



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

Année 2015

Thèse N° :149

Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02 / 12 / 2015

PAR

Mr. Brahim Madiq

Né le : 22 Septembre 1989 à Dar ouled zidouh

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique - Diabète -
Complication aiguë.

JURY

M. **A. ELFIKRI**
Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

M. **M. BOUGHALEM**
Professeur de Réanimation-Anesthésie

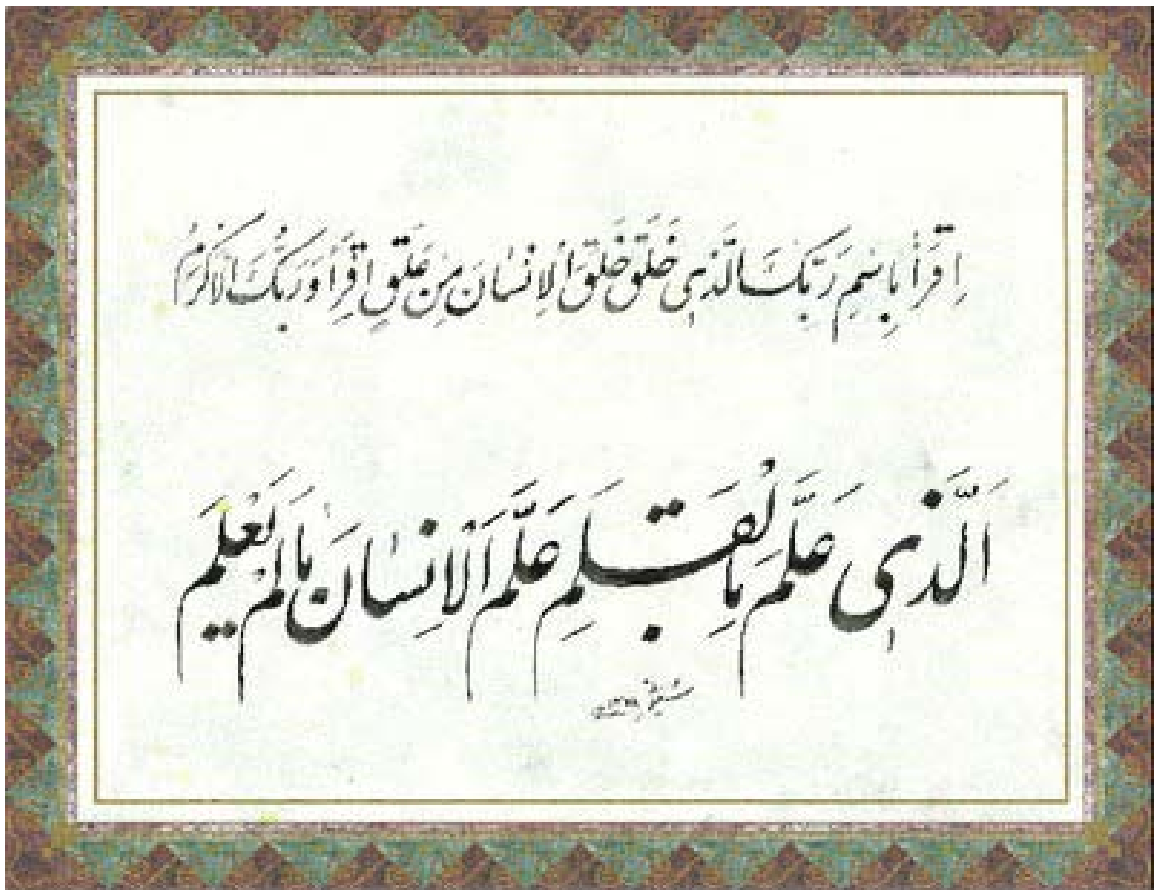
RAPPORTEUR

M. **Y. QAMOISS**
Professeur agrégé de Réanimation-Anesthésie

M. **N. QACIF**
Professeur agrégé de Médecine Interne

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سورة العلق



Serment d'hypocrate

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.

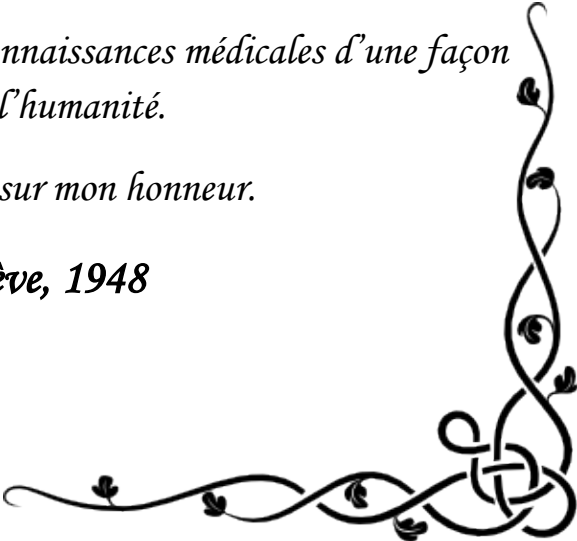
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Mohamed Si	Traumatologie - orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumatologie - orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUESS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie - orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique





*Toutes les lettres
ne sauraient trouver les
mots qu'il faut...*

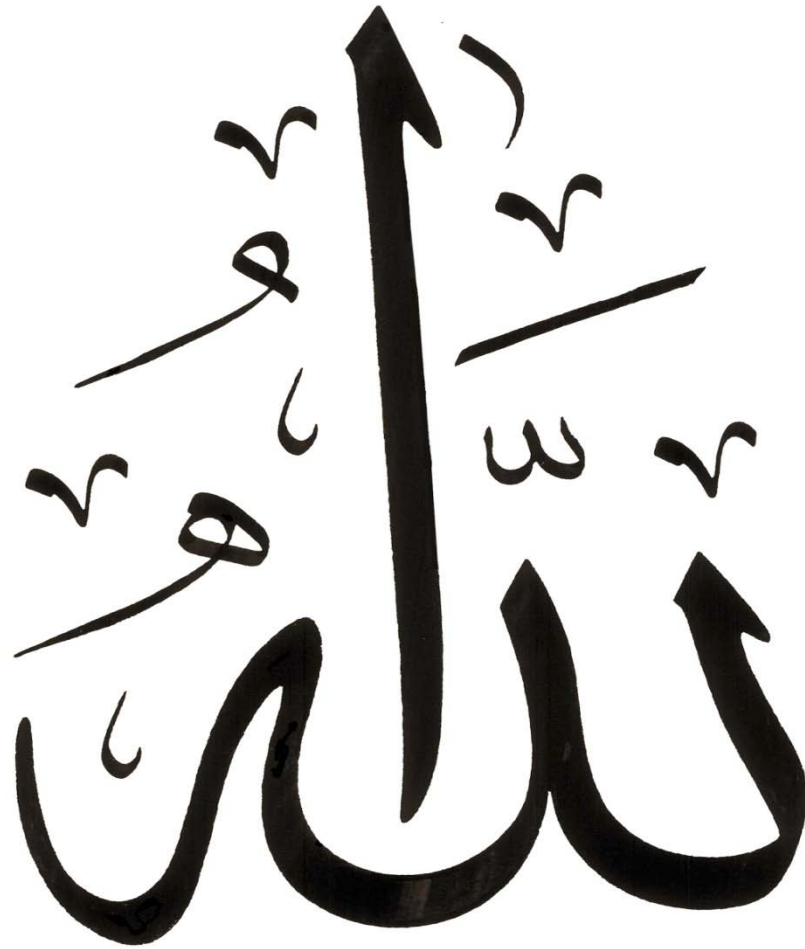
*Tous les mots ne
sauraient exprimer la
gratitude, l'amour,*

*Le respect, la
reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout
simplement que...*



Je dédie cette Thèse



Au bon Dieu, Tout puissant
Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce dont je suis devenue
Louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde

A la mémoire de mon père Abdelkader MADIQ
Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en
ton absence.....
Ton visage gai et souriant.....
Ta tendresse infinie.....
Et ton amour incomparable.....
Resteront à jamais gravés dans mon cœur.....
Je te remercie pour tous les beaux moments que nous
avons partagé en famille.....
Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions
dans la vie.....
Je te remercie pour ton grand amour.....
Tu me manques beaucoup papa.....
J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour.....
Mais le destin en a décidé autrement.....
J'espère que tu es fier de moi papa.....
Je t'aime.....

A Ma chère mère
Les lignes refusent toute expression de peur de ne pouvoir vous
exprimer ma profonde gratitude. Vous étiez mon refuge dans
cette vie qui n'est point facile. Je me remémore de vous près de
moi lors de mes heures interminables de maladie depuis mon
enfance. Toujours présente, jamais fatiguée. Vous ne vous êtes
jamais plainte. Vous m'aviez appris à donner sans retour. Je
suis ce que vous aviez fait de moi. Je suis votre garçon à
l'image de votre tendresse et amour infinis et inconditionnels.
Chère mère et lumière de ma vie
Puisse Allah vous prêter longue vie et bonne santé afin que je
puisse vous combler à mon tour.

*A mes frères Simohamed et Abdellatif ainsi qu'à leur épouse
Ghizlan et Nadia*

*Je n'oublierai jamais ce que vous m'aviez appris dans la vie.
Votre petit frère, celui qui ne grandit jamais, est désormais ce
jour en cours de soutenance de sa thèse.
Vous m'aviez toujours considéré comme votre enfant non votre
frère.*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.
Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le
bonheur qu'il faut pour vous combler.
Que dieu vous garde et vous guide dans vos pas.*

A mes chères sœurs Mbarka, Fatima ezzahra

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous
porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage
de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-
nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que
nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et
vous aide à réaliser tous vos vœux.*

A mes chers neveux et nièces

Karim, Nihal, Adnan, Niremine et Ayoub

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai
pour vous, votre joie et votre gaieté me combient de bonheur.
Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à
réaliser
à votre tour vos vœux les plus chers.*

A mon très cher ami Dr Rezqí elmostapha

Merci pour ton amour, ton amitié. Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

Que Dieu te protège et te procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

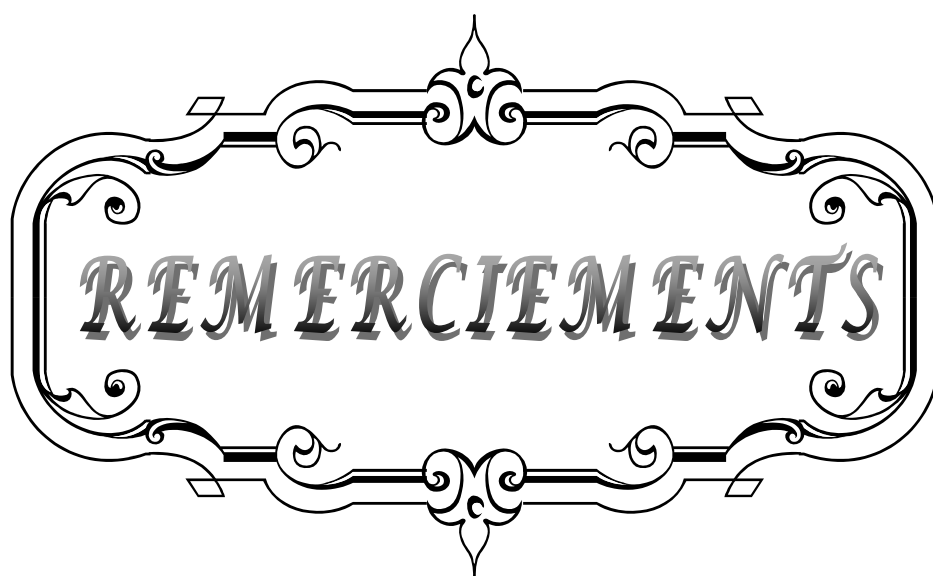
A mes très chers amis

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous 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 partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer...



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. ELFIKRI Abdelghani

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la
présidence de notre jury.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué mais
encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

*Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande
valeur.*

*Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères
remerciements et toute la reconnaissance que nous vous
témoignons.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. BOUGHALEM Mohammed

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier
cette thèse.*

*Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation
de ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont
suscité en moi une grande admiration et un profond respect.*

*Vos qualités professionnelles et humaines me servent
d'exemple.*

*Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et
de mon grand respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. ZOUBIR Mohammed

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.

Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. QAMOUSS Youssef

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.

Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. QACIF Hassan

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être membre de cet honorable jury et Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

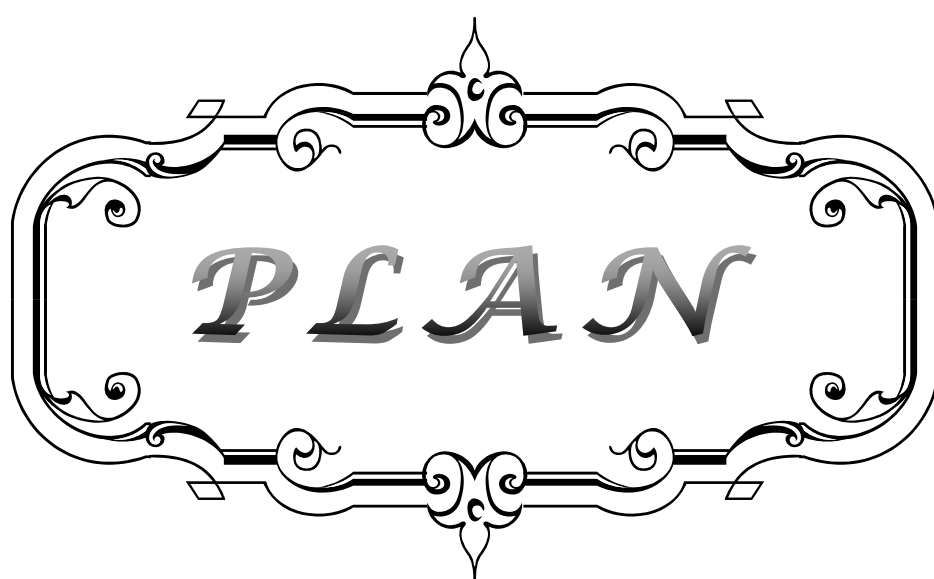
ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif typeface.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACD	: Acidocétose diabétique
ADO	: Antidiabétiques oraux
AEG	: Altération de l'état général
AMOX	: Amoxicilline
APACHE II	: Acute physiology and chronic health evaluation
ATB	: Antibiotique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
B /min	: Battement par minute
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
B.H.E	: Bilan hydro-électrolytique
BU	: Bandelette urinaire
C3G	: Céphalosporines de 3 ^{ème} génération
C /min	: Cycle par minute
Cl-	: Chlorémie
CRP	: Protéine C Réactive
DAC	: Céto-acidose diabétique
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2
DID	: Diabète insulino-dépendant
DNID	: Diabète non insulino-dépendant
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
F	: Féminin
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globule blanc
GCS	: Glasgow coma scale
GENTA	: gentamycine
GH	: Hormone de croissance
H/F	: Homme /Femme
HCO3-	: Bicarbonate
HTA	: Hypertension artérielle
Hte	: Hématocrite
HTIC	: Hypertension intracrânienne

IC	: insuffisance cardiaque
K+	: Kaliémie
M	: Masculin
Mg/l	: Milligramme par litre
mmHg	: Millimètre de mercure
mOsm/l	: Milliosmole par litre
Na+	: Natrémie
Na+c	: Natrémie corrigée
Nb de cas	: Nombre de cas
NFS	: Numération et Formule Sanguine
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PDF	: Produit de dégradation de la fibrine
Pq	: Plaquettes
PL	: ponction lombaire
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
SPP	: Syndrome polyuro-polydipsique
SEC	: Secteur extracellulaire
SHH	: Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire
SIC	: Secteur intracellulaire
TA	: tension artérielle
TCP	: Tube contourné proximal
TDM	: Tomodensitométrie



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. TYPE, LIEU ET DUREE D'ETUDE :	4
II. CRITÈRES D'INCLUSION :	4
III. CRITÈRES D'EXCLUSION :	4
IV. MÉTHODES	4
V. Analyse statistique :	6
VI. Considérations éthiques :	6
RÉSULTATS	7
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	8
1. Fréquence :	8
2. Caractéristiques démographiques :	8
3. Motif d'hospitalisation en réanimation :	9
4. Profil évolutif du diabète	10
5. Comorbidités :	12
II. DONNÉES CLINIQUES :	12
1. Signes fonctionnels :	12
2. Signes physiques :	13
III. DONNÉES PARACLINIQUES :	16
1. Glycémie :	16
2. Profil électrolytique :	16
3. Osmolarité :	17
4. Fonction rénale :	17
5. Hémogramme :	18
6. CRP :	18
7. Examens bactériologiques :	18
8. Examens radiologiques :	19
9. Électrocardiogramme (ECG) :	19
IV. FACTEURS DÉCLENCHANT :	20
V. GRAVITE :	21
VI. TRAITEMENT	21
1. Correction de l'état hémodynamique :	21
2. Réanimation hydro-électrolytique:	22
3. Insulinothérapie :	22
4. Anticoagulation :	23
5. Traitement de la cause déclenchante :	23
6. Assistance ventilatoire :	24
7. Mesures thérapeutiques générales :	24
VII. Évolution:	25
1. Durée d'hospitalisation :	25
2. Délai de correction de l'osmolalité :	25

3. Évolution favorable:	25
4. Complications :	25
5. La mortalité :	26
DISCUSSION	27
I. Généralités:	28
1. Définition :	28
2. Historique:	28
3. Physiopathologie :	29
II. ÉPIDÉMIOLOGIE:	35
1. Fréquence :	35
2. Données démographiques:	36
3. PROFIL ÉVOLUTIF DE LA MALADIE DIABÉTIQUE :	37
III. DONNÉES CLINIQUES:	38
1. Signes fonctionnels :	38
2. Signes physiques :	39
IV. DONNÉES PARACLINIQUES :	42
1. Glycémie :	42
2. Profil électrolytique :	42
3. Fonction rénale :	43
4. L'osmolarité :	44
5. Numération et Formule Sanguine :	45
6. Examens bactériologiques :	45
7. Examens radiologiques :	46
8. Exploration cardiaque :	47
V. FACTEURS DECLENCANTS :	47
1. Facteur infectieux :	47
2. Non observance du traitement :	48
3. La méconnaissance de la maladie diabétique :	48
4. Causes organiques :	49
5. Causes médicamenteuses :	49
6. Absence d'une cause évidente :	49
VI. SCORE D'APACHE	50
VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :	50
1. La réhydratation :	50
2. L'insulinothérapie	52
3. Traitement du facteur déclenchant :	52
4. PROPHYLAXIE ANTI-THROMBOTIQUE:	53
VIII. ÉVOLUTION :	53
1. Durée d'hospitalisation :	53
2. Délai de correction de l'osmolalité :	54
3. Évolution favorable :	54
4. Complications :	54
5. La mortalité :	57

CONCLUSION	59
ANNEXES.....	61
RÉSUMÉS.....	67
BIBLIOGRAPHIE	71

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word *INTRODUCTION* in a bold, italicized serif font.

INTRODUCTION

Le syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH) est une forme grave de décompensation du diabète sucré définie par une hyperglycémie supérieure à 6g/l (33 mmol/l), une déshydratation majeure avec hyperosmolarité plasmatique supérieure à 320mOsm/l et des troubles de la conscience, sans cétose [1].

L'incidence de cette complication est d'environ 1% de l'ensemble des complications métaboliques aiguës du diabète. Il touche essentiellement les diabétiques de type 2 [1-2].

L'expression clinique est polymorphe associant un syndrome polyuro-polydipsique, nausées, vomissements, et douleurs abdominales. Les troubles de conscience ne sont pas constants et sont corrélés à la gravité des anomalies biologiques [3].

Les facteurs déclenchants sont multiples dominés essentiellement par les causes infectieuses et les erreurs thérapeutiques, témoignant dans la plupart des cas de l'échec ou de l'absence d'une éducation diabétologique correcte [1].

Le taux de mortalité est relativement élevé, aux environs de 15%, cela s'explique par le terrain altéré sur lequel survient cette complication, mais semble diminuer au cours des dernières années du fait d'un diagnostic plus précoce et d'une prise en charge mieux adaptée [4-5].

Le traitement repose sur la réhydratation et l'insulinothérapie intensive, ainsi que le traitement des facteurs déclenchants [1].

La prise en charge en réanimation est nécessaire, compte-tenu du terrain fragile sur lequel survient ce syndrome, de la gravité du tableau clinique due au retard diagnostic et/ou au défaut de prise en charge initiale, et aussi la fréquence et la gravité des complications, notamment des complications thromboemboliques ou iatrogènes, comme l'œdème cérébral [1-3].

Le but de ce travail réalisé au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech est d'analyser le profil épidémiologique, les aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutifs et les facteurs déclenchants du SHH.

*PATIENTS
ET
METHODES*

I. TYPE, LIEU ET DURÉE D'ÉTUDE :

Nous avons étudié de façon rétrospective les dossiers des patients ayant présenté un syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique, colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 4 ans (janvier 2009 – décembre 2012).

II. CRITÈRES D'INCLUSION :

Le critère essentiel d'inclusion dans l'étude était la présence d'une osmolarité plasmatique calculée supérieure à 320 mosm/l à l'admission avec hyperglycémie sévère supérieure à 6g/l sans cétonurie.

III. CRITÈRES D'EXCLUSION :

Nous avons exclu de notre étude :

- Les patients ayant une osmolarité inférieure à 320 mOsm/l.
- Les patients ayant une hyperglycémie isolée sans hyperosmolarité.
- Les dossiers inexploitable ou incomplets.

IV. MÉTHODES

L'exploitation des dossiers a été réalisée sur la base d'une fiche préétablie (Annexe 1) sur laquelle ont été consignées les données suivantes :

- **Les données générales:** l'âge, le sexe, le motif d'hospitalisation, le type et le profil du diabète, sa durée d'évolution et les antécédents.
- **Les données cliniques** ont été notées à l'admission et regroupaient : les signes fonctionnels, TA, FC, FR, saturation en O₂, température, l'état d'hydratation,

diurèse, score de Glasgow (annexe 2), signes de déficits neurologiques, l'évaluation de la glycosurie, de la cétonurie par bandelettes urinaires et la glycémie capillaire mesurée par glucomètre.

- **Les données paracliniques** regroupaient le bilan biologique et le bilan étiologique.
 - Bilan biologique : la numération formule sanguine, le bilan hydro-électrolytique (Na^+ , Na^+ corrigée, K^+ , HCO_3^- , CL^-), la CRP, la glycémie, l'osmolarité et la fonction rénale.
 - La natrémie corrigée et l'osmolarité ont été calculées selon les formules suivantes :
 - Natrémie corrigée (meq/l) = Natrémie mesurée + 1,6 (glycémie -1), avec la glycémie en g/l et la natrémie en meq/l.
 - Osmolarité (mOsm/l) = $(\text{Na} + 13) * 2 + \text{glycémie}$, avec la glycémie en mmol/l et la natrémie en meq/l.
 - Bilan étiologique : certains examens étaient réalisés systématiquement telle que la radiographie thoracique, l'ECG et l'examen cytbactériologique des urines, d'autres étaient orientés en fonction de l'examen clinique : l'échographie abdominale et rénale, la TDM cérébrale, l'hémoculture, la ponction lombaire ...
- **L'analyse des différents facteurs déclenchants** à l'origine de la décompensation (erreurs thérapeutiques, états infectieux, autres...).
- **La prise en charge thérapeutique** regroupait la prise en charge circulatoire, respiratoire et métabolique avec traitement du facteur déclenchant. Le recours à certaines thérapeutiques a également été noté notamment le recours aux drogues vasoactives (dopamine, noradrénaline, dobutamine, adrénaline) ainsi que le recours à la ventilation mécanique.
- **Les caractéristiques évolutives** (durée moyenne d'hospitalisation, délai moyen de correction de l'hyperosmolarité, évolution favorable ou non et la cause du décès).
 - La gravité de l'état du patient a été évaluée par le score APACHE II (Voir annexe 3).

V. Analyse statistique :

- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes $\pm$ écart-types.
- Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages.
- Les données ont été saisies et analysées par les logiciels : SPSS 20.0 et Excel 2010 pour Windows.

VI. Considérations éthiques :

- Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "RESULTATS" is written in a bold, italicized, serif font across the center of the frame.

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Durant la période de l'étude, 25 patients ont été hospitalisés pour syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique. Ce qui représentait 1,4% de l'ensemble des hospitalisations du service (n=1785).

2. Caractéristiques démographiques :

2.1 Age :

La moyenne d'âge était de $51,5 \pm 17,6$ ans, avec des extrêmes d'âge allant de 31 à 80.

La répartition de l'âge des patients est représentée sur la figure1.

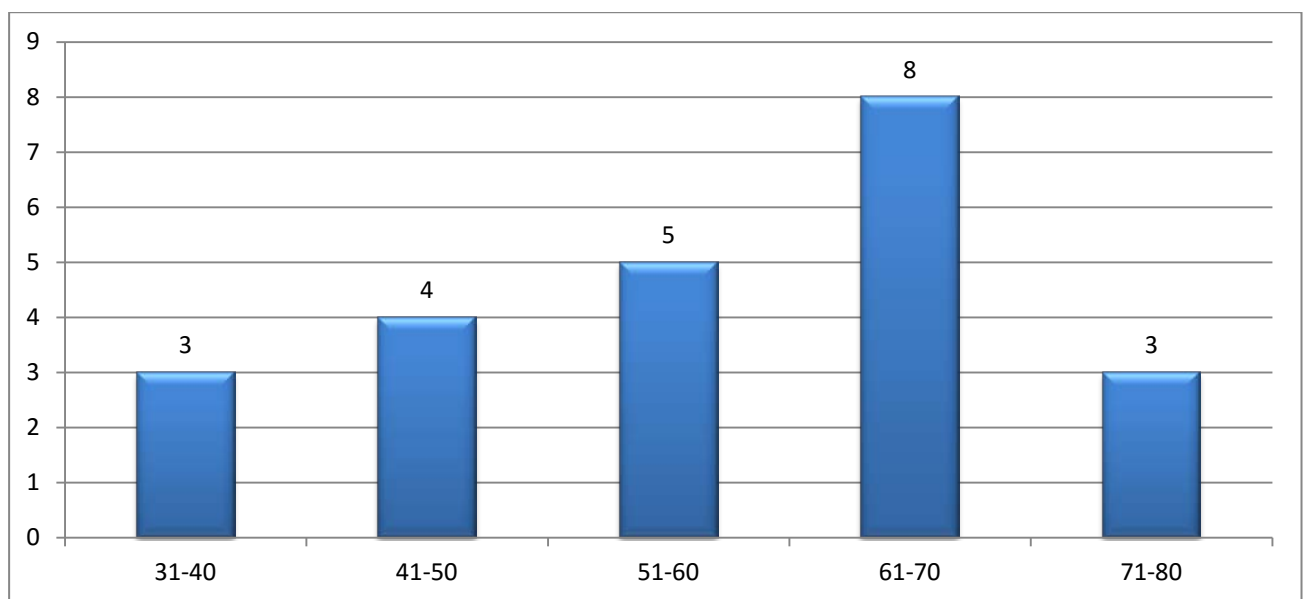


Figure I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

1.2 Sexe :

Sur l'ensemble des patients on note une prédominance masculine, avec 16 hommes (64%) contre 9 femmes (36%), soit un sexe-ratio de 1.7 (figure2).

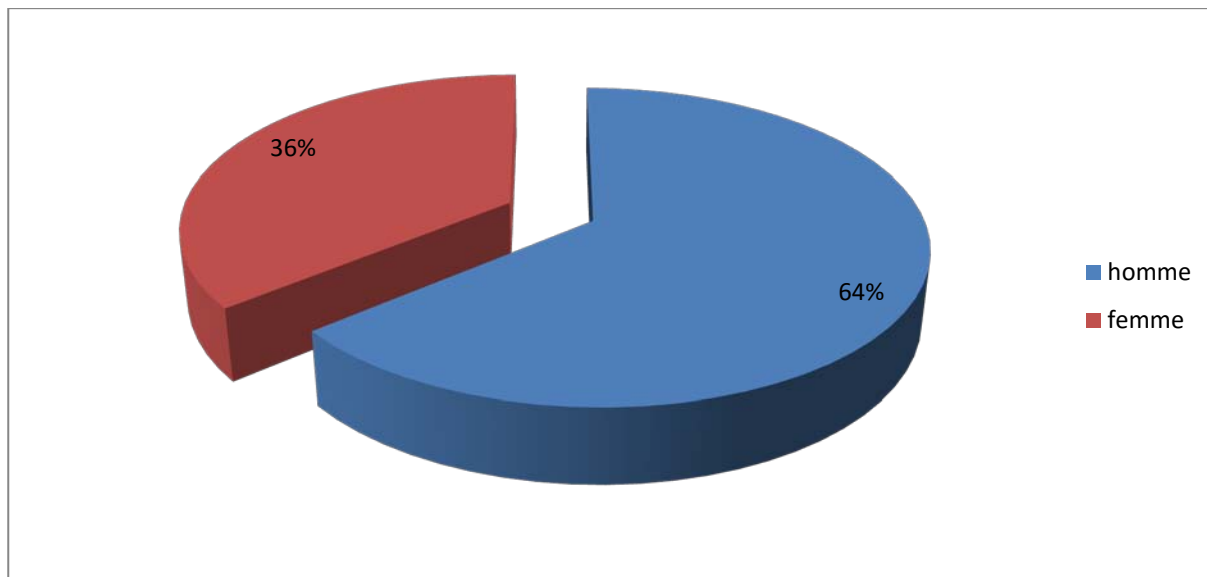


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Motif d'hospitalisation en réanimation :

Dans notre étude, les motifs d'admission étaient essentiellement représentés par les troubles de la conscience qui ont été notés chez 16 patients (64% des cas) dont 9 patients (36%) ayant des troubles de la conscience sans fièvre et 7 patients (28%) des troubles de la conscience évoluant dans un contexte fébrile. Les autres causes étaient représentées par un déséquilibre glycémique majeur (7 cas soit 28%) et un déséquilibre glycémique avec état de choc (2 cas soit 8%) (Tableau I).

Tableau I : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Nombre	%
Trouble de conscience sans fièvre	9	36
Trouble de conscience fébrile	7	28
Déséquilibre glycémique majeur	7	28
Etat de choc	2	8
Total	25	100

4. Profil évolutif du diabète

4.1 Type de diabète :

Il préexistait un diabète de type 2 (DT2) connu dans 56% des cas (n=14), de type 1 (DT1) dans 28% des cas (n=7), et il s'agissait d'une décompensation inaugurale dans 16% des cas (n=4) (Figure 3).

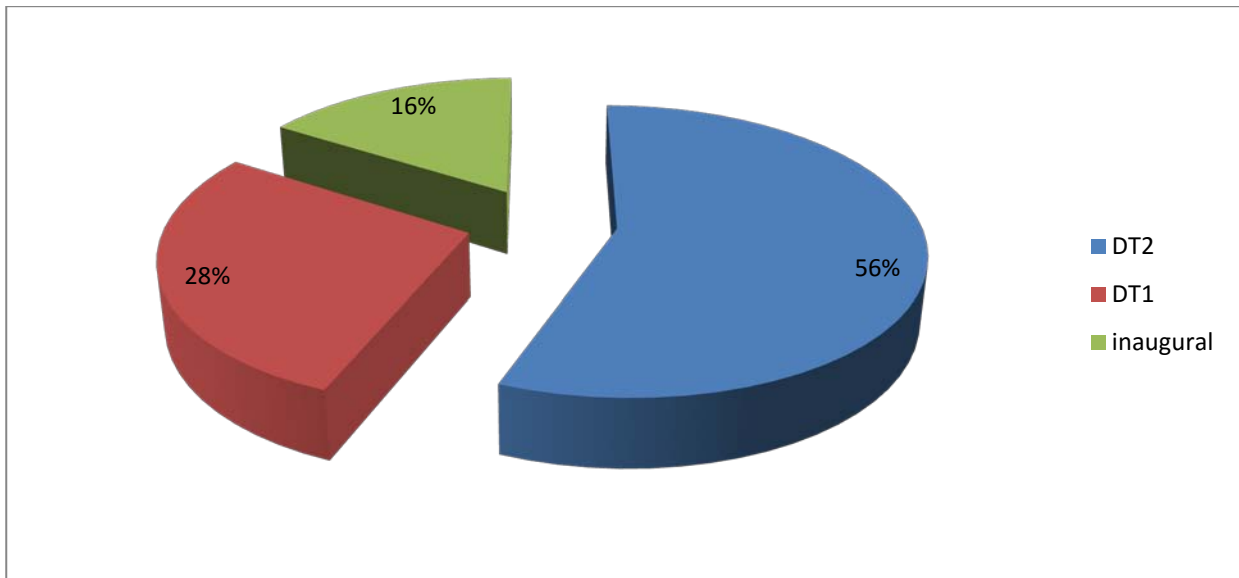


Figure 3: Répartition des patients selon le type de diabète

4.2 Ancienneté du diabète :

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $7,67 \pm 5,34$ ans avec des extrêmes de 4 à 20 ans.

L'ancienneté du diabète était inférieure à 5 ans chez 16% des patients (n=4), entre 6 et 10 ans chez 20% des patients (n=5) et de 11 ans ou plus chez 48% des cas (n=12) (figure 4)

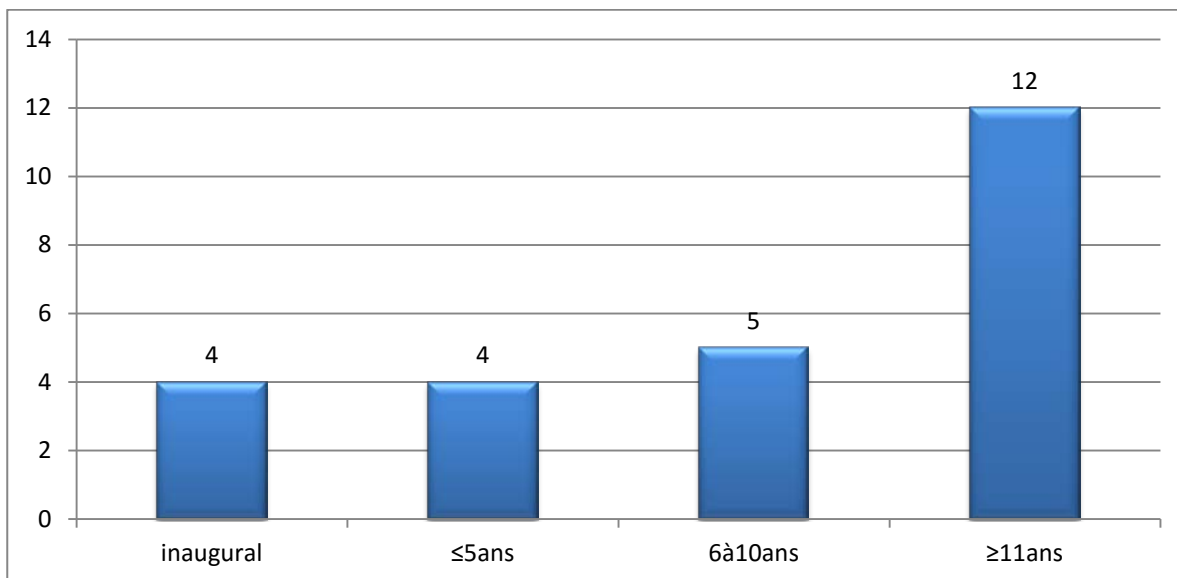


Figure 4 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

4.3 Traitement antidiabétique antérieur :

Dans notre étude, 38% des malades diabétiques étaient sous insuline seule, 28,57% étaient sous insuline et antidiabétiques oraux (ADO), 23,8% étaient sous ADO seuls et 9,5% des malades étaient sous règles hygiéno-diététiques(RHD) seules (figure 5).

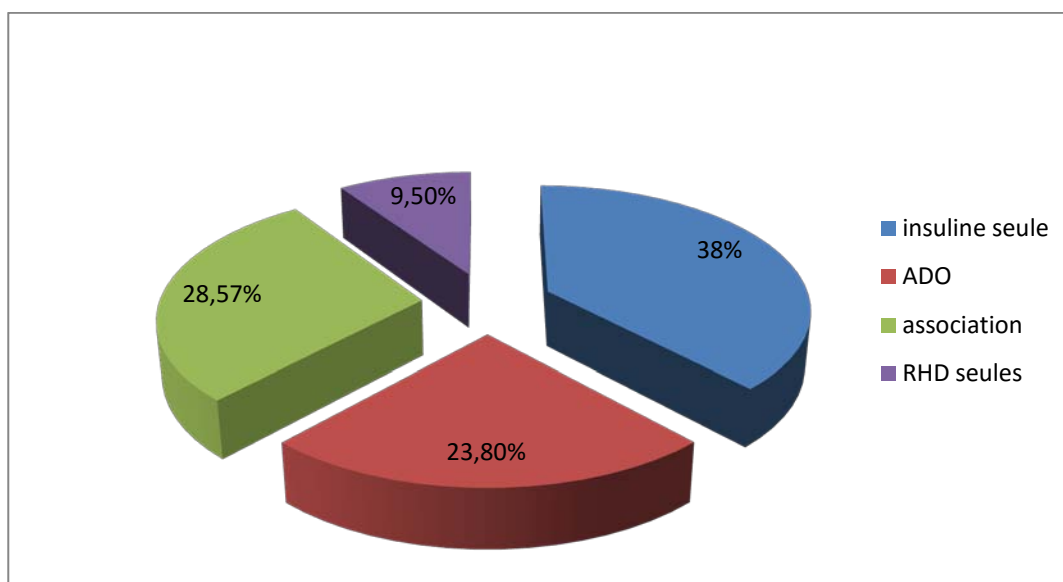


Figure 5: Répartition selon le traitement antidiabétique.

4.4 Suivi et complications métaboliques et dégénératives antérieures :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que 13 malades soit 52% des patients ont été mal suivis (mauvaise observance du traitement, absence de consultation médicale régulière et la non réalisation de bilan de surveillance)

Vu le caractère rétrospectif de notre étude, nous n'avons pas pu préciser les types de complications antérieures chez nos patients.

5. Comorbidités :

En terme de comorbidités chez nos patients, 4 présentaient une HTA ,2 coronaropathies, 1 asthme, 1 insuffisance cardiaque (IC), et 3 présentaient une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), (tableau 2).

TABLEAU 2 : Répartition selon les comorbidités:

Comorbidités	Nombre	Pourcentage
HTA	4	16%
BPCO	3	12%
coronaropathie	2	8%
IC	1	4%
Asthme	1	4%

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Signes fonctionnels :

Nous avons trouvé des troubles neurologiques dans 64% des cas (n=16), un syndrome polyuro-polydipsique chez tous les patients (n=25), des signes urinaires dans 32% des cas (n=8), des signes digestifs dans 20 % des cas (n=5), des signes respiratoires dans 16% des cas (n=4) et une altération de l'état général (AEG) a été décrite dans 28% des cas (n=7).

A noter que dans la majorité des cas, les signes cliniques mentionnés ci-dessus ont été associés.

Les différents symptômes sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3: Fréquence des symptômes

Symptômes	Nombre de cas	%
SPP	25	100
Obnubilation	13	52
Coma	3	12
Signes urinaires	8	32
Troubles digestifs	5	20
Signes respiratoires	4	16
AEG	7	28

2. Signes physiques :

2.1 Etat neurologique:

- La moyenne du score GCS des patients était de $12,74 \pm 1,91$; avec des extrêmes allant de 7 à 15.
- A l'admission, 36% des patients (n=9) ont eu un score de Glasgow 15/15, 52% des patients (n=13) ont eu un score entre 10/15 et 14/15 et seulement 12% des cas (n=3) avaient un score ≤ 9 (Tableau 4).
- Aucun malade n'a présenté de déficit neurologique.

Tableau 4: Répartition des patients selon l'état de conscience.

SG	Nombre	Fréquence
Egal à 15	9	36%
Entre 14 et 10	13	52%
≤ 9	3	12
Total	25	100%

2.2 Etat d'hydratation :

- Un tableau de déshydratation a été noté dans 80 % des cas. Cette déshydratation a été évaluée et attestée sur la présence d'une sécheresse de la muqueuse buccale, d'un pli cutané de déshydratation.

2.3 Fréquence respiratoire :

- La fréquence respiratoire (FR) moyenne était de $19,05 \pm 3,92$ cycles/min.
- Une polypnée ($FR \geq 20$ cycles/min) a été trouvée chez 40% des patients (n=10).
- Une fréquence respiratoire inférieure à 20 cycles/min a été notée chez 60% des patients (n=15).

2.4 Fréquence cardiaque :

- La moyenne de la fréquence cardiaque était de 98 ± 17 battements par minute (B/min).
- La tachycardie (FC supérieur ou égale à 100 B/min) était observée chez 14 patients (56 %).
- Une fréquence cardiaque normale ($50 < FC < 100$ B/min) a été trouvée chez 8 patients (32%).
- Une bradycardie ($FC < 50$ B/min) a été notée chez 3 patients (12%).

2.5 La pression artérielle:

- La pression artérielle systolique(PAS) moyenne était de $130,39 \pm 25,56$ mmHg.
- La pression artérielle diastolique(PAD) moyenne était de $68,43 \pm 15,93$ mmHg.
- La moyenne de la pression artérielle moyenne était de $9,35 \pm 1,81$ mmHg.
- Une hypertension artérielle ($PAS \geq 140$ mmHg et/ou $PAD \geq 90$ mmHg) a été observée dans 48 % des cas (n=12).
- Une hypotension artérielle ($PAS < 100$ mmHg et/ou $PAD < 50$ mmHg) a été notée dans 8 % des cas (n= 2).
- La pression artérielle était normale dans 44 % des cas (n= 11).

2.6 Température :

- La moyenne de la température était de $37,51^{\circ}\text{C} \pm 0,57^{\circ}\text{C}$ avec des extrêmes de $36,9^{\circ}\text{C}$ à $40,2^{\circ}\text{C}$.
- Un état fébrile (température supérieure à 38°C) a été retrouvé chez 6 patients, soit 24 % des cas.
- La température était normale chez les 19 autres patients.
- Aucun cas d'hypothermie n'a été noté dans notre travail.

2.7 Saturation en O₂ :

- La moyenne de la saturation en O₂ était de $91,3 \pm 4,53$ % avec des extrêmes allant de 70% à 98%.
- La saturation en O₂ était supérieure à 95 % dans 84 % des cas.
- Deux patients avaient une saturation inférieure à 80%, soit 8% des cas.

2.8 Diurèse :

- La diurèse moyenne durant les premières 24h d'admission était de $1,17 \pm 0,75$ l/24h.
- Cinq patients ont présenté une oligurie avec une diurèse $\leq 0,5\text{ml/kg/24H}$.

2.9 Glycosurie à l'admission :

- La glycosurie, évaluée qualitativement à l'aide de bandelettes réactives, variait entre 2 et 4 croix selon les patients.
- Elle était supérieure à 3 croix chez 72% de nos patients (n=18) (tableau 5).

Tableau 5: Répartition selon la glycosurie :

	2 croix	3 croix	4 croix
Nombre	7	13	5
Fréquence	28%	52%	20%

2.10 Cétonurie à l'admission :

- La cétonurie, évaluée par bandelettes réactives, était négative chez tous nos patients.

2.11 Glycémie capillaire:

- La moyenne de la glycémie capillaire à l'admission était de $6,57 \pm 0,5$ (g/l) avec une valeur maximale de 7,4 g/l.

III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Glycémie :

- La valeur moyenne de la glycémie était de $7,20 \pm 2,65$ g/l avec une valeur maximale de 16 g/l.
- Elle était supérieure ou égale 10g/l dans 24% des cas (Tableau 6).

Tableau 6: Répartition selon la glycémie veineuse.

Glycémie (g/l)	Nombre	Fréquence%
Entre 6 et 10	19	76%
≥ 10	6	24%

2. Profil électrolytique :

2.1 La natrémie :

- La natrémie corrigée moyenne était de $143 \pm 9,5$ mEq/l, avec des extrêmes allant de 132 à 156 mEq/l.
- Une hypernatrémie (>145 meq/l) a été observée chez 5 patients, soit 20% des cas.
- Une hyponatrémie (<140 meq/l) a été observée chez 2 patients, soit 8% des cas.
- La natrémie était normale chez 18 patients, soit 72% des cas.

2.2 La kaliémie

- La kaliémie moyenne était de $4,57 \pm 2,23$ meq/l, avec des extrêmes allant de 3,24 à 6,1 mEq/l.
- La kaliémie était normale chez 20 patients, soit 80 % des cas.
- Une hyperkaliémie a été notée chez 3 patients, soit 12% des cas.
- Une hypokaliémie a été notée chez 2 patients, soit 8% des cas.

2.3 La chlorémie

- La chlorémie moyenne était de $102,36 \pm 11,86$ (meq/l), avec des extrêmes allant de 84 à 134,9 meq/l.

2.4 Taux de bicarbonate :

- La moyenne du taux de bicarbonate (HCO_3^-) était de $22,16 \pm 6,73$ mmol/l, avec des extrêmes allant de 16 mmol/l à 34 mmol/l, il était inférieur à 18 mmol/l/l dans 20 % des cas.

3. Osmolarité :

- Une hyperosmolarité a été notée chez tous les patients. La valeur moyenne était de $353,23 \text{ mOsm/l} \pm 28,45$ avec une valeur maximale de 415,67 mOsm/l.
- Elle était supérieure à 350 mOsm/l dans 72% des cas (n=18).

4. Fonction rénale :

- L'urémie moyenne était de $1,24 \pm 0,18$ g/l, avec une valeur maximale de 1,36 g/l.
- La créatinémie moyenne était de $18,3 \pm 2,4$ mg/l, avec une valeur maximale de 25,8 mg/l.

5. Hémogramme :

Dans notre étude on a objectivé sur l'hémogramme :

- Une hyperleucocytose (GB > 10000/mm³), dans 48 % des cas (n=12).
- Une anémie (Hémoglobine < 11g/100ml) chez 4patients, soit 16 % des cas.
- Une hémococoncentration (hématocrite >50%) chez 10 patients, soit 40 % des cas.
- Aucun cas de thrombopénie n'a été noté.

6. CRP :

- La valeur moyenne de la CRP était de 214 ± 204 mg/l, avec une valeur maximale de 407 mg/l.
- 84% des patients avaient une valeur de CRP >6 mg/l.

7. Examens bactériologiques :

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez tous nos patients, à la recherche d'une infection urinaire (DEU>10⁵UFC/ml+leucocyturie>10⁴ ele/ml) asymptomatique pouvant être responsable de la décompensation.

Sur les 25 ECBU pratiqués, l'infection urinaire a été confirmée dans 24 % des cas (n=6). Les germes les plus fréquemment isolés étaient Escherichia Coli (chez 3 patients), Klebsiella pneumoniae (2patients) et Candida albicans (chez 1 patients).

Les hémocultures ont été réalisées chez 6 patients devant un syndrome fébrile avec ou sans frissons. Le diagnostic de bactériémie à Escherichia Coli a été confirmé chez un seul patient,

La ponction lombaire (PL) a été réalisée chez 7 patients devant un trouble de conscience fébrile dont l'étude bactériologique s'est révélée négative.

8. Examens radiologiques :

8.1 Radio de thorax :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face. Elle s'est révélée normale chez 22 patients et pathologique chez 3 autres en montrant des images à type de :

- ✓ bronchogramme aérien en rapport avec un syndrome bronchique chez 1 patient.
- ✓ opacités parenchymateuses à limites floues systématisées en rapport avec une pneumonie chez 1 patient.
- ✓ images réticulo-nodulaires diffuses en rapport avec une pneumopathie interstitielle diffuse et une broncho-pneumopathie sévère chez 1 patient.

8.2 TDM cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée dans le cadre d'un trouble de conscience avec un GCS inférieur à 12 chez 6 patients, et s'est révélée normale dans tous les cas.

9.3 Echographie abdominale :

Une échographie abdominale a été réalisée chez 6 patients, elle s'est révélée normale chez 4 patients et a montré, dans les 2 autres cas, un aspect en faveur d'une pyélonéphrite aiguë, et une hypertrophie prostatique compliquée d'une cystite.

9. Électrocardiogramme (ECG) :

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un ou de plusieurs tracés électrocardiographiques au cours de leur séjour dans le service de réanimation. Les troubles électriques ont été constatés chez 5 patients, soit 20 % des cas.

Les différents troubles électriques sont mentionnés dans le tableau ci-dessous.

TABLEAU 7 : Résultat d'ECG

ECG	Nombre de cas	%
Normal	20	80
Syndrome coronarien aigue (SCA)	1	4
Hypokaliémie	3	12
Hyperkaliémie	1	4
Total	25	100

IV. FACTEURS DECLENCHANTS :

Les facteurs déclenchants étaient représentés par :

- L'infection chez 12 patients (48%).
- La non compliance aux traitements chez 7 patients (28%).
- Diabète méconnu chez 4 patients (16%).
- Infarctus du myocarde chez 1 patient (4%)
- Aucune cause n'a été déterminée chez 1 patient (4%).

Tous les facteurs déclenchants sont représentés dans la figure 6:

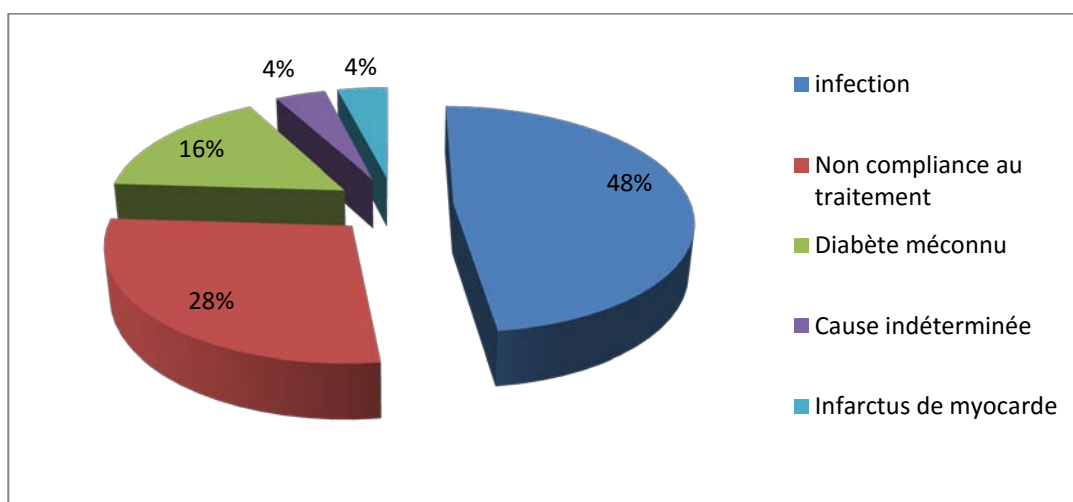


Figure 6 : Répartition selon les facteurs déclenchants.

Les infections sont représentées par 6 cas d'infections urinaires (50%), 3 cas d'infections pulmonaires (25%), 2 cas de chocs septiques (16,66%), et un cas d'érysipèle (8,33%) (figure7).

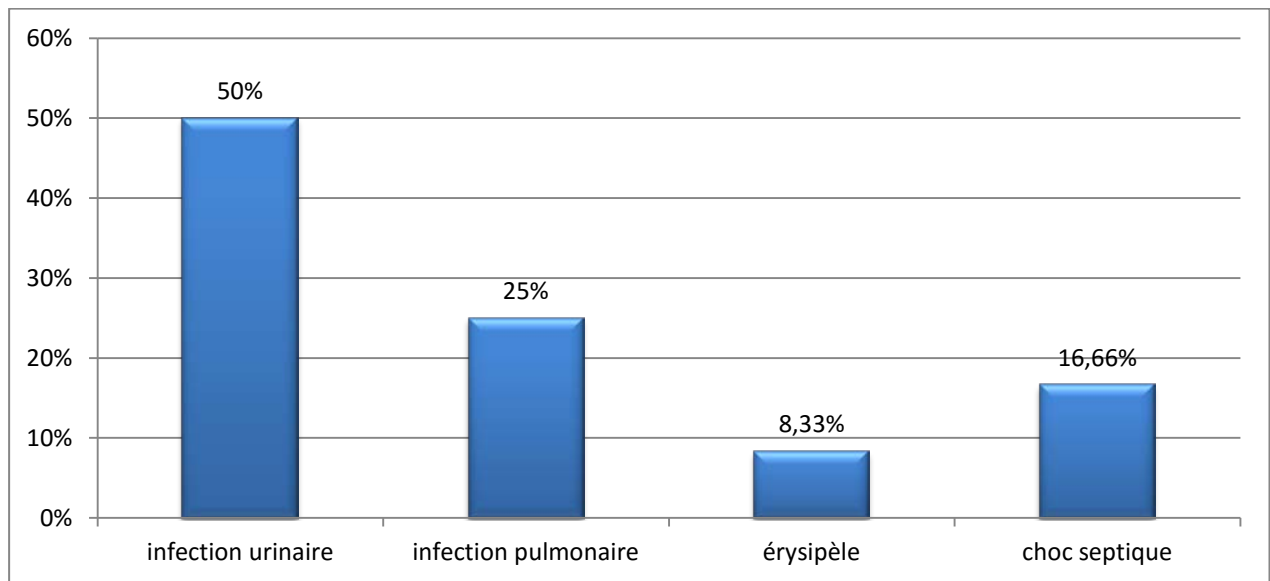


Figure 7 : Diagramme montrant la répartition selon la porte d'entrée infectieuse.

V. GRAVITE :

Dans notre étude, la gravité était appréciée par le score d'APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation).

La moyenne du score APACHE II des patients était de $13,53 \pm 3,21$, avec des extrêmes allant de 6 à 23.

VI. TRAITEMENT

1. Correction de l'état hémodynamique :

Dans notre étude, le remplissage vasculaire et les drogues vasoactives ont été utilisés à chaque fois que cela a été nécessaire.

Dans notre étude, 2 patients ont été admis dans un état de choc, le premier dans un état de choc cardiogénique, pour lequel on a utilisé la dobutamine à la seringue électrique, le

deuxième patient dans un état de choc septique, et pour lequel un remplissage vasculaire à base de sérum salé 0,9%, et la noradrénaline par seringue électrique ont été utilisés.

2. Réanimation hydro-électrolytiques:

- La réhydratation parentérale a été utilisée selon un schéma identique administré en fonction du degré de déshydratation, et aussi en fonction de l'état cardiaque et rénal.
- La réhydratation a été faite selon le schéma suivant:
 - o 1l de sérum salé isotonique (0,9%) en une heure puis
 - o 1 à 3l de sérum salé isotonique en 3 heures.
- Par la suite, le relais était fait soit par le sérum salé à 9 ‰ avec 2 g de Kcl par litre si glycémie $\geq 2,5$ g/l, ou le sérum glucosé à 5 % avec 2g de Nacl et 1 g de Kcl par litre si glycémie $< 2,5$ g/l, avec un débit de 250ml/h.
- Dans notre série, les apports hydriques moyens pendant les 24 premières heures étaient de $7,56 \pm 0,96$ l.
- L'apport potassique dans les solutés de perfusion a été fait en fonction de la kaliémie de départ, mais en général après restauration des conditions hémodynamiques, reprise de la diurèse et correction de l'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Les solutés hypotoniques n'ont pas été utilisés, du fait du risque d'œdème cérébral.
- La surveillance était basée sur : L'état de conscience, la FR, la FC, la TA, la diurèse, l'état d'hydratation et la glycémie capillaire.

3. Insulinothérapie :

L'insuline a été administrée selon le protocole suivant:

- Administration intraveineuse d'insuline ordinaire par seringue électrique à la dose de $(\text{dextro}(\text{g/l}) + 1)\text{UI/h}$, en même temps que la poursuite de la réhydratation avec surveillance horaire de la glycémie capillaire et de la glycosurie.

- Après l'obtention d'une glycémie de 2–3 g/l, poursuite de l'insulinothérapie par seringue électrique, à la dose de 0,02–0,05 UI/kg/h.
- Les doses totales d'insuline rapide administrées pour atteindre l'équilibre glycémique étaient en moyenne de 64,7 Unités.

4. Anticoagulation :

Tous les patients ont reçu un traitement anticoagulant à dose préventive par héparine de bas poids moléculaire ou par héparine non fractionnée en cas d'insuffisance rénale.

5. Traitement de la cause déclenchante :

Les facteurs déclenchants la décompensation, sont dominés par les causes infectieuses, pour cela 48% des patients ont été mis sous antibiothérapie d'abord empirique puis adaptée en fonction du résultat de l'antibiogramme.

- L'amoxicilline acide clavulanique a été utilisé chez 2 patients.
- Les céphalosporines de 3ème génération ont été utilisées chez 3 patients.
- Les fluoroquinolones ont été utilisés chez 4 patients.
- L'association céphalosporines de 3ème génération +gentamycine a été utilisée chez 1 seul patient.
- L'association céphalosporines de 3ème génération + gentamycine+ métronidazole a été utilisée dans les chocs septiques chez 2 patients.

Les familles d'antibiotiques utilisées dans notre étude sont représentées dans l'histogramme ci-dessous :

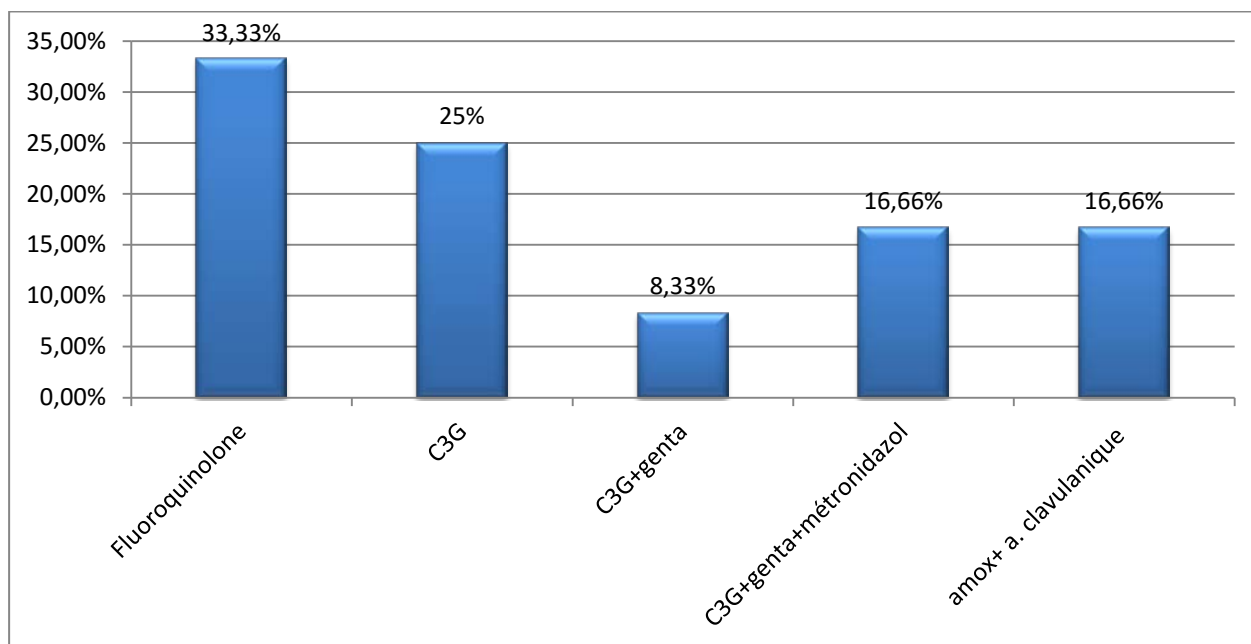


Figure 8 : Les différents types d'antibiotiques leur pourcentage d'utilisation.

6. Assistance ventilatoire :

Le recours à une ventilation mécanique invasive par l'intermédiaire d'une intubation orotrachéale était indispensable chez 3 patients pour des troubles de consciences sévères avec score de Glasgow ≤ 8 .

7. Mesures thérapeutiques générales :

Dans notre étude les mesures de prévention générale contre la sécheresse buccale (soin de la bouche), contre la sécheresse oculaire (gel ophtalmique ou collyre ophtalmique), et la prévention contre les escarres (changement de position et utilisation de matelas anti-escarres), ont été réalisées chez tous les patients.

VII. Évolution:

L'évolution était variable en fonction de la sévérité de la décompensation et de la présence ou non de tares associées.

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation a été de $9 \pm 6,5$ jours avec des extrêmes allant de 1 jour (patient décédé dans les premières 24h de son admission par choc septique) à 25 jours (patient admis pour trouble de conscience sévère compliqué d'une pneumopathie nosocomiale).

2. Délai de correction de l'osmolalité :

Dans notre série la durée moyenne de correction de l'osmolalité était de $4,6 \pm 0,7$ jours, avec des extrêmes allant de 4 à 7,5 jours.

3. Évolution favorable:

L'évolution a été favorable chez 22 de nos patients, soit 88 % des cas.

4. Complications :

Des complications secondaires ont été observées chez 7 patients soit 28% des cas et sont comme suit :

- Des accidents hypoglycémiques (glycémie $< 0,6$ g/l) ont été observés chez 4 patients, soit 16 % des cas,
- Une hypokaliémie au cours du traitement a été notée chez 3 patients, soit 12 % des cas.
- Un cas de pneumopathie nosocomiale.

- Aucun cas d'œdème cérébral ou d'accident thromboembolique n'a été noté dans notre étude.

5. La mortalité :

Dans cette série, nous avons observé 3 décès parmi nos patients, soit un taux de mortalité de 12 % (1 femme et 2 hommes).

- La première patiente, âgée de 71ans, diabétique de type 2 depuis 10ans sous insuline, admise dans un tableau de douleur thoracique de type angineuse. Le score de Glasgow à l'admission était à 15, l'osmolarité à 324,5mOsm/l, et le score d'APACHE II à 16. La patiente a été mise sous dobutamine à la seringue électrique pour état de choc cardiogénique sur infarctus de myocarde étendu, le décès est survenu à J1 d'hospitalisation.
- Le deuxième patient, âgé de 66ans, diabétique de type 2 depuis 6ans sous insuline admis dans un tableau de choc septique à point de départ indéterminé, le score de Glasgow à l'admission était à 8, l'osmolarité à 349 mOsm/l et le score d'APACHE II à 21. Le patient a été mis sous antibiothérapie et noradrénaline à la seringue électrique puis intubé et ventilé, le décès est survenu à J1 d'hospitalisation.
- Le troisième patient, de 40 ans diabétique de type 1 admis pour trouble de conscience sur arrêt d'insuline, le score de Glasgow de l'admission était à 13, l'osmolarité à 351mOsm/l et le score d'APACHE II à 19. L'évolution a été marquée par l'aggravation de l'état neurologique avec l'installation d'un état de choc septique à point de départ urinaire à J2 d'hospitalisation. Le patient a été mis sous antibiothérapie et noradrénaline à la seringue électrique, puis intubé et ventilé, le décès est survenu à J4 d'hospitalisation.

DISCUSSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "DISCUSSION". The word is written in a bold, italicized, serif font.

I. Généralités:

1. Définition :

Le SHH est une forme grave de décompensation du diabète. Caractérisé par l'association d'une hyperglycémie, d'un état d'hyperosmolarité, d'une déshydratation majeure et de troubles de la conscience. Sa définition est celle d'un syndrome clinico-biologique [6,7] associant :

- Une hyperglycémie supérieure ou égale à 6g/l (33mmol/l).
- Une osmolarité plasmatique supérieure ou égale à 320–350mOsm/l selon les critères retenus par les auteurs.
- L'absence d'acidose (pH supérieur ou égal à 7,30, $\text{HCO}_3^- > 15\text{mEq/l}$) et de cétonémie (corps cétoniques $< 5\text{mmol/l}$) notables.

Il s'agit d'une situation métabolique dont la gravité est liée à la fois au terrain sur lequel elle survient (le plus souvent chez des malades âgés multitarés), et aux complications secondaires (infection, collapsus) et parfois iatrogènes (œdème cérébral) [1].

2. Historique:

Les premières publications ont été faites à la fin du XIXème siècle, et émanent de deux auteurs: FRERICHS 1883, et DRESCHFELD 1886 [8]. La première observation française a été publiée en 1914 par REVILLET [9].

En 1957, la notion d'hyperosmolarité en rapport avec une hyperglycémie, responsable de troubles de la conscience est évoquée par SAMENT et SCHWARTZ qui utilisent pour la première fois le terme de coma hyperosmolaire [10]. Depuis cette date, de nombreuses publications [11–12] ont été faites, et la diversité des faits recouverts par ce terme a bien été mise en évidence, en 1967, par LAROCHE [13].

3. Physiopathologie :

L'état hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinaire, moins profonde que celle conduisant à l'acidocétose. L'activation des hormones contre-régulatrices conduit au développement progressif d'une hyperglycémie, mais la céto-genèse reste modérée [14]. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Initialement, la polyurie s'accompagne de pertes sodées, mais à mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle qui va conduire à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une hypernatrémie [15].

3.1 Hyperglycémie sans cétose majeure (figure 1) :

Comme dans l'acidocétose, il existe un déficit en insuline parallèlement à une augmentation des taux d'hormones de contre-régulation (cortisol, growth hormone [GH], catécholamine, glucagon), diminuant l'utilisation périphérique du glucose, et stimulant la glycogénolyse, la protéolyse et facilitant la néoglucogénèse hépatique à partir des acides aminés glucoformateurs. Ces 3 mécanismes (diminution de la sensibilité périphérique au glucose, glycogénolyse, néoglucogénèse) participent à la constitution d'une hyperglycémie majeure.

La lipolyse, avec formation d'acides gras circulants, vient pallier le déficit énergétique dû à la non utilisation du glucose.

Au cours de la décompensation hyperosmolaire, l'hyperglycémie apparaît prédominante sur la céto-genèse qui reste modérée, même en tenant compte du taux de B-hydroxybutyrate qui est augmenté, mais environ dix fois inférieur à celui observé dans l'acidocétose [16-17].

Il n'est pas clairement établi si le caractère modéré de la céto-genèse est le résultat des taux moins élevés des hormones de la contre-régulation ou des acides gras libres[18-19], ou d'une insuliniémie portale plus élevée que dans l'acidocétose . Cependant, une étude mesurant les concentrations des hormones de la contre régulation chez les patients en décompensation aiguë de leur diabète ne trouve pas de différence significative entre les taux observés lors du

coma hyperosmolaire et ceux retrouvés lors de l'acidocétose. En revanche, le degré de cétonémie est corrélé positivement au taux d'acides gras et négativement au taux de peptide C. Le degré de l'hyperglycémie est, quant à lui, corrélé aux taux de cortisol et de glucagon [20].

L'absence de carence absolue en insuline est probablement la raison principale pour laquelle la décompensation du diabète s'exprime de façon préférentielle par une hyperglycémie et une hyperosmolarité sévères sans cétose marquée. Si l'insulinémie au cours du coma hyperosmolaire ne parvient pas à contrôler l'hyperglycémie produite par la néoglucogenèse, elle est suffisante pour limiter le recours à la lipolyse et donc la cétoгенèse [16].

Le rôle joué par les médiateurs de l'inflammation et de l'infection, les prostaglandines et les cytokines, est encore mal connu, mais probablement important [21–22].

L'hyperglycémie apparaît primitivement; elle augmente l'osmolalité extracellulaire et crée un gradient osmotique qui va avoir plusieurs conséquences.

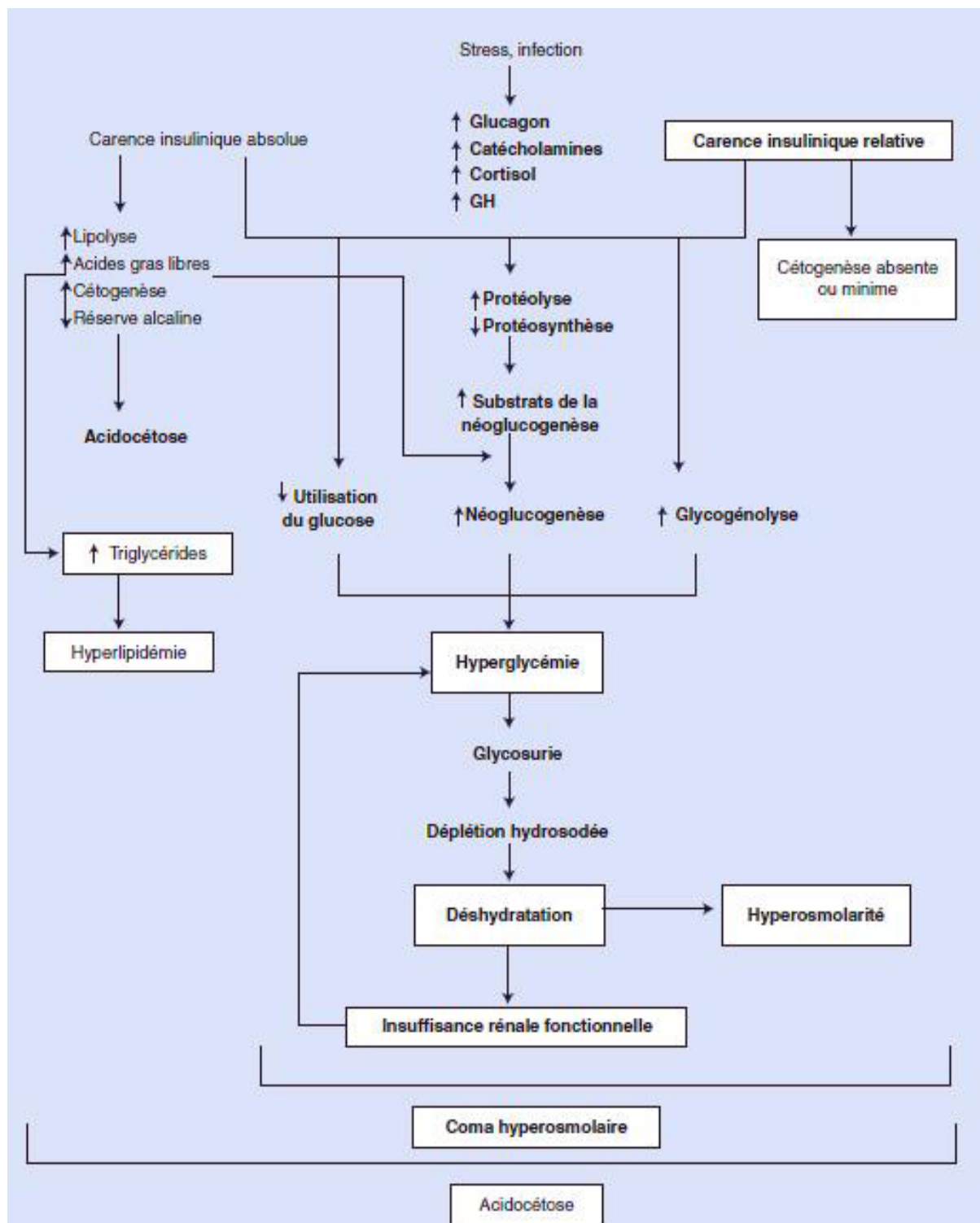


Figure 9: Physiopathologie du coma hyperosmolaire [1]

3.2 Polyurie osmotique responsable d'une perte hypotonique d'eau et de sodium [1] :

La concentration élevée du glucose dans l'urine primitive, conséquence de la saturation du mécanisme de réabsorption tubulaire du glucose, entraîne du fait de son pouvoir osmotique une diminution de la réabsorption du Na^+ au niveau du tube proximal et dans la branche ascendante de l'anse de Henlé. Il y a globalement une perte de Na^+ .

Il y a parallèlement réduction de la fraction d'eau qui suit passivement les mouvements du Na^+ et diminution du gradient osmotique corticomédullaire avec pour conséquence une moindre quantité d'eau réabsorbée au niveau du tube collecteur sous le contrôle de l'*antidiuretic hormone* (ADH) et une clairance de l'eau libre positive. De plus, à l'inverse d'autres substances osmotiques, le glucose en excès ne stimule pas la sécrétion d'ADH mais l'inhibe au contraire lorsqu'une forte hyperglycémie s'accompagne d'une fausse hyponatrémie de dilution [23]. Il y a globalement une perte d'eau se traduisant par une augmentation du volume urinaire, (polyurie) normalement compensée par une polydipsie.

3.3 Mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, installation de l'hyperosmolarité [1-24](figure 2)

L'hyperosmolarité est affirmée sur des paramètres biologiques. L'hyperosmolarité plasmatique se définit comme une osmolarité plasmatique (OsmP) supérieure à 300mOsm/l . En fait, c'est la tonicité plasmatique ou osmolarité plasmatique active (OsmPa) qui est importante puisque c'est elle qui rend compte des mouvements d'eau transmembranaires et donc de l'état d'hydratation cellulaire. Lorsqu'elle est due à l'accumulation de l'urée, elle est isotonique et n'a aucun retentissement sur l'hydratation intracellulaire. Lorsqu'elle est due à l'accumulation de substances non diffusibles, elle est hypertonique. Le glucose, en présence d'insuline, pénètre dans les cellules et se comporte comme une osmole inactive. Lorsqu'il existe une carence (absolue ou relative) en insuline, le glucose devient une osmole active, responsable d'une

hypertonie plasmatique. L'hyperglycémie pourra donc avoir des conséquences métaboliques multiples (Figure 2) :

- au niveau du secteur intracellulaire (SIC), l'hypertonie plasmatique hyperglycémique entraîne une déshydratation intracellulaire, à l'exception du foie ou le glucose pénètre toujours librement dans les cellules ;
- au niveau du secteur extracellulaire (SEC), l'afflux d'eau, provenant du SIC, induit une expansion volémique et une dilution du sodium contenu dans le secteur plasmatique. C'est une hyperhydratation extracellulaire avec (fausse hyponatrémie) ou hyponatrémie hypertonique (Figure 2A).

En dehors des patients avec insuffisance rénale chronique oligoanurique, ces modifications extracellulaires sont transitoires et fugaces du fait de la polyurie osmotique.

Dans la mesure où une molécule de glucose filtrée par le rein entraîne 18 molécules d'eau, la glycosurie est responsable d'une diurèse osmotique, puis d'une déshydratation. Cette diurèse osmotique est responsable de pertes urinaires majeures en sodium, en potassium, en phosphore et en eau. Ces pertes seront d'autant plus importantes que le débit de filtration glomérulaire (DFG) du patient sera préservé. Les pertes sodées dans le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) sont estimées en moyenne à 25 % du pool sodé total de l'organisme avec une natriurèse d'environ 50 à 70 mmol/L.

Elles entraînent très rapidement une contraction du SEC avec hypovolémie parfois sévère. Comme les urines générées par la polyurie osmotique sont hypotoniques, la natrémie s'élève progressivement et l'on passe d'une fausse hyponatrémie à une natrémie normale (Figure 2B) ou même élevée (Figure 2C). Ainsi, une hypernatrémie traduit toujours un déficit hydrique et une déshydratation intracellulaire sévères.

La déplétion potassique est constante. Elle résulte des pertes urinaires de potassium induites par la polyurie osmotique et par l'hyperaldostérone secondaire à l'hypovolémie. La kaliémie initiale masque ou sous-estime la déplétion potassique. L'hyperkaliémie ou la normokaliémie, fréquemment observée au début, témoignent de la sortie de potassium du SIC en rapport avec la carence insulinaire.

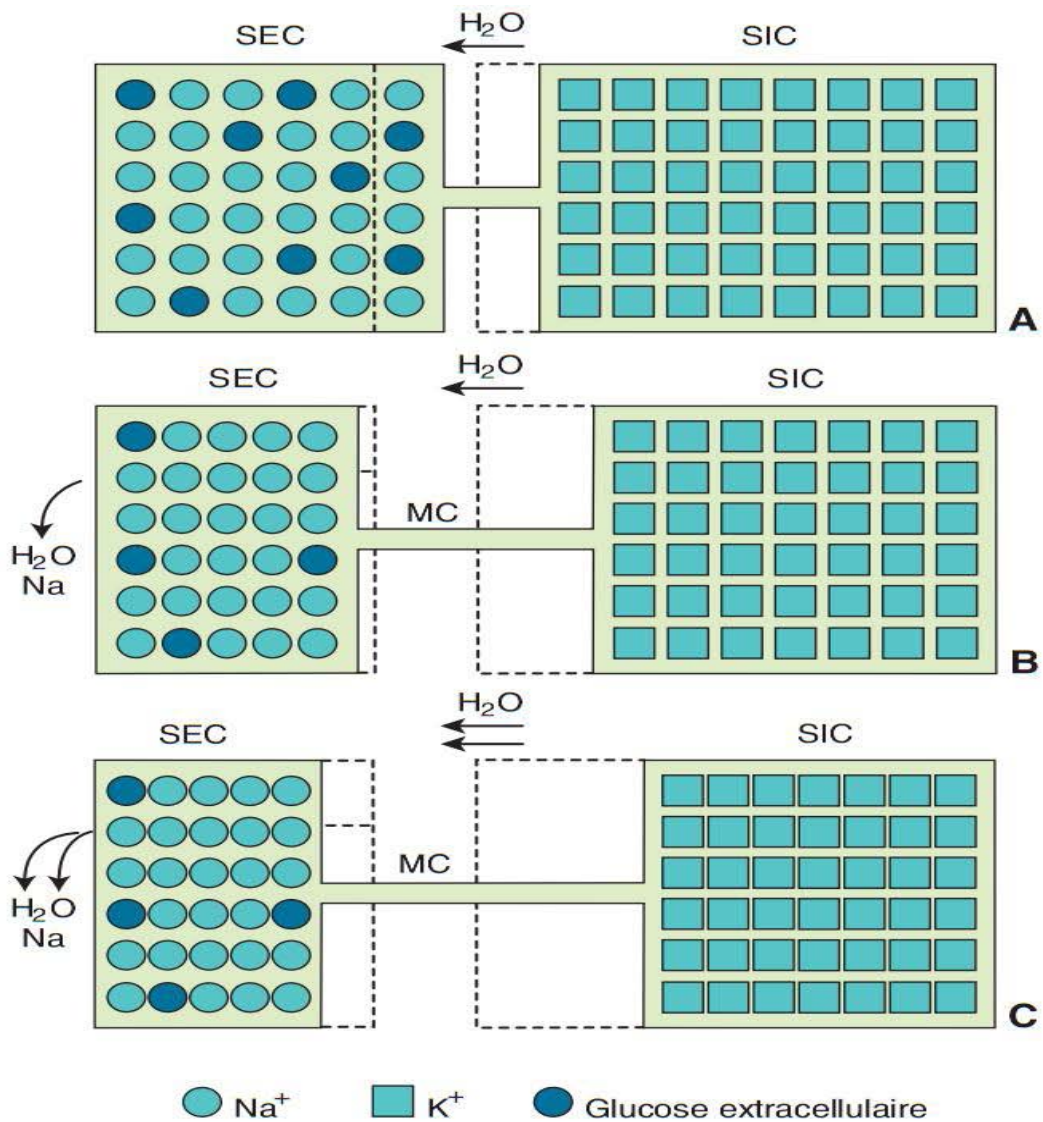


Figure 10 : Conséquences de l'hyperglycémie sur les mouvements hydroélectrolytiques [24].

- A.** Hypertonie plasmatique par hyperglycémie conduisant à une déshydratation intracellulaire et une expansion volémique responsable d'une << fausse hyponatrémie >> (dilution du sodium du secteur extracellulaire [SEC] par l'eau provenant du secteur intracellulaire [SIC]).
- B, C.** Diurèse osmotique induite par l'hyperglycémie responsable d'une déshydratation globale. Lorsque la polyurie Osmotique est modérée, la déshydratation extracellulaire (ou hypovolémie) reste aussi modérée et la natrémie se normalise (B). Lorsque la polyurie osmotique est importante, la déshydratation extracellulaire (ou hypovolémie) devient importante et la natrémie est élevée (C).
- MC** : membrane cellulaire

3.4 Adaptation du système nerveux central à l'hyperosmolarité plasmatique

Le mouvement d'eau vers l'espace extracellulaire s'accompagne d'une augmentation de l'osmolarité intracellulaire. Le système nerveux central possède des mécanismes spécifiques d'adaptation à l'hyperosmolarité qui permettent de restaurer partiellement l'eau intracellulaire perdue. Le cerveau s'adapte en produisant des osmoles « idiogéniques » dont le rôle est de retenir l'eau et de restaurer le volume cellulaire sensiblement normal. Expérimentalement chez l'animal, cette adaptation apparaît après environ 4 heures [24–25]. Le mécanisme précis n'est pas absolument élucidé, et les substances engendrées responsables de la correction partielle du gradient hyperosmotique ne sont pas clairement identifiées. Environ la moitié des substances osmotiquement actives provient du potassium et pourrait provenir d'une dissociation de complexes protéines–ions [26]. L'autre moitié est probablement constituée d'acides aminés que l'on désigne par le terme d'« osmoles idiogéniques ». Cette restauration du volume cellulaire au niveau du système nerveux central se fait au prix d'une hyperosmolalité intracellulaire. La dissipation des osmoles idiogéniques après correction de l'hyperosmolalité plasmatique demande plusieurs heures. Le cerveau ne peut donc pas s'adapter à une diminution rapide de l'hyperosmolalité extracellulaire.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE:

1. Fréquence :

Le SHH reste en général rare. Son incidence est estimée inférieure à 1 % pour l'ensemble des hospitalisations chez les patients diabétiques avec un taux de 17,5 épisodes pour 100 000 patients /an [1–26].

Au cours d'une étude publiée en 2010 en Afrique sur 3 ans, parmi 896 patients admis pour diabète incontrôlé au CHU d'Abidjan (Côte-D'Ivoire) 53 patients avaient un SHH [27]. Dans

l'étude Kerekou et al en 2014 [28], l'incidence du SHH était de 0,5%. Alors qu'au Maroc l'étude Bradjou en 2012 [29], l'incidence du SHH était de 0,3%.

Dans notre série, le SHH représente 1,4% de l'ensemble des hospitalisations du service, ce qui proche des données de la littérature.

2. Données démographiques:

2.1 Age :

Le SHH se voit le plus souvent chez les sujets âgés, diabétiques non insulino-dépendants [30–31].

L'âge moyen varie de 47, $59 \pm 19,68$ ans à 75 ± 11 ans dans les différentes séries étudiées (tableau 10).

Dans notre étude, l'âge moyen a été de $51,5 \pm 17,6$ ans, le pic de fréquence a touché la tranche d'âge : 61 à 70 ans. Les âges extrêmes étaient : 31 ans et 80 ans,

Ces résultats sont proches de ceux décrits dans la plupart des séries (Tableau 10).

Tableau 10 : la moyenne d'âge selon les différentes études :

	Notre étude	Bradjou 2012 Casablanca [29]	Lokrou et al 2010 Cote d'ivoire [27]	Jouiri 2001 Casablanca [32]	Klouch et al 2004 France [31]	Zaddouq 2011 Fès [33]
Moyenne d'âge (ans)	$51,5 \pm 17,6$	$57,17 \pm 16,63$	$55,4 \pm 12,7$	64	75 ± 11	$47,59 \pm 19,68$

L'âge avancé observé dans le SHH, peut être expliqué par le fait que, le SHH est principalement le résultat d'un trouble de la vigilance supprimant l'alarme qu'est la soif, le patient âgé, dont le seuil de soif est particulièrement élevé, est le sujet cible de prédilection de cette pathologie [31].

De ce fait, il faut souligner l'intérêt du dépistage et la surveillance du diabète chez le sujet âgé.

2.2 Sexe :

Globalement Le SHH n'est pas influencé par le sexe. [1–28–30]. Certains travaux [29– 36– 37], rapportent une prédominance féminine, alors que pour Lokrou et al [27] et Zaddouq [33] le sex ratio était respectivement de 1,5 et 1,4 en faveur des hommes.

Dans notre étude, on note une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,7. Cela peut être expliqué par le fait que les hommes sont moins compliants aux traitements antidiabétiques par rapport aux femmes, et le type d'établissement militaire dans notre étude, a probablement influencé l'échantillon étudié avec prédominance masculine.

3. PROFIL ÉVOLUTIF DE LA MALADIE DIABÉTIQUE :

3.1 Type de diabète :

Le SHH touche surtout les diabétiques non insulino-dépendants, d'ailleurs c'est la complication la plus menaçante dans le diabète de type 2, car elle s'associe avec un taux de mortalité élevé du fait de sa prédilection chez les sujets d'âge avancé ayant souvent un terrain fragilisé [31–38–39–40]. Néanmoins, cette complication peut se voir aussi chez les jeunes diabétiques de type 1 [38]. Le diabète était de type 2 dans 60% des cas pour Bradjou [29], 55% des cas pour Zaddouq [33], et pour Lokrou et al [27] le diabète de type 2 représentait 89% des cas.

Dans notre série, le diabète a été de type 2 chez 56% de nos patients. Ce qui rejoint les données de la littérature.

3.2 L'ancienneté du diabète :

L'ancienneté du diabète est variable selon les auteurs. Elle est de $5,73 \pm 7,24$ ans pour Lokrou et al [27], de 8 ans pour Zaddouq [33] et de $12,5 \pm 9,2$ ans pour Bradjou [29].

Dans notre travail, la durée moyenne d'évolution du diabète rejoint les données de la littérature puisqu'elle est de $7,67 \pm 5,34$ ans avec des extrêmes de 4 à 20 ans.

Parfois le SHH est révélateur de la maladie diabétique dans 7 à 20 % des cas [38–41–42]. Il révèle la maladie diabétique dans 28% des cas pour Lokrou et al [27], 36,4 % des cas pour Bradjou [29] et dans 36,1% des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre travail, le SHH révèle le diabète dans 16 % des cas, ce qui est proche des données de la littérature.

III. DONNÉES CLINIQUES:

1. Signes fonctionnels :

- Le SHH est précédé d'une longue phase d'installation de plusieurs jours au cours desquels vont se développer progressivement l'hyperglycémie, la polyurie osmotique et la déshydratation [1–43]. Sur plusieurs jours, le patient évolue d'une asthénie progressivement intense vers un état de torpeur parallèlement à l'aggravation de la déshydratation dont témoigne la perte pondérale rapide. Une fois constitué, le tableau est caractérisé par : l'altération de la conscience variable allant de la simple stupeur à l'obnubilation ou coma, témoignant de la souffrance cérébrale liée à la déshydratation [1–43–44]. Il existe parfois des signes neurologiques en foyer, des convulsions souvent localisées parfois même généralisées [30–43]. Les troubles de conscience représentent 56,5 % des cas pour Bradjou [29] et 59,6% pour Zaddouq [33].
 - Dans notre étude l'altération de la conscience a touché 64 % des patients, ce qui rejoint les données de la littérature.
- Le syndrome polyuro–polydipsique est présent de manière constante pendant plusieurs jours avant la décompensation, associé à une altération de l'état général avec asthénie croissante et une déshydratation intense et globale, il est à l'origine des

troubles de la conscience. Par ailleurs la polydipsie peut être absente chez une personne très âgée présentant une hyperglycémie hyperosmolaire [30-44- 45-46].

- Dans notre série, ce syndrome était présent chez tous les patients.
- Les troubles digestifs au cours du SHH paraissent moins fréquents et d'intensité variable mais peuvent égarer le diagnostic lorsqu'ils sont au premier plan : nausées, vomissements, douleurs abdominales [46]. Les troubles digestifs étaient présents dans 27,3% des cas pour Bradjou [29] et 32,7% pour Zaddouq [33].
 - Dans notre série, ils ont été notés chez 20 % des patients.
- Les signes en faveur de l'infection (notamment la fièvre, les signes en faveur d'infection urinaire et pulmonaire) sont fréquemment retrouvés dans 32 à 60% des cas [1-3-38].
 - Dans notre série ces signes ont été retrouvés dans 36 % des cas.

2. Signes physiques :

2.1 Etat neurologique :

a. Score de Glasgow :

Les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma sont corrélés au degré de l'hyperosmolarité: il existe une relation linéaire entre l'importance des troubles de la vigilance et la profondeur de l'hyperosmolarité [43-47- 48- 49]

Dans les séries étudiées, le score de Glasgow moyen était de 11 ± 3 pour Klouche et al [31] et de $13,34 \pm 2,19$ pour Zaddouq [33].

Dans notre série, 64% des patients avaient un score de Glasgow inférieur à 15. La moyenne du score de Glasgow était de $12,74 \pm 1,91$, ce qui rejoint les données de la littérature.

b. Signes déficitaires :

Dans la littérature, les signes diffus ou de localisation représentent environ 20% des manifestations neurologiques [50]. Il s'agit, entre autres, d'aphasie, de signe de Babinski, de nystagmus ou d'épilepsie [30-43-50].

Dans notre étude, aucun patient n'avait de signe déficitaire.

2.2 Etat d'hydratation :

La déshydratation est retrouvée régulièrement dans toutes les études [1-36-43-49]. Pour Zaddouq [33] la déshydratation est retrouvée dans 81,3 %.

Dans notre série, la déshydratation était présente dans 80% des cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

2.3 La fréquence cardiaque :

La tachycardie, reflétant la déshydratation et l'hypovolémie, est régulièrement notée dans toutes les séries étudiées [1-3]. Elle a été retrouvée chez 43,5 % pour Bradjou [29] et chez 54,5 % pour Zaddouq [33].

Dans notre série, la tachycardie a été retrouvée chez 56 % des patients, ce qui rejoint les données de la littérature.

2.4 La température :

Elle est variable, de l'hyperthermie d'origine centrale à l'hypothermie indépendamment de toute infection associée. Pour Bradjou [29], 42,1% des patients étaient fébriles, alors que pour Zaddouq [33] la moyenne de la température était de $37,31^{\circ}\text{C} \pm 0,77^{\circ}\text{C}$.

Dans notre étude 24% des patients étaient fébriles, 76 % ont eu une température normale et aucun malade n'a eu d'hypothermie. La moyenne de la température était de $37,51^{\circ}\text{C} \pm 0,57^{\circ}\text{C}$ avec des extrêmes allant de $36,9^{\circ}\text{C}$ à $40,2^{\circ}\text{C}$, ce qui est proche des données de la littérature.

2.5 Glycémie capillaire :

La glycémie capillaire reflète de façon approximative le taux de glycémie veineuse, elle a un intérêt dans la surveillance de la maladie diabétique, et aussi dans la surveillance thérapeutique des complications métaboliques. La glycémie capillaire dans le SHH est élevée témoignant une glycémie veineuse très élevée [1–22–38]. La glycémie capillaire moyenne dans les séries étudiées était de $5,45 \pm 0,3$ g/l pour Lokrou et al [27] et de $4,78 \pm 0,68$ g/l pour Bradjou [29].

Dans notre série La moyenne de la glycémie capillaire à l'admission était de $6,57 \pm 0,5$ g/l, ce qui est proche des données de la littérature.

2.6 Glycosurie- cétonurie :

L'examen des urines affirme rapidement le diagnostic du SHH en révélant une glycosurie majeure et une cétonurie nulle ou minime [46]. En effet, la glycosurie massive, conséquence de la diurèse osmotique, constitue un moyen de défense contre l'hyperglycémie [34]. Une glycosurie supérieure à 3 croix a été trouvée chez 78,6% des cas pour Bradjou [29] et dans 75,5% des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre série, la glycosurie était supérieure ou égale à 3 croix chez 72 % des patients et égale à 2 croix chez les 28 % restants. Ce qui est concordant avec les données de la littérature.

La cétonurie, conséquence de l'hypercétonémie, est absente ou faible au cours du SHH ; ceci s'explique par l'inhibition de la lipolyse secondaire à l'hyperglycémie elle-même ou plutôt par la persistance, au début du processus, d'une insulïnémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse [43].

Dans notre série, la cétonurie était négative chez tous les patients.

IV. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Glycémie :

L'hyperglycémie dans le SHH est classiquement bien supérieure à celle de la cétoacidose, l'American Diabetes Association a retenu le seuil de 6g/l pour parler de SHH [14]. Cette hyperglycémie majeure retentit sur l'osmolalité plasmatique efficace, somme de la glycémie plasmatique et du double de la natrémie plasmatique, elle doit être supérieure à 320 mOsm/l pour pouvoir parler de SHH [14-45-46].

Dans les séries étudiées, La glycémie veineuse moyenne était de $6,86 \pm 2,12$ g/l pour Bardjou [29] et de $7,19 \pm 2,12$ g/l pour Zaddouq [33].

Dans notre série, la valeur moyenne de la glycémie était de $7,20 \pm 2,65$ g/l avec une valeur maximale de 16 g/l. Ce qui est proche des données de la littérature.

2. Profil électrolytique :

2-1 La natrémie :

La polyurie osmotique est responsable des pertes accrues en eau et en sodium, la natrémie est ainsi souvent inférieure à la normale au début de l'installation du SHH avant de redevenir normale et enfin s'élever au fur et à mesure que la déshydratation s'installe [51]. Donc la natrémie au cours du SHH est variable en fonction des pertes et du stade évolutif de cette décompensation, elle ne traduit en aucun cas la perte de sodium qui est constante [52]. La natrémie corrigée moyenne dans l'étude Zaddouq [33] était de $150 \pm 11,22$ (meq/l) et pour Bradjou [29] était de $134,13 \pm 11,26$ (meq/l).

Dans notre étude, la natrémie corrigée moyenne était de $143 \pm 9,5$ (meq/l), avec des extrêmes allant de 132 à 156mEq/l. Ce qui concorde avec les données de la littérature.

2-2 La Kaliémie :

La fuite potassique est considérable dans le SHH [53–54]. Au début, la kaliémie peut être normale, diminuée ou augmentée, mais dans tous les cas le pool potassique est abaissé. Ainsi, même si la kaliémie est normale ou élevée initialement, une hypokaliémie sévère peut apparaître en cours de traitement si l'apport de potassium n'a pas été réalisé précocement dès l'instauration de l'insulinothérapie [1–54]. Dans les différentes séries étudiées, la kaliémie moyenne était de $4,87 \pm 1,19$ (meq/l) pour Zaddouq [33] et de $5,84 \pm 4,17$ meq/l pour Bradjou [29].

Dans notre étude la kaliémie moyenne était de $4,57 \pm 2,23$ (meq/l), avec des extrêmes allant de 3,24 à 6,1 mEq/l. Ces résultats rejoignent ceux décrits dans la littérature.

2-3 La réserve alcaline :

Dans le SHH, le taux de bicarbonates est peu diminué mais reste supérieur à la limite inférieure (souvent > 18 meq/l), qui est un critère de diagnostic différentiel avec la cétoacidose [51–52]. Cependant, une légère acidose métabolique avec réserve alcaline inférieure à 20 mEq/l est constatée une fois sur deux. Cette acidose avec trou anionique élevé s'explique par la rétention de phosphate et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactate, voire par l'augmentation des corps cétoniques [1–43].

Dans les séries étudiées, la moyenne du taux de bicarbonate était de $21,56 \pm 7,84$ mmol/l pour Bradjou [29], et de 13,7 mmol/l pour Zaddouq [33].

Dans notre travail, La moyenne du taux de bicarbonate (HCO_3^-) était de $22,16 \pm 6,73$ mmol/l avec des extrêmes de 16 mmol/l à 34 mmol/l. Ce qui rejoint les données de la littérature sauf pour l'étude de Zaddouq [33] où le taux de bicarbonate est beaucoup plus bas. Ce taux est expliqué par le fait que leur étude inclut les SHH avec ou sans acidocétose.

3. Fonction rénale :

On retrouve de façon constante une insuffisance rénale, au moins fonctionnelle, conséquence de la contraction volumique, la créatininémie est augmentée et plus encore l'urée

[1]. L'élévation de l'urée peut résulter d'un hypercatabolisme protidique par fonte musculaire ou nécrose tissulaire [48–54]. La créatininémie est souvent modérément élevée du fait d'une insuffisance rénale fonctionnelle liée à la déshydratation extracellulaire, mais peut être majorée par une néphropathie organique préexistante [34–54].

La valeur moyenne de l'urée est variable selon les études, elle était de $1,69 \pm 1,07$ g/l pour Bradjou [29] et de $1,16 \pm 0,68$ g/l pour Zaddouq [33].

La créatinémie moyenne retrouvée dans les différentes études, elle était de $41,99 \pm 28,77$ mg/l pour Bradjou [29] et de 19 mg/l pour Zaddouq [33].

Dans notre série, l'urémie moyenne était de $1,24 \pm 0,18$ g/l, avec une valeur maximale de $1,36$ g/l, et la créatinémie moyenne était de $18,3 \pm 2,4$ mg/l, avec une valeur maximale de $25,8$ mg/l.

Ces résultats sont proches de ceux décrits dans la littérature.

4. L'osmolarité :

L'hyperosmolarité est la règle au cours du SHH pour la plupart des auteurs, elle doit être supérieure à 320 mosmol/l pour pouvoir parler d'un SHH [13–34–51–55].

L'osmolarité moyenne est variable selon les auteurs. Elle était de 370 ± 8 mOsm/l pour Rimailho et al [56], de $400 \pm 28,3$ mOsm/l pour Gatzios et al [57] et de 384 ± 27 mosm/l pour Arief et al [6]. Pour les travaux africains, l'osmolarité moyenne était de $351,07 \pm 24,77$ mOsm/l pour Zaddouq [33] et de $322,5 \pm 21,7$ mOsm/l pour Lokrou et al [27]. (tableau 11).

Dans notre étude, l'osmolarité moyenne était de $353,23 \pm 28,45$ mOsm/l avec une valeur maximale de $415,67$ mOsm/l. Ce qui rejoint les résultats sus-cités.

Tableau 11 : osmolarité moyenne selon les différentes études :

	Rimailho et al 1986 [53]	Arieff et al 1972[6]	Gatzios et al 1989 [54]	Lokrou et al 2010 cote d'ivoire [45]	Zaddouq2011 fès [33]	Notre série
Osmolarité moyenne (mOsm/l)	370 ± 8	384 ± 27	400 ± 28,3	322,5+/- 21,7	351,07± 24,77	353,23±28,45

5. Numération et Formule Sanguine :

Une hyperleucocytose (15000 à 20000 GB/l et/ou polynucléose >10 %) est habituelle au cours du SHH même en l'absence d'infection [58–59]. Elle serait due au stress, à la déshydratation et aux fortes concentrations de cortisol et de catécholamines [58–60]. En revanche, une hyperleucocytose majeure, supérieure à 25 000 leucocytes /mm³, serait évocatrice d'une infection [30].

Dans notre série, une hyperleucocytose est retrouvée dans 76% des cas alors que l'infection n'est retrouvée que chez 48% des patients.

6. Examens bactériologiques :

Vu la fréquence élevée des infections dans cette complication [1], des prélèvements à visée infectieuse (hémoculture, ECBU et autres) sont habituellement réalisés à la recherche d'une cause infectieuse, pas toujours évidente cliniquement. Certaines localisations infectieuses (pulmonaire, urinaire, cutanée) sont classiques chez le diabétique, en rapport essentiellement avec l'hyperglycémie chronique et le déficit immunitaire associé [61–62–63]. Cela montre l'importance de la réalisation systématique d'un bilan infectieux comprenant un ECBU et éventuellement des hémocultures ou d'autres examens bactériologiques en fonction de l'orientation clinique [61–62].

Dans les séries étudiées, l'infection urinaire a été confirmée dans 14% des cas pour Bradjou [29] et dans 37,7 % pour Zaddouq [33].

Dans notre série, l'ECBU a été réalisé de façon systématique chez tous nos patients à la recherche d'une infection urinaire asymptomatique pouvant être responsable de la décompensation. L'infection urinaire a été retrouvée chez 24 % des patients, ce qui est proche des données de la littérature.

Ces résultats nous incitent à insister sur les mesures de prévention basées sur un équilibre glycémique, une amélioration de l'hygiène de vie des diabétiques et essentiellement une bonne éducation diabétique [64–65].

7. Examens radiologiques :

La radiographie thoracique de départ reste un examen indispensable et systématique pour rechercher une cause déclenchante infectieuse [61–62–66]. Pour certains auteurs, le cliché radiographique initial reste difficile à interpréter, car souvent de mauvaise qualité. En effet, une pneumonie ne peut pas être visible sur la radiographie de départ du fait de la déshydratation et ne doit être envisagée qu'après hydratation [67–68].

Dans l'étude de Bradjou [29] et Zaddouq [33], la radiographie thoracique a été réalisée chez tous les patients, et a objectivé une image pathologique dans 8,6% des cas pour Bradjou [29] et 9,8% des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre série, la radiographie thoracique, réalisée chez tous les patients, a objectivé une image pathologique dans 3 cas soit 12% des cas.

D'autres examens radiologiques peuvent être réalisés à la recherche de la cause de décompensation ou d'une éventuelle complication : échographie abdominale et rénale, scanner cérébral ou thoracique... [61–68]

8. Exploration cardiaque :

L'électrocardiogramme est un examen nécessaire pour juger le retentissement de la déplétion potassique, et permet d'avoir rapidement un renseignement approximatif sur la kaliémie. De même, il vérifie la présence ou l'absence de signes d'insuffisance coronarienne, vu la fréquence des formes asymptomatiques de la coronaropathie chez les diabétiques [34–69]. Toutes ces notions expliquent bien les perturbations des tracés électrocardiographiques au cours de cette maladie.

Dans notre série, les troubles électriques ont été constatés chez 20% des patients. Représentés principalement par les signes d'hypokaliémie (3cas), d'hyperkaliémie (1cas) et d'infarctus du myocarde (1cas).

V. FACTEURS DÉCLENCHANT :

La recherche du facteur déclenchant de la décompensation est indispensable pour une prise en charge correcte. Ainsi sa méconnaissance et sa persistance peuvent être à l'origine d'une persistance ou d'une récurrence du déséquilibre malgré le traitement. Un facteur déclenchant est retrouvé dans plus de 60 % des cas. Les deux causes les plus fréquentes sont l'infection, et la non-compliance au traitement. L'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale chronique, l'hémorragie digestive et la pancréatite aiguë sont autant de pathologies pouvant déclencher un SHH [70].

1. Facteur infectieux :

Les infections sont les causes les plus fréquemment retrouvées dans 30 à 60% des cas, avec en première ligne les infections urinaires et pulmonaires [1–38–71].

Dans les séries étudiées, l'infection était la cause de décompensation dans 28% des cas pour Lokrou et al [27], 30,43 % des cas pour Bradjou [29] et dans 37,7 % des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre série, l'infection était responsable du SHH dans 48 % des cas, dont les infections urinaires représentent 50% des cas et les infections pulmonaires 25% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.

2. Non observance du traitement :

La non observance du traitement est la deuxième cause de décompensation hyperosmolaire chez le diabétique [1–70].

Dans les séries étudiées, la non observance du traitement était la cause de la décompensation dans 27% des cas pour Lokrou et al [27], 8,7% des cas pour Bradjou [29] et dans 19,67% des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre série, la non observance du traitement était responsable du SHH dans 28 % des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature. Elle est en rapport essentiellement avec la négligence thérapeutique liée à l'indigence socio-économique et au manque d'éducation diabétique.

3. La méconnaissance de la maladie Diabétique :

Selon les auteurs, le diabète est méconnu lors du SHH dans 7 à 20% des cas [38–41–42]. Dans les séries étudiées, le diabète était méconnu dans 17,4% des cas Pour Bradjou [29], 28% des cas pour Lokrou et al [27] et dans 36,1% des cas pour Zaddouq [33].

Dans notre série, le diabète était méconnu chez 4 patients soit 16% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature. Il peut être dû à l'absence d'éducation et de surveillance des patients à risque de développer un diabète dans notre contexte.

4. Causes organiques :

Un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ou toute autre pathologie médicale aiguë (à l'origine d'une augmentation des hormones de contre régulation), associés à une diminution des apports hydriques par impossibilité de se mobiliser ou par diminution de la sensation de la soif peuvent aboutir, chez la personne âgée, à une déshydratation qui va s'aggraver et mener à la décompensation hyperosmolaire [30–38]. Ces facteurs peuvent à la fois constituer la cause déclenchante d'une décompensation hyperosmolaire, mais peuvent être également la conséquence de la déshydratation sévère [72].

Dans notre série, 1 seul cas d'infarctus du myocarde a été retrouvé, soit 4% des cas.

5. Causes médicamenteuses :

Un certain nombre de médicaments ont pu être associés au développement d'un SHH, c'est le cas en particulier des traitements par diurétiques, corticothérapie, neuroleptiques ou hydantoïnes. La responsabilité directe d'un médicament en particulier est le plus souvent difficile à établir, sauf lorsqu'il y a coïncidence entre le début de la thérapeutique hyperglycémiant et le déclenchement du SHH [1–73].

Dans notre série, aucun cas de prise médicamenteuse récente qui pourrait être responsable de la maladie n'a été noté.

6. Absence d'une cause évidente :

Pour certains auteurs, le facteur déclenchant n'est retrouvé dans le SHH que dans 80% des cas [1]. Pour Bradjou [29], aucune cause n'est retrouvée dans 8,68% des cas.

Dans notre étude, aucune cause évidente n'a été trouvée dans 1 seule cas soit 4% des cas.

VI. SCORE D'APACHE

Le score d'APACHE est un système d'évaluation objective de la gravité des patients hospitalisés en réanimation. Il existe 3 versions du système APACHE. La deuxième version comporte 14 items retenus dans les premières 24h, permettant le calcul de la probabilité de décès.

Pour Zaddouq [33], La moyenne du score APACHE II était de $12,47 \pm 4,43$.

Dans notre série, La moyenne du score APACHE II était de $13,53 \pm 3,21$ avec des extrêmes allant de 6 à 23.

VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

1. La réhydratation :

- C'est la prescription la plus importante et la plus urgente dans le SHH [1]. En effet, la priorité est la correction rapide de l'hypovolémie et la prévention du collapsus, dans un second temps la correction lente du déficit hydrique permettra l'amélioration progressive de l'hyperglycémie et de l'hyperosmolalité [1-52-74].
- En cas de collapsus, il faut avoir recours aux solutés de remplissage de type macromolécules et à l'administration d'agents vasopresseurs [1-51].
- Le déficit hydrique approchant 12 à 15% du poids corporel est habituel, représente 100 à 200ml/kg ou un total d'approximativement de 9 litres en moyenne [51-52].
- Le rétablissement rapide de la volémie est obtenu en administrant du sérum sale isotonique à 0,9% au cours des 2 à 4 premières heures.
- Typiquement, les volumes de remplacement sont de 1000ml pendant la première heure, 1000ml pour la deuxième et parfois la troisième heure, puis 500 à 750ml dans

la quatrième heure, puis 1l toutes les 3 heures, pour un total de 6 à 12l/24 heures [52-74-75].

- La quantité de soluté à perfuser est à moduler en fonction de l'état du patient, la fonction rénale et cardiaque, aussi bien que l'évidence de l'hypovolémie [52-75].
- Les 3 premiers litres, sont constitués par du sérum physiologique, même si la natrémie est normale ou augmentée. Par la suite un relais est réalisé par du sérum glucosé à 5% ou à 2,5% (contenant 4g/l de NaCl) quand la glycémie s'abaisse en dessous de 2,5g/l.
- Au cours des 12 premières heures il ne faut pas chercher à abaisser la glycémie en dessous de cette limite de 2,5g/l.
- Une fois l'état hémodynamique restauré, la reprise de la diurèse et la diminution de la créatinine, il faut poursuivre la réhydratation avec un débit de 250ml/h [51-75].
- D'autre part, l'apport de sodium est assuré par le sérum physiologique pendant les deux premières heures. Cependant, lors du relais par le glucose (vers la 3eme heure), on ajoutera 4g/l de NaCl (posologie à adapter aux résultats biologiques).
- Il existe souvent un déficit potassique, il est donc nécessaire d'apporter le potassium, sous réserve de surveiller rigoureusement la kaliémie et l'ECG (il existe un risque de mort subite car l'insuline et la réhydratation font baisser dangereusement la kaliémie). En pratique, on débute les apports potassiques à partir du troisième litre de perfusion, après contrôle de l'ionogramme et de l'ECG, on apporte environ 2g/l à 4g/l de kcl [34-46-51].
- Il n'existe pas de données concernant l'administration de phosphate [52].
- Pour les bicarbonates, il n'y a aucune indication pour l'usage du bicarbonate dans le SHH, à moins que l'acidose lactique concomitante ait comme conséquence un $\text{PH} < 7,10$ [71].
- Une supplémentation vitaminique est recommandée pour certains auteurs [51-52].

- Dans notre série, le protocole de réhydratation utilisé est proche de celui des dernières recommandations thérapeutiques de la littérature.

2. L'insulinothérapie

- Elle est importante mais secondaire par rapport à la réhydratation hydroélectrolytique initiale. Il est préférable d'administrer l'insuline en perfusion intraveineuse continue par seringue électrique. Il faut éviter la voie sous cutanée car l'insuline est mal résorbée en raison de la déshydratation extracellulaire [34-36-46- 51].
- Les débits sont inférieurs à ceux utilisés dans la réanimation de la cétoacidose, car en l'absence de cétose, les patients sont habituellement plus sensibles à l'insuline.
- Administration intraveineuse d'insuline ordinaire par seringue électrique à la dose de (dextro(g/l)+1)UI/h ou 0,1UI/kg/h , en même temps que la poursuite de la réhydratation et sous surveillance horaire de la glycémie capillaire et de la glycosurie. Après l'obtention d'une glycémie de 2-3 g/l, poursuite de l'insulinothérapie par seringue électrique, à la dose de 0,02-0,05 UI/kg/h [36-51].
- Pour d'autres auteurs, l'insulinothérapie est administrée selon les mêmes modalités que dans la cétoacidose [34-46].
- Dans notre étude, l'insuline a été administrée par seringue électrique conformément aux recommandations [27- 29-36-41].
- Les doses totales moyennes d'insuline rapide administrées pour atteindre l'équilibre glycémique étaient de 64,7 unités, alors que pour Lokrou et al [27] elle était de 56,1 unités.

3. Traitement du facteur déclenchant :

- Le traitement de la cause déclenchante, le plus souvent infectieuse, est crucial pour le pronostic de la malade. Pour cela elle doit être systématiquement recherchée et traitée [34-43- 62]

- En effet, la gravité de certaines formes d'infection (pneumopathie, pyélonéphrite, otite, érysipèle, surinfection de lésions du pied ...) justifie une prise en charge basée sur des protocoles d'antibiothérapie adaptés au terrain diabétique [61–77–78].
- Ainsi une antibiothérapie probabiliste à large spectre est démarrée en cas de suspicion d'une cause infectieuse en attendant une confirmation bactériologique [64–75–76–79].
- Dans les séries étudiées, 60% des patients ont été mis sous antibiothérapie pour Zaddouq [33] et 30,34 % pour Bradjou [29].
- Dans notre étude, 48% des patients ont été mis sous traitement antibiotique, ce qui est proche des données de la littérature.

4. PROPHYLAXIE ANTI-THROMBOTIQUE:

La survenue de la maladie thromboembolique est favorisée par la déshydratation, la déplétion de volume extracellulaire ainsi que l'alitement en rapport avec l'hospitalisation. Cette maladie peut augmenter la mortalité tout particulièrement chez les sujets âgés [1]. Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une prophylaxie antithrombotique.

VIII. ÉVOLUTION :

1. Durée d'hospitalisation :

Dans la littérature, la durée d'hospitalisation moyenne est très variable. Elle a été de 8,3 $\pm$ 7,0 jours dans l'étude de Lokrou et al [27] et de 10, 50 jours pour Zaddouq [33].

Dans notre travail, cette durée a été de 9 $\pm$ 6,5 jours. Ce qui rejoint les données de la littérature.

2. Délai de correction de l'osmolalité :

Dans l'étude Klouche et al [31], le délai moyen de correction de l'osmolalité était de 5,8 $\pm$ 0,8 jours.

Dans notre étude, le délai moyen de correction de l'osmolalité était de 4,6 $\pm$ 0,7 jours avec des extrêmes allant de 4 à 7,5 jours.

Il y'a peu de données dans la littérature pour comparer nos résultats.

3. Évolution favorable :

Le SHH est une extrême urgence, son pronostic reste très sombre même si l'hyperglycémie et la déshydratation sont jugulées avec plus ou moins de facilité, grâce à l'insuline et aux perfusions glucosées ou salées isotoniques.

L'évolution sous traitement peut être émaillée de complications mettant en jeu le pronostic vital.

Dans les séries étudiées, le taux d'évolution favorable est très variable. Il a été de 98% pour Lokrou et al [27], 72,22% pour Klouche et al [31], 73,91% pour Bradjou[29] et de 72,9 % pour Zaddouq[33].

Dans notre étude, l'évolution était favorable dans 88% des cas, ce qui rejoint la plupart des études.

4. Complications :

4-1 Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication iatrogène fréquemment rencontrée au cours du SHH [1]. Elle est secondaire souvent à une erreur thérapeutique, surtout en rapport avec de fortes doses d'insuline. Sa survenue ne doit pas entraîner la suspension de l'apport d'insuline mais son adaptation au besoin, sous couvert d'un apport rapide en glucose [42–64–66].

Dans notre série, l'hypoglycémie a été retrouvée dans 16% des cas.

4-2 Hypokaliémie :

L'hypokaliémie résulte de la déplétion potassique, du fait de la polyurie osmotique, et peut être révélée ou aggravée par la correction de l'hyperosmolarité, la restauration du volume extracellulaire, et le traitement par l'insuline. Elle est évitée par un apport rapide et important de potassium et l'absence de perfusion de bicarbonates alcalinisants. Pour cela la recherche de signes électriques d'hypokaliémie est systématique, à l'aide d'électrocardiogrammes répétés [74].

Dans notre série, l'hypokaliémie a été retrouvée dans 12% des cas.

4-3 L'œdème cérébral :

Une complication iatrogène non classique mais sérieuse au cours du SHH. Il est secondaire à l'administration rapide des fluides, à l'utilisation de liquides hypotoniques et à la réduction rapide de l'osmolarité efficace (<320 mOsm par litre, ou la glycémie $< 250-300$ mg par dl ($13,9$ à $16,7$ mmol / L)) [6-52].

La baisse trop rapide d'osmolarité plasmatique pourrait conduire au développement d'une myélinolyse centropontine. Celle-ci se caractérise par des zones de démyélinisation cérébrale localisées au centre de la base du pont, mais aussi à d'autres zones (substances grises et blanches, thalamus, cervelet) [52-80].

Dans les séries étudiées : Bradjou [29] et Zaddouq [33], aucun cas d'œdème cérébral n'a été objectivé.

Dans notre série, aucun cas d'œdème cérébral n'a été noté.

4-4. Insuffisance rénale aiguë :

Bien que la polyurie protège habituellement le rein, le collapsus peut être responsable d'une tubulopathie aiguë anurique [81]. Pour l'étude Bradjou[29] l'insuffisance rénale aiguë a été notée chez 52,2% des cas.

Dans notre série, l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle a été notée chez 56% des patients (n=14) en rapport essentiellement avec la déshydratation.

4-5.Choc septique :

L'hyperglycémie majeure rend le risque infectieux plus important. Parmi les mécanismes incriminés nous retiendrons notamment les altérations fonctionnelles des neutrophiles et des monocytes, dont le chimiotactisme, la phagocytose, les propriétés d'adhérence, d'apoptose et la capacité de présentation des antigènes. La microangiopathie liée à l'hyperglycémie peut favoriser une ischémie tissulaire, favorisant ainsi l'infection locale. Par ailleurs, la concentration locale en glucose, facteur favorisant la pullulation microbienne est particulièrement accrue au niveau de tissus infectés [71–82].

Dans les séries étudiées, le choc septique a été observé chez un seul patient pour Bradjou [29] et chez 5 patients pour Zaddouq [33].

Dans notre série, le choc septique a été observé chez 2 patients, dont il a causé le décès.

4-6.Pancréatite aiguë :

La déshydratation massive est notamment responsable d'une hyperviscosité des sécrétions exocrines, pouvant entraîner une obstruction canalaire avec surinfection, ainsi, l'obstruction du canal de Wirsung peut être responsable d'une pancréatite aiguë [81].

Dans les séries étudiées, aucun cas de pancréatite aiguë n'a été noté [26–27– 29–33]

Dans notre série, aucun cas de pancréatite aiguë n'a été noté.

4-7.Complications thromboemboliques

Longtemps suspectées, elles n'ont été prouvées que récemment [83–84–85], l'augmentation du risque de maladie thromboembolique veineuse persiste jusqu'à 3 mois après un épisode de SHH. Une prévention est alors indispensable [84]. Ces thromboses sont favorisées par l'hémoconcentration, l'hyperviscosité plasmatique, les altérations de la paroi des vaisseaux des patients âgés, et l'alitement [34–58].

De même, la survenue d'une coagulopathie intraveineuse disséminée est à craindre, cette complication est diagnostiquée devant une thrombopénie, un effondrement du fibrinogène avec augmentation sanguine de ses produits de dégradations (PDF), une diminution du taux de prothrombine avec diminution du facteur V et VIIIc [1–34– 84–85].

Dans notre série aucun cas de complication thromboembolique n'a été objectivé.

5. La mortalité :

Le taux de mortalité au cours du SHH est considérablement élevé et, si au cours de ces dernières 25 années elle semble avoir diminué de près de 60% à environ 15%, c'est grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations et aux efforts de la réanimation [1–4– 6– 49–86].

Néanmoins, le SHH reste une situation redoutable. Les causes du décès sont, soit en rapport avec les complications secondaires, soit avec la cause déclenchante elle-même [1–86].

Le taux de mortalité varie de 0 à 34,8% selon les séries étudiées :

- Il est de 0 à 28% dans les séries européennes [4–31–87–88]. (Tableau 12)

Tableau12 : Mortalité dans les études européennes

	Watchel et al (1991) Angleterre [4]	Klouche et al (2004) France [31]	Vavricka et al (2002) Allemagne [87]	Wright et al (2009) Angleterre [88]
Taux de mortalité	12%–15%	28%	0%	1,8%

- Dans les séries africaines, le décès est retrouvé dans 2% à 34,8 % des cas [27–28–29–32–33–89] (tableau13)

Tableau 13 : Mortalité dans les études africaines :

	Bradjou [29] casa(2012)	Zaddouq [33] Fès(2011)	Jouiri [32] Casablanca (2001)	Lokrou et al [27] Cote d'ivoire (2010)	Blaise et al [89] Bénin (2014)	Kerekou et al [28] Bénin (2014)
Taux de mortalité	34,8%	15,3%	12,5%	2%	27,7%	25%

Le taux de mortalité dans notre série est de l'ordre de 12 %, ce qui est proche de la plupart des études. Dans certaines études, le taux de mortalité faible pourrait être expliqué par une prise en charge précoce, la présence d'un tableau technique convenable et le haut niveau de vie, notamment dans les études occidentales (Wright et *al.* 2009)[88] et (Vavricka et *al.* 2002) [87]. Toutefois le taux de mortalité dans notre étude de 12%, reste inférieur à celui observé dans certaines études marocaines et africaines.

CONCLUSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "CONCLUSION" in a stylized, italicized serif font.

Le syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique est une affection aiguë, de pronostic grave, dont la difficulté provient du terrain souvent polyopathologique sur lequel il survient et des complications qui peuvent en résulter.

C'est une situation à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique. La démarche diagnostique doit être rigoureuse du fait de l'urgence thérapeutique qu'elle représente.

L'enquête à la recherche du facteur déclenchant la décompensation est cruciale pour le pronostic. Elle doit être la plus complète possible tout en tenant compte du terrain du diabétique.

Grâce aux efforts de la réanimation, son pronostic s'est transformé récemment, avec une baisse de la morbidité et de la mortalité.

La prévention reste le meilleur traitement de cette redoutable complication, cela ne peut se concevoir qu'avec une éducation diabétologique qui doit viser à montrer l'intérêt de l'auto surveillance, de la consultation médicale régulière et de la compliance au traitement qui nécessite une participation active du patient et de sa famille.

ANNEXES

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font.

----- Identité -----

- Motif d'hospitalisation**-----

- Antécédents*-----

Personnels :

- Toxico-allergique :**

- 62 -

Familiaux :

Signes fonctionels

- Exagération du SPP : Oui ☐ Non ☐
- Généraux : Asthénie ☐ Amaigrissement ☐ Fièvre ☐
- Digestifs : vomissements ☐ Douleurs abdominales ☐ Diarrhées ☐
- Respiratoires : Toux ☐ Expectorations ☐ Dyspnée ☐
- Neurologiques: Céphalées ☐ Somnolence ☐ Coma ☐
- Urinaires : Brûlures mictionnelles ☐ Lombalgie ☐
- Autres symptômes :

L'examen clinique à l'admission

- T° : °C TA : mmHg SG: /15
- FC : B/min FR : C/min SA (O2): %
- Bandelettes urinaires: Glycosurie : cétonurie :
- Glycémie capillaire:
- Etat d'hydratation :
- Examen clinique :

Bilan Paraclinique

Bilan biologique	Glycémie (g/l)	Na (meq/l)	NaC (meq/l)	K (meq/l)	Urée (g/l)	Créat (mg/l)	HCO3 (meq/l)	Cl	Hb	Ht	GB	Osmolarité (meq/l)	CRP
Résultat													

- ECBU :
- Rx pulmonaire :
- ECG :
- Hémoculture :
- Autres :

Facteurs déclenchants la décompensation

- Compliance du traitement : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Infection : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Cause cardiovasculaire : Oui ☐ Non ☐ Type :

- Cause digestive : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Prise Médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Autres : Oui ☐ Non ☐ Type :

-----**Score de gravité:**-----

- Score d'Apache II :

-----**Prise en charge**-----

- Geste d'urgence : _ Voie veineuse périphérique ☐
_ Oxygénothérapie ☐
_ Intubation ☐ _ Ventilation artificielle ☐
_ drogue vasoactive : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Réhydratation : Type de soluté : volume : rythme d'administration :
- Insulinothérapie : Dose
- Apports sodés :
- Apports potassiques :
- Antibiothérapie :
- Anticoagulation :
- Autres :

-----**EVOLUTION**-----

- Durée d'hospitalisation : jours
- Délai de normalisation de l'osmolarité : jours
- Favorable : Oui ☐ Non ☐
- Complications : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Décès : Oui ☐ Non ☐ cause :

Annexe II :

Score de Glasgow

1- Définition

Echelle d'évaluation des troubles de la conscience.

2- Modalités d'évaluation

Etude de 3 paramètres : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la meilleure réponse motrice. Le score de Glasgow est la somme des trois items qui sont cotés de 1 à 6.

3- Intitulé et cotation des variables

	Malade intubé ventilé non sédaté	Malade non intubé
Ouverture des yeux	• Volontaire 4 • Aux ordres 3 • A la douleur 2 • Sans réponse 1	• Volontaire 4 • Aux ordres 3 • A la douleur 2 • Sans réponse 1
Réponse motrice	• Aux ordres 6 • A la douleur 5 • Adaptée 4 • Inadaptée 3 • En extension 2 • Pas de réponse 1	• Aux ordres 6 • A la douleur 5 • Adaptée 4 • Inadaptée 3 • En extension 2 • Pas de réponse 1
Réponse verbale	• Semble capable de parler 5 • Semble capable de réponses simples 3 • Ne répond pas 1	• Malade orienté 5 • Malade confus 4 • Propos délirants 3 • Inintelligible 2 • Pas de réponse 1

Annexe III :

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température (c°)	41	39/40,9		38,5 /38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	<30
PA moyenne (mmhg)	160	130/159	110/129		70/109		50/69		<50
FC (b/min)	180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/50	<40
FR (c/min)	50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		<6
Oxygénation (mmhg) si Fio2 > 0,5: (A-a)Do2 si Fio2 < 0,5: Pao2	500	350-499	200-349		> 200 < 70	61 - 70		55 - 60	< 50
PH artériel	7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/L)	180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	<110
Kaliémie (mmol/L)	7	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		<2,5
Créatininémie (µmol/L) (× 2si IRA)	318	180/317	136/179		54/135				<54
Hématocrite (%)	60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/29,9		<20
Leucocytose (×1000/ mm3)	40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO3 (mmol/L) (si PH non disponible)	52	41 / 51,9		32 / 40,9	22 / 31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
SCG	Score = 15 moins le SCG réel du patient								
Age									
≤ 44 ans	0								
45 - 54 ans	2								
55 - 64 ans	3								
65 - 74 ans	5								
≥ 75 ans	6								

Le score APACHE est égal à la somme de A+B+C (A= points des variables +B = points pour l'âge +C = points pour la santé chronique)

SCG : score de coma Glasgow; PA: pression artérielle; FC: fréquence cardiaque; FR: fréquence respiratoire.

RESUMES

Résumé

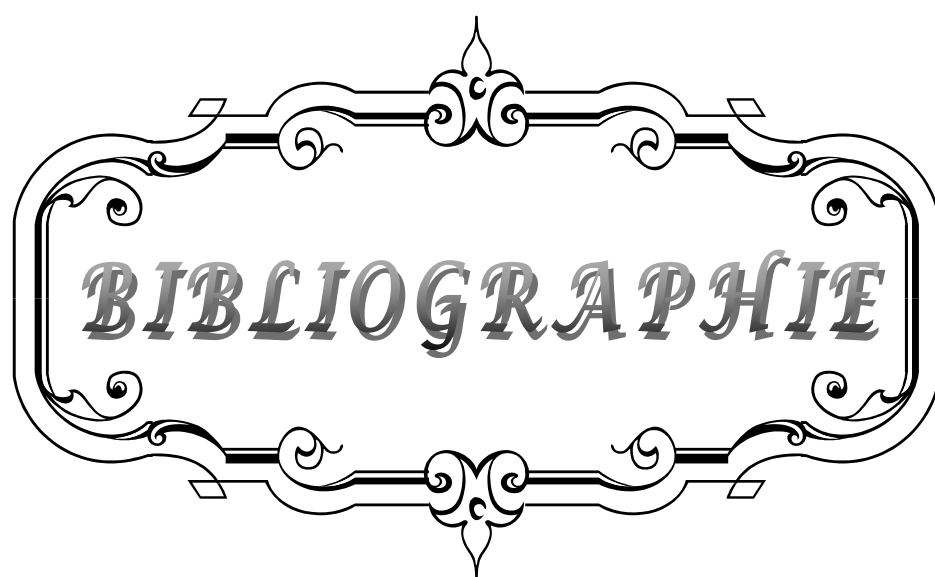
Le syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH) est une forme grave de décompensation du diabète définie par une hyperglycémie majeure avec hyperosmolarité plasmatique sans cétose. Son incidence est de 1% de l'ensemble des complications métaboliques aiguës du diabète. L'objectif de ce travail était d'analyser le profil épidémiologique, les aspects cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutifs et aussi les facteurs déclenchants à travers une étude rétrospective, réalisée dans le service de réanimation de l'hôpital Avicenne de Marrakech, sur une période de 4 ans. 25 patients présentaient les critères d'un SHH ont été inclus. Ils étaient âgés en moyenne de $51,5 \pm 17,6$ ans avec un sexe ratio H/F de 1,7. Le SHH était révélateur du diabète dans 16% des cas, représentait une complication d'un diabète de type 2 dans 52 % des cas et d'un diabète type 1 dans 28% des cas. Les motifs d'admission en réanimation étaient les troubles de conscience dans 64% des cas, les déséquilibres glycémiques majeurs dans 28% et les états de chocs dans 8%. La glycémie moyenne initiale était de $7,20 \pm 2,65$ g/l. L'osmolarité plasmatique moyenne était de $353,23 \text{ mOsm/l} \pm 28,45$. Les causes déclenchantes étaient représentées essentiellement par l'infection (48 %) et la non-observance du traitement (28%). Le traitement du SHH repose essentiellement sur la réhydratation et l'insulinothérapie intensive, ainsi que le traitement du facteur déclenchant notamment infectieux. La moyenne des doses d'insuline administrées pour atteindre l'équilibre glycémique étaient de 64,7 unités. La moyenne de la durée d'hospitalisation était de $9 \pm 6,5$ jours. L'évolution était favorable dans 88% des cas. Le taux de mortalité était de 12%. Le SHH est une complication grave du diabète, l'éducation du patient et de son entourage en ce qui concerne les complications du diabète et le traitement, constitue la clé de la prévention.

Summary

Hyperglycemic hyperosmolar syndrome (HHS) is a serious metabolic complication of diabetes mellitus, defined by a very high plasma glucose level and a hyperosmolar state without ketosis. Of all acute complications of diabetes mellitus, the incidence of HHS is 1%. The purpose of this study is to emphasize the epidemiology, clinical presentation, biology, treatment, evolution and the triggering factors of HHS through a retrospective study conducted in the ICU of Avicenne Hospital, Marrekech over a period of 4 years. 25 patients who had the criteria of HHS were included. The mean age of these patients was 51.5 ± 17.6 years with a sex ratio M / F of 1.7. The HHS revealed diabetes in 16% of the cases, and was a complication of type 2 and type 1 diabetes mellitus in 52% and 28% of the cases respectively. The causes of admission to the intensive care unit were: an altered level of consciousness in 64% of the cases, severe glycaemic derangements in 28% and shock in 8%. The initial mean plasma glucose level was 7.20 ± 2.65 g / l. The mean plasma osmolality was 353.23 ± 28.45 mOsm / l. The most common precipitating factors were infection (48%) and noncompliance to treatment (28%). The treatment is mainly based on rehydration and intensive insulin therapy in addition to the treatment of the underlying precipitating factor that is usually infection. The mean doses of insulin to achieve glycaemic control were 64.7 units. The mean hospital stay was 9 ± 6.5 days. The outcome was favorable in 88% of cases. The mortality rate was 12%. The HHS is a serious complication of diabetes. Diabetic teaching provided both to the patient and it's surrounding concerning diabetes complications and treatment is the key of prevention.

ملخص

متلازمة فرط الاسمولية السكري هي مضاعفة خطيرة لمرض السكري تتميز بارتفاع كبير لمستوى السكر في الدم وارتفاع الاسمولية الدموية بدون كيتون . نسبة حدوث هذه المتلازمة تشكل 1% من مجموع المضاعفات الحادة لمرض السكري. إن الهدف من هذه الدراسة هو بيان الخصائص الوبائية, السريرية, البيولوجية, العلاجية, نسبة التطور و كذا المسببات من خلال دراسة استعادية اجرية بوحدة العناية المركزة في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على مدار 4 سنوات . ادرجت في دراستنا 25 حالة كانت لديها المعايير المحددة لفرط الاسمولية السكري . كان متوسط العمر 51.5 ± 17.6 سنة. بلغت نسبة الجنس ذكور/إناث 1,7 . مكنت هذه الدراسة من اكتشاف مرض السكري لدى 16% من الحالات ،كما أدت إلى مضاعفة السكري من نوع 1 لدي 28% من الحالات ،و السكري من نوع 2 لدى 52% من الحالات. عند استقبال الحالات، 64% منها كان لديها اضطراب في الوعي، 28% خلل كبير في مستوى السكر في الدم و 8% في حالة صدمة. النسبة المتوسطة لمستوى السكر في الدم بلغت 7.20 ± 2.65 غرام في اللتر كما بلغت النسبة المتوسطة للاسمولية في الدم 353.23 ± 28.45 مل أوزمولر في اللتر. شكل التعفن و عدم الالتزام بالعلاج الأسباب الأساسية لحدوث هذه المضاعفة. مبدأ العلاج يركز أساسا على الإماهة و على الأنسولين ، و كذا علاج العوامل المسببة المتمثلة أساسا في العوامل التعفن، بلغ متوسط جرعة الأنسولين لتحقيق السيطرة على السكر في الدم 7,64 وحدة. بلغ متوسط الإقامة الإستشفائية $9 \pm 6,5$ يوم . و تماثلت 88% من الحالات إلى الشفاء. بلغت نسبة الوفيات 12 % . ويبقى إبراز و تعليم المرضى و ذويهم الحل الكفيل لوقاية جيدة و جدية.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word **BIBLIOGRAPHIE** in a bold, serif, all-caps font.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A,**
Coma hyperosmolaire.
EMC(Elsevier Masson SAS, Paris),Endocrinologie–nutrition, 10–366–H–30,2007.
2. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, murphy MB, Kreisberg RA.**
Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.
Diabetes Care, 2006 ; 29 :2739–48.
3. **Orban JC, C.Ichai,**
Complications métaboliques aiguës du diabète.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Réanimation, 2008,17, 761–67,
4. **Watchel TJ, Tetu–mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE, O'Sullivan PS.**
Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus : athree–year experience in Rhode island.
J Genintern Med 1991;6 :495–502.
5. **Wang J, Williams DE, Narayan KM, Geiss LS.**
Declining death rates from hyperglycemic crises amoug adults with diabetes, U.S.,1985–2002.
Diabetes Care 2006 ; 29 :2018–22.
6. **Arieff A, Caroll H.**
NonKetotic hyperosmolar coma with hyperglycemia : clinicalfeatures, patholophysiology, renal fonction, acid–base balace, plasma cerebrospinal fluid equilibria and the effects of therapy in 37cases.
Medecine 1972 ; 51 :73–94.
7. **Small .M,Alzaid.A,MacCuish.AC.**
Diabetic hyperosmolar non–ketotic decompensation.
Q J Med 1988 ;66 :251–7.
8. **DRESCHFELD J.**
Diabetic coma.
Br.Med.J. 1886, 2, p 358–62.
9. **REVILLET J.**
Coma chez une diabétique sans acétonurie.
Lyon Med. , 1914, 122, p 815–16.

10. **SAMENT S., SCHWARTZ M.B.**
Severe diabetic stupor without Ketosis.
South Afr.Med.J. 1957,31,p 839-94.
11. **AZERAD E., LUBETSKI J.**
Coma hyperosmolaire et hyperosmolarité sans acidocétose chez le diabétique.
Soc. Méd. Des Hopitaux de Paris, 1963, 114, p 60-68.
12. **DEROT M, ASSAN R, ROSSELIN G, TCHOBROUTSKY G.**
Coma par hyperosmolarité chez le diabétique.
In journées de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu, 1964, Flammarion, Paris, 1964, p 49.
13. **LAROCHE CL , CAQUET R , GREGOIRE J, LUSCHEVICI V.**
A propos des coma hyperosmolaires du diabète sucré.
Semaine des Hopitaux de Paris, 1967, 43, p 1471-89.
14. **American Diabetes Association.**
Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus.
Diabetes Care 2001 ; 24 : 154-61.
15. **Assan R, Larger E, Lesobre B.**
Prise en charge et traitement du coma hyperosmolaire.
Journ Ann Diabétol Hôtel-Dieu 1990 : p. 61-74.
16. **Chupin M, Charbonnel B, Chupin F.**
C-peptide blood levels in ketoacidosis and in hyperosmolar non ketotic diabetic coma.
Acta Diabetol 1981;18:123-8.
17. **Stephens JM, Sulway MJ, Watkins PJ.**
Relationship of blood acetoacetate and beta-hydroxybutyrate in diabetes. *Diabetes* 1971;20:485-9.
18. **Gerich JE, Martin MM, Reagan LL.**
Clinical and metabolic characteristics of hyperosmolar non ketotic coma. *Diabetes* 1971;20: 228-38.
19. **Lindsey CA, Faloona GR, Unger RH.**
Plasma glucagon in nonketotic hyperosmolar coma.
JAMA 1974;229:1771-3.

20. **Malchoff CD, Pohl SL, Kaiser DL, Carey RA.**
Determinants of glucose and ketoacid concentrations in acutely hyperglycemic diabetic patients.
Am J Med 1984;77:275–85.
21. **Turina M, Fry DE, Polk Jr. HC.**
Acute hyperglycemia and the innate immune system: clinical, cellular and molecular aspects.
Crit Care Med 2005;33:1624–33.
22. **Harnish MJ, Lange T, Dimitrov S, Born J, Fehm HL.**
Differential regulation of human blood glucose level by interleukin-2 and 6. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005;113:43–8.
23. **Feig P, McCurdy D**
The hypertonic state.
N Engl J Med 1977 ; 296 : 1444–54.
24. **Carles M , Dellamonica J , Raucoules–Aimé A.**
Anesthésie et réanimation du patient diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Anesthésie–Réanimation, 36–650–A–10, 2007.
25. **Arieff A, Kleeman C.**
Studies on mechanism of cerebral edema in diabetic comas. Effect of hyperglycemia and rapid lowering of plasma glucose in normal rabbits.
J Clin Invest 1973;52:571–83.
26. **De Graeff J, Lips J.**
Hypernatremia in diabetes mellitus.
Acta Med Scand 1957;157:71–5.
27. **Lokrou et al.A, Taki.N.R, Abodo J.**
Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire de diagnostic précoce :
présentation et pronostic d’une série observée en Côte-d’Ivoire.
Médecine des maladies Métaboliques, Février 2010, Vol. 4, N°1 : 83–87.
28. **Kérékou A, et al.**
Étude de la prise en charge des urgences métaboliques diabétiques à la CUAU du CNHU–
HKM de Cotonou.
Diabetes & Metabolism 2014, 40 (Supplément 1) : A79.

29. **BRADJOU L.**
Décompensations aiguës du diabète aux urgences : incidence et facteurs pronostiques.
Thèse médecine, Casablanca ;2012, n° 144
30. **LEMOEL.F, MION.C, LEVRAUT.J.**
Urgences métaboliques du diabète sucré.
Elsevier Masson 25-100-B-10 SAS 2011.
31. **KLOUCHE.K, AVEAS.S, AMIGUES.L.**
Epidémiologie et facteurs pronostiques des états hyperosmolaires chez le sujet âgé.
Annales français d'anesthésie et de Réanimation 2004 ; 23 : 339-43.
32. **JOUIRI R.**
Prise en charge du diabétique en décompensation : Aux Urgences de l'Hôpital Hassa II de Khouribga.
Thèse Médicale, Casablanca ; 2001, n°320.
33. **ZADDOUQ H.**
Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.
Thèse médecine, Fès ; 2011, n° 154.
34. **RENAULT.A, L'HER. E , BOLES. J-M.**
Complications métaboliques du diabète.
Maladies endocriniennes, 1996; chapitre 48: 379-86.
35. **PECONTAL. JM, PERRAUD .V.**
Urgences endocrinologiques.
Le mémento de l'urgence médicale et chirurgicale, 1997, w0700, n 20110, 34-36.
36. **American Diabetes Association.**
Standards of Medical Care in Diabetes.
Diabetes Care January 2014 vol. 37 no. Supplement 1 S14-S80
37. **MIRIAM .F.D, ARIEL .Z, WILLIAM M.K.**
Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar non ketotic syndrome.
Diabetes December 2000 ; 29 (n° 4).
38. **GUILLERMO .E. U, DAWN .S**
Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome.
Clinical Diabetes 2006; 2 :101-18.

39. **SCOTT. A.**
Hyperosmolar hyperglycemic syndrome.
Diabet Med 2006;23: 22–4.
40. **GIAN .P. F, SAULA .V, MAURO.R, STEFANO. B.**
Characteristics and outcomes of the hyperglycemic hyperosmolar non ketotic syndrome in a cohort of 51 consecutive cases at a single center.
Diabetes Research And Clinical Practice 2011; 94 : 172–79.
41. **ABBAS E. KITABCHI, GUILLERMO E, UMPIERREZ , JOHN M .MILES, JOSEPH N. FISHER.**
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.
Diabetes Care, july 2009; 32, number 7.
42. **GUILLERMO E.U, MARY .B.M, ABBAS E.K .**
Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome.
Diabetes spectrum 2002 ; 15 (1): 28–36.
43. **GRIMALDI.A, SACHON.S, BOSQUET.F.**
Les diabètes comprendre pour traiter (Paris) 1995 ; 36 : 6.
44. **STEPHANIE T.C, GILLIAN .G. P, AYESHA J, NOVIE .Y, CARLA .S.H.**
Predictors of hyperglycaemic crises and their associated mortality in Jamaica. Diabetes Research and Clinical Practice 2006; 73 : 184–90.
45. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.**
Hyperglycemic crises in Diabetes.
Diabetes Care, 2004; 27 (Suppl 1) : S94–S102.
46. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.**
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: A consensus statement from the american diabetes association.
Diabetes care, July 2007; 30, number 7.
47. **STONER GD.**
Hyperosmolar hyperglycemic state.
Am Fam Physician 2005; 71: 1723–30.
48. **YARED .Z, CHIASSEON JL.**
Ketoacidosis and the hyperosmolar hyperglycemic state in adult diabetic patients.Diagnosis and treatment.
Minerva Med 2003; 94: 409–18.

49. **Pinies.JA, Cairo.G, Gaztambide .S, Vazquez. JA.**
Course and prognosis of 132 patients with diabetic nonketotic hyperosmolar state.
Diabete Metab 1994;20 (1):43–8.
50. **GRACE TED M.D.**
Hyperosmolar nonketotic diabetic coma.
American Family Physician , 1985 ;32 : 119–25.
51. **MICHELLE.F.M, BANKIM.A.B.**
Management of decompensated diabetes.
Diabetic ketocidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome
Critical care clinics, january 2001; 17 : 75–106.
52. **ROBERT MATZ M.D.**
Diabetes care UPDATE, management of the hyperosmolar hyperglycemic syndrome.
American Family physician, October 1, 1999; 60, n°5.
53. **PODOLSKY S.**
Potassium depletion in diabetic ketoacidotic and in hyperosmolar non ketotic coma.
Diabetes care ,1973 ; 22 : p 229.
54. **PODOLSKY S.**
Hyperosmolar nonKetotic coma in ederly diabetic.
Med. Clin. North Am,1978 ; 62 : 815–28.
55. **CHUPS–Diabetologie–pitie Salpetiere.**
Coma hyperosmolaire.
Diabétologie–question d'internat 2001 chapitre 9.
56. **Rimailho A, Riou B, Dadez E, Richard C, Auzépy P.**
Prognostic factors in hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome.
Grit Care Med 1986; 14: 552–4.
57. **GATZIOS S.**
Le coma hyperosmolaire non cétosique.
Thèse Medecine, Nice ; 1989, n° 6510.
58. **ROSENBLOOM .A .L, HANAS .R.**
Diabetic Ketoacidosis (DKA):
Treatment Guidelines. *Clinical Pediatrics*, May 1996 : 261–66.

59. **QUINN .N.D, HARDERN .R.D.**
Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults.
Emerg Med J, 2003 ; 20: 210–13.
60. **CHIASSEON J, et al.**
Diagnosis and Treatment of Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state.
Can Med Assoc 2003 ; 168 (7): 859–66.
61. **JOSHI .N, CAPUTO .G, WEITEKAMP .M.R, KARCHMER. A.W.**
Infections in Patients with Diabetes Mellitus.
N Engl J Med, 16 December 1999 ; 341 (25): 1906–12.
62. **GRIMALDI A.**
Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement.
Diabétologie.
Questions d'internat 1999–2000, *Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, chapitre 8* : 79–86.
63. **OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO SM, BIRBA E, DRABO YJ.**
Complications aiguës du diabète sucré au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO.
Médecine d'Afrique Noire 2000, 47 (12): 505–07.
64. **HALIMI S.**
Acidocétose diabétique.
www.sante-ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications, consulté le 8 mars 2014.
65. **ABABOU MR.**
Traitement en pratique
Diabète : manuel pratique à l'intention des médecins.
Imprimerie NAJAH EL JADIDA , Casablanca, 1ère édition 2001, P : 60–74.
66. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.**
Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus.
Clinical Diabetes, 2001; 19 (2): 82–90.
67. **SELAM J L.**
Cétoacidose diabétique.
Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie nutrition, 10–366–H–10, 1997, 6p.

68. **VANELLI M, CHIARELLI F.**
Treatment of Diabetic Ketoacidosis in children and adolescents.
Acta Bio Medica, 2003 ; 74: 59–68.
69. **MICHELLE. FM, BANKIM.A.B.**
Management of decompensated diabètes.
Diabétic ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome
Critical care clinics, January 2001; 17 :75–106.
70. **HAZEM J, MIKE B, MARC R.**
Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.
Médecine thérapeutique, Juin – Août 2002; 8(4) : 181–7.
71. **ABBAS EK, GUILERMO EU, MARY BM, EUGENE JB.**
Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.
Diabetes Care, January 2001; 24 (1): 131–53.
72. **BLANC.P, BEDOCK B, KLIQUA R.**
L'acidocetose diabetique: prise en charge aux urgences.
Réan. Urg. 1995; 4(2): 197–208.
73. **RACE J, PENFORNIS A ,LEGRELLE M.**
Coma hyperosmolaire du diabétique.
Encycl . Med.Chir (Elsevier SAS,Paris), Endocrinologie Nutrition, 10–366–H–30,1998,5P.
74. **KURY–PAULIN S, CACHOT V, PENFORNIS A.**
Cetoacidose diabetique.
Elsevier Masson SAS, 2007, 10–366–H–10.
75. **GABRIEL P, HERNANDEZ M.**
Complications métaboliques aiguës du diabète.
Endocrinologie nutrition diabétologie, col Medline 2001; 24: 289–313.
76. **VANDELLEENE B.**
Complications aiguës du diabète.
Louvrain Med, 2000 ; 119 : S260–S263.
77. **ELLEUCH K.**
Traitement des décompensations diabétiques.
Septième journée de l'aide médicale urgente (JAMU 2002) : 81–96.

78. **LEVETON C.**
Diabetes prevention: how about now?
Clinical Diabetes , 2001 ; 19(1): 34–38.
79. **JACK JR.L.**
Biopsychosocial Factors Affecting Metabolic Control Among Female Adolescents With type 1 Diabetes.
Diabetes Spectrum, 2003; 16(3): 154–59.
80. **ARIEFF AI, CARROLL HJ.**
Cerebral edema and depression of sensorium in non ketotic hyperosmolar coma.
Diabetes 1974 ; 23 : 525–31.
81. **ARNAUD Ph, PAILLE J.F, PAILLE M.**
Le métabolisme énergétique ;
J. Med. Lyon, 1971 ;1201 : p 75–103.
82. **LEDOYEN S, PERLEMUTER L.**
Complications métaboliques aiguës du diabète sucré.
Impact internat : *Endocrinologie et Nutrition*, 1999, N°332: 59–70.
83. **BUTTS D.E.**
Fluid and electrolyte disorders associated with diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma.
Nursing Clinics of N. Amer 1987 ; 22 (4): p 827–36.
84. **VAN DEN BERGHE G, ET AL.**
Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control.
Crit Care Med 2003;31:359–66.
85. **MONABEKA HG, et al.**
Prévalence des complications du diabète sucré chez l'enfant et l'adolescent, au Congo.
Rev. Franç d'Endocrinol Clin, Janvier–Février 1999 ; 40 (1):75–78.
86. **Goguen J, Gilbert J.**
Urgences hyperglycémiques chez l'adulte.
Canadian Journal of Diabetes, 2013 ; 37 :441–46.

87. **WRIGHT J, ET AL.**
Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Birmingham, UK, 2000–2009: and evaluation of risk factors for recurrence and mortality.
British journal of Diabetes & Vascular Disease 2009 ; 9 : 278.
88. **Vavricka SR, et all.**
Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemia.
Dtsch Med Wochenschr 2002; 127(46):2441– 6.
89. **BLAISE A, et all.**
COMPLICATIONS AIGUËS METABOLIQUES DU DIABETE SUCRE DANS L'UNITE DE REANIMATION DE L'HOPITAL UNIVERSITAIRE DE PARAKOU.
European Scientific Journal, August 2014 ; 10 :24.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية
لل قريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً 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

متلازمة فرط الاسمولية السكري

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 02 / 12 / 2015

من طرف

السيد ابراهيم مديق

المزداد في 22 شتنبر 1989 بدار أولاد زيدوح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

متلازمة فرط الاسمولية السكري - مرض السكري - مضاعفات حادة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع. الفكري

أستاذ في الفحص بالأشعة

م. بوغالم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ي. قاموس

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

ن. قاسف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد

السيد

السيد

السيد