



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

Année 2022

Thèse N° 309

# La prise en charge de la cétoacidose diabétique en milieu de la réanimation médicale

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/11/2022

PAR

Mme. **Zineb SOUNNY SLITINE**

Née Le 25/02/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cétoacidose diabétique, Réanimation, Incidence,  
Facteurs déclenchants, Prise en charge

JURY

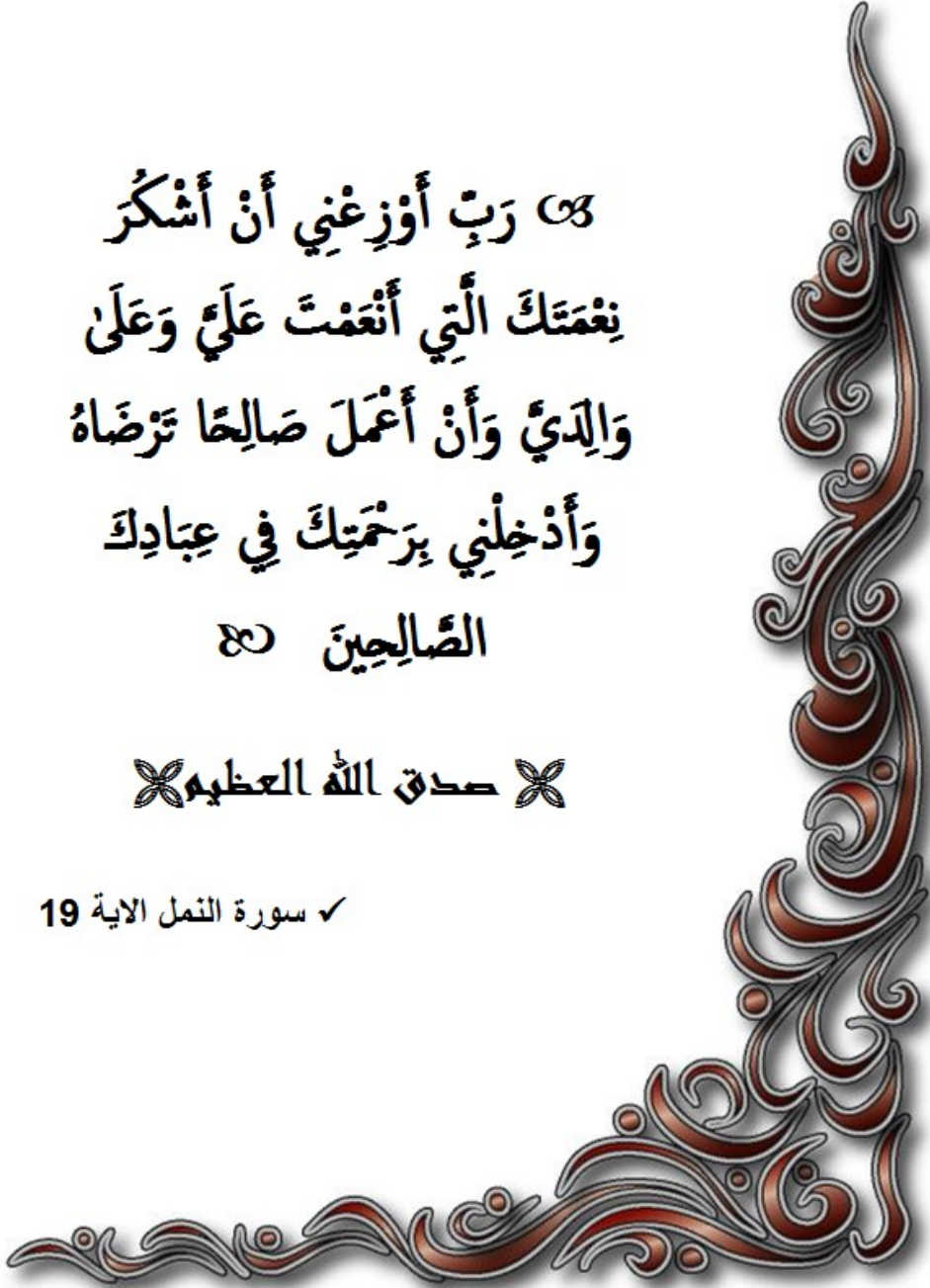
Mme.	<b>N. EL ANSARI</b> Professeur d'endocrinologie	PRESIDENT
M.	<b>A. HACHIMI</b> Professeur de Réanimation médicale	RAPPORTEUR
M.	<b>M. BOURROUS</b> Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	<b>M. EL KHAYARI</b> Professeur de Réanimation médicale	
M.	<b>T. ABOU EL HASSAN</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ  
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى  
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ  
الصَّالِحِينَ

✧ صدق الله العظيم ✧

✓ سورة النمل الآية 19





## *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

***Déclaration Genève, 1948***



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice-doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice-doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice-doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	LAKOUICHMI	Stomatologie et

	maladies métaboliques	Mohammed	chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed	Anesthésie- réanimation

Rhassane		Abdenasser	
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie



BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



*DEDICACES*



***A ma très chère mère : Ibtissam TEBBAA***

*Que serait ma vie sans toi maman ?  
Nourrie par tes qualités et enseignements, je ne peux être qu'heureuse. Tu m'as  
toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection. Tu es la lumière qui jaillit  
dans mes jours et mes soirs.  
Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... j'en suis reconnaissante. Les mots  
me manquent pour décrire la formidable mère que tu es.  
Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, pour que tu  
puisses me voir accomplir tous tes rêves.*

***A mon très cher père : My Driss SOUNNY SLITINE***

*Mon abri ... mon refuge ... mon école  
Tu as fait de moi ce que je suis et je te dois tout.  
Mon amour et mon estime pour toi sont sans égal. Tu as été un père et un ami.  
Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour  
et ma grande gratitude.  
Mon formidable Papa, tu es un excellent laboureur, et j'espère être une récolte  
honorée. Que dieu te garde et te donne longue vie pour que je puisse te combler  
à mon tour.*

***A mon cher époux et bien aimé : Mohamed MOUSSADIQ***

*Une spéciale dédicace à une personne qui m'a soutenue. Je ne remercierai  
jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis  
que tu y es. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant  
toutes les phases de réalisation de ce travail et ton soutien a été sans égal.  
En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail  
l'expression de mon estime, mon respect et mon sincère attachement.  
Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous  
aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal  
et t'accorde santé et réussite.*

*A mes très chers Frères: Saad SOUNNY SLITINE, Badr SOUNNY SLITINE , et mes adorables belles sœurs Lamia NEKNAFI et Kamilia SLAMTI*

*L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue a vous rendre fiers de votre petite sœur.*

*Vous m'avez inspiré la Réussite , et j'ai grandi dans vos Gloires . Puisse dieu vous préserver et vous procurer santé ,bonheur et plein de succès.*

*A mon neveu Shadi SOUNNY SLITINE ,et ma petite nièce SOUNNY SLITINE*

*Dieu seul sait à quel point je vous aime. J'espère que ma thèse sera pour vous une source de fierté. Puisse Dieu vous préserver du mal et vous procurer santé, bonheur, et une vie réussie*

*A tous les membres de ma famille*

*En particulier ma grand-mère Fatima BENMANSOUR,  
mes tantes, mes oncles, mes cousines et mes cousins.*

*A toute la famille : Sounny slitine, Tebbaa, Boukachaba ,Moussadiq ,Kerroum , Benmansour, Benhiba ,Slamti , Neknafi , Douibi , Ait Ben aomar, El Idrissi Dafali, Jemmari ,Kabbaj , El Faqir, El Hamidi , Kanssoussi .*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.*

*Votre générosité et votre soutien m'ont particulièrement affecté.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère. Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine de bonheur et de réussite.*

*A tous les membres de ma belle famille*

*A mon cher beau-père My Omar MOUSSADIQ, à ma chère belle-mère Fadma Karroum, à mon beau-frère Mouhcine et ma belle-sœur Fatima Ezzahra.*

*En témoignage de l'attachement de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite*

*A LA MEMOIRE DE :*

*MES GRANDS-PARENTS : Idriss TEBBAA ,My Hassan SOUNNY SLITINE  
 ,Fatima BOUKACHABA et Mon oncle MY Youssef SOUNNY SLITINE*

*Mes grands-parents , mon oncle... La lumière qui ne s'éteint jamais...  
 Que dieu les bénisse et les accueille dans son éternel paradis. Que ce modeste  
 travail leur rende hommage.*

*Mohamed Benmansour , Ahmed Benmansour , Abdeljalil Benmansour ,Dada  
 Tamou et tous les membres de ma famille qui nous ont quitté.*

*Puissent vos ames reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de  
 sa sainte miséricorde.*

*A tous les amis et collègues*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,  
 veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes  
 sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de  
 bonne santé.*

*Nabila BOUABDELAZIZ*

*Voilà déjà 21 ans qu'on s'est connu. Tu étais et tu resteras pour jamais ma sœur  
 et ma confidente. Nous avons traversé beaucoup de moments ensemble, les bons  
 comme les plus difficiles. Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire,  
 témoin de notre amour et complicité .Tu as cru en moi bien avant que je  
 commence croire en moi. je sais avec certitude que non Peu importe à quel point  
 la vie nous distingue, tu seras toujours la partie de moi que je suis le plus fier.*

*Kawtar BENNAJMA et EL BATOUL EL BYOUZI*

*mes sœurs de cœur , J'ai le sourire aux lèvres en me remémorant nos moments  
 de joie mais aussi de pleurs. Vous êtes ma bouffée d'oxygène, ma boîte à secret  
 mais plus encore un support en acier qui quoiqu'il arrive, ne périra jamais. Je ne  
 pourrais que vous souhaitez un avenir aussi radieux que vous l'êtes et puisse nos  
 liens d'amitié ne jamais se rompre.*

**Ghita GHAZAL**

*Je te remercie pour tout ce que tu m'as apporté, merci pour les moments de joie que nous avons passés ensemble. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.*

**Meryem TAFACHNAOUI, Chaïmae SOUSSI, Salma SIDKLI, Sara SERGHINI, Chaïmae SELKANE Youness TAITI et Yassine BOUCHTELLA.**

*Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité, c'est un trésor que je chéris infiniment.*

**Ma binôme Lina SIHLAMI**

*je te remercie pour nos années d'études, pour nos premiers pas à l'hôpital, nos premières gardes, et pour un tas de merveilleux souvenirs. Ton beau sourire et ton énergie positive n'ont pas d'égale*

**Firdaous BENAMRANE, Kaoutar ELKIHAL, khaoula TOUGARI Hala SANBI, Naoual Soukrati, Maroua TAHIRI Rida SOUAIKI et Youness ATIK.**

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés, Avec toute mon affection, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.*

**Mes chers amis d'enfance**

*Sliwliw, Yasmine, Hiba, Meryem, Nouha, Chaïmae, Yasmine, Soufiane et Yassine. Nos chemins se sont séparés certes, mais l'amitié demeurera présente à jamais.*

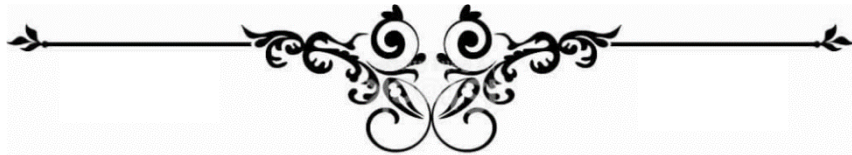
**A TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES.**

**ET QUE JE N'AI PAS PU CITER LEURS NOMS**

*Sachez que l'amour que j'ai pour vous et qui n'a pas besoin d'être concerté sur du papier. Votre présence m'a aidé à surmonter les épreuves. Je vous dédie mon travail et je vous transmets mon très grand respect.*



*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*

*Madame le Professeur N. EL ANSARI,  
Chef de service d'endocrinologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.*

*Nous vous sommes grandement reconnaissants  
de l'honneur que vous nous accordez en acceptant de présider le jury de  
notre thèse. Votre expertise et votre contribution ont été précieuses au  
service de ce travail. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma  
haute considération.*

*A*

*Notre Maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur A.HACHIMI,  
Chef de service de Réanimation médicale au CHU MED VI de Marrakech*

*Permettez-moi de vous remercier tout d'abord  
cher professeur de m'avoir accordé votre confiance  
pour l'élaboration de ce travail.*

*Vous m'avez accueillie chaleureusement au sein  
de votre service où régnait une atmosphère de grand optimisme. Votre  
bonté, votre grand sens de l'honneur et votre qualités intellectuelles m'ont  
grandement marqués. Vous m'avez guidé pas a pas tout au long du  
chemin, et vous avez toujours été à la disposition malgré vos engagements  
divers et vos responsabilités prenantes.*

*Je vous remercie pour vos conseils et vos mots bienveillants. J'espère que  
ce travail sera à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.*



*A*

*Notre Maître Juge de thèse*

*Monsieur le Professeur M.BOURROUS , Professeur en neuropédiatrie et  
chef de service des urgences pédiatriques a l'hôpital mère-enfant*

*Je suis très honorée par votre présence au sein  
de notre honorable jury.*

*Je vous remercie pour votre encouragement  
et pour votre positivité.*

*Permettez-moi de vous exprimer ma reconnaissance  
et ma plus haute estime.*

*A*

*Notre Maître Juge de thèse*

*Madame le Professeur M.EL KHAYARI ,Professeur de Réanimation  
médicale*

*C'est un grand honneur que vous m'accordez  
que de siéger parmi ce jury.*

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*A*

*Notre Maître Juge de thèse*

*Monsieur le Professeur T.ABOU EL HASSAN,  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Je vous remercie pour le privilège que vous nous avez accordé en siégeant  
parmi ce jury. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre  
profond respect.*



*ABBREVIATIONS*



# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>APACHE II</b>	: Acute Physiology and ChronicHealth Evaluation II
<b>BPM</b>	: Battement par minute
<b>CAD</b>	: Cétacidose diabétique
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>DT1</b>	: Diabète de type 1
<b>DT2</b>	: Diabète de type 2
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>GB</b>	: Globule blanche
<b>HBA1C</b>	: hémoglobine glyquée
<b>HBPM</b>	: héparine de bas poids moléculaire
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	: Hydrogénocarbonate
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de pompe à protons
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aigue
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>K<sup>+</sup></b>	: Kaliémie
<b>Na<sup>+</sup></b>	: natrémie
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la Santé
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle en dioxyde de carbone
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle d'oxygène
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>PNE</b>	: polynucléaire éosinophile
<b>PNN</b>	: polynucléaire neutrophile

<b>PAD</b>	: pression artérielle diastolique
<b>PAS</b>	: pression artérielle systolique
<b>pH</b>	: potentiel hydrogène
<b>SaO2</b>	: saturation artérielle en oxygène
<b>SOFA</b>	: Sequential Organ Failure Assessment
<b>SpO2</b>	: saturation pulsée en oxygène
<b>T°</b>	: Température
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activée
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>VVC</b>	: voie veineuse centrale
<b>VVP</b>	: voie veineuse périphérique



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>4</b>
I. PATIENTS DE L'ETUDE	5
1. Type d'étude	5
2. Date et lieu de l'étude	5
3. Population d'étude	5
II. METHODES D'ETUDE	6
1. Recueil de données	6
2. Classification de la CAD	8
3. Analyse statistique	9
<b>RÉSULTATS</b>	<b>10</b>
<b>ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ENSEMBLE DES CAS DE CAD</b>	<b>11</b>
I. EPIDEMIOLOGIE	11
1. Incidence	11
2. Données démographiques	12
3. Antécédents des patients	12
4. Service de provenance :	15
II. DONNEES CLINIQUES :	16
1. Délai de prise en charge	16
2. Signes fonctionnels	16
3. Signes physiques	17
III. Examens paracliniques :	18
1. Examens biologiques :	17
2. Examens Radiologiques :	19
3. ECG	20
IV. Facteurs déclenchants :	22
1. Infection :	22
2. Observance thérapeutique :	22
3. Lésions organiques :	23
V. CLASSIFICATION DE LA CAD	23
VI. Scores de gravité et charge de travail :	24
1. Score SOFA et APACHE II	24
2. Score OMEGA	24
VII. Prise en charge :	24
1. Traitement médical	24
2. Oxygénothérapie	26
VIII. DONNEES EVOLUTIVES :	27
1. Durée d'hospitalisation :	27
2. Complications au cours de l'hospitalisation :	28
3. Le devenir des patients :	28
<b>ETUDE ANALYTIQUE DES FACTEURS PRONOSTIQUES</b>	<b>29</b>
1. Résultats de l'analyse univariée :	29

2. Analyse multivariée.....	35
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>36</b>
I. ÉPIDEMIOLOGIE.....	37
1. Incidence.....	37
2. Données sociodémographiques.....	38
3. Profil évolutif du diabète.....	40
4. Comorbidités.....	41
5. Service de provenance.....	42
II. DONNEES CLINIQUES.....	42
1. Délai de prise en charge.....	42
2. Signes fonctionnels.....	43
3. Signes physiques.....	44
III. DONNEES PARACLINIQUES.....	46
1. Examens biologiques.....	46
2. Examens bactériologiques.....	48
3. Examens radiologiques.....	49
IV. FACTEURS DECLENCHANTS.....	49
V. CLASSIFICATION DE LA DECOMPENSATION CETOACIDOSIQUE.....	50
VI. SCORES DE GRAVITE.....	51
VII. SCORE DE CHARGE DE TRAVAIL.....	52
VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	52
IX. ÉVOLUTION.....	54
1. Durée d'hospitalisation.....	54
2. Complications.....	55
3. Mortalité.....	55
X. RECOMMANDATIONS POUR LES PREVENTIONS.....	56
LIMITES.....	59
CONCLUSION.....	61
ANNEXES.....	63
RÉSUMÉ.....	71
BIBLIOGRAPHIE.....	75



*INTRODUCTION*





A l'échelle mondiale, le diabète est une réalité évolutive. C'est une maladie fréquente, qui touche toutes les classes de la population.

Le diabète sucré est caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées [1]. On définit le diabète par une glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l et/ou une glycémie en post charge glucosée  $\geq 2$  g/l ou une HbA1c  $\geq 6,5\%$  [1].

On distingue deux principaux types de diabète : le diabète de type 1, qui touche environ 6% et de type 2, qui touche 92 % de la population. Les autres types concernent les 2 % restants (MODY, LADA ou diabète secondaire à certaines maladies ou prises de médicaments) [2].

La Fédération internationale du diabète estime que 463 millions d'adultes (20-79 ans) étaient atteints de diabète dans le monde en 2019, et ce nombre pourrait atteindre 700 millions d'ici 2045. Il est qualifié d'épidémie au niveau mondial [3]. Selon l'OMS, le diabète pourrait passer de la 8<sup>ème</sup> à la 7<sup>ème</sup> cause de décès dans le monde en 2030 [4].

En 2019, au Maroc, près de 957930 personnes étaient diabétiques au niveau des établissements de soins de santé primaires [5]. Sur l'ensemble diabétiques, 71.6% (67.2-75.9) ont déclaré avoir pris des médicaments pour traitement de diabète prescrits par un médecin ou un professionnel de santé; 63% étaient des femmes.

La cétoacidose, l'état hyperglycémique hyperosmolaire, l'hypoglycémie et l'acidose lactique constituent les complications aiguës du diabète. Ces complications sont des causes majeures de morbi-mortalité. Environ cinq millions de décès parmi les personnes âgées de 20 à 79 ans en 2015 [3].

La cétoacidose diabétique (CAD) résulte le plus souvent d'une carence absolue en insuline, fréquemment associée à une hypersécrétion d'hormones hyperglycémiantes. La présentation classique est celle d'une triade associant hyperglycémie, acidose métabolique et forte concentration de corps cétoniques [6].

Cliniquement, elle se manifeste par une respiration de Kussmaul, une déshydratation, une altération de conscience, une odeur cétonique, un syndrome polyuro-polydipsique avec ou

sans douleur abdominale. Sa prise en charge repose sur une réhydratation, une insulinothérapie, une correction des déséquilibres électrolytiques et un traitement de la cause déclenchante. Elle nécessite fréquemment une hospitalisation en réanimation. La CAD est la plus fréquente des complications métaboliques aiguës du diabète. Son incidence est estimée à 4-8 épisodes/1000 diabétiques par an [7].

Aux Etats-Unis, l'incidence de la CAD est de l'ordre de 10-15/10 000 diabétiques par an. Elle a augmenté de 30 % au cours de la dernière décennie [8]. En Côte-d'Ivoire, d'après une étude de 2014, étalée sur 9 ans, 737 (30,7 %) ont présenté une CAD sur 2400 patients diabétiques[9].

La CAD est relativement rare chez le diabétique de type 2, un patient sur cinq mais fréquente chez le diabétique de type 1 puisqu'un diabétique sur 2 a fait au moins un épisode [10].

Selon une étude à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur la période de 2016 à 2019, 60 cas de CAD ont été enregistrés sur un total de 1792 hospitalisations, soit 3,34% des hospitalisations [11].

**Notre objectif** était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutives et facteurs pronostiques des CAD hospitalisées au service de réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech.



*PATIENTS  
ET  
METHODES*



## **I. PATIENTS DE L'ETUDE**

### **1. Type d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective des patients pris en charge en Réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech pour CAD.

### **2. Date et lieu de l'étude**

L'étude a été conduite au service de réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 5 ans, de Janvier 2017 à décembre 2021.

### **3. Population de l'étude**

#### **3.1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients âgés de plus de 15 ans admis pour :

- Glycémie > 2.5 g/L
- Cétonurie positive
- Glycosurie positive

Avec présence d'au moins un des critères suivants :

- Bicarbonate < 10 mmol/l
- pH < 7,1
- Hypokaliémie à l'admission < 3,5 mmol/l
- Détresse vitale neurologique et/ou hémodynamique et/ou respiratoire

### **3.2. Critères d'exclusion :**

- Les patients admis pour une autre complication du diabète notamment l'hyperglycémie hyperosmolaire.

### **3.3. Considérations éthiques**

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en compte lors de la collecte des données.

## **II. METHODES D'ETUDE**

### **1. Définitions**

- Cétoacidose diabétique
- Signes de déshydratation : Cernes oculaires, baisse du poids, muqueuses sèches, et hypotonie des globes oculaires

### **2. Recueil de données**

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie contenant les renseignements suivants :

#### **2.1. Données sociodémographiques et cliniques :**

Données générales : âge, sexe, antécédents personnels, profil évolutif du diabète, service de provenance et délai de prise en charge.

Données cliniques : état général, état de conscience, glycémie capillaire, diurèse, température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle, et saturation pulsée en O<sub>2</sub>.

## **2.2. Paramètres paracliniques :**

- **Données biologiques** : comportant les valeurs obtenues aux examens initiaux notés à l'admission au service de réanimation et qui regroupe :
  - Glycémie veineuse, glycosurie, acétonurie, pH sanguin.
  - Profil électrolytique (natrémie, kaliémie , réserves alcalines ).
  - Numération et formule sanguine .
  - Fonction rénale : Urémie , Créatinémie .
  - Marqueurs d'inflammation : CRP.
  - Transaminases : ASAT et ALAT .
  - Étude de la crase sanguine TP et TCA .
- **Données étiologiques** : radiographie thoracique, échographie abdominale et rénale, ECBU, d'autres en cas de besoins: hémoculture, TDM cérébrale, abdominale, thoracique, et ponction lombaire.

## **2.3. Analyse des facteurs déclenchants :**

Mauvaise observance thérapeutique, Infection, lésion organique ou autres .

## **2.4. Scores de gravité et charge de travail (Annexe II) :**

APACHE II, SOFA, OMEGA.

## **2.5. Prise en charge thérapeutique :**

Insuline, réhydratation, antibiothérapie, anticoagulants, alcalinisation et recours à d'autres thérapeutiques: Intubation, VNI, épuration rénale, drogues vasoactives .

## **2.6. Caractéristiques évolutives :**

Durée d'hospitalisation, taux de mortalité et complications au cours de l'hospitalisation.

### **3. Classification de la CAD**

La CAD est stadifiée en 3 catégories, selon des critères établis par l'AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). [12]

**o CAD légère :**

- pH artériel : 7.25 - 7.30
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 15-18 (mEq/L)
- Cétonurie ++ ou >
- Trou anionique >10
- Statut neurologique du patient éveillé.

**o CAD modérée :**

- pH artériel entre 7.00 et 7.24
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> entre 10 et 15 (mEq/L)
- Cétonurie ++ ou >
- Trou anionique >12
- Statut neurologique du patient éveillé/somnolent.

**o CAD sévère :**

- pH artériel : <7.00
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : <10 (mEq/L)
- Cétonurie ++ ou >
- Trou anionique >12
- Statut neurologique du patient confus/comateux.

#### **4. Analyse statistique**

Les données collectées ont été saisies, traitées et analysées par le logiciel SPSS version 10.0. Les variables continues ont été décrites en utilisant la moyenne +/- l'écart-type, ou la médiane et interquartiles, comparées par le test-t Student. Les variables catégorielles ont été décrites par fréquences et pourcentages, et comparées par le test de Khi-II. L'analyse multivariée des facteurs pronostiques a été effectuée par régression logistique multiple par méthode Wald descendante.

Une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée significative.





*RÉSULTATS*



## ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ENSEMBLE DES CAS DE CAD

### I. EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Incidence

Sur la période de l'étude, **939** patients ont été admis au service de Réanimation médicale.

La décompensation cétoacidotique représente **11,4% (107 patients)**.

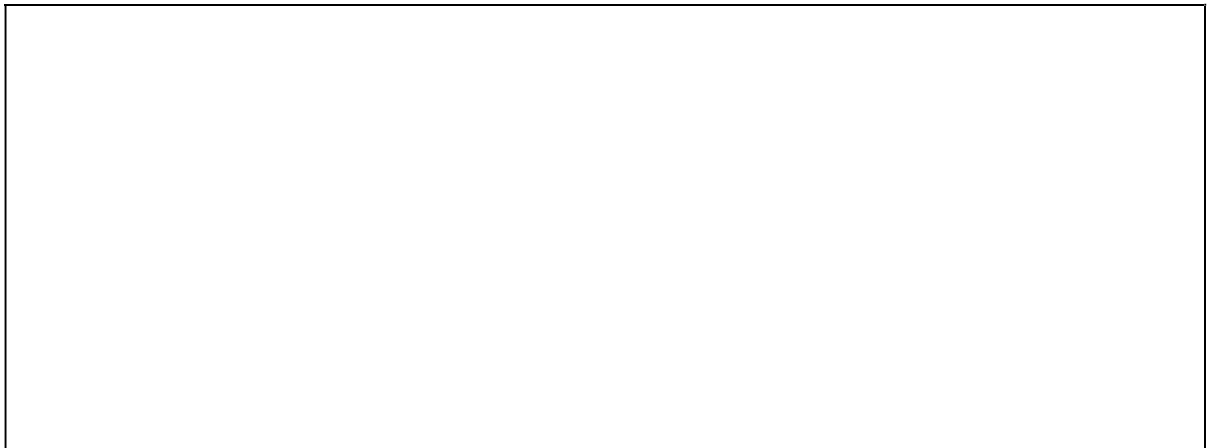
#### 2. Données démographiques

##### 2.1. L'âge :

La moyenne de l'âge des patients était de **47 ± 19 ans**, avec un minimum de **17 ans** et un maximum de **87 ans**.

##### 2.2. Le sexe :

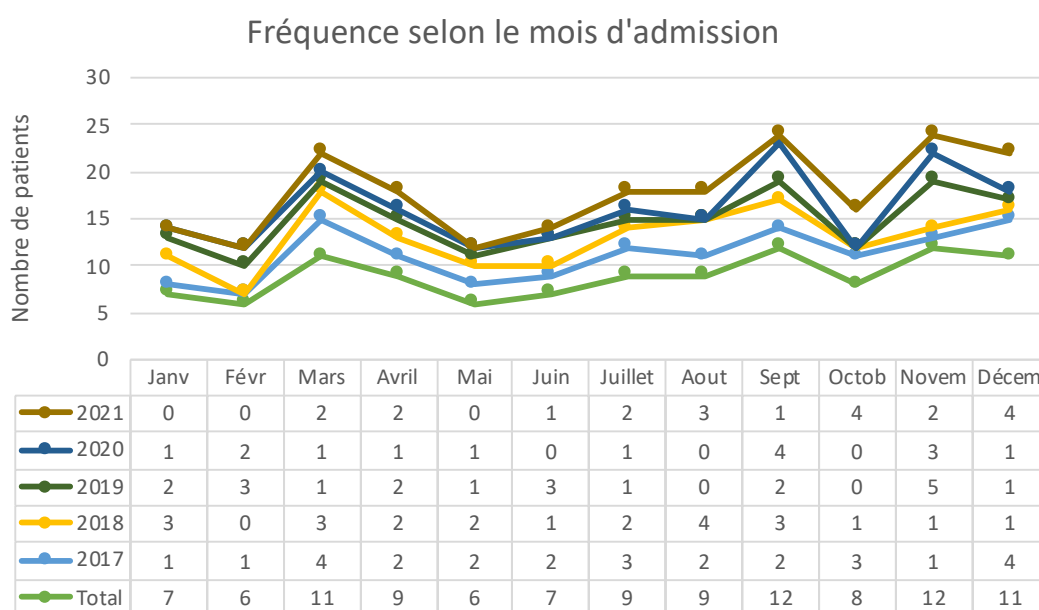
Sur les 107 patients, nous avons noté une prédominance féminine de **60% (n=64)**, soit un sexe ratio H/F de **0,7**. (**Figure 1**)



**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

### 2.3. Fréquence selon le mois d'admission :

Selon leur mois d'admission, 11,5% des patients ont été admis en septembre et en novembre (n=12) (Figure 2)



**Figure 2 : Fréquence selon le mois d'admission**

## 3. Antécédents des patients

### 3.1. Histoire du diabète :

Parmi notre échantillon, **84%** des patients (n=90) étaient connus diabétiques à l'admission. (Figure 3)



**Figure 3** : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un diabète connu

**a. Type de diabète :**

- Le diabète préexistait à l'admission chez 84 %, répartis selon différents types.

**(Figure 4) :**

- **35% des cas** de diabète type 1 (n=38).
- **65% des cas** de diabète type 2 (n=52).
- Il s'agissait d'une décompensation inaugurale chez **16 %** des cas (n=17).



**Figure 4** : Répartition des patients diabétiques (n=90)  
selon le type de diabète qu'ils présentent.

**b. Ancienneté du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète était de  $10 \pm 7,5$  ans. La durée du diabète était de 10–20 ans chez 34% des cas (**Tableau I**)

**Tableau I: Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.**

Ancienneté (an)	Nombre de cas	Pourcentage %
Inaugurale	17	16%
< 1	11	10%
[1-5[	14	13%
[5-10[	18	17%
[10-20[	36	34%
[20-30[	9	8%
> 30	2	2%

**c. Traitement du diabète :**

Le traitement antidiabétique utilisé par la majorité des patients était l'insulinothérapie dans 58% des cas . (**Tableau II**)

**Tableau II : Répartition des patients selon le traitement reçu**

Traitement reçu	Nombre	Pourcentage
INSULINOTHÉRAPIE	63	58,8%
ADO	26	24,2%
ASSOCIATION INSULINE ET ADO	1	0,9%
DIABÈTE INAUGURAL	17	15%

**3.2. Autres ATCDs :**

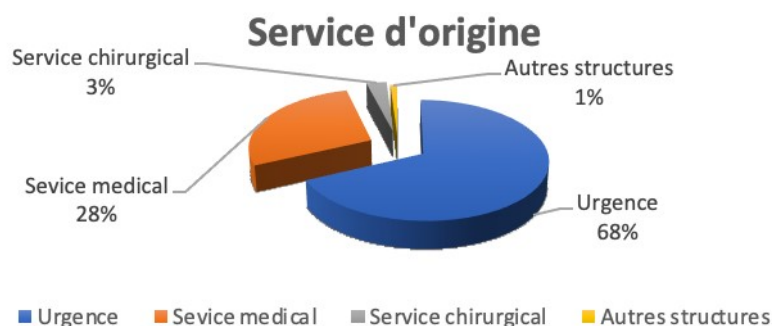
Nous avons également répertorié les différentes pathologies chroniques associées à la maladie diabétique : L'HTA vient en tête avec 21,5% des cas . (**Tableau III**)

**Tableau III : Répartition selon les pathologies chroniques :**

Pathologie sous-jacente	Nombre	Pourcentage %
Cardiovasculaire :	34	31,5%
1. Origine HTA	23	
2. Origine Ischémie	11	
Neurologique :	11	10,7%
1. Épilepsie	4	
2. AVCI	4	
3. IMC/Alzheimer/Schizophrénie	3	
Toxique :	17	16,1%
1. Alcoolisme	4	
2. Tabagisme	13	
Autres :	21	18,3%
1. Néphropathie	8	
2. Néoplasie	3	
3. TTT immunosuppresseur	2	
4. Hémopathie	3	
5. Cirrhose	2	

#### 4. Service de provenance :

La majorité des patients ont été hospitalisés par le biais des urgences : 72 patients, soit 67,3% des cas. (Figure 5)

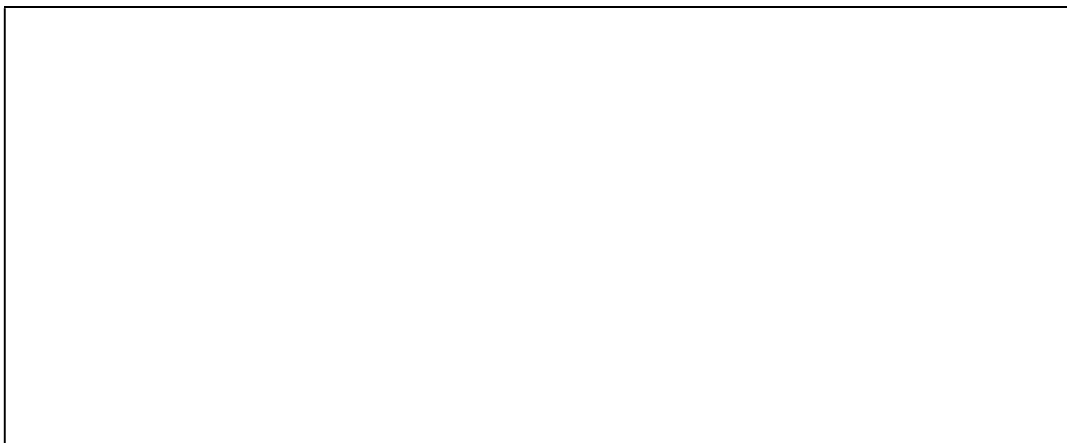


**Figure 5: Répartition des patients selon les services de provenance**

## II. DONNEES CLINIQUES :

### 1. Délai de prise en charge :

Le délai d'admission variait de quelques heures à plus de 48h : la majorité (43%) ont été admis au-delà de 48h (n=46). (**Figure 6**)



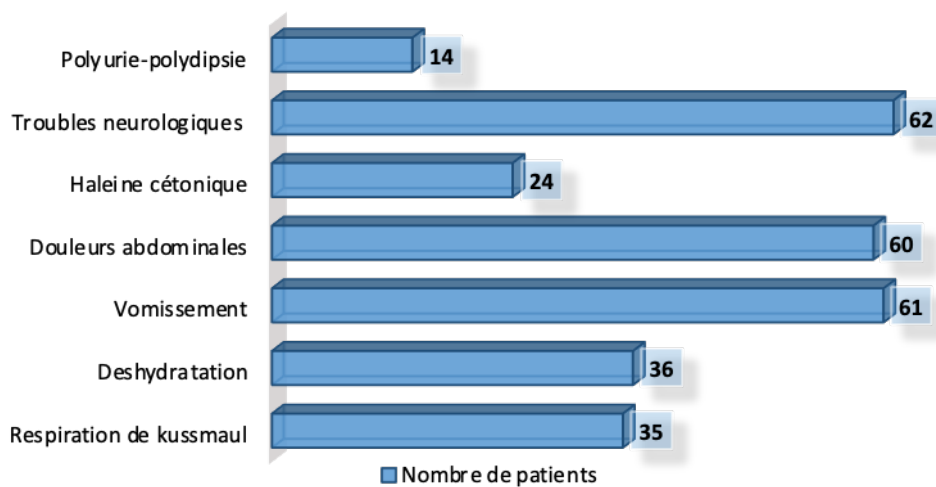
**Figure 6 :** Répartition des patients selon le délai d'admission en réanimation.

### 2. Signes fonctionnels :

Les principaux symptômes recueillis étaient (**Figure 7**):

- **Respiration de Kussmaul** : 32,5% des patients (n= 35).
- **Signes abdominaux** : Nausées-vomissements ont été observés dans 57% (n=61) des cas et des douleurs abdominales dans 56% des cas (n=60).
- **Altération de l'état de conscience** était le principal motif d'hospitalisation. Il représentait 57,9% des cas (n=62).

### Signes fonctionnels



**Figure 7 :** Signes fonctionnels a l'admission des patients en réanimation

### 3. Signes physiques :

Les signes cliniques à l'admission en réanimation médicale étaient répertoriés dans le tableau IV :

**Tableau IV: Signes cliniques a l'admission en réanimation**

Paramètres	Moyenne	Minimum	Maximum
PAS (mmHg)	120 ± 26	50	190
PAM (mmHg)	80 ± 18	40	130
Score de GLASGOW	13 ± 5	3	15
Glycémie capillaire (g/L)	4 ± 0,9	2,5	6
FC (batt/min)	100 ± 22	33	168
FR (cyc/min)	27 ± 8	11	52
Température (°C)	37,5 ± 1	35	40
SPO2 (%)	97 ± 8	53	100
Diurèse (ml/J)	1600 ± 708	0	3800



### III. EXAMENS PARACLINIQUES

#### 1. Examens biologiques :

- Les données biologiques recueillies à l'admission, étaient organisées sur le **tableau V**

**Tableau V: Paramètres métaboliques a l'admission en réanimation**

Paramètres	Moyenne	Minimum	Maximum
Glucosurie (croix)	2±0,75	2	4
Cétonurie (croix)	2±0,74	1	4
Glycémie labo (g/L)	3,2±1,4	1,7	12
Natrémie (meq/L)	140±12	124	193
Kaliémie (meq/L)	3,9±1	2,1	7,2
Créatinine (mg/L)	13±7	2	72
Urée (g/L)	0,66±0,62	0,1	3,2
Calcémie (mg/L)	81±19	58	200
DFG (ml/min)	60±26	9	537
CRP (mg/L)	197±141	8	640
TP (%)	66±19	14	100
LDH (UI/L)	395±280	8	4055
ASAT (UI/L)	29±17	8	818
ALAT (UI/L)	56±23	2	800
Lipasémie (UI/L)		12	1200
Leucocytoses ( /mm <sup>3</sup> )	15730±10016	1970	56008
Neutrophiles ( /mm <sup>3</sup> )	13000±7616	830	36540
Lymphocytes ( /mm <sup>3</sup> )	960±838	110	5009
Éosinophiles ( /mm <sup>3</sup> )	10±4	0	1150
Trou anionique	33±19	2	75
Osmolarité (mosmol/L)	310±31	225	479

- Les données gazométriques recueillies à l'admission, sont organisées sur le **tableau VI**.

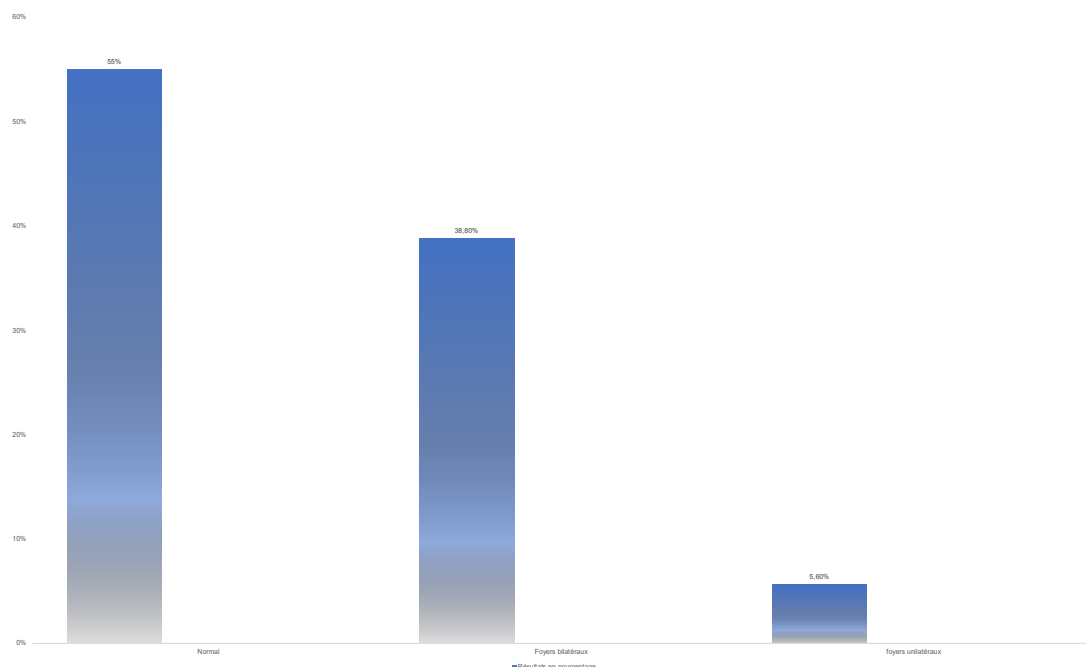
**Tableau VI: Les paramètres gazométriques à l'admission en réanimation médicale**

Paramètres	Moyenne	Minimum	Maximum
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	9±5	2	21
pH	7,2±0,23	6,10	7,55
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	92±31	33	198
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	205±125	30	151

## 2. Examens radiologiques :

Tous les malades ont bénéficié d'une radiographie thoracique. Elle s'est révélée pathologique chez 48 patients (45%) en montrant des images à type d'opacités parenchymateuses à limites floues systématisées bilatérales chez 41 patients. (Figure 8)

### Résultats Rx thorax



**Figure 8 :** Répartition des patients selon les résultats du Rx thorax.

D'autres examens radiologiques ont été réalisés, en fonction de l'orientation clinique, dans le cadre du bilan étiologique de la cause déclenchante de la CAD (Tableau VII) :

**Tableau VII Répartition selon les résultats d'autres examens radiologiques**

Type d'examen	Anormal			Normal
	Résultats	Nombre	%	
Échographie abdominale (n=90)	Hydronéphrose	n=5	5%	73% (n=66)
	Ascite	n=8	8%	
	Atrophie rénale	n=3	3%	
	Foie hétérogène	n=4	4%	
	cholécystite	n=4	4%	
TDM cérébrale (n=20)	Atrophie cérébrale	n=3	3%	60% (n=12)
	AVCI	n=2	10%	
	thrombophlébite	n=4	20%	
	Hydrocéphalie	n=2	10%	
TDM abdominale (n=19)	Pancréatite stade C	n=15	79%	6% (n=1)
	Stéatose	n=1	5%	
	Cholécystite abcédée	n=2	10%	
TDM thoracique (n=20)	Plage en verre dépoli	n=16	80%	5% (n=1)
	Bronchopneumonie	n=3	15%	

### 3. ECG

- **Examens bactériologiques :**

L'examen cyto bactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué chez tous les patients. L'infection urinaire a été confirmée chez 43 patients, soit 40,2 % des cas. **(Figure 9)**



**Figure 9** : Répartition selon les germes d'ECBU

Des hémocultures ont été pratiquées chez **87%** des patients (n=93). Le diagnostic de bactériémie a été confirmé chez 26 patients, soit 24,3%. **(Figure 10)**



**Figure 10** : Répartition selon les germes d'hémoculture.

Une ponction lombaire (PL) a été réalisée chez **10 malades (9%)**, le diagnostic d'une méningite a été confirmé chez **8 patients (7%)** .

Une PCR a été réalisée chez **28 patients (26%)**, elle s'est révélée positive chez **18 patients (17%)**, dont 17 cas SARS Cov2, et un cas de H1N1.

#### IV. FACTEURS DECLENCHANTS

##### 1. Infection

- L'infection constituait le principal facteur déclenchant dans **87% des cas (n=93)**, dont **31,4% des cas** était d'origine pulmonaire. (Figure 11)

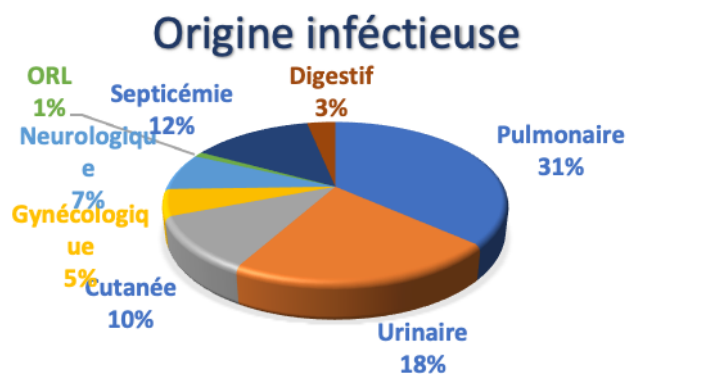


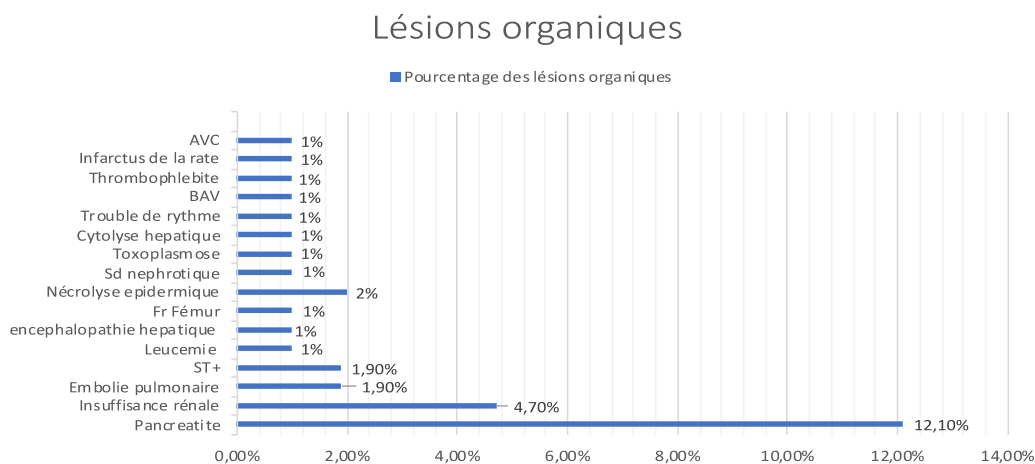
Figure 11 : Répartition selon le type d'infection.

##### 2. Observance thérapeutique :

Dans notre étude, un arrêt de traitement a été observé chez **18,7 % des patients (n=20)**, une mauvaise observance chez **23,4% des cas (n=25)**, et un écart de régime chez **17,8% des patients (n=19)**

### 3. Lésions organiques :

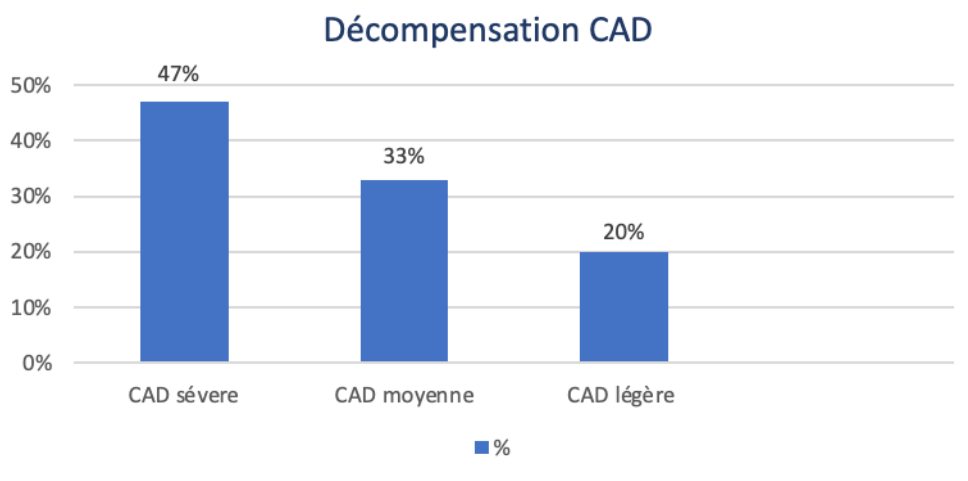
D'autres étiologies ont été observées chez 36 patients, soit 33,8%, avec ou sans l'existence d'une autre cause de décompensation, elles sont réparties comme suit (Figure 12):



**Figure 12 :** Répartition des patients selon leurs atteintes organiques .

## V. CLASSIFICATION DE LA CAD

Selon la classification de l'American Diabetes Association de la CAD, 47% des patients présentaient une CAD sévère (n=50). (Figure 13)



**Figure 13 :** Répartition des patients selon la décompensation CAD

## VI. SCORE DE GRAVITE ET DE CHARGE DE TRAVAIL :

### 1. Score SOFA et APACHE II

Le score d'APACHE II et de SOFA ont été choisis pour évaluer la gravité. (Tableau VIII)

**Tableau VIII: Score SOFA et APACHE II**

	MÉDIANE	MINIMUM	MAXIMUM
SOFA SCORE	8+/-2	2	24
SCORE APACHE II	17+/6	2	31

### 2. SCORE OMEGA

Le score d'OMEGA a été choisi pour évaluer la charge de travail. (Tableau IX)

**Tableau IX: Score OMEGA**

	MÉDIANE	MINIMUM	MAXIMUM
SCORE OMEGA	102+/-91	13	418

## VII. PRISE EN CHARGE

### 1. Traitement médical

#### 1.1. Insulinothérapie :

Le traitement consistait en l'administration de l'insuline systématiquement en IV continue avec une adaptation en fonction de l'évolution de la glycémie à débit de 0,1UI/kg/h, puis en discontinue après amélioration.

### **1.2. Réhydratation :**

Tous les patients ont bénéficié d'une réhydratation par des cristalloïdes + apports potassiques et sodiques.

En pratique: le type de soluté sera adapté en fonction de la glycémie pour maintenir le débit d'insuline.

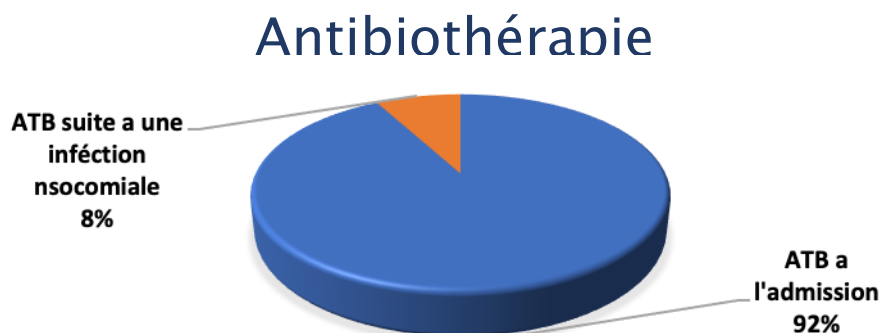
- Pour une glycémie > 2,50 g/L : sérum salé isotonique à 0,9%.
- Pour une glycémie < 2,50 g/L : sérum glucosé à 5%.

### **1.3. L'alcalinisation :**

Nous avons administré du sérum bicarbonaté isotonique à 14 % chez 27% des cas (n=29) devant une acidose sévère avec un ph < 7,1 , associée a une instabilité hémodynamique sans possibilité d'hémodialyse .

### **1.4. L'antibiothérapie :**

L'antibiothérapie a été administrée chez 100 patients présentant une infection, soit 94.5% des cas. (Figure 14)



**Figure 14:** Répartition selon la prise d'ATB

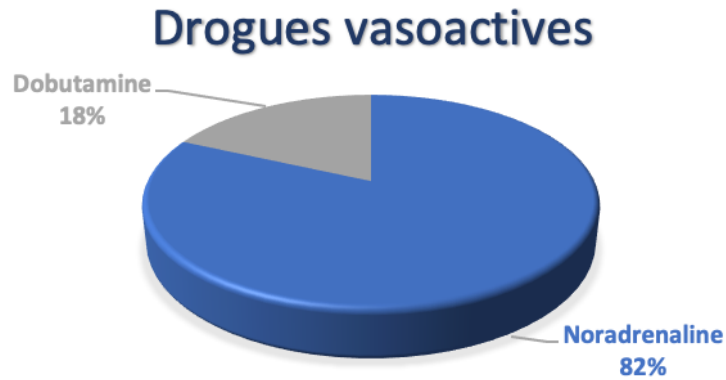
### **1.5. L'anticoagulation :**

Une anticoagulation préventive était préconisée chez tous les patients.



### **1.6. Drogues vasoactives :**

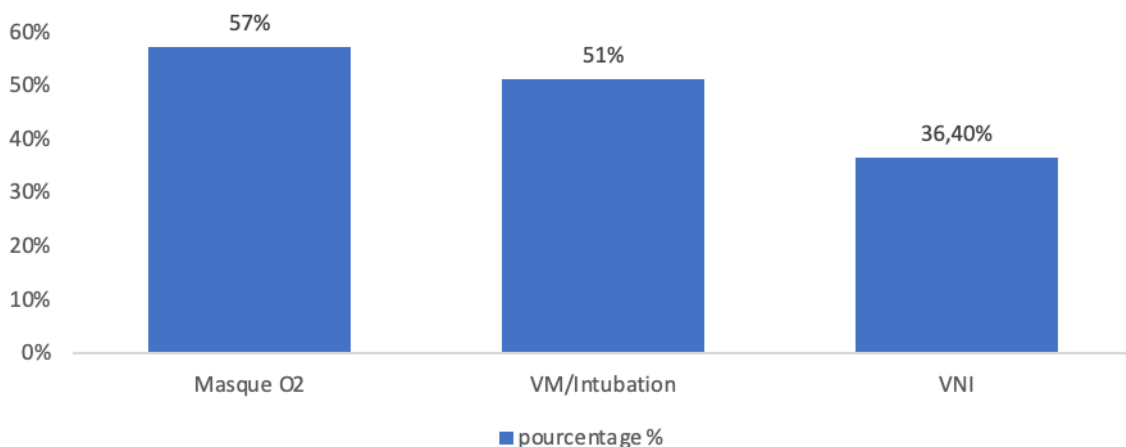
Les patients ayant nécessité le recours aux drogues vasoactives étaient 76 patients soit 71% des cas.(Figure 15)



**Figure 15 : Répartition selon l'administration des drogues vasoactives .**

## **2. Oxygénothérapie**

Le recours à la ventilation artificielle était nécessaire chez 55 patients, soit 51,4% des cas, alors que 61 patients ont eu un masque O2 à haute concentration soit 57%. (Figure 16)



**Figure 16 : Répartition selon le bénéfice d'une oxygénothérapie**

## VIII. DONNEES EVOLUTIVES :

### 1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de l'hospitalisation en réanimation était de 7+/-6j. (Tableau X)

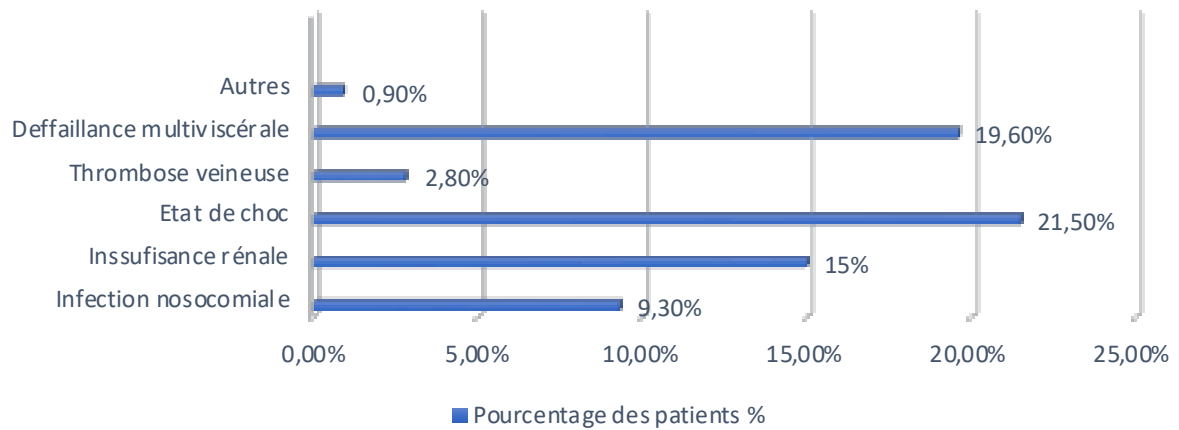
**Tableau X : Répartition selon la durée d'hospitalisation**

	MOYENNE	MINIMUM	MAXIMUM
DURÉE D'HOSPITALISATION EN RÉA MÉDICALE	7+/-6	1	45
DURÉE D'HOSPITALISATION TOTALE	9+/-6	1	46

### 2. Complications au cours de l'hospitalisation :

Au cours de l'hospitalisation, 74 patients ont développé des complications. Elles sont réparties comme suit (Figure 17) :

## Complications au cours de l'hospitalisation en réanimation



**Figure 17** : Répartition selon les complications au cours de l'hospitalisation en réanimation .

### 3. Le devenir des patients :

Le taux de mortalité observé en réanimation était de **44%** (47/107).

## ETUDE ANALYTIQUE

### DES FACTEURS PRONOSTIQUES :

#### 1. Résultats de l'analyse univariée

Les données comparatives des 2 sous-populations de patients survivants et décédés ont été représentées sur les tableaux ci-dessous.

##### 1.1. Données démographiques et cliniques :

L'analyse univariée des différents paramètres démographiques et cliniques a trouvé une association significative entre la mortalité et les signes cliniques fonctionnels, notamment les troubles digestifs ( $p=0,03$ ) et un score de Glasgow bas ( $p<0,001$ ). (Tableau XI)

**Tableau XI : Comparaison des données démographiques et cliniques  
des groupes de survivants et de décédés des patients CAD en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n=47)	p value
Sexe masculin n(%)	23(38)	20(43)	0,6
Sexe féminin n(%)	37(62)	27(57)	
Age (moyenne ; ans)	52,5+/-17	46,7+/-19	0,19
ATCD de diabète n(%)	52(87)	38(81)	0,4
Type de diabète :			<b>0,01</b>
Type 1 n(%)	15(25)	23(49)	
Type 2 n(%)	45(75)	24(51)	
Traitement antérieur :			0,1
Insulinothérapie n(%)	31(52)	32(68)	
ADO n(%)	19(32)	7(15)	
Autres ATCDS :			
HTA n(%)	14(23)	9(19)	0,6
Cardiopathie n(%)	6(10)	5(10)	0,9
Tabagisme n(%)	7(13)	6(13)	0,8
Délai de prise en charge : >48h n(%)	24(40)	22(47)	0,6
Service de provenance : Urgences n(%)	39(65)	33(70)	0,9
Signes cliniques :			
Respiration de kusmaul n(%)	21(35)	14(30)	0,5
Vomissement n(%)	39(65)	22(40)	<b>0,03</b>
Douleurs abdominales n(%)	39(65)	21(45)	<b>0,03</b>
Troubles neurologiques n(%)	33(55)	29(61)	<b>0,4</b>
Polyuro-polydipsie n(%)	12(20)	13(28)	0,3

Déshydratation n(%)	13(22)	11(23)	0,8
Hypotension n(%)	5(8)	8(17)	0,1
<b>Signes physiques :</b>			
PAS (moyenne ; mmHg)	12,10+/-1,64	11,79+/-2,8	0,52
PAM (moyenne ; mmHg)	8,52+/-1,12	8,08+/-1,93	0,17
Score de Glasgow (moyenne)	13,3+/-2,3	9,5+/-5,8	<0,001
Glycémie capillaire (moyenne ; g/L)	4,09+/-0,86	3,88+/-0,96	0,33
FC (moyenne ; batt/min)	94,43+/-1,08	102,88+/-23	0,91
FR (moyenne ; cycle/min)	25,67+/-7,85	27,84+/-8,29	0,27
Température (moyenne ; °C)	37,5+/-0,89	37,78+/-1,1	0,34
SpO <sub>2</sub> (moyenne ; %)	94,9+/-7,2	92,4+/-9,3	0,1
Diurèse (moyenne ; mL)	1366+/-755	1569+/-694	0,24

### 1.2. Classification de la CAD

D'après cette comparaison, une CAD sévère était associée à la mortalité. ( $p < 0,001$ ).

(Tableau XII)

**Tableau XII: Comparaison des groupes de survivants et de décédés des patients CAD selon leur classification CAD en analyse univariée .**

VARIABLES	Survivants (N=60)	Décédés (N=47)	$p$ value
CAD sévère n(%)	4(7)	30(64)	<0,001

### 1.3. Scores de gravité et de charge de travail

Le score SOFA était significativement élevé chez les patients décédés ( $p = 0,009$ ).

(Tableau XIII)

**Tableau XIII : Comparaison des groupes de survivants et de décédés des patients CAD selon les scores de gravité et de charge de travail en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n=47)	<i>p</i> value
APACHE II	16,5+/-7,5	17,5+/-5,2	0,4
SOFA score	7,7+/-4,2	10+/-4,5	0,009
Omega Score	122+/-97	163+/-92	0,02

#### **1.4. Causes de décompensation**

Aucune association statistique entre la mortalité et les causes de décompensation.

(Tableau XIV)

**Tableau XIV : Comparaison des groupes de survivants et de décédés des patients CAD selon leur cause de décompensation en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n=47)	<i>p</i> value
Infection n (%)	52(87)	43(92)	0,4
Mauvaise observance n (%)	14(23)	11(23)	0,9
Lésions organiques n (%)	24(60)	19(60)	0,9

#### **1.5. Données paracliniques**

L'analyse univariée des différents paramètres biologiques n'a pas trouvé d'association significative avec la mortalité. (Tableau XV)

**Tableau XV : Comparaison des paramètres biologiques des groupes de survivants et de décédés des patients CAD en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n= 47)	<i>p value</i>
Glucosurie (croix)	2,24+/-0,83	2,30+/-0,73	0,7
Cétonurie (croix)	2,24+/-0,7	2,20+/-0,76	0,8
Glycémie (g/L)	3,23+/-1,09	3,7+/-1,5	0,1
Natrémie (mEq/L)	140,9+/-8,5	144,7+/-13,19	0,1
Kaliémie (mEq/L)	4,015+/-0,76	3,9+/-1,16	0,9
Créatinine (mg/L)	13,35+/-14,017	18,84+/-14,9	0,1
Urée (g/L)	0,68+/-0,58	0,88+/-0,63	0,1
Calcémie (mg/L)	91,43+/-29,2	84,15+/-16,22	0,2
DFG (mL/min)	82+/-77	94+/-82	0,5
CRP (mg/L)	208+/-151	220+/-129	0,6
TP (%)	68+/-19	62+/-18	0,09
LDH (UI/L)	379,6+/-273,8	533,58+/-548,05	0,07
ASAT (UI/L)	65+/-21	66+/-24	0,9
ALAT (UI/L)	55+/-15	62+/-12	0,7
Leucocytose ( /mm <sup>3</sup> )	15994+/-8288,6	17342,7+/-9385	0,5
Trou anionique	31,93+/-18,19	32,74+/-19,2	0,8
Osmolarité (mosmol/L)	315+/-38	313+/-20	0,7
<b>Données gazométriques</b>			
pH	7,17+/-0,3	7,13+/-0,21	0,5
Bicarbonates (mmol/L)	10,17+/-4,62	10,20+/-5,5	0,9
PaO <sub>2</sub> (mmHG)	96,14+/-17,12	91,15+/-34,06	0,3
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	258,48+/-132,02	220,31+/-120	0,2
<b>Examens radiologiques anormaux</b>			
Rx thoracique n(%)	30(50)	18(38)	0,2
Scanner abdominal n (%)	12(20)	6(13)	0,4
ECBU (+) n(%)	26(43)	17(36)	0,4
<b>Examens bactériologiques</b>			
Hémoculture (+) n(%)	12(20)	14(30)	0,2
PL (méningite) n(%)	3(5)	5(11)	0,2



### Données thérapeutiques

Le recours à certaines mesures thérapeutiques s'est avéré associé à la mortalité importante notamment le recours à la ventilation mécanique ( $p < 0,001$ ), et à la Noradrénaline ( $p < 0,001$ ). (Tableau XVI)

**Tableau XVI : Comparaison des paramètres thérapeutiques des groupes de survivants et de décédés des patients CAD en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n= 47)	<i>p value</i>
Antibiothérapie n(%)	56(93)	44(94)	0,9
Noradrénaline n(%)	28(46)	44(84)	<0,001
VM n(%)	13(21)	42(89)	<0,001
VNI n(%)	19(32)	20(43)	0,2

### 1.6. Données évolutives

Les patients décédés ont présenté plusieurs complications pendant leurs séjours, l'analyse a mis en évidence un lien entre l'état de choc et la défaillance multiviscérale et la mortalité.

(Tableau XVII)

**Tableau XVII : Comparaison des paramètres évolutives des groupes de survivants et de décédés des patients CAD en analyse univariée.**

Variables	Survivants (n=60)	Décédés (n= 47)	<i>p value</i>
État de choc n(%)	4(6)	19(41)	<0,001
Défaillance multiviscérale n(%)	1(2)	10(22)	
Durée d'hospitalisation en réanimation (moyenne ; jour)	6+/-4	10+/-7	0,01
Durée d'hospitalisation totale (moyenne ; jour)	11,3+/-6,38	9,74+/-7,4	0,316

## 2. Analyse multivariée

Les troubles neurologiques, la ventilation mécanique et l'administration de la noradrénaline étaient des facteurs indépendants de mortalité; alors que la diminution de l'osmolarité de 1 mosmol/l diminue la mortalité de 8%. (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII : Facteurs pronostiques indépendants par régression logistique multiple .**

Variables	Odds Ratio	Intervalle de confiance 95%	p
Troubles neurologiques	80	2,7-238	0,01
Osmolarité (mosmol/L)	0,92	0,86-0,98	0,02
Ventilation mécanique	34	1,31-906	0,03
Recours à la noradrenaline	290	5,5-1608	0,01



*DISCUSSION*



## I. Épidémiologie

### 1. Incidence

La CAD est une complication aiguë fréquente du diabète. Parmi les 939 patients hospitalisés durant notre étude, 107 ont présenté une CAD, soit une fréquence de 11,4%. Ce résultat est inférieur à celui de Daouda Camara [13] et Maodo Diop [14] qui ont déduit respectivement une incidence de 27,69% et 41,6%. En revanche, il est supérieur à celui de Balasubramanian Venkatesh [15] qui a trouvé 1,1% en Nouvelle Zélande, cette dernière a identifié une augmentation de l'incidence de l'admission en réanimation de 0,97/100000 à 5,3/100000 entre 2000 et 2013, ce qui reste très peu significatif comparé à notre incidence.

Cette augmentation peut s'expliquer par la survenue de plus en plus de cétoacidoses chez les diabétiques de types II qui sont en accroissement. Ceux-ci représentaient en 2011 un tiers des cas selon le centre national des statistiques de la santé en USA [16], et selon l'OMS : on estimait que 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2014, comparé à 108 millions en 1980 [17]. (Tableau XIX)

**Tableau XIX : Fréquence d'admission de la CAD en réanimation.**

Auteur	Pays	Période	Fréquence
Balasubramanian Venkatesh [15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000-2013	1,1%
Zaynab Alourfi [18]	Syrie	Janvier 2006-Décembre 2012	8,18%
Maodo Diop [14]	Sénégal	Mars-Mai 2014	41,6%
Daouda Camara [13]	Mali	Aout 2016-Janvier 2017	27,69%
Drabo Robinson[19]	Burkina Faso	Janvier 2014-décembre 2015	5,2%
John Titus George [20]	Inde	Avril 2014-Novembre 2017	1,25%
Mahamane Sani ma [21]	Niger	Juin 2016-Janvier 2017	7,4%
Amadou Camara [22]	Mali	Octobre 2019-Septembre 2020	0,12%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017-Décembre 2021	11,4%

## 2. Données sociodémographiques

### 2.1. L'âge

La moyenne de l'âge de nos patients était de  $47 \pm 19$  ans, en accord avec les résultats de M. Diarra [23] ( $48+/-16$  ans) et Amadou Camara [22] ( $46,04+/-18,02$  ans), par contre inférieur à ceux de Guindo.I [24] qui a trouvé une moyenne de  $60,4+/-10,2$ .

Effectivement selon la majorité des études citées ci-dessous, la tranche d'âge de 44 à 50 ans est plus importante, étant donné que 80% des personnes atteintes de diabète appartiennent à cette catégorie d'âge [13].(Tableau XX)

**Tableau XX L'âge des patients en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Age moyen	Extrême
Elie Azoulay [25]	France	1990-1997	43+/-6 ans	30-56
S-H. Ko [26]	Corée du sud	1982-2002	42.5 ± 18.6 ans	29-80
M. Diarra [23]	Mali	janvier 2007 à décembre 2007	48+/-16	24-80
Balasubramanian Venkatesh [15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000-2013	39 ± 18 ans	16-89
Maodo Diop [14]	Sénégal	Mars-Mai 2014	45,82+/-16 ans	17-77
I.Guindo [24]	Mali	Aout 2015-Janvier 2016	60,4+/-10,2	35-86
Mahamane Sani MA [21]	Niger	Juin 2016 -Janvier 2017	40,11+/-16,5 ans	16-77
Amadou Camara [22]	Mali	Octobre 2019-Septembre 2020	46,04+/-18,02 ans	15-85
Notre étude	Maroc	Janvier 2017-December 2022	47 ± 19 ans	17-87

### 2.2. Sexe

Dans notre série, le sexe féminin était le plus représenté avec un pourcentage de 60% des cas et sex-ratio H/F est de 0,7, rejoignant Drago A [27] qui a trouvé 73,3% de femmes, mais

contredisant Hussain Taha Radhi [28] et Asres Bedaso [29] la prédominance était masculine, ainsi qu'avec la fédération internationale du diabète qui affirmait y avoir plus d'hommes que de femmes diabétiques dans le monde (215,2 millions, le nombre d'hommes atteints de diabète contre 199,5 millions pour les femmes en 2015) [30].

Cette prédominance féminine dans notre enquête, pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont connues pour leur mauvaise adaptation à la maladie (conflits psycho affectifs, arrêt ou prise irrégulière du traitement, erreur du régime) [31]. Même si que les femmes fréquentent plus les structures de santé que les hommes [13]. (Tableau XXI)

**Tableau XXI : Sexe des patients en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Sex-ratio H/F
David Bor [32]	Canada	2003–2013	0,87
A.Drago [27]	Mali	Octobre 2009 à Mars 2010	0,3
Drabo Robinson [19]	Burkina Faso	Janvier 2014–decembre 2015	1
Mahamane Sani MA [21]	Niger	Juin 2016 –Janvier 2017	0,75
John Titus George [20]	Inde	Avril 2014–Novembre 2017	0,88
Asres Bedaso [29]	Éthiopie	Janvier2016–Janvier 2018	1,07
Hussain Taha Radhi [28]	Bahreïn	Janvier 2017–Janvier 2018	1,4
Amadou camara [22]	Mali	Octobre 2019–Septembre 2020	0,87
Notre étude	Maroc	Janvier 2017–Decembre 2022	0,7

### **3. Profil évolutif du diabète**

#### **3.1. Type de diabète**

La cétoacidose diabétique a longtemps été considérée comme complication spécifique du diabète type 1, mais cela a changé avec l'émergence de plus de cas de CAD sur DT1,DT2 et autres types [33]. Toutefois notre étude a montré une prédilection pour les DT2. Ces résultats concordent avec ceux de John Titus George[20] et Asres Bedaso [29] qui ont montré respectivement un taux de 67,6% et 70% de patients diabétiques type 2. Néanmoins, d'autres études au Sénégal par Maodo DIOP[14] et au Mali par Coulybaly Djénéba Malle [34] ont retrouvé une prédominance des patients DT1. (Tableau XXII)

**Tableau XXII : Type de diabète des patients en CAD admis en réanimation**

<b>Auteur</b>	<b>pays</b>	<b>Année</b>	<b>Type 1</b>	<b>Type 2</b>
<b>Maodo Diop [14]</b>	Sénégal	Mars-Mai 2014	52%	45%
<b>Drabo Robinson[19]</b>	Burkina Faso	Janvier 2014- décembre 2015	27%	73%
<b>John Titus George [20]</b>	Inde	Avril 2014- Novembre 2017	16,2%	83,3%
<b>Camara Daouda [13]</b>	Mali	Aout 2016-Janvier 2017	16,7%	83,3%
<b>Asres Bedaso [29]</b>	Éthiopie	Janvier2016-Janvier 2018	30%	70%
<b>Coulybaly Djénéba [34]</b>	Mali	Octobre2018 -Avril 2019	70%	30%
<b>Amine El Boukhti [11]</b>	Maroc	Janvier 2016 à Décembre 2019	30%	57%
<b>Notre étude</b>	Maroc	Janvier 2017- Decembre 2022	35%	65%

#### **3.2. Ancienneté du diabète**

Les patients ayant une ancienneté du diabète entre 10 et 20 ans avec une durée moyenne de 10 ans était de 34%, en accord avec les résultats de A. EL Boukhti [11] qui a trouvé une durée moyenne de 11 ans, et supérieure aux études de C Daouda [13], Loukrou [35] et F. Ajdi [36] qui

ont trouvé une durée moyenne de 5 ans. En effet, il est connu que la CAD peut survenir quelle que soit l'ancienneté du diabète [48].

### **3.3. Traitement du diabète**

Dans notre structure, le traitement antidiabétique utilisé par la majorité des patients était l'insulinothérapie dans 58% des cas, un pourcentage qui est élevé comparé à l'étude Drabo Robinson [19] (21,3%) et bas selon S. Jouini [38] (77%) et de Hussain Taha Radhi [28] (87%). (Tableau XXIII)

**Tableau XXIII : Traitement du diabète chez les patients en CAD admis en réanimation**

<b>Auteur</b>	<b>pays</b>	<b>Année</b>	<b>Insuline</b>	<b>ADO</b>	<b>Association</b>
<b>Drabo Robinson [19]</b>	Burkina Faso	Janvier 2014– decembre 2015	21,3%	72%	–
<b>S. Jouini [38]</b>	Tunisie	Mai 2015– Novembre 2016	77%	10%	–
<b>Camara Daouda [13]</b>	Mali	Aout 2016– Janvier 2017	66,7%	16,7%	11,1%
<b>Hussain Taha Radhi [28]</b>	Bahreïn	Janvier 2017– Janvier 2018	87%	10%	3%
<b>L. Bouattane [39]</b>	Maroc	Juin 2020– Decembre 2021	59,3%	15,4%	–
<b>Notre étude</b>	Maroc	Janvier 2017– Decembre 2022	58%	24,2%	0,9%

## **4. Comorbidités**

Concernant les 8553 cas étudiés par Balasubramanian Venkatesh [15], 923 (11%) avaient des comorbidités à type d'insuffisance respiratoire chronique, d'insuffisance rénale chronique, d'insuffisance cardiaque, d'immunodépression, de leucémies ou de Métastases et de prise d'immunosuppresseurs, et 28% des 122 cas chez A Larnaud [11]. Ces taux reste très inférieurs au taux de comorbidités retrouvé chez la population de Amine EL Boukhti [11] avec un pourcentage de 48% et chez la nôtre dont les cardiopathies viennent en tête avec un pourcentage de 31,5%.



## 5. Service de provenance

Dans notre étude 68% des des patients nous sont parvenus par le biais des urgences . Par conséquent, le diagnostic a été déjà confirmé et la prise en charge est déjà entamée, ce résultat est en accord avec la majorité des études , dont celles de Balasubramanian Venkatesh [15] et d' A. Benjaafar [40] qui ont retrouvé 87%. (Tableau XXIV)

**Tableau XXIV: Service de provenance des patients admis réanimation**

Auteur	Pays	Année	Urgence	Service médical	Service chirurgical
Amine Lkouss [41]	Maroc	Janvier 2010 à Décembre 2012	76%	18%	6%
Balasubramanian Venkatesh[15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000-2013	87%	4%	1%
A. Benjaafar [40]	Maroc	Mars 2014- Novembre2019	87%	10%	3%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017- Decembre 2022	68%	28%	3%

## II. Données cliniques

### 1. Délai de prise en charge

Chez A. El Boukhti [11], le délai de prise en charge était supérieur à 48h dans 50% des cas , et 51% des cas chez A. Benjaafar [40] et 43% chez nous.

Ce retard de prise en charge, de valeur importante, peut être lié soit au manque d'éducation des patients sur les signes de décompensation du diabète, soit à la prise en charge initiale de la décompensation cétoacidotique dans un autre service, avant l'admission en réanimation [11].

## 2. Signes fonctionnels

La CAD s'installe habituellement sur plusieurs heures, voire dans certains cas quelques jours, les manifestations cliniques sont très variées, souvent inconstantes tels que l'haleine cétonique qui n'était présente que chez 22% de nos patients, et 50% chez les patients de C. Daouda [13].

Les signes cliniques les plus recensés à l'admission dans notre étude étaient l'altération de l'état de conscience (58%), suivis des douleurs abdominales (56%) et des vomissements (57%). Une étude pakistanaise faite par W. Shahid [42] a retrouvé que les vomissements (57,7%) étaient le signe de présentation le plus fréquent, suivis par les douleurs abdominales (42,2%) puis les troubles neurologiques (25,3%). Cependant, l'altération de l'état de conscience était plutôt rare, d'après l'étude de Coulibaly [43] qui représentait 7% des cas. En revanche, dans une seconde étude pakistanaise faite par S. Waqar [44], le motif le plus fréquent était la détresse respiratoire notée chez 87 % des patients, suivie par les vomissements chez 77% .

La dyspnée de KUSSMAUL, signe clinique caractéristique était présent chez 32,5% de nos patients. Ce résultat est comparable à celui de Bonkougou et AL [45] à Burkina Faso qui a enregistré 37,4% des cas, supérieur à celui de W. Shahid [42] et inférieur à celui de P. Kambola [46] . A. Grimaldi [48] a souligné qu'elle peut être présente chez 90 à 100% des patients. Ce signe clinique est peu retrouvé dans notre étude vu la prise en charge antérieure au niveau des services de provenance.

Le tiers de nos patients étaient déshydratés soit 34% des cas. Notre résultat est inférieur à celui de C. Daouda [13] et Y. D. Diakité [22] qui ont retrouvé 66,7% et 100% de déshydratation. Les pertes liquidiennes liées au trouble digestif s'élèveraient de 1 à 3 L environ et la polypnée peut être responsable d'une perte de 2 L en 24 heures [48]. Le tableau clinique reste variable d'une étude à une autre. (**Tableau XXV**)

**Tableau XXV :Signes fonctionnels chez les patients CAD en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Respiration de kussmaul	Troubles digestifs	Troubles neurologiques
Sue-Fu Lin[47]	Chine	Janvier 2001 – Juin 2002	29%	47%	10%
S. Waqar [44]	Pakistan	Juin2008–Mai 2009	87,1%	77,7%	42%
P. Kambola [46]	Zambie	Janvier 2011 – Decembre2012	80,4%	25,5%	58,8%
Bonkougou et AL [45]	Burkina Faso	Janvier 2008 – Décembre 2013	37,4%	20%	59,6%
S. Jouini [38]	Tunisie	Mai 2015– Novembre 2016	10%	70%	13%
Kt. Coulibaly [43]	Abidjan	janvier 2015 – juin 2017	42,4%	–	7%
Camara Daouda [13]	Mali	Aout 2016– Janvier 2017	66,1%	94,4%	33,3%
W. Shahid[42]	Pakistan	Aout 2019– Fevrier2020	14%	57,7%	25,3%
A. Benjaafar [40]	Maroc	Mars 2014– Novembre2019	60%	36%	79%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017– Decembre 2021	32,5%	57,7%	58%

### 3. Signes physiques

A l'examen clinique :

- La CAD entraine des troubles de conscience, susceptibles d'évoluer jusqu'au coma [48]. En effet, 57,9% de nos patients avaient des troubles de conscience à leurs admissions, de même que P.Kambola [46] qui a retrouvé 58,8%. En revanche, ces résultats sont supérieurs à ceux de Djénéba Malle [34] et Adrien Balmier [49] chez qui les troubles de conscience représentent respectivement 17% et 10,8%.

- L'étude réalisée par P.Kambola [46] a montré que 13,7% de la population étudiée était hypotendue, résultat similaire à la nôtre et à celle de A. Benjaafar [40] avec un pourcentage de 13%. Cela peut être expliqué par la déshydratation, l'hypovolémie et l'acidose [50].
- La polypnée est un signe fondamental traduisant la compensation respiratoire de l'acidose[48]. Par ailleurs, une bradypnée peut constituer un signe de gravité qui reflète un épuisement musculaire[51]. La moyenne de la FR dans notre enquête était de 27+/-8, 62% des patients avaient des troubles respiratoires. Cette moyenne reste inférieure à celui trouvé par P.Kambola [46] et supérieur à celui de M. Diarra [23] .
- Bien que la cause déclenchante soit généralement une infection, la plupart des patients sont généralement normothermiques ou même hypothermiques en raison de la vasodilatation cutanée [52]. Dans notre service, l'hyperthermie n'a été observé que chez 35% des patients, ce chiffre est supérieur à ce retrouvé de Camara Daouda [13], M. DIARRA[23] et P.Kambola [46]. (Tableau XXVI)

**Tableau XXVI : Signes physiques chez les patients admis pour CAD en réanimation**

Auteur	Pays	Troubles respiratoires	Troubles de conscience	Hypotension	Hyperthermie
M. Diarra [23]	Mali	19%	78%	66,7%	19,5%
P. Kambola [46]	Zambie	80,4%	58,8%	13,7%	11,8%
Adrien Balmier [49]	France	7,5%	10,8%	-	-
Djénéba Malle [34]	Mali	54%	17%	54%	-
A. Benjaafar [40]	Maroc	60%	70%	13%	14%
Camara Daouda [13]	Mali	61,1%	61,1%	44,1%	21%
<b>Notre étude</b>	Maroc	62%	57,9%	13%	35%

### III. Données paracliniques

#### 1. Examens biologiques

La cétonurie était positive chez tous les patients à des degrés variables : 39% des patients étaient à 3 croix .De plus, la glycosurie était supérieure ou égale à 2 croix chez la totalité des cas.

- La kaliémie moyenne était de  $3,9 \pm 1$  varie entre, 2,1meq/L et 7,2meq/L. Elle était normale à l'admission dans 34,5% des cas, élevée dans 32,5 % des cas et abaissée dans 33 % des cas. La CAD est constamment responsable d'une déplétion potassique[48]. Le mécanisme principal de ce déficit s'explique par un passage d'ions  $K^+$  du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire favorisé par l'hypercatabolisme, la déshydratation et l'acidose. La perte potassique rénale s'explique par la polyurie osmotique, l'élimination des acides organiques et l'hyperaldostéronisme [53] .

Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par A. Benjaafar [40] avec une kaliémie abaissée dans 52% des cas, et supérieurs à ceux retrouvé par Amine EL Boukhti [11] avec une kaliémie abaissée dans 9% des cas .

- **La natrémie** moyenne était de  $140 \pm 12$  avec un minimum de 124 meq/L et un maximum de 193 meq/L. Elle peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance respective des pertes hydriques et sodées [25,38]. En général, la natrémie chute de 1,6 meq/l à chaque fois que la glycémie augmente de 5,5 mmol/l pour maintenir une osmolarité plasmatique normale [54], d'où l'intérêt du calcul de la

natrémie corrigée. Elle était similaire à celle de Jouiri [55]( $138 \pm 10,64$  meq/l), et celle de Azevedo et al [56] ( $135 \pm 10$  meq/l).

- L'augmentation de **l'urée** et de **la créatinine** sanguines reflète l'importance du déficit hydrique entraînant une insuffisance rénale fonctionnelle [53]. En général, il existe une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle [48]. Dans notre étude, la créatininémie était élevée avec une moyenne de  $13\text{mg/L} \pm 7\text{mg/L}$ , résultat est similaire à celui de A.EL Boukhti [11] avec une moyenne de  $14\text{mg/L} \pm 5\text{mg/L}$ , et à celui de Camara Daouda [13] qui a trouvé des extrémités entre  $12,9\text{mg/dl}$  et  $17,8\text{mg/dl}$ .
- Une insuffisance rénale modérée, avec **une clairance de créatinine inférieure** à 60 ml/min selon Crocroft et Gault a été noté chez 46% de nos patients. Dans une étude similaire en Burkina Faso par Ouédraogo [45], a été noté chez 36% des cas [19]. Une étude faite par Orban JC [57] a montré que l'âge, la glycémie et les protéines sériques sont associés à la survenue d'une IRA à l'admission en réanimation.
- En ce qui concerne la numération sanguine, **l'hyperleucocytose** a été notée chez 61% des patients soit tandis que l'infection était présente dans 87% des cas avec une moyenne de  $15730/\text{mm}^3 \pm 10016/\text{mm}^3$ . Il s'agit essentiellement d'une hyperleucocytose à polynucléaire qui témoigne la présence d'une infection probable. Dans le travail de Mohammed Amine Lkousse [41], l'hyperleucocytose notée chez 71% des patients, tandis que l'infection n'a été présente que dans 50 % des cas, et a été notée chez 10 des patients de Camara Daouda [13] soit 83,33 % tandis que l'infection était présente dans 61,1 % des cas.

Par rapport à la gazométrie, le diagnostic d'acidocétose diabétique est défini par un pH artériel  $< 7,30$  avec une réserve alcaline abaissée  $< 15\text{mmol/L}$  [24,48] Dans notre étude, le pH

moyen était de 7,2 concordant avec l'étude de A. Benjaafar [40] (7,25) et supérieur à celle de A.EL Boukhti [11] (7,07).

### Examens bactériologiques

Certains examens bactériologiques sont habituellement réalisés pour rechercher une cause infectieuse, non toujours évidente cliniquement, notamment l'examen cytobactériologique des urines (E.C.B.U), et les hémocultures [11].

En effet, ces prélèvements sont effectués systématiquement pour certains auteurs, et ne sont justifiés qu'en cas d'orientation clinique ou devant une fièvre pour d'autres [59].

L'examen cytobactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué de façon systématique, par crainte d'une infection urinaire asymptomatique chez les diabétiques en décompensation. L'infection urinaire a été confirmée chez 40,2 % des patients, nos résultats sont supérieurs à ceux de Amine EL BOUKHTI[11] et S. Jouini [38]. Concernant la pneumopathie, la PCR respiratoire était positif dans notre étude, chez 26% des patients, 7,3% des cas chez L. Bouattane [39] et 12% des cas chez Shivani Misra [60]. (Tableau XXVII)

**Tableau XXVII : Examens bactériologiques faits chez les patients en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Date	ECBU (+)	Hémoculture (+)	PCR (+)
S.Jouini [38]	Tunisie	Mai 2015– Novembre 2016	23%	7%	–
Amine EL Boukhti [11]	Maroc	Janvier 2016 à Décembre 2019	30%	15%	–
L.Bouattane [39]	Maroc	Juin 2020– Decembre 2021	22,8%	–	7,3%
Shivani Misra [60]	UK	2020–2021	–	–	12%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017– Decembre 2021	40,2%	24,3%	26%

## **2. Examens radiologiques**

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, celui-ci s'est révélé pathologique chez 45% de nos patients, taux élevé par rapport aux patients de A. Benjaafar [40] et de Amine EL Boukhti [11] qui ont trouvé respectivement un pourcentage de 19% et 23%. La radiographie thoracique reste un examen indispensable pour rechercher une cause infectieuse pour la majorité des séries de la littérature [48].

Les autres examens radiologiques sont demandés selon le contexte clinique: échographie abdominale, TDM cérébrale, abdominale ou thoracique, ECG et ce de manière à mettre en évidence et traiter un éventuel facteur déclenchant [61].

## **IV. Facteurs déclenchants**

En fonction de l'interrogatoire, l'examen clinique et examens paracliniques réalisés; nous avons retrouvé chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète. Les infections arrivent en tête des étiologies décelées correspondant à l'étiologie la plus fréquente soit 87% des cas. Ces résultats sont superposables a ceux de l'étude de Mahamane Sani MA [21], Camara Daouda [13] et John Titus George [20]. Ceci s'explique par la fréquence élevée des infections dans les pays sous-développés .

L'écart du régime et les ruptures de traitement représentaient 44,4%, ce résultat était inférieur à ceux de E. Nyenwe [62] et Wajeeha SHAHID [42] qui ont retrouvé 53,5%, et supérieur à celui de Tan H [63] et Mahamane Sani MA [21].

Dans notre service, 17 patients sur 107 ont contracté le SARS-CoV-2 soit 16%. Cette faible incidence est liée au fait que le service de réanimation médicale hospitalisait par moment les malades atteints de la COVID-19. Aussi, il a été constaté dans notre étude que les patients



diabétiques type 2 ont développé une CAD sur COVID-19 plus que les diabétiques type 1. Nos résultats concordent avec une étude faite en Angleterre par Shivani Misra [60] qui a analysé les admissions CAD au cours des première et deuxième vagues de la pandémie et qui a observé une réduction des admissions de personnes atteintes de DT1 préexistant, une augmentation des admissions de personnes atteintes de diabète de DT2 et de personnes atteintes de diabète nouvellement diagnostiqué [60]. (Tableau XXVIII)

**Tableau XXVIII : Facteurs déclenchants chez les patients en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Infections	Écart du régime	Lésion organique
E.Nyenwe [62]	États unis	2007	26%	53,5%	-
Tan H [63]	Chine	2012	39,2%	25,5%	9,4%
L.Barski [64]	Israël	2012	32,7%	39%	6,4%
Rodriguez-Gutiérrez [65]	Mexique	Janvier 2002- Novembre 2013	38,8%	44,4%	16%
Sara Jouini [38]	Tunis	Mai 2015- Novembre 2016	32%	42%	10%
Mahamane Sani MA [21]	Niger	Juin 2016 - Janvier 2017	75%	20%	5%
John Titus George [20]	Inde	Avril 2014- Novembre 2017	58,1%	20,9%	20%
Camara Daouda [13]	Mali	Aout 2016- Janvier 2017	61,1%	27,8%	11%
Wajeaha Shahid [42]	Éthiopie	Aout 2019- Fevrier2020	69%	53,5%	19%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017- Decembre 2021	87%	23%	33,8%

## V. CLASSIFICATION DE LA DECOMPENSATION CETOACIDOSIQUE

Selon la classification de l'ADA, notre étude a déduit que 47% des patients présentant une CAD sévère. Cependant, les résultats de John Titus George [20] et L.Bouattane [39] sont en

concordance avec les nôtres, et inférieurs à ceux de Sara Jouini [38] qui a retrouvé un taux de 76,2%. (Tableau XXIX)

**Tableau XXIX : Classification de la décompensation chez les patients en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Année	CAD sévère	CAD modérée	CAD légère
John Titus George [20]	Inde	Avril 2014– Novembre 2017	51%	41%	8%
Sara Jouini [38]	Tunis	Mai 2015– Novembre 2016	76,2%	23,8%	–
L.Bouattane [39]	Maroc	Juin 2020– Decembre 2021	43,9%	43,1%	12,2%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017– Decembre 2021	47%	33%	20%

## VI. SCORES DE GRAVITE

Dans notre étude, le score SOFA était supérieur à 2 chez la totalité des patients, en revanche, L.Bouattane [39] a retrouvé un score inférieur à 2 chez 30,1% des cas.

Le score APACHE II est un score permettant d'évaluer la sévérité d'un patient et fait partie des scores utilisés en soins intensifs et réanimation. La moyenne du score de notre étude était de 17+/-6, similaire à celle de L.Bouattane [39] et inférieure à celle de Balasubramanian Venkatesh [15]. (Tableau XXX)

**Tableau XXX : Scores de gravité chez les patients en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Année	APACHE II Score	SOFA Score
Balasubramanian Venkatesh [15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000–2013	40,5+/-13	–
AKSHA Ramaesh [66]	Scotland	Janvier 2005 a décembre 2010	21+/-8	–

<b>Amine EL Boukhti [11]</b>	Maroc	Janvier 2016 à Décembre 2019	27+/-15	-
<b>L.Bouattane [39]</b>	Maroc	Juin 2020- Decembre 2021	19+/-8	≥ 2 chez 69,9%
<b>Notre étude</b>	Maroc	Janvier 2017- Decembre 2021	17+/-6	8+/-2

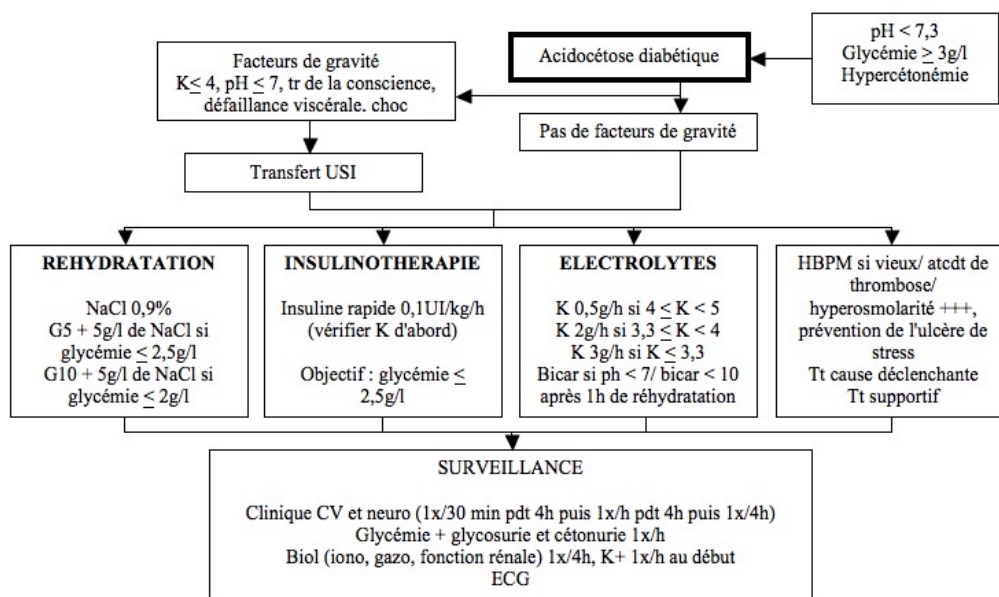
## VII. SCORE DE CHARGE DE TRAVAIL

Le score OMEGA reflète l'activité du service. Sur le plan médical et paramédical des actes réalisés aux urgences. Coter les actes réalisés par l'équipe de réanimation qui s'est déplacée dans un service pour prendre en charge un patient [67]. Le Score OMEGA a été calculé à l'admission de l'ensemble des patients. La moyenne du score était de 102+/-91. Difficile à comparer par l'absence de son utilisation dans de différentes séries étudiées .

## VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Les priorités du traitement de la cétoacidose diabétique consistent en [48]:

- Un traitement de la cétose
- Une réanimation hydroélectrolytique
- Les soins non spécifiques du coma
- Le traitement des causes déclenchantes. Néanmoins, le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires. Il vise un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. **(Figure 18)**



**Figure 18 : Prise en charge de la CAD[68]**

La prise en charge était axée sur : les mesures générales avec un apport liquidien à base de cristalloïdes, la pose d'une SU chez tous les patients du même que le monitoring des paramètres vitaux.

La ventilation mécanique était nécessaire chez 51,4% des patients, notre résultats est supérieur à ceux de ceux des études réalisées par Jemea B [69] et Luciano et al [70] qui ont montré respectivement 13,4% et 39%. En revanche, l'apport en oxygène était retrouvé chez 57%, plus que Jemea B [69] (34,4%) et moins que Luciano et al [70] (66%).

Dans notre étude l'alcalinisation était utilisée chez 27% des patients ,ce résultat se rapproche de celui de L. Bouattane [39] (22,8%). Cependant, les recommandations de 2019 de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) sont contre son usage pour traiter l'acidose sévère malgré son avantage théorique [71]. son administration est associé à un risque important d'hypokaliémie, d'hypernatrémie, d'hypocalcémie, d'alcalémie de rebond et de surcharge hydrosodée [72].

L'insulinothérapie est administrée par voie intraveineuse à la seringue électrique. Il a été bien démontré que la demi-vie de l'insuline par voie IV n'est que de 4 à 5 min : une perfusion irrégulière risque de ne pas assurer une insulïnémie efficace [73].

Le recours aux amines vasoactives était nécessaire chez 71%. ce pourcentage est supérieur aux résultats de Jemea.B [69] et L.Bouattane [39] qui ont eu recours au vasopresseurs dans 16,2% et 10,6% des cas. L'antibiothérapie a été administré dans 94,5% des cas, ces résultats concordent avec la majorité des études étant donné que la cause la plus fréquente de la CAD est l'infection .Le traitement de la cause déclenchante, le plus souvent infectieuse, est crucial pour le pronostic du malade [74].

## **IX. EVOLUTION**

### **1. Durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation en réanimation est très variable. Lokrou et al [35] retrouvaient une durée moyenne de  $8,3 \pm 7$  jours. Dans notre étude, elle était légèrement inférieure ( $7 \pm 6$  jours) avec des extrêmes de 1 à 45 jours, similaire à celle retrouvée par Jamea B [69] au Mali qui a retrouvé une moyenne de 8,3 jours .

Cette longue durée d'hospitalisation s'explique par le tableau clinique et le stade de la cétoacidose. Les patients atteints de CAD modérée et sévère avaient une durée de séjour plus longue , ils nécessitent un suivi glycémique ponctuel jusqu'à l'équilibre, ainsi que la maîtrise du facteur déclenchant.[41] (Tableau XXXI)

**Tableau XXXI : Durée d'hospitalisation des malades en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Durée moyenne d'hospitalisation
Balasubramanian Venkatesh [15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000-2013	5,7+/-9,6 jours
A. Lokrou [35]	Cote d'ivoire	2010	8,3 jours
S.Jouini [38]	Tunisie	Mai 2015 - Novembre 2016	2,6+/-3,5 jours
Camara Daouda [13]	Mali	Aout 2016-Janvier 2017	5,1+/-1 jours
Djénéba Malle [34]	Mali	Octobre 2018-Avril 2019	7+/-5 jours
L.Bouattane [39]	Maroc	Juin 2020-Décembre 2021	2+/-3 jours
Notre étude	Maroc	Janvier 2017-Décembre 2021	7+/-6 jours

## **2. Complications**

La complication la plus retrouvée était l'état de choc avec un taux de 21,5% qui est largement inférieur à celui de Jamea B au Mali [69] avec un taux de 55,4 % et supérieur à celui de Amine EL Boukhti [11] et A. Bnejaafar [40] qui ont retrouvé respectivement 17% et 12%. Ces résultats sont similaires aux données différentes études qui mentionnent également les complications liées à l'infection nosocomiale, la défaillance multiviscérale, et l'insuffisance rénale. [13,21,22,75]

## **3. Mortalité**

L'évolution était défavorable chez 47 patients avec un taux de mortalité de 44%, inférieur à celui retrouvé par Jamea B[69] au Mali avec un taux de 65,5% et similaire à celui de Ouédragro [45] au Burkina Faso avec un taux de 48%. Cette létalité est largement élevée en comparaison à celle des pays développés, Balasubramanian Venkatesh [15] qui a retrouvé 2,4% [15] et Hayley B. Gershengorn [76] 0,72% .

Ce taux élevé ne serait pas dû uniquement à la gravité de leur pathologie mais au retard de la prise en charge , aux diverses complications développées au cours du séjour notamment les troubles hydroélectrolytiques et les infections liées aux soins. Ce chiffre varie selon le niveau de développement des pays. (Tableau XXXII)

**Tableau XXXII :Taux de mortalité des patients en CAD admis en réanimation**

Auteur	Pays	Année	Taux de décès
Y. D. Diakitè [22]	Mali	Janvier - Décembre 2007	27,1%
Zaynab Alourfi [18]	Syrie	Janvier 2006-Décembre 2012	11,3%
Balasubramanian Venkatesh [15]	Nouvelle Zélande + Australie	2000-2013	2,4%
Hayley B. Gershengorn [76]	USA	Janvier 2005-Décembre 2007	0,73%
Ouédragro [45]	Burkina Faso	Janvier 2008- Décembre 2012	48%
Rodriguez-Gutiérrez [65]	Mexique	Janvier 2002- Novembre 2013	0,9%
John Titus George [20]	Inde	Avril 2014-Novembre 2017	13%
Jemea B [69]	Mali	Janvier 2015 - décembre 2020	65%
Notre étude	Maroc	Janvier 2017-Décembre 2022	44%

## **X. RECOMMANDATIONS POUR LES PREVENTIONS**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux patients :**

La chose la plus importante que vous puissiez faire pour prévenir la CAD est de bien gérer votre diabète. Si vous avez reçu un diagnostic de diabète de type 1, assurez-vous de surveiller votre taux de glycémie et de prendre votre insuline.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune; les niveaux de glycémie dans le sang ne peuvent pas être contrôlés uniquement par le régime alimentaire et l'exercice, et il est crucial d'être conforme au traitement à l'insuline [77].

Étant donné que la libération de certaines hormones liées au stress, telles que l'adrénaline et le cortisol, peut déclencher la CAD, le stress extrême et les traumatismes sont des facteurs de risque [78]. Trouver des moyens de faire face au stress avant qu'il ne devienne chronique est un élément important de la prévention.

- Si vous êtes soumis à un stress accru, n'oubliez pas de surveiller de près votre taux de glycémie.

Pour mieux gérer votre diabète :

- L'exercice régulier est important pour gérer le stress, ainsi que pour aider à contrôler la glycémie.
- Gardez une alimentation équilibrée avec des repas réguliers pour éviter les pics de glycémie.
- Restez hydraté.

La CAD est plus rare dans le diabète de type 2 selon la littérature, mais des études suggèrent que l'obésité peut augmenter votre risque [78]. L'excès de poids peut contribuer à l'inflammation et à un déséquilibre hormonal. Avoir une alimentation saine, riche en aliments riches en nutriments, dormir de manière adéquate en qualité et en quantité, et ajouter plus de mouvement à votre journée, sont toutes des étapes importantes pour maintenir un poids santé.

La cétoacidose diabétique peut être très grave. Connaître votre risque et savoir identifier les symptômes est important pour votre santé.

Si vous savez que vous souffrez de diabète de type 1, assurez-vous de suivre vos traitements à l'insuline et de connaître les signes et les symptômes de la CAD.

En période de stress accru ou lors d'une infection, il est important de surveiller de plus près votre glycémie, car celle-ci peut déclencher un épisode de CAD.

Pour beaucoup, un épisode de CAD est le premier signe de diabète de type 1, si vous commencez à ressentir des symptômes de CAD, tels que des vomissements extrêmes, des douleurs abdominales et une odeur fruitée dans votre haleine, appelez immédiatement un médecin.



**Aux autorités administratives de l'hôpital :**

- Renforcer l'équipement de réanimation et des urgences .
- Doter le service de réanimation des médicaments d'urgence en permanence pour éviter l'attente des ordonnances qui peut être fatale pour les patients.

**Aux praticiens hospitaliers**

- Dépistage et soins réguliers des patients diabétiques
- Organiser la référence
- Élaborer le protocole de prise en charge des complications
- Réflexion multidisciplinaire pour aboutir à une bonne prise en charge des complications aiguës.

**Aux décideurs politiques :**

- Assurer le soutien médical aux diabétiques par les structures étatiques et par les associations de lutte contre le diabète
- Approvisionner les diabétiques en médicaments.
- Renforcer les services ICS (International Conference Services) aux diabétiques, à leur famille ainsi qu'aux personnels de santé.



## *LIMITES*



Notre étude avait certaines contraintes :

- C'était une étude monocentrique ; la taille de l'échantillon était petite, par conséquent nos résultats ne peuvent pas être généralisés. L'élargissement de l'étude à l'avenir est fortement recommandé et pourrait aider à explorer différentes tendances.
- En vue du type rétrospectif de l'étude, il y avait une forte proportion de données manquantes pour plusieurs variables ce qui a limité les analyses statistiques.
- L'absence d'information sur l'état métabolique et les résultats des patients admis directement aux services médicaux avec CAD. Malgré nos données démontrant une incidence croissante des admissions en réanimation, l'incidence globale des admissions de CAD à l'hôpital est inconnue .



*CONCLUSION*



La cétoacidose diabétique, complication aiguë et grave du diabète est un réel problème de santé publique au Maroc.

Sa prévalence hospitalière était de 27,69% dans notre étude. L'âge moyen de nos patients était de 47+/-19 ans avec une prédominance féminine .

Les troubles neurologiques et les troubles digestifs étaient les motifs d'admission les plus fréquents .

Les infections, surtout celles touchant le système pulmonaire et sphère urinaire ont été le principal facteur de décompensation suivi de la mauvaise observance thérapeutique.

Le traitement de la CAD repose essentiellement sur quatre volets : hydratation, insulinothérapie, correction des troubles électrolytiques et traitement des facteurs déclenchants.

La standardisation des protocoles de prise en charge permet de diminuer la morbi-mortalité de cette complication et de diminuer les durées d'hospitalisation des patients. D'où la formation des diabétiques reste capitale pour la maîtrise de cette affection.

Il reste beaucoup à faire pour réduire l'incidence de la CAD et pour améliorer l'issue des patients atteints de cette pathologie. Bien qu'il ait été suggéré que le taux de décès associé à cette complication diminue, la CAD reste liée à une mortalité assez élevée dans notre contexte.



*ANNEXES*



## Fiche d'exploitation

### A. Identité

IP..... Sexe: H  F  Age .....

### B. Antécédents

Diabète : Oui  Non  Maladie de système : Oui  Non   
 HTA : Oui  Non  Hémopathie : Oui  Non   
 Cardiopathie : Oui  Non  Néoplasie : Oui  Non   
 Néphropathie : Oui  Non  Tabac  Alcool  Toxicomanie   
 o Autres : .....

### C. Histoire du diabète

o Type : 1  2   
 o Ancienneté : .....

o Sous : Régime  ADO  Insuline  Association  Durée .....

### D. Service de provenance

Service médical  Service chirurgical  Urgence  Autre structure

### E. Délai de prise en charge

Avant 24 H  Entre 24H et 48H  Après 48H

Signes cliniques	Oui	Non
Respiration de kussmaul		
Déshydratation		
Troubles digestifs : Vomissements Douleurs abdominales		
Haleine cétonique		
Troubles neurologiques		
Polyurie-polydipsie		

### F. Données cliniques

Constantes	Résultats
Glycémie capillaire (g/L)	
Score Glasgow	
PAS / PAM (mmHg)	
Hypotension oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	
FC(batt/min)	
FR(cycle/min)	
T (°C)	

SPO2 (mmHg)	
Diurèse (24h)	
BU	

**G. Données biologiques :**

Constantes	Résultats
Glycémie (g/l)	
Natrémie (meq/l)	
Kaliémie (meq/l)	
Créatinine (ng/L) / clairance de la créatinine (mL/min)	
Urée (g/l)	
Calcémie (mg/L)	
DFG	
CRP/Procalcitonine	
HCO3- PH	
Pa O2 (mmHg)	
Pa O2 / FiO2	
Tp	
LDH	
Transaminases ASAT/ALAT	
Leucocytose (x10 <sup>3</sup> ) Neutrophiles Lymphocytes Éosinophiles	
Trou anionique	
Osmolarité (mmol/L)	

**H. Bilan étiologique :**

- Radio de thorax : Normal  Foyers 
  - Unilatéral : .....
  - Bilatéral : .....
- ECBU : Positif  Négatif
- Germe : .....
- HEMOCULTURE : Positif  Négatif
- Germe : .....
- ECHOGRAPHIE : Normal  Anormal
- Résultat .....
- TDM : Cérébral  Abdominale
- Résultat .....
- AUTRES .....

**I. Facteurs déclenchants :**

- En ce qui concerne le mode de vie :
  - Arrêt du tt  mauvaise observance thérapeutique  absence du régime



- Infection : Oui  Non   
Si oui laquelle : .....
- Lésion organique : chirurgicale  Médicale
- Prise médicamenteuse : Corticoïdes  Autres
- Autres causes : .....

**J. Classification de la décompensation cetoacidotique**

- CAD légère :
- CAD modérée :
- CAD sévère :

**K. Évaluation :**

- Score APACHE II : .....
- Score SOFA : .....
- Score OMEGA : .....

**L. Prise en charge :**

- *Geste d'urgence :*
  - Masque à Oxygène haute concentration
  - VNI : OUI  NON
  - Voie veineuse : centrale  périphérique
  - Intubation : Oui  NON
- Insulinothérapie :
  - IV  SC
- Antibiothérapie : OUI  NON
- Amines vasoactives : OUI  NON 
  - Dobutamine  Noradrénaline
  - Adrénaline
- Anti coagulant : OUI  NON
- Autres : .....

**M. Durée d'hospitalisation :**

Totale : ..... En Réa : .....

**N. Complications au cours de l'hospitalisation :**

- Infection nosocomiale
- Insuffisance rénale
- État de choc
- Thrombose veineuse
- Défaillance multi viscérale
- Autres ..... ;

**O. Sortie :**

- Sortie / Transfert
- Décès

**Tableau I : Sévérité des CDA diabétiques [12]**

Paramètres	Minime	Modérée	Sévère
Glycémie	> 2,5 g/l	> 2,5 g/l	> 2,5 g/l
PH	7,25-7,30	7,0-7,40	< 7,0
Bicarbonates	15- 18 mmol/l	10-< 15 mmo/l	< 10
Cétonurie	+	+	+
Cétonémie	+	+	+
Osmolarité	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	> 10 mEq/l	> 12 mEq/l	> 12 mEq/l
État de vigilance	Normal	Agitation ,agitation	Somnolence
Coma			
Trou anionique :	$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$		

**Tableau II : APACHE II SCORE[81]**

System or organ and measure	SOFA score				
	0	1	2	3	4
Respiratory:					
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /F <sub>i</sub> O <sub>2</sub> , mmHg	≥400	300-399	200-299	100-199 with respiratory support	<100 with respiratory support
Coagulation:					
Platelets, × 10 <sup>3</sup> /μL	≥150	100-149	50-99	20-49	<20
Liver:					
Bilirubin, μmol/L (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2-1.9)	33-101 (2.0-5.9)	102-204 (6.0-11.9)	>204 (12.0)
Circulatory:					
Mean arterial pressure, mm Hg	≥70	<70	Low dose dopamine or any dose dobutamine	Low-medium dose noradrenalin or adrenalin; medium dose dopamine	High dose noradrenalin, adrenalin, or dopamine
Central nervous system:					
Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal:					
Creatinine, μmol/L (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2-1.9)	171-299 (2.0-3.4)	300-440 (3.5-4.9)	>440 (5.0)
Urine output, mL/day	–	–	–	<500	<200

\*Our recommendation applies to patients with an infection and a SOFA score of ≥2.  
P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> = partial pressure of oxygen (arterial). F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = fraction of inspired oxygen.

**Tableau III : SOFA SCORE[82]**

System or organ and measure	SOFA score				
	0	1	2	3	4
Respiratory:					
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /F <sub>i</sub> O <sub>2</sub> , mmHg	≥400	300-399	200-299	100-199 with respiratory support	<100 with respiratory support
Coagulation:					
Platelets, × 10 <sup>3</sup> /μL	≥150	100-149	50-99	20-49	<20
Liver:					
Bilirubin, μmol/L (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2-1.9)	33-101 (2.0-5.9)	102-204 (6.0-11.9)	>204 (12.0)
Circulatory:					
Mean arterial pressure, mm Hg	≥70	<70	Low dose dopamine or any dose dobutamine	Low-medium dose noradrenalin or adrenalin; medium dose dopamine	High dose noradrenalin, adrenalin, or dopamine
Central nervous system:					
Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal:					
Creatinine, μmol/L (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2-1.9)	171-299 (2.0-3.4)	300-440 (3.5-4.9)	>440 (5.0)
Urine output, mL/day	–	–	–	<500	<200

\*Our recommendation applies to patients with an infection and a SOFA score of ≥2.  
P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> = partial pressure of oxygen (arterial). F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = fraction of inspired oxygen.

**Tableau IV : OMEGA SCORE [67]**

No. of patients	MRB (-)(n=129)	MRB (+)(n=39)	p
Age	63.1 ± 11.8	64 ± 9.4	0.078
APACHE-II	22 ± 8.9	24 ± 6.1	0.054
LOS (days)	14.2 ± 7.1	22.3 ± 10.8	0.013*
Omega 1	3.5 ± 0.9	4.9 ± 1.6	0.081
Omega 2	6.1 ± 1.1	9.4 ± 4.2	0.022*
Omega 3	0.9 ± 0.3	3.1 ± 2.1	0.009*
Total Omega score	10.4 ± 1.2	17.2 ± 7.4	0.017*
Total PRN score	719 ± 52	1519 ± 103	0.039*
Daily PRN score	50 ± 3.4	68 ± 8.9	0.041*

LOS, length of stay; MRB, multiresistant bacterial colonization.

Nursing categories	No. of tasks	No. of modalities
Mobilization	3	6
Elimination	3	8
Hygiene	2	4
Feeding	2	6
Communication	3	7
Respiration	3	8
Diagnosis	8	26
Treatments	11	22
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>87</b>

Items	Points
<i>Category 1</i>	
Tracheotomy	6
Chest tubes	6
Training for home mechanical ventilation	6
Central venous catheter	3
Arterial line	3
Pulmonary artery catheter	6
Temporary cardiac pacing	3
Nasotracheal or orotracheal intubation	6
Cardioversion and defibrillation	3
Cardiac arrest	10
Vasoactive drug infusion	6
Fibrinolysis	10
Intra-aortic balloon and counterpulsation	10
Infusions of blood products	10
Gastric lavage	1
Parenteral nutrition	6
Balloon tamponade of gastroesophageal varices	3
Enteral nutrition	3
Ascites reinstallation	10
Arteriovenous bypass	10
Ureteral catheter	3
Percutaneous cystostomy	1
Complex orthopedic traction	6
Neurological examination	1
Lumbar puncture	1
Intracranial pressure monitoring	3
Infusion of sedative drugs	6
Peritoneal lavage	3
<i>Category 2</i>	
Hemodialysis, extracorporeal circulation	10
Plasmapheresis	10
Bronchoscopy	3
Gastrointestinal endoscopy	3
Ultrasonography	3
Angiography	10
Scintigraphy	6
Intrahospital transport	3
Preparation for out-of-hospital transport	1
Preparation for and transport to the operating room	6
<i>Category 3</i>	
Continuous intensive care unit surveillance	4
Mechanical ventilation	10
Continuous hemofiltration	10
Peritoneal dialysis	10
Digestive fluid reinstallation	6
Complex surgical dressings	6
Isolation	10

was approved (14.07.2013/141) by the Ethical committee of Bozok University. All patients admitted to the ICU during the 6-month study period. 168 patients [91 (54.2%) female, 77 (45.8%) male] were included in the study.



*RÉSUMÉ*



## Résumé

**Introduction** : La cétoacidose diabétique est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisé par une hyperglycémie, une hypercétonémie et une acidose métabolique.

**Objectifs** : Les objectifs de notre étude étaient de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutives et les facteurs pronostiques des CAD au service de réanimation médicale du CHU MED VI de Marrakech.

**Patient et méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de Réanimation Médicale du CHU MED VI de Marrakech du janvier 2017 au décembre 2021. Ont été inclus les patients admis pour CAD, âgés de 15 ans ou plus, soit 107 Patients.

**Résultats** : A l'admission, l'incidence était de 11,4% dans notre service, avec un taux de mortalité de 44 %. L'âge moyen de nos patients était de 47+/-19 ans avec une prédominance féminine (60%) soit un sex-ratio H/F de 0,7.

Les troubles neurologiques (57.9%) et les troubles digestifs (57%) étaient les signes les plus Fréquents.

Les infections (87%), les lésions organiques (33,8%), et la mauvaise observance thérapeutique (23,4%), étaient les principaux facteurs déclenchants.

L'insulinothérapie et l'anticoagulation étaient systématiques. L'antibiothérapie a été administrée chez la plupart des patients (94,5%) et le recours aux drogues vasoactives chez 71%.

La durée moyenne d'hospitalisation dans le service de réanimation était de 7+/-6 jours. L'évolution était défavorable chez 80% des patients.

**Conclusion** : La cétoacidose diabétique reste une complication relativement fréquente du diabète. La prévention est l'un des objectifs du traitement. Elle repose sur l'éducation des patients qui doivent connaître les signes d'alerte de cette complication.

## Abstract

**Introduction:** Diabetic ketoacidosis is an acute metabolic complication of diabetes characterized by hyperglycemia, hyperketonemia, and metabolic acidosis.

**Objectives:** The objectives of our study were to describe the epidemiological, clinical, biological, therapeutic, evolutionary characteristics and prognostic factors of CAD in the medical intensive care unit of the CHU MED VI in Marrakech.

**Material and methods:** This is a retrospective analytical study conducted at the Medical Resuscitation Department of the CHU MED VI in Marrakech from January 2017 to December 2021.

Included were patients admitted for CAD, aged 15 or over, that's 107 patients.

**Results:** On admission, its hospital prevalence was estimated at 11.4% in our department, with a mortality rate of 44%. The average age of our patients was 47+/-19 years with a female predominance (60%) or a sex ratio M/F of 0.7.

Neurological disorders (57.9%) and digestive disorders (57%) were the most common signs.

Constants.

Infections (87%), organic lesions (33.8%), and poor treatment compliance (23.4%) were the main triggering factors.

The therapeutic management consisted of adequate rehydration and insulin therapy coupled with good clinical, Para clinical and biological monitoring.

Insulin therapy and anticoagulation were systematic in 100% of patients. Antibiotic therapy was administered in most patients (94.5%) and the use of vasoactive drugs in 71%.

The average duration of hospitalization in the intensive care unit was 7 +/- 6 days. The evolution was unfavorable in 80% of patients.

**Conclusion:** Diabetic ketoacidosis remains a relatively frequent complication of diabetes. Prevention is one of the goals of treatment. It is based on the education of patients who must know the warning signs of this complication.



## ملخص

**مقدمة:** الحمض الكيتوني السكري هو مضاعفة حادة لمرض السكري. يتميز بفرط سكر الدم، فرط كوليسترول الدم والحمض الاستقلابي.

**الأهداف:** كانت أهداف دراستنا هي وصف الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية والعلاجية والتطورية والعوامل التنبؤية للحمض الكيتوني السكري في الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي محمد السادس بمراكش..  
**المواد والأساليب:** هذه دراسة تحليلية بأثر رجعي أجريت في قسم الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي محمد السادس بمراكش. من يناير 2017 إلى ديسمبر 2021. تم تضمين المرضى الذين تم قبولهم من أجل الحمض الكيتوني السكري، الذين تبلغ أعمارهم 15 عامًا أو أكثر، أي 107 مريض.

**النتائج:** عند القبول، قُدر انتشاره في المستشفى بـ 11.4% في قسمنا، مع معدل وفيات 44%. كان متوسط

عمر مرضانا 47 +/- 19 سنة مع غلبة أنثى (60%) ونسبة الجنس M / F 0.7.

كانت الاضطرابات العصبية (57.9%) واضطرابات الجهاز الهضمي (57%) أكثر العلامات شيوعاً.

كانت الالتهابات التعفنوية (87%)، الآفات العضوية (33.8%)، وسوء الالتزام بالعلاج (23.4%) من

العوامل الرئيسية المسببة.

تتألف الإدارة العلاجية من معالجة كافية للإمهاة والأنسولين إلى جانب المراقبة السريرية والبيولوجية

والإكلينيكية الجيدة.

كان العلاج بالأنسولين ومضادات التخثر منهجياً في 100% من المرضى. تم إعطاء العلاج بالمضادات

الحويوية لمعظم المرضى (94.5%) واستخدام الأدوية الفعالة في الأوعية في 71%.

كان متوسط مدة الاستشفاء في وحدة العناية المركزة 7 +/- 6 أيام. كان التطور غير مواتٍ في 80% من

المرضى.

**الخلاصة:** لا يزال الحمض الكيتوني السكري من المضاعفات المتكررة نسبياً لمرض السكري. الوقاية هي أحد

أهداف العلاج. يقوم على تثقيف المرضى الذين يجب أن يعرفوا العلامات التحذيرية لهذا التعقيد.



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al.**  
DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE, LES NOUVEAUX CRITERES. 1999;  
Article 25:12.
2. **Fédération Française des Diabétiques**  
Je m'informe sur diabète, qu'est ce que le diabète ?  
<https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>.
3. **International Diabetes Federation**  
<https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html>.
4. **Anne-Christine Della Valle**  
Diabète: Définition, symptômes, quel est le taux normal?  
Article de Santé publique ,France,2021.
5. **Ministère de la santé et de la protection sociale marocaine.**  
Enquete Nationale sur les facteurs de risqué communs des Maladies Non transmissibles  
<https://www.sante.gov.ma/Documents/2021/12/Sante%20en%20chiffres%202019%20.pdf?fbclid=IwAR3b7Mr7eB0O8Kxa72n2z1rMyQ-asehR44WIAbaECR96gAcAN6fuxdPEGDE P:119>
6. **C. Bornstain · F. Vincent**  
Diabetic Ketoacidosis Traps , Réanimation (2015) 24:668-687
7. **International Diabetes Federation**  
Diabetes Atlas 9th edition 2019.  
[https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302\\_133351\\_IDFATLAS9e-final-web.pdf](https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133351_IDFATLAS9e-final-web.pdf) page 45
8. **S. Ayed · A. Bouguerba · P. Ahmed · J. Barchazs · M. Boukari ·**  
Pieges de l'acidocétose 5. 24:640-541
9. **A. Lokrou, F. Kouassi**  
Service d'endocrinologie-diabétologie, CHU de Yopougon, Abidjan; UFR/Sciences Médicales, Abidjan, Côte-d'Ivoire, 10/04/2013-10.1016/ S1262-3636(13)
10. **La Ligue Marocaine de Lutte contre le Diabète**  
<http://www.lmcd.com/index.php/diabete/diabete-au-maroc-2015>
11. **A.EL BOUKHTI**  
Etude la prise en charge de l'acidocétose diabétique en milieu de réanimation à Marrakech  
2020. Thèse N°142

12. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.**  
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care.* 2006;29(12):2739-2748..
13. **Daouda camara.**  
LES CETOACIDOSES DIABETIQUES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE I DU DISTRICTE DE BAMAKO. Année Universitaire 2016/2017
14. **MAODO Diop.**  
PEC de l'acidocetose aux urgence de abass NDAO 40 cas. DAKAR SENEGAL. Le 22/08/2014.
15. **Balasubramanian Venkatesh, David Pilcher, John Prins, Rinaldo Bellomo , Thomas John .**  
Incidence et évolution des adultes atteints d'acidocétose diabétique admis aux soins intensifs en Australie et Nouvelle-Zélande . 10.1186/s13054-015-1171-7
16. **centre national des statistiques de la santé en USA**  
<https://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm>.
17. **Organisation mondiale de la Santé 2016**  
Rapport mondial sur le diabète Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2016.
18. **Zaynab Alourfi, Hakam Homs**  
Precipitating factors, outcomes, and recurrence of diabetic ketoacidosis at a university hospital in Damascus  
Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Damascus University, Damascus, Syria. 10.4103/2231-0770.148503
19. **Wend Pagnangdé, Abraham Hermann, Sagna Yempabou, Drabo Robinson, Bognounou René**  
Diabetic Ketoacidosis and Decompensating Factors in Ouagadougou (Burkina Faso)23 [cited 2022 Sep. 30];22(3)
20. **John Titus George, Ajay Kumar Mishra, Ramya Iyadurai1**  
Correlation between the outcomes and severity of diabetic ketoacidosis: A retrospective pilot study  
Department of General Medicine, Christian Medical College, Vellore, Tamil Nadu, India. 018 Jul-Aug; 7(4): 787-790. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc\_116\_18

21. **Sani MA, Maazou ML, Maharou M., Brah S., Yarima S., Daou M**  
Causes of ketoacidosis in diabetic patients at Niamey National Hospital Mahamane , Niger  
2020 [cited 2022];21 BP 238
22. **Camara AMADOU.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Toure : Aspects cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et pronostiques. 2021-08-30T09:23:44Z
23. **M.Diarra.**  
COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE DANS LE SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DE 2007 à 2007. Thèse médicale Bamako N°320
24. **Guindol.**  
Hypertension Artérielle chez les Patients Diabétiques de Type 2 au Centre de Santé de Référence de la Commune I du District de Bamako. 2020 [cited 2022 Sep. 30];21(8)
25. **Elie Azoulay,Sylvie Chevret, Judith Didier, Segolene Neuville,Michel Barboteu**  
Infection as a Trigger of Diabetic Ketoacidosis in Intensive Care-Unit Patients  
Endocrinology Department, Saint-Louis Teaching Hospital and Paris 7 University, Paris, France. 10.1086/317554
26. **S-H. Ko, W-Y. Lee, J-H. Lee, H-S. Kwon, J-M. Lee,**  
Clinical characteristics of diabetic ketoacidosis in Korea over the past two decades Korea.  
10.1111/j.1464-5491.2005.01450.x
27. **Amadou A DRAGO.**  
Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du centre de santé de référence de la commune du district de BAMAKO. Thèse de medecine, 14/02/2011.
28. **Husain Taha Radhi, Maryam Abdalla El-Amin, Aysha Asif Sarwani, Fatema Husain Mandeel.**  
Characteristics of diabetic ketoacidosis in adult patients in Bahrain. (2020) 10(1), 18-27  
2041-6792
29. **Asres Bedaso , Zewdie Oltaye , Ephrem Geja , Mohammed Ayalew.**  
Diabetic ketoacidosis among adult patients with diabetes mellitus admitted to emergency unit of Hawassa university comprehensive specialized hospital. 10.1186/s13104-019-4186-3
30. **Nam Han Cho,Josef Kirigia, Jean Claude Mbanya, Katherine Ogurstova, Leonor Guariguata**  
Atlas du Diabète-Septièmeédition Le diabète à travers le monde : Page 16.

31. **Touré A A.**  
Traitement chirurgical des complications infectieuses des os et des parties molles chez les diabétiques et de l'artériopathie diabétique. ; -3 (292): 894-897.
32. **Adam Gaffney, Andrea Christopher, Alan Katz, Dan Chateau, Chelsey McDougall,**  
The Incidence of Diabetic Ketoacidosis During "Emerging Adulthood" in the USA and Canada: a Population-Based Study. 2019 Jul; 34(7): 1244-1250
33. **Newton CA, Raskin P.**  
Diabetic Ketoacidosis in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical and Biochemical Differences. Arch Intern Med. 27 2004;164(17):1925.
34. **COULYBALY Djénéba MALLE.**  
FREQUENCE DE LA CETOACIDOSE CHEZ LES DIABETIQUES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI. These de medecine Présentée et soutenue publiquement le 02/10/2019
35. **Amine EL BOUKHTI.**  
Etude la prise en charge de l'acidocétose diabétique en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-hm/FT/2020/these142-20.pdf>
36. **Lokrou A, Taki NR, Abodo J.**  
Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire de diagnostic précoce: présentation et pronostic d'une série observée en Côte-d'Ivoire. Méd mal mét 2010; 4: 83-7.
37. **I. Damoune, K. Lahlou, H. El Ouahabi, F. Ajdi, CHU Hassan II, Fès, Maroc.**  
Facteurs de décompensations acido-cétoques : à propos de 152 cas. 40(S1):A63
38. **Sarra Jouini, Asma Aloui, Olfa Slimani, Fatma Hebaieb, Rym Ben Kaddour, Héra Manai, Hana Hedhli.**  
Epidemiological profiles of diabetic ketoacidosis in the Emergency Department. 2019 Aug 26;33:322: 10.11604/2019.33.322.17161
39. **Loubna BOUATTANE.**  
Identifcation des phenotypes cliniques de l'acidocetose diabétique en milieu de reanimation : etude retro-prospective. Thèse N°264 2022 FMPR

40. **AAYAH MARRAKCHI BENJAAFAR.**  
LES DÉCOMPENSATIONS ACIDO-CÉTOSIQUES EN RÉANIMATION. 17/06/2021 N°231 FMPF
41. **Mohammed Amine Lkousse.**  
L'Acidocétose diabétique en milieu de réanimation année 2015 Thèse N 150.
42. **Wajeeha Shahid, Faria Khan, Aamir Makda, Vinesh Kumar, Sidra Memon , Amber Rizwan.**  
Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics and Precipitating Factors. PMC7606188, 10.7759/cureus.10792
43. **Mobio MP, Nétro D, Olama MC, Coulibaly KT, N'Guessan YF, Abhe CM, Ouattara A, Tétchi YD, Brouh Y.**  
Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI). Rev.Afr.Anesthésiol. Med. Urg. 2017 ; 22 (1) : 9- 13.
44. **Lone SW, Siddiqui EU, Muhammed F, Atta I, Ibrahim MN, Raza J.**  
Frequency, clinical characteristics and outcome of diabetic ketoacidosis in children with type-1 diabetes at a tertiary care hospital. JPMA J Pak Med Assoc.2010;60(9):725-9.
45. **Bonkougou et Al,**  
Complication aiguës métaboliques du diabète sucré dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Faso Revu. CAMES SANTE Vol.5, N°1, 2017.
46. **Placide Kambola Kakoma, David Mulumba Kadiebwe, Axel Mbuyu Kayembe, Prosper Kashindi Makonga**  
Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi: à propos de 51 cas. Article 324, 01 May 2014 | 10.11604/pamj.2014.17.324.3545
47. **Sue-Fu Lin, MD; Jen-Der Lin, MD; Yu-Yao Huang, MD, PhD.**  
Diabetic Ketoacidosis: Comparisons of Patient Characteristics, Clinical Presentations and Outcomes Today and 20 Years Ago. 15804145
48. **GRIMALDI A.**  
Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. In : Diabétologie, Questions d'internat 1999-2000, médecine Sorbonne université, chapitre 8 : 79-86.

49. **Adrien Balmier, Fadia Di, Arnaud Serret-Larmande, Etienne De Montmollin, Victorine Pouyet, Benjamin Sztrymf**  
Initial management of diabetic ketoacidosis and prognosis according to diabetes type: a French multicentre observational retrospective study. (2019) 9:91 s13613-019-0567-y
50. **HAND H.**  
The development of Diabetic ketoacidosis. *Nursing Standard* 2000; 15 (8): 47- 52.
51. **SHERWIN R S.**  
Diabète sucré. In : Cécil : Traité de Médecine Interne, Flammarion (Médecine- Science), 1997, P: 1258-1272.
52. **BLANC.P, B. BEDOCK, R. KLIYOU A.**  
L'acidocétose diabétique : Prise en charge aux urgences. *Réan. Urg.* 1995; 4 (2): 197-208.
53. **S. KURY-PAULIN, V. CACHOT, A. PENFORNIS.**  
Cétoacidose diabétique EMC Endocrinologie- Nutrition, 10-366-H-10, 2007.
54. **SELAM J L.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique). *Rev. Prat. (Paris)*, 2000; 50: 443-448.
55. **JOUIRI R.**  
Prise en charge du diabétique en décompensation : Aux Urgences de l'Hôpital Hassa II de khouribga. Thèse Médicale, Casablanca; 2001, N° 320.
56. **Azevedo LCP, Choi H, Simmonds K, Davidov J, Bagshaw SM.**  
Incidence and long-term outcomes of critically ill adult patients with moderate-to-severe diabetic ketoacidosis: Retrospective matched cohort study. *J Crit Care.* déc 2014;29(6):971-7.
57. **Orban JC, Maizière EM, Ghaddab A, Van Obberghen E, Ichai C.**  
Incidence and Characteristics of Acute Kidney Injury in Severe Diabetic Ketoacidosis. *Stover CM, éditeur. PLoS ONE.* 22 oct 2014;9(10):e110925.
58. **Suwarto S, Sutrisna B, Waspadji S, Pohan H T.**  
Predictors of Five Days Mortality in Diabetic Ketoacidosis Patients: a Prospective Cohort Study *Acta Med* 56. Erika F. Brutsaert Indones. 2014 Jan; 46(1): 18-23 Acidocétose diabétique, MD, New York Medical College, Dernière révision totale janv. 2019.
59. **HIASSON J L, ARIS-JILWAN N, BELANGER R, BERTRAND S, BEAUREGARD H, EKOE J M et al.**  
Diagnosis and Treatment of Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMJA* 2003 ; 168 (7) : 859-66.



60. **Shivani Misra, Emma Barron, Eszter Vamos, Stephen Thomas, Ketan Dhatariya, Partha Kar, Bob Young, Kamlesh Khunti, Jonathan Valabhji.**  
Temporal trends in emergency admissions for diabetic ketoacidosis in people with diabetes in England before and during the COVID-19 pandemic: a population-based study. 2021, 9(10):671-680
61. **ELLEUCH K.**  
Traitement des décompensations diabétiques. Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente «JAMU 2002 » : 81-96.
62. **Nyenwe E, Loganathan R, Blum S, et al.**  
(2007) Admissions for diabetic ketoacidosis in ethnic minority groups in a city hospital. Metabolism 56:172-8.
63. **Tan H, Zhou Y, Yu Y**  
(2012) Characteristics of diabetic ketoacidosis in Chinese adults and adolescents: a teaching hospital-based analysis. Diabetes Res Clin Pract 97:306-12.
64. **Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A, Harman-Boehm I, Zektser M, et al.**  
Diabetic ketoacidosis: Clinical characteristics, precipitating factors and outcomes of care. Isr Med Assoc J 2012;14:299-303.
65. **Rodriguez-Gutierrez R, Camara-Lemarroy CR, Quintanilla-Flores DL, et al.**  
Severe ketoacidosis (pH  $\leq$  6.9) in type 2 diabetes: more frequent and less ominous than previously thought. Biomed Res Int 2015;134780.
66. **Luciano C P Azevedo , Heidi Choi , Kim Simmonds , Jon Davidow , Sean M Bagshaw**  
Incidence and long-term outcomes of adult patients with diabetic ketoacidosis admitted to intensive care: A retrospective cohort study. 2014 Dec;29(6):971-7
67. **P Manet – G Leleu**  
  
Mesure des scores SAPS 2 et Oméga Procédures Opérationnelles Standardisées Groupe de Travail de la SRLF 1999
68. **Shanan Khairi, MD.**  
Endocrinologie, diabète, Wikimedecine 2016.
69. **Jemea B, Bengono B. R1, Gouag, Ndongo A. , Amenguele L, Maidougou P., Malangue B .**  
Acute metabolic complication of diabetes in intensive care unit: epidemiology, management and prognosis in Yaoundé. HEALTH SCIENCES AND DISEASE. 22, 8 (2021).
70. **Campbell-Stokes PL, Taylor BJ,**

- New Zealand Children's Diabetes Working Group. Prospective incidence study of diabetes mellitus in New Zealand children aged 0 to 14 years. *Diabetologia*. avr 2005;48(4):643-8.
71. **Huckenpoehler P. CME.**  
Article: Diabetic Ketoacidosis (DKA). Capstone Showc. 1 janv 2022;  
<https://scholarworks.arcadia.edu/showcase/2022/pa/77>.
72. **Jung B, Martinez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lautrette A, et al.**  
Diagnostic et Prise en Charge de l'Acidose Métabolique Recommandations formalisées d'experts communes Société de réanimation de langue française (SRLF) – Société française de médecine d'urgence (SFMU). *Ann Fr Médecine D'urgence*. 1 nov 2019;9(6):387-408.
73. **Semble PF, White C, Manderson W.G.**  
Continuous intravenous infusion of small doses of insulin in treatment of diabetic. *Br. Med. J.* 1974. 2, 694–698.
74. **HALIMI S.**  
Acidocétose diabétique.  
[www.sante-ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications](http://www.sante-ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications).
75. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.**  
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29:2739–48.
76. **Hayley B, Gershengorn, Theodore J, Iwashyna, Colin R, Cooke.**  
Variation in use of intensive care for adults with diabetic ketoacidosis. 2012 40(7):2009–15
77. **Jessica Rodrigues, Jenifer Luts**  
How to Prevent Diabetic Ketoacidosis, article 2020
78. **Sylvie Tenoutasse, Thierry Mouraux, Harry Dorchy.**  
Diabetic ketoacidosis: diagnosis, management, prevention. 2010;31(2 Suppl):S71–6
79. **I. Matić, M. Titlić, M. Dikanović, M. Jurjević**  
<https://www.semanticscholar.org/paper/Effects-of-APACHE-II-score-on-mechanical-prediction-Matić-Titlić/219aa08bd89327a2291aa77095af6bf48fb0a5df/figure/2>.
80. **Francois Lamontagne, Bram Rochweg**  
[https://www.researchgate.net/figure/Sepsis-related-organ-failure-assessment-SOFA-score-to-help-diagnose-sepsis-adapted\\_tbl1\\_326922061](https://www.researchgate.net/figure/Sepsis-related-organ-failure-assessment-SOFA-score-to-help-diagnose-sepsis-adapted_tbl1_326922061).

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# دراسة الرعاية الطبية للحمض الكيتوني السكري في وحدة الإنعاش الطبي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/11/07  
من طرف

**السيدة زينب سني سلطين**

المزداة في 25 فبراير 1998 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

الحمض الكيتوني السكري، الإنعاش، الوتيرة  
العوامل المسببة، الرعاية

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة

السيد

السيد

السيدة

السيد

ن. الانصاري

أستاذة في امراض الغدد

ع. هاشمي

أستاذ في الإنعاش الطبي

م. بوالروس

أستاذ في طب الأطفال

م. الخياري

أستاذة في الإنعاش الطبي

ت. أبو الحسن

أستاذ في الإنعاش والتخدير