas</li> <li>- Ces bénéfices sont encore amplifiés pour les nouveaux analogues « ultrarapides » de l'insuline afin d'accélérer encore la vitesse d'absorption et d'obtenir un profil encore plus proche de la « normalité » physiologique.</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quatre analogues à (très) longue durée d'action sont actuellement disponibles.</li> <li>❖ Analogues de première génération : <ul style="list-style-type: none"> <li>• La glargine(Lantus® ou son biosimilaire, l'Abasaglar®) et la detemir</li> </ul> </li> </ul>

<p>Les analogues sont des insulines plus modernes, obtenues à partir de modifications structurelles de l'insuline native, avec un objectif d'optimisation pharmacocinétique et pharmacodynamique pour obtenir un meilleur contrôle glycémique.</p>		<p>(Levemir®) ,sont bien connus. Leur demi-vie varie de 12 à 19h.elles se caractérisent par des modifications structurelles permettant une liaison à l'albumine dans le sang, dont l'insuline se dissocie lentement, rendant compte de l'effet retard.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Globalement, l'utilisation de ces analogues retard de première génération par rapport à la NPH réduit le risque d'hypoglycémies – surtout nocturnes – dans les diabètes de type 1 et 2.</li> <li>❖ Analogues de « seconde génération » à très longue durée d'action :             <ul style="list-style-type: none"> <li>• L'insuline Toujeo® est une formulation à libération prolongée d'insuline glargine trois fois plus concentrée (300 U/ml). Sa durée d'action est supérieure à 24 h, allant jusqu'à 30–36h après l'injection sous-cutanée. Un profil cinétique « plat » est associé à une réduction des hypoglycémies, en particulier. Le volume d'injection est évidemment réduit à un tiers vs la glargine 100 U/ml, ce qui est intéressant en particulier pour des patients injectant des doses élevées d'insuline.</li> <li>• La degludec (Tresiba®) est un autre analogue basal à durée d'action prolongée jusqu'à 42h après administration sous- cutanée, grâce à ses propriétés structurelles, il permet d'obtenir chez chaque patient un profil insulinique « plat », avec une très faible variabilité, contribuant à une glycémie à jeun inférieure et surtout à un taux d'hypoglycémies moindre par rapport à la glargine 100 U/ml ou la detemir</li> </ul> </li> </ul>
<p style="text-align: center;">L E S  P R E M E L A N G E S</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>– Les insulines prémélangées combinent en une seule injection les actions des insulines prandiales et basales. Elles associent donc en proportions fixes une insuline (ultra)rapide permettant un effet initial immédiat et une insuline basale assurant l'action prolongée.</li> </ul>

**ANNEXE II :**

Valeurs biologiques normales :  
[/https://www.msmanuals.com/fr/professional/ressources/appendixes-valeurs-biologiques-normales/valeurs-biologiques-normales](https://www.msmanuals.com/fr/professional/ressources/appendixes-valeurs-biologiques-normales/valeurs-biologiques-normales)

<u>NUMERATION FORMULE SANGUINE :</u>	<u>Unité traditionnelle :</u>	<u>Unité SI :</u>
<u>Hémoglobine :</u>	H : 13 à 17 g/100 ml / F : 11,5 à 15 g/100 ml	H : 8 à 10,5 mmol/l / F : 7 à 9,3 mmol/l
<u>Hématies :</u>	4 000 000 à 5 000 000/mm <sup>3</sup>	4 à 5 T/l (T = téra = 10 <sup>12</sup> )
<u>Hématocrite</u>	H : 40 à 54 % / F : 37 à 47 %	H : 0,40 à 0,54 / F : 0,37 à 0,47
<u>Réticulocytes</u>	40 000 à 60 000/mm <sup>3</sup>	40 à 60 G/l
<u>Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)</u>	27 à 32 pg	1,7 à 2 fmol (f = femto = 10 <sup>-15</sup> )
<u>Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)</u>	32 à 36 g/100 ml	0,32 à 0,36
<u>Volume globulaire moyen (VGM)</u>	86 à 90 µm <sup>3</sup>	86 à 90 flil
<u>Leucocytes</u>	5 000 à 10 000/mm <sup>3</sup>	5 à 10 G/l (G = giga = 10 <sup>9</sup> )

<u>Dosages sériques :</u>	<u>Concentration en unités SI</u>	<u>Concentration en système de masse</u>
<u>Glycémie à jeun :</u>	3,3 à 5,0 mmol/l	0,6 à 0,9 g/l
<u>Glycémie postprandiale :</u>	7,15 à 8,8 mmol/l	1,3 à 1,6 g/l
<u>Acide lactique :</u>	0,5 à 2,0 mmol/l	45 à 180 mg/l
<u>Osmolarité sanguine :</u>	295 – 310 mOsm/kg	
<u>ALAT :</u>	H : 10 à 55 U/l / F : 7 à 30 U/l	
<u>ASAT :</u>	H : 10 à 40 U/l / F : 9 à 25 U/l	
<u>Triglycérides :</u>	H : 0,3 à 1,6 mmol/l F : 0,3 à 1,2 mmol/l	H : 0,3 à 1,4 g/l F : 0,3 à 1 g/l
<u>Créatine :</u>	H : 10 à 40 µmol/l F : 20 à 160 µmol/l	H : 1,3 à 5,2 mg/l F : 2,6 à 21 mg/l
<u>Urée :</u>	2,5 à 7,5 mmol/l	0,15 à 0,45 g/l

<i>Ionogramme sanguin :</i>	Concentration en unités SI	Concentration en système de masse :
<i>Sodium :</i>	142 ± 3,5 mmol/l	3,27 ± 0,08 g/l
<i>Chlorures :</i>	104 ± 2 mmol/l	3,69 ± 0,07 g/l
<i>Bicarbonates standard :</i>	22 à 29 mmol/l	
<i>Calcium total :</i>	2, 2 à 2,6 mmol/l	88 à 104 mg/l
<i>Potassium :</i>	4, 4 ± 0,3 mmol/l	172 ± 12 mg/l
<i>Phosphates :</i>	1, 14 ± 0,16 mmol/l	35 ± 5 mg/l exprimé en phosphore

<i>Gaz du sang artériel :</i>	
PaO2	80 à 100 mmHg
PCO2	35 à 45 mmHg
SaO2	95 à 98 %
pH	7,38 à 7,42

<i>Ionogramme et autres dosages urinaires :</i>	Concentration en mol/24 h	Concentration en g/24 h :
<i>Créatinine :</i>	H : 177 à 230 µmol/kg/24h F : 124 à 185 µmol/kg/24h	H : 20 à 26 mg/kg/24 h F : 14 à 21 mg/kg/24 h
<i>Glucose :</i>	0	0
<i>Phosphates</i>	15 à 33 mmol	0,45 à 1,0 g
<i>Potassium</i>	20 à 120 mmol	0,78 à 4,7 g
<i>Sodium</i>	30 à 300 mmol	0,7 à 7,0 g
<i>Urée</i>	200 à 500 mmol	12 à 30 g
<i>Calcium :</i>	H : < 8 mmol F : < 6 mmol	H : < 320 mg / F : < 240 mg



# BIBLIOGRAPHIE



1. **Robin Lewis RGN, BSc, MSc, Research Nurse,**  
« Accident & Emergency Dept, Leeds General Infirmary, UK »  
Accident and Emergency Nursing (1999) 7, 190–196
2. **Thieu VT, Mitchell BD, Varnado OJ, Frier BM.**  
« Treatment and prevention of severe hypoglycaemia in people with diabetes: Current and new formulations of glucagon. »  
Diabetes Obes Metab. 2020;22:469–479
3. **J. BESSEREAU 1, L. JACQUIN 2, R. TOESCA 3, P. MICHELET 4**  
« Hypoglycémie » chapitre 35  
URGENCES 2011 SFMU Samu urgences de France co-fondateurs ;2011 Page 367–376
4. **Barbara Freeland**  
« Hypoglycemia in Diabetes Mellitus »  
Home Healthc Now. 2017 Sep;35(8):414–419.
5. **Nana Esi Kittah , Adrian Vella**  
« MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Pathogenesis and management of hypoglycemia »  
Eur J Endocrinol. 2017 Jul;177(1):R37–R47.
6. **American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology (ACE) – USA**  
□ AACE and ACE – Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan. Endocr Pract. 2015; 21 (Suppl 1): 1–87.
7. **American Diabetes Association (ADA) – USA**  
□ ADA. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of medical care in diabetes – 2020. Diabetes Care: 2020; 43 (suppl. 1).  
□ ADA. Standards of medical care in diabetes 2017. Diabetes Care: Jan 2017; 40 (suppl. 1).
8. **Association Canadienne du Diabète – Canada**  
□ Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2018 : Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes. 2018; 42 (suppl 1): S10–15  
□ Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. Can J Diabetes. 2013; 37(suppl 5): S361–S598.
9. **Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) – USA**  
□ ICSI. Health care guideline : Diagnosis and management of type 2 diabetes mellitus in adults. Sixteenth edition, 2014.
10. **Joslin Diabetes Center & Joslin Clinic – USA**  
□ Clinical Guideline for Adults with Diabetes. May 2017.
11. **National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) – UK**  
□ NICE guideline NG17. Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management. London : Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: July 2016).  
□ NICE guideline NG18 Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people : diagnosis and management. London : Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: November 2016).  
□ NICE guideline NG19. Diabetic foot problems: prevention and management. 2015 (Last updated:

October 2019). London : Royal College of Physicians.

□NICE guideline NG28. Type 2 diabetes in adults: management. London : Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: August 2019).

#### **12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (SIGN) – UK**

□SIGN 116. Management of diabetes. A national clinical guideline. Edinburgh : SIGN 2010 (Updated 2017).

#### **13. Haute Autorité de Santé (HAS) – France**

□HAS et Agence Nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Recommandation de bonne pratique – Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. 2013.

□HAS. Guide – Affections de Longues Durées : Diabète de type 1 de l'adulte. 2007.

□HAS. Guide parcours de soins – Diabète de type 2 de l'adulte. 2014.

#### **14. Dr Sheila Ardigo Pr Jacques Philippe**

« Hypoglycémie et diabète »

Rev Med Suisse 2008;4:1381

#### **15. Sylvie Tenoutasse , Thierry Mouraux, Harry Dorchy**

« Diabetic ketoacidosis: diagnosis, management, prevention »

Rev Med Brux. 2010;31(2 Suppl):S71–76.

#### **16. American Diabetes Association (ADA) – USA**

□Kitabchi et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): 1335–1343.

#### **17. Association Canadienne du Diabète – Canada**

□Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Urgences glycémiques chez l'adulte. Can J Diabetes. 2013; 37 (suppl 5): S441–S446.

#### **18. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group – UK**

□The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. 2013.

#### **19. Joslin Diabetes Center – USA**

□Diabetes Center and Beth Israel Deaconess Medical Center. Guideline for Management of Uncontrolled Glucose in the Hospitalized Adult, 2013.

#### **20. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) – UK**

□NICE guideline NG17. Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management. London: Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: July 2016).

#### **21. Royal Australian College of General Practitioners – Australie**

□Australian guidelines. Glycaemic Emergencies. General practice management of type 2 diabetes, 2014–2015 : 94–96; 168– 171.

#### **22. S. Ayed · A. Bouguerba · P. Ahmed · J. Barchazs · M. Boukari · D. Goldgran–Toledano · C. Bornstain · F. Vincent**

« Diabetic Ketoacidosis Traps »

SRLF et Lavoisier SAS 2015. Page 668–687

#### **23. Dhatariya, K., Savage, M., & Claydon, A.**

« The management of diabetic ketoacidosis in adults. »

UK: Joint British Diabetes Society(2013). Page 8–19



- 24. Isabel Anzola , Patricia C Gomez , Guillermo E Umpierrez**  
« Management of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in adults »  
Expert Rev Endocrinol Metab. 2016 Mar;11(2):177–185.
- 25. Kate Evans**  
« Diabetic ketoacidosis: update on management »  
Clinical Medicine 2019 Vol 19, No 5: 396–398
- 26. Guillermo Umpierrez , Mary Korytkowski**  
« Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia »  
Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222–32.
- 27. Ketan K Dhatariya , Priyathama Vellanki**  
« Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA) »  
Curr Diab Rep. 2017 May;17(5):33.
- 28. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology (ACE) – USA**  
□ AACE and ACE – Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan. Endocr Pract. 2015; 21 (Suppl 1): 1–87.
- 29. American Diabetes Association (ADA) – USA**  
□ ADA. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of medical care in diabetes – 2020. Diabetes Care: 2020; 43 (suppl. 1).
- 30. Association Canadienne du Diabète – Canada**  
□ Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2018 : Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes. 2018; 42 (suppl 1): S10–15
- 31. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) – USA**  
□ ICSI. Health care guideline: Diagnosis and management of type 2 diabetes mellitus in adults. Sixteenth edition, 2014.
- 32. Joslin Diabetes Center & Joslin Clinic – USA**  
□ Clinical Guideline for Adults with Diabetes. May 2017.
- 33. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) – UK**  
□ NICE guideline NG17. Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management. London: Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: July 2016). Lien  
□ NICE guideline NG18 Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people: diagnosis and management. London: Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: November 2016).  
□ NICE guideline NG19. Diabetic foot problems: prevention and management. 2015 (Last updated: October 2019). London: Royal College of Physicians.  
□ NICE guideline NG28. Type 2 diabetes in adults: management. London: Royal College of Physicians. 2015 (Last updated: August 2019).
- 34. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (SIGN) – UK**  
□ SIGN 116. Management of diabetes. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN 2010 (Updated 2017).

- 35. Boris Jung, Mikaël Martinez, Yann-Erick Claessens, Michaël Darmon, Kada Klouche, Alexandre Lautrette, Jacques Levrant, Eric Maury, Mathieu Oberlin, Nicolas Terzi, Damien Viglino, Youri Yordanov, Pierre-Géraud Claret, Naïke Bigé**  
« Recommandations Formalisées d'Experts : Diagnostic et Prise en Charge de l'Acidose Métabolique »  
RFE communes SRLF – SFMU. 2019
- 36. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Goguen J, Gilbert J.**  
« Hyperglycemic emergencies in adults ». Can J Diabetes. 2013 Apr;37 Suppl 1:S72-6
- 37. May ME, Young C, King J.**  
« Resource utilization in treatment of diabetic ketoacidosis in adults ». Am J Med Sci. 1993 Nov;306(5):287-94
- 38. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN.**  
« Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes ». Diabetes Care. 2009 Jul;32(7):1335-43
- 39. Dhatriya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care.**  
« The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care ». Diabet Med. 2022 Jun;39(6):e14788.
- 40. J.-C. Orban, C. Ichai**  
« Complications métaboliques aiguës du diabète »  
Réanimation (2008) 17, 762—763
- 41. Kreider KE, Gabrielski AA, Hammonds FB.**  
« Hyperglycemia Syndromes ». Nurs Clin North Am. 2018 Sep;53(3):303-317. doi: 10.1016/j.cnur.2018.04.001. PMID: 30099998.
- 42. Adeyinka A, Kondamudi NP.**  
« Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome ». 2022 Aug 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29489232.
- 43. Scott AR; Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care JBDS hyperosmolar hyperglycaemic guidelines group.**  
« Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes ». Diabet Med. 2015 Jun;32(6):714-24. doi: 10.1111/dme.12757. PMID: 25980647.
- 44. Anzola I, Gomez PC, Umpierrez GE.**  
« Management of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in adults ». Expert Rev Endocrinol Metab. 2016 Mar;11(2):177-185. doi: 10.1586/17446651.2016.1145049. Epub 2016 Feb 16. PMID: 30058870.
- 45. A. LUCAS-AMICHI, M. ANDRONIKOF**  
« Coma hyperosmolaire »  
Urgences 2015(2015) . Chapitre 24.PAGE 1-7
- 46. Umpierrez G, Korytkowski M.**  
« Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. » Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-226. doi: 10.1038/nrendo.2016.15. Epub 2016 Feb 19. PMID: 26893262

**47. Appel SJ.**

« Extreme hyperglycemia and hyperosmolar hyperglycemic syndrome. » Nurse Pract. 2016 Dec 16;41(12):1–4. doi: 10.1097/01.NPR.0000508175.20325.ca. PMID: 27861271

**48. American Diabetes Association (ADA)- USA**

Kitabchi et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): 1335–1343.

**49. Association canadienne du diabète – Canada**

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. « Urgences glycémiqes chez l'adulte ». Can J Diabetes. 2013; 37 (suppl 5): S441–S446.

**50. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group – UK**

« Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults ». 2013. NHS.

« The Management of the hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS) in adults with diabetes ». NHS. 2012.

**51. Dhataria KK, Vellanki P.**

« Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) » Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). Curr Diab Rep. 2017 May;17(5):33.

**52. Willix C, Griffiths E, Singleton S.**

« Hyperglycaemic presentations in type 2 diabetes. » Aust J Gen Pract. 2019 May;48(5):263–267. doi: 10.31128/AJGP-12-18-4785.

**53. Reddy A, Finley L, Horrall S.**

« Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in a young boy ». Proc (Bayl Univ Med Cent). 2019 Aug 13;32(4):627–628. doi: 10.1080/08998280.2019.1646598. PMID: 31656445; PMCID: PMC6794008.

**54. Yau M, Sperling MA**

« Treatment of Diabetes Mellitus in Children and Adolescents »2021 Jun 28. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhataria K, Dungan K, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencé DL, Wilson DP, editors. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; 2000-. PMID: 25905313.

**55. F. Fourrier, A. Seidowsky,**

« Intoxication par la metformine : mécanismes de toxicité et prise en charge », Réanimation, Volume 19, Issue 6, 2010, Pages 539–544, ISSN 1624–0693

**56. Orban JC, Ghaddab A, Chatti O, Ichai C.**

« Acidose lactique et metformine [Metformin-associated lactic acidosis] ». Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Oct;25(10):1046–52.

**57. Orban, J C, Xavier Leverage and Carole Ichai .**

« Lactate : le substrat énergétique de demain ». Réanimation 19 (2010): 384–392.

**58. Montini F, Rondeau E, Peltier J, Mesnard L, Jouzel C, Ridet C.**

« Acidose lactique à la metformine [Metformin associates lactic acidosis] ». Presse Med. 2012 Oct;41(10):907–16.

**59. DeFronzo R, Fleming GA, Chen K, Bicsak TA.**

« Metformin-associated lactic acidosis: Current perspectives on causes and risk. Metabolism ». 2016 Feb;65(2):20–9.

**60. Foretz M, Viollet B.**

« Mécanisme d'inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine : un nouveau concept pour un ancien remède » Med Sci (Paris). 2010 Jun-Jul;26(6-7):663-6.

**61. Goonoo MS, Morris R, Raithatha A, Creagh F.**

« Metformin-associated lactic acidosis: reinforcing learning points ». BMJ Case Rep. 2020 Sep 2;13(9):e235608

**62. Pr. André Scheen**

« Balance bénéfiques/risques : la metformine en pratique clinique ». Le Quotidien du Médecin N°9231.Jeudi 04 Avril 2013 SOCIETE FRONCHOPHONE DU DIABETE

**63. (Recommandations de la SFMU « Diagnostic et Prise en Charge de l'Acidose Métabolique V1.2 », Recommandations Formalisées d'Experts SRLF – SFMU 2019 , RFE janvier 2019)**

**64. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology (ACE) – USA**

« AACE and ACE – Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan ». Endocr Pract. 2015; 21 (Suppl 1): 1-87.

**65. American Diabetes Association (ADA) – USA**

« ADA. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of medical care in diabetes – 2020 ». Diabetes Care: 2020; 43 (suppl. 1).

**66. Association Canadienne du Diabète – Canada**

«Lignes directrices de pratique clinique 2018 : Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique ». Can J Diabetes. 2018; 42 (suppl 1): S10-15

**67. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) – USA**

« ICSI. Health care guideline: Diagnosis and management of type 2 diabetes mellitus in adults ». Sixteenth edition, 2014.

**68. Joslin Diabetes Center & Joslin Clinic – USA**

« Clinical Guideline for Adults with Diabetes ». May 2017.

---

---

## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 211

سنة 2023

# دليل تعليم لمعالجة المضاعفات الحادة لمرض السكري لطلاب الطب

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/06/20  
من طرف

**الأنسة : مريم الوردى**

المزداة في 1998/04/03 بشيشاوة  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

المضاعفات الأيضية الحادة - مرض السكري - دليل تعليم - تطبيق محمول

## اللجنة

الرئيس

**ن. انصاري**

السيدة

أستاذ في طب ال غدد و السكري

المشرف

**ع. هاشمي**

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

**ه. نجمي**

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

**غ. المغاري طبيب**

السيدة

الحكام

أستاذة في طب ال غدد و السكري