



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

Année 2023

Thèse N° 154

# La Cétoacidose en milieu de réanimation pédiatrique

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2023

PAR

**Mr. Fouad OUSSOUQE**

Né le 24Avril 1997 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES

Cétoacidose diabétique -le diabète- réanimation pédiatrique-Facteurs déclenchants  
Mortalité - Prise en charge -Prévention

## JURY

<b>Mme. I. AIT SAB</b> Professeur de pédiatrie	<b>PRÉSIDENT</b>
<b>Mr. S.YOUNOUSS</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation Pédiatrique	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. A. HACHIMI</b> Professeur de Réanimation médicale	} <b>JUGES</b>
<b>Mme. N. EL ANSARI</b> Professeur d'endocrinologieet maladies métabolique	





بِسْمِ اللَّهِ، وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى

رَسُولِ اللَّهِ، اللَّهُمَّ إِنِّي أَسْأَلُكَ مِنْ فَضْلِكَ





# Serment d'Hippocrate



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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

Déclaration Genève, 1948





# **LISTE DES PROFESSEURS**



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

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

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie



Rhassane			
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale

	cytogénétique		
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

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

## Professeurs Agrégés

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

## Professeurs Assistants

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

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

**LISTE ARRETÉE LE 03/04/2023**



# **DEDICACES**



الله

*À Allah*

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin,*

*Je lui dois ce que je suis devenu.*

*Louage et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.*

*أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا.*

*الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات.*

*A ma chère maman, Nezha El Gandaoui*

*Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Tu as été ma source d'amour et de courage, mon inspiration et mon soutien.*

*Merci d'être mon puit inépuisable d'amour et de tendresse, mon phare dans l'obscurité, ma roche dans la tempête et ma boussole dans les moments de doute. Merci pour tous tes conseils, tes sacrifices, tes prières et ta bénédiction.*

*Je souhaite que ce jour soit la concrétisation de tes souhaits les plus chers et j'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.*

*Je te dédie cette thèse, comme une expression de ma gratitude, de mon amour et de ma reconnaissance, pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu es l'incarnation de l'amour maternel et je suis béni de t'avoir comme mère.*

*A mon cher père, Abdelmajid Oussouqe*

*Tu as été mon modèle, mon mentor, mon ami et mon guide.*

*Ta sagesse, ta patience et ta force m'ont inspiré et m'ont permis de devenir la personne que je suis aujourd'hui. Tu m'as enseigné des valeurs telles que la persévérance, l'honnêteté et la compassion, des qualités qui ont façonné mon caractère et ma personnalité.*

*Je te remercie pour tes sacrifices, ton dévouement et ta bienveillance, qui ont fait de moi un homme fort et résilient. Je suis honoré de t'avoir comme père et je suis reconnaissant de tout ce que tu as fait pour moi.*

*Je te dédie cette thèse, en signe de ma profonde gratitude, de mon amour inconditionnel et de ma reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi. Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder santé et longue vie.*



*A mon cher frère, Tarik oussouqe*

*Tu as été mon compagnon fidèle, mon confident et mon soutien inébranlable tout au long de ma vie. Tu as partagé avec moi tes joies et tes peines, et tu m'as toujours encouragé à poursuivre mes rêves et à atteindre mes objectifs.*

*Je suis fier de pouvoir dire que tu es mon frère, car tu es pour moi un exemple de courage, de persévérance et de bonté.*

*Cette réussite que je célèbre aujourd'hui, je la dois en grande partie à toi. Tu as été un pilier indispensable dans ma vie, et je suis reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi.*

*A mes chers amis (es) Amine Hafidi, Brahim Boulaïd, Ayoub Mahna, Yassine Chouïkhi, Hassan Agachour, Mohamed Amine Sas, Taoufik Nidouahman, Mehdi Jilali, Yahia Oukerou, Saïd Moustaid, Abdeljalil Ouizzou, Sanna Mouden, Jihad Sarkadi, Soukaina Ouazimmou, Rim Aanour, Zineb Aassime, Imen Ourahay, Sanna Oubenhya.*

*Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte.*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.*

*J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.*

*Vous êtes les meilleurs.*

*Je vous aime fort...*

*A mes chers amis(es) et collègues Salah-eddine Moutaouakil,  
Soukaina Najdi, Ouafaa Oussahi, Niimatoullah Ouahhabi,  
Ibtissam Quiouch, Khalil Karim, Marouane Khafif, Karima  
Karnami, Souad Cherfaoui, Abderrahim Hmaidouch, Hamza  
Mahboub, Med amine El Amghari, Oussama Hannad, Riyad  
Raghay, Imad Edine Raihani, Khaoula Outaghyame, khalid El  
Hiri, Zakaria Trachi, Bader Amal, Ayoub Rafiq, Houssam  
Zahid, Mohamed Youssef Gouriach, Aissam Gahi, Mohamed  
Hilali, Nihad Ranib, Ayoub Boudza, Issam Rakiz, Chaimae El  
Moutaouakil, Amine Jabrane, Amine Boutaba,  
Abdelmonim Driouch, Driss Ehlali.*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble à l'hôpital et ailleurs,  
à tous nos souvenirs !*

*Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de  
prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma  
reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

***A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS  
CELUI DU CŒUR. A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE  
PRES OU DE LOIN A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL***



# REMERCIEMENTS



*À notre maître et Présidente de thèse*

*Professeur Aït Sab Imane*

*Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de Service de  
Pédiatrie B*

*Hôpital Mère-Enfant- CHU Mohammed VI Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. J'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de profiter de l'étendue de votre savoir durant mes années d'étude, puis lors de mon passage d'externat dans votre service où j'ai eu l'occasion d'apprécier vos immenses qualités tant professionnelles qu'humaines pour lesquelles vous êtes largement reconnue. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.*

*À notre maître et rapporteur de thèse*

*Professeur YOUNOUSS Saïd*

*Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de Service*

*d'Anesthésie-Réanimation Pédiatrique*

*Hôpital Mère-Enfant- CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, votre appui scientifique, vos précieux conseils et vos encouragements. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines sont un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. C'était un grand honneur et un immense plaisir de travailler sous votre direction et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

*À notre maître et juge de thèse*

*Professeur HACIMI Abdelhamid*

*Professeur de l'enseignement supérieur de Réanimation médicale*

*CHU Mohammed VI Marrakech*

*Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger notre thèse. Votre compétence, votre savoir-faire et vos qualités humaines représentent pour nous autant de qualité à admirer. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre profond et notre pleine reconnaissance.*

*À notre maître et juge de thèse  
Professeur El Ansari Nawal  
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service  
d'Endocrinologie et maladies métabolique  
CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de notre respectable jury de thèse. Au cours de nos études, votre professionnalisme ainsi que votre gentillesse nous ont grandement impressionnés. Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer notre respect et notre grande estime.*



# ABRÉVIATIONS



## Liste des abréviations :

Acétyl CoA	:	Acétyl-coenzyme A
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
AVP	:	Accident de la voie publique
Ca <sup>+</sup>	:	Calcémie
CAD	:	Cétoacidose diabétique
CRP	:	Protéine C réactive
DHA	:	Déshydratation aigue
DPG	:	Di-phosphoglycérate
DT1	:	Diabète type 1
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	:	Electrocardiogramme
EEG	:	Électroencéphalographie
EER	:	Epuration extra rénale
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
GB	:	Globule blanche
GCS	:	Score de Glasgow
GGT	:	gamma-glutamyl transférase
HDL	:	Lipoprotéines de haute densité
HTA	:	Hypertension artérielle
INR	:	International normalized ratio
IPP	:	Inhibiteurs de pompe à proton



<b>IRA</b>	:	Insuffisance rénale aiguë
<b>IRM</b>	:	Imagerie par résonance magnétique
<b>ISPAD</b>	:	International society for pediatric and adolescent diabetes
<b>K<sup>+</sup></b>	:	Kaliémie
<b>KDIGO</b>	:	Kidney disease improval global outcomes
<b>LDL</b>	:	Lipoprotéines de faible densité
<b>MICI</b>	:	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
<b>Na<sup>+</sup></b>	:	Natrémie
<b>NFS</b>	:	Numération formule sanguine
<b>OC</b>	:	L'œdème cérébral
<b>ORL</b>	:	Oto-rhyno-laryngé
<b>P</b>	:	Phosphorémie
<b>PacO<sub>2</sub></b>	:	Pression artérielle en dioxyde de carbone
<b>PaO<sub>2</sub></b>	:	Pression artérielle en oxygène
<b>PAD</b>	:	Pression artérielle diastolique
<b>PAL</b>	:	Phosphatases alcalines
<b>PAS</b>	:	Pression artérielle systolique
<b>PIM</b>	:	Pediatric index of mortality
<b>PRISM</b>	:	Score of pediatric risk of mortality
<b>PL</b>	:	Ponction lombaire
<b>SO<sub>2</sub></b>	:	Saturation artérielle en oxygène
<b>TA</b>	:	Tension artérielle
<b>TCA</b>	:	Temps de céphaline activée
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie

**TP** : Taux de prothrombine

**VLDL** : Lipoprotéine de très basse densité



## LISTE DES TABLEAUX



## Liste des Tableaux :

<b>Tableau I</b>	:	Répartition des cas par tranche d'âge
<b>Tableau II</b>	:	Distribution des cas par ville d'origine
<b>Tableau III</b>	:	Distribution des cas selon le sexe par année
<b>Tableau IV</b>	:	Moyenne, maximum et minimum d'ancienneté par année
<b>Tableau V</b>	:	Répartitions des cas selon les antécédents pathologiques
<b>Tableau VI</b>	:	Distribution selon le service d'origine
<b>Tableau VII</b>	:	Répartition des délais de prise en charge selon les années
<b>Tableau VIII</b>	:	Répartition des cas selon les symptômes cliniques à l'admission
<b>Tableau IX</b>	:	Résultats des constantes de l'examen à l'admission
<b>Tableau X</b>	:	Distribution des cas selon le score de Glasgow à l'admission
<b>Tableau XI</b>	:	Distribution des cas selon la diurèse à l'admission
<b>Tableau XII</b>	:	Résultats de la bandelette urinaire faite à l'admission
<b>Tableau XIII</b>	:	Moyenne des résultats de gazométrie par année
<b>Tableau XIV</b>	:	kaliémie moyenne par année
<b>Tableau XV</b>	:	Moyenne de natrémie mesurée et de natrémie corrigée par année
<b>Tableau XVI</b>	:	Moyenne de calcémie et de phosphorémie par année
<b>Tableau XVII</b>	:	Moyenne du taux d'hémoglobine, du nombre de leucocytes et du nombre de plaquettes par année.
<b>Tableau XVIII</b>	:	Moyenne de TP, TCA et de l'INR
<b>Tableau XIX</b>	:	Nombres de cas selon la valeur de la CRP
<b>Tableau XX</b>	:	Moyenne d'urée et de créatinémie par année.
<b>Tableau XXI</b>	:	Variation de la sévérité des lésions rénales aiguës.
<b>Tableau XXII</b>	:	Moyenne du bilan hépatique ;
<b>Tableau XXIII</b>	:	Moyenne de la protidémie et du bilan lipidique :

<b>Tableau XXIV</b>	:	Distribution des cas selon le facteur déclenchant :
<b>Tableau XXV</b>	:	Le score de PRISM 3.
<b>Tableau XXVI</b>	:	Distribution des cas selon le taux de mortalité selon PRISM II
<b>Tableau XXVII</b>	:	Distribution des cas selon le taux de mortalité selon PIM II
<b>Tableau XXVIII</b>	:	Débit de l'insulinothérapie par cas.
<b>Tableau XXIX</b>	:	Durée d'hospitalisation
<b>Tableau XXX</b>	:	Distribution des cas par signes cliniques lors de l'hospitalisation
<b>Tableau XXXI</b>	:	Glycosurie et cétonurie
<b>Tableau XXXII</b>	:	Résultats paracliniques après 24h et 48h d'hospitalisation
<b>Tableau XXXIII</b>	:	Les complications secondaires chez nos patients.
<b>Tableau XXXIV</b>	:	Pourcentage de la CAD inaugurale.
<b>Tableau XXXV</b>	:	Tranche d'âge la plus fréquente
<b>Tableau XXXVI</b>	:	Distribution des patients selon le sexe
<b>Tableau XXXVII</b>	:	Résumé des principaux signes clinique de la CAD
<b>Tableau XXXVIII</b>	:	Résultats de la glycosurie et de la cétonurie à l'admission.
<b>Tableau XXXIX</b>	:	Distribution de la kaliémie (hypo,hyper et valeur normale)
<b>Tableau XL</b>	:	Distribution de la natrémie corrigée (hypo,hyper et valeur normale)
<b>Tableau XLI</b>	:	Moyenne de la calcémie et la phosphatémie
<b>Tableau XLII</b>	:	Distribution des examens bactériologiques
<b>Tableau XLIII</b>	:	Réalisation de radio thorax
<b>Tableau XLIV</b>	:	Répartition des causes infectieuses et localisations les plus fréquentes
<b>Tableau XLV</b>	:	Débit de maintenance pour 24h selon le poids
<b>Tableau XLVI</b>	:	La dose d'insulinothérapie selon les recommandations de l'ISPAD

<b>Tableau XLVII</b>	:	Comparaison du nombre d'alcalisation
<b>Tableau XLVIII</b>	:	La durée moyenne et maximale d'hospitalisation
<b>Tableau XLIX</b>	:	Critères de diagnostic de l'œdème cérébrale
<b>Tableau L</b>	:	Résumé des principales complications de la CAD
<b>Tableau LI</b>	:	Taux de mortalité et cause fréquente du décès



## LISTE DES FIGURES



## Liste des figures :

- Figure 1 : Répartition d'âge selon les années
- Figure 2 : Répartition selon le sexe
- Figure 3 : Distribution du poids par années
- Figure 4 : Répartition selon les saisons
- Figure 5 : Répartition selon la couverture sociale
- Figure 6 : Profil diabétique des patients
- Figure 7 : Nombre de gazométrie faite par année
- Figure 8 : Type de la gazométrie
- Figure 9 : Variation de la sévérité de l'acidose par année
- Figure 10 : Variation de la kaliémie dans la population étudiée
- Figure 11 : Variation de la kaliémie par année
- Figure 12 : variation de la natrémie
- Figure 13 : Variation de la calcémie
- Figure 14 : Variation de la phosphorémie
- Figure 15 : Moyenne de l'osmolarité moyenne par année
- Figure 16 : Variation de la numération de leucocytes
- Figure 17 : Variation de la CRP par année
- Figure 18 : Distribution des cas par type d'infection
- Figure 19 : Evolution de la glycémie capillaire sur 48h
- Figure 20 : Evolution de la kaliémie sur 48
- Figure 21 : Evolution de la natrémie mesurée sur 48
- Figure 22 : Evolution de la natrémie corrigée sur 48.
- Figure 23 : Evolution du pH sur 48.
- Figure 24 : Evolution des bicarbonates sur 48.
- Figure 25 : Evolution de la Pa CO<sub>2</sub> sur 48.



- Figure 26** : Evolution de la numération des leucocytes sur 48.
- Figure 27** : Rappel sur la physiopathologie de l'acidocétose diabétique
- Figure 28** : Action des hormones anti-insuline
- Figure 29** : Résumé de la physiopathologie de la cétoacidose diabétique



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>I. Type de l'étude</b>	<b>5</b>
<b>II. Durée et lieu de l'étude</b>	<b>5</b>
<b>III. Population cible de l'étude</b>	<b>5</b>
<b>IV. Critères d'inclusion et d'exclusion</b>	<b>5</b>
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
<b>V. Aspects et considérations éthiques</b>	<b>5</b>
<b>VI. Méthodes de collecte, de saisie et d'analyse des données</b>	<b>6</b>
<b>RESULTATS ET ANALYSES</b>	<b>7</b>
<b>I. Fréquence</b>	<b>8</b>
<b>II. Données épidémiologiques</b>	<b>8</b>
1. Age :	8
2. Ville d'origine	10
3. Sexe	11
4. Poids	12
5. Saison	12
6. Couverture sociale	13
7. Profil diabétique ; type, ancienneté et traitement reçu	14
8. Antécédents pathologiques	15
9. Service d'origine	16
<b>III. Données Cliniques et Paracliniques</b>	<b>16</b>
1. Délai de prise en charge	16
2. Symptômes cliniques	17
3. Examen clinique à l'admission	17
4. Données paracliniques	19
5. Les facteurs déclenchants	32
6. Score de gravité :	33
<b>IV. Données thérapeutiques</b>	<b>34</b>
1. Réhydratation	34

2. Insulinothérapie	35
3. Correction des troubles ioniques	35
4. L'alcalinisation	35
5. Antibiothérapie	36
6. Ventilation	36
7. Epuration extra rénale (EER)	36
8. Traitements adjuvants :	36
<b>V. Données du suivie :</b>	<b>36</b>
1. Durée d'hospitalisation :	36
2. Evolution clinique et paraclinique :	37
3. Complications et mortalité :	43
<b>DISCUSSION</b>	<b>45</b>
<b>I. Généralités :</b>	<b>46</b>
<b>II. Définition de la cétoacidose diabétique</b>	<b>46</b>
<b>III. Physiopathologie de la cétoacidose</b>	<b>47</b>
1. Les troubles du métabolisme gluco-lipidique	49
2. Troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques	50
<b>IV. Donnés épidémiologiques</b>	<b>53</b>
1. fréquence	53
2. L'âge	55
3. Le sexe	56
4. La saison	56
5. Le niveau socio-économique	57
6. Les antécédents	57
<b>V. Données cliniques</b>	<b>58</b>
1. Délai de diagnostic	58
2. Symptômes cliniques	58
3. Dextro et la bandelette urinaire	64
<b>VI. Les données paracliniques</b>	<b>67</b>
1. La gazométrie	67
2. La kaliémie	68
3. La natrémie	69
4. La calcémie et la phosphorémie	70

5. L'Osmolarité sanguine	72
6. La numération de la formule sanguine (NFS)	72
7. Bilan de coagulation	73
8. L'urée et créatininémie plasmatiques	73
9. D'autres éléments biologiques	74
10. Le bilan étiologique	75
<b>VII. Les facteurs déclenchants</b>	<b>77</b>
1. Les causes infectieuses	77
2. La mauvaise compliance au traitement	78
3. Autres facteurs déclenchants	79
<b>VIII. Le score de gravité</b>	<b>80</b>
<b>IX. Les données thérapeutiques</b>	<b>81</b>
1. La correction des troubles hydriques	81
2. L'insulinothérapie	84
3. Corrections des troubles électrolytiques	85
4. Traitement de la cause déclenchante	88
5. Traitements adjuvants	89
<b>X. Les données évolutives</b>	<b>89</b>
1. Durée d'hospitalisation	89
2. La surveillance clinico-biologique	90
3. Les complications	91
4. La mortalité	96
<b>XI. Prévention</b>	<b>98</b>
1. Prévention primaire	98
2. Prévention secondaire	99
<b>CONCLUSION</b>	<b>100</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>102</b>
<b>RESUMES</b>	<b>111</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>118</b>



# INTRODUCTION



La cétoacidose diabétique (CAD) est une complication grave et fréquente principalement associée au diagnostic du diabète de type 1 (DT1) dont l'incidence est en augmentation régulière chez la population pédiatrique, avec un pic chez les moins de 5 ans(1). Elle s'agit d'une complication sévère qui survient à cause d'un déficit total ou partiel en insuline, ce qui entraîne un état de jeûne et de catabolisme avec une accumulation de corps cétoniques, perturbant par la suite l'équilibre ionique et causant un état d'acidose métabolique, parfois mortel(2). Ces crises peuvent être inaugurales chez un enfant jusque-là en bonne santé dans 20 à 30% des cas, ou être la conséquence d'un déséquilibre chez un diabétique connu dans 1 à 10% des cas(3).

Sur le plan clinique, la cétoacidose diabétique est un événement majeur qui survient fréquemment au sein des équipes de réanimation et qui est associé à une angoisse importante vue les répercussions néfastes de ce genre de crise. Le pronostic vital de ces patients est mis en jeu à cause des troubles clinico-biologiques qui encadrent la crise, notamment l'œdème cérébral, qui survient dans 0,3 à 1% des cas et représente 60 à 90 % de tous les décès liés à la cétoacidose diabétique, sans oublier les séquelles neurocognitives permanentes qui peuvent en découler (4,5). En outre, du point de vue économique, le coût élevé de la prise en charge ne cesse d'accroître la gravité de ces crises, à titre d'exemple, le coût moyen du traitement d'un seul épisode aux États-Unis est de 6 500-7 500 \$ (6).

Face à l'importance de ce problème de santé publique, l'objectif de ce travail est de préciser l'incidence de ces crises de cétoacidose diabétique dans notre contexte, ainsi que d'encadrer ce phénomène par des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives, dans le but de mieux comprendre cette pathologie et d'améliorer la prise en charge de ce genre de patients.

Objectif de l'étude :

Analyser la prise en charge de la cétoacidose diabétique en milieu de réanimation, en se focalisant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette complication. Nous cherchons également à identifier les facteurs de risque associés à cette pathologie et à évaluer l'efficacité des différents traitements utilisés dans la pratique clinique. Enfin, cette étude vise à proposer des pistes pour améliorer la prise en charge de la cétoacidose diabétique en réanimation, en vue d'optimiser le pronostic et la qualité de vie des patients atteints de cette pathologie.





# **PATIENTS ET MÉTHODES**



## **I. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale et descriptive au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI.

## **II. Durée et lieu de l'étude :**

Notre étude a eu lieu au sein du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une durée de 11 ans ; du 1<sup>er</sup> Janvier 2010 au 31 Décembre 2020.

## **III. Population cible de l'étude :**

Tout enfant moins de 15ans reçu dans notre service pour cétoacidose diabétique.

## **IV. Critères d'inclusion et d'exclusion**

### **1. Critères d'inclusion**

On a inclus dans notre étude, tout enfant présentant une cétoacidose diabétique définie par une hyperglycémie  $>2.5g/l$ , une cétonurie à 2 croix à la bandelette ou cétonémie positive et un  $Ph < 7,3$  ou une réserve de bicarbonates  $< 18mmol/l$ .

### **2. Critères d'exclusion :**

Les cas d'hyperglycémie isolée sans autres signes clinico- biologiques essentiellement la présence de cétonurie ou de cétonémie ainsi que les dossiers incomplets ou non retrouvés ont été exclus de l'étude.

## **V. Aspects et considérations éthiques**

L'utilisation des identifiants numériques des patients sur le système informatisé « HOSIX » (avec l'accord du chef de service) a permis une collecte de données de façon confidentielle et anonyme.

## VI. Méthodes de collecte, de saisie et d'analyse des données :

L'exploitation des dossiers a été facilitée par l'utilisation d'une fiche d'exploitation préétablie qui a permis de collecter les données et les organiser sous 5 thèmes principaux :

- Données épidémiologiques
- Données cliniques et paracliniques
- Facteurs déclenchants
- Prise en charge thérapeutique
- Suivre et évolution des cas

On a utilisé le score de KDIGO pour l'identification des cas d'insuffisance rénale. La classification de KDIGO propose une stadification de ces lésions rénales aiguës en trois stades :

- Stade 1 ;  $\times 1,5 - 1,9$  fois la créatinine de base
- Stade 2 ;  $\times 2,0 - 2,9$  fois la créatinine de base
- Stade 3 ;  $\times 3,0$  fois la créatinine de base.

Les scores de gravité utilisés dans notre étude sont : Score Of Pediatric Risk Of Mortality II (PRISM II) et Pediatric Index of Mortality II (PIM II) calculés respectivement sur les sites :

- <https://sfar.org/scores2/prism2.php>
- <https://sfar.org/scores2/pim22.php>
- La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du Microsoft Excel 2019.



## **RÉSULTATS ET ANALYSES**



## I. Fréquence :

Au cours de 11 années, 240 cas de cétose diabétique ont été observés parmi 8222 admissions, ce qui correspond à une fréquence de 2,91 %.

Sur les 240 cas de cétose, 233 cas étaient inclus dans notre étude, tandis que 7 cas étaient exclus vu l'absence de dossier.

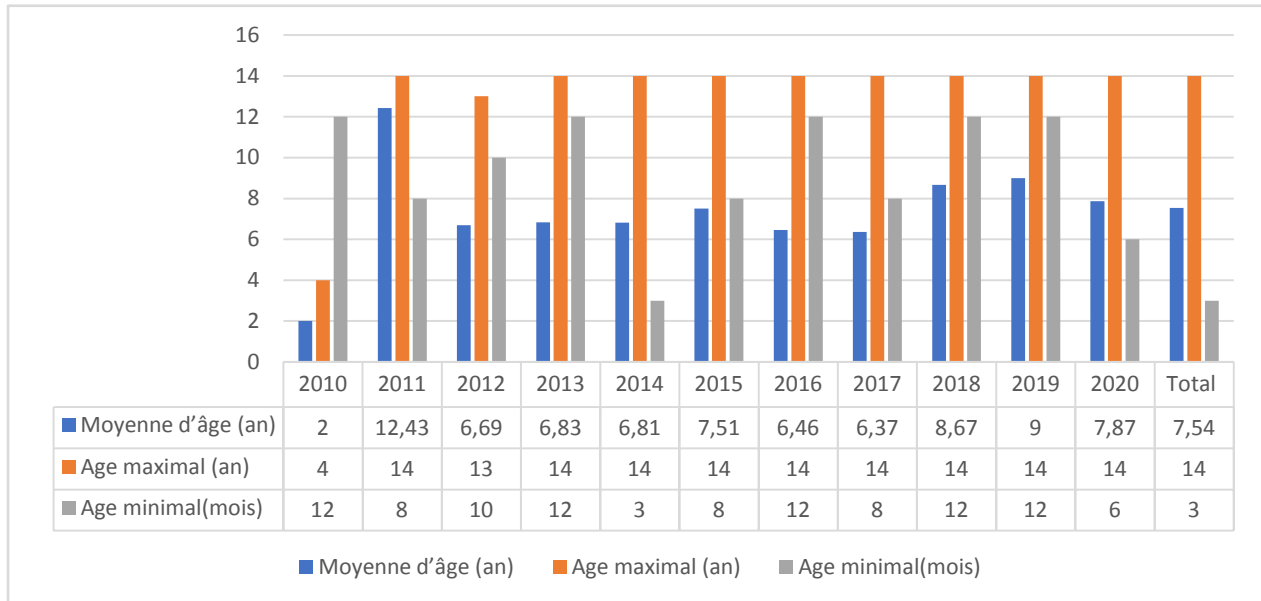
## II. Données épidémiologiques :

### 1. Age :

En moyenne, les sujets admis avaient un âge de 7,54 ans. On observe un pic de fréquence chez les enfants de plus de 10 ans, qui représentent 37,34 % des cas. (Tableau I et figure 1).

**Tableau I : Répartition des cas par tranche d'âge**

tranche d'âge	nombre de patients	pourcentage
<1an	12	5.15%
1-5ans	71	30.47%
5-10ans	63	27.04%
>10ans	87	37.34%



**Figure 1 : Répartition d'âge selon les années**

## 2. Ville d'origine :

Plus que la moitié de nos patients sont originaires de Marrakech (n=133 ; 57,08%). (Tableau II)

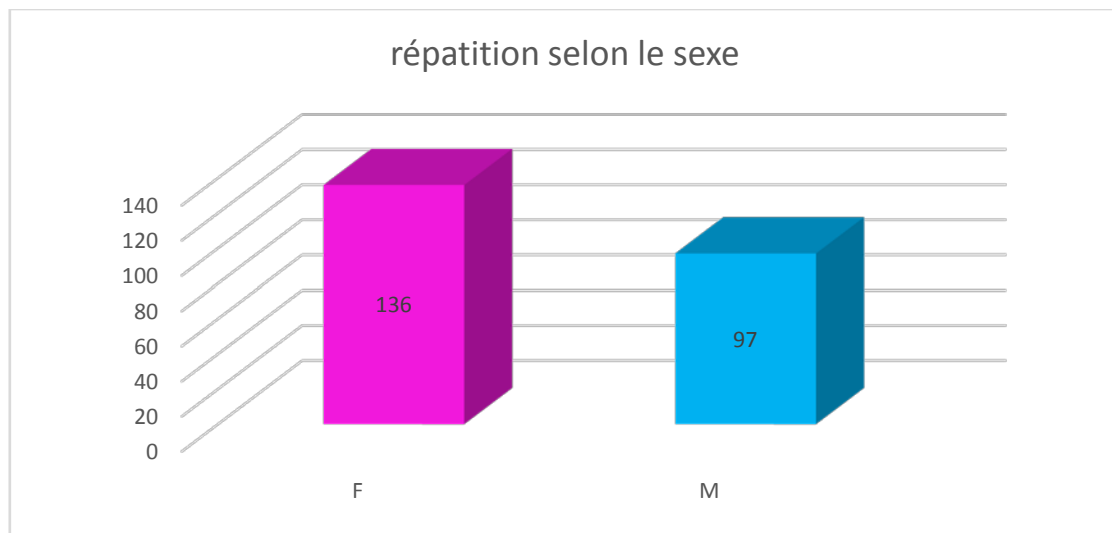
**Tableau II : Distribution des cas par ville d'origine :**

Ville	nombres de cas	pourcentage
Marrakech	133	57.08%
Chichaoua	13	5.58%
Benguerir	11	4.72%
Safi	9	3.86%
Beni mellal	8	3.43%
Ourika	6	2.58%
Tahnaout	6	2.58%
Chamaiaa	6	2.58%
El kalâasraghna	5	2.15%
Imintanoute	5	2.15%
Ait ourir	5	2.15%
Ouarzazate	4	1.72%
Zagoura	3	1.29%
Tamnsourt	3	1.29%
Essaouira	3	1.29%
Taroudant	2	0.86%
Chouiter	2	0.86%
Agadir	2	0.86%
Souihla	1	0.43%
El attaouia	1	0.43%

Sefrou	1	0.43%
Azilal	1	0.43%
Tantan	1	0.43%
Youssofia	1	0.43%
Demnat	1	0.43%

**3. Sexe :**

On note une prédominance féminine avec un sexe ratio (H/F) de 0.71 ; on avait 136 enfants de sexe féminin soit 58.37%, pour 97 enfants de sexe masculin soit 41.63%. (Tableau III/ figure 2)



**Figure 2 : Répartition selon le sexe**

**Tableau III : Distribution des cas selon le sexe par année**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Masculin	2	3	4	8	2	6	4	16	15	18	19	97
Féminin	1	4	3	4	9	9	9	14	16	26	41	136



#### 4. Poids :

La moyenne de poids pour les patients est de 21kg avec des valeurs extrêmes de 57kg et de 6.5kg. (Figure 3)

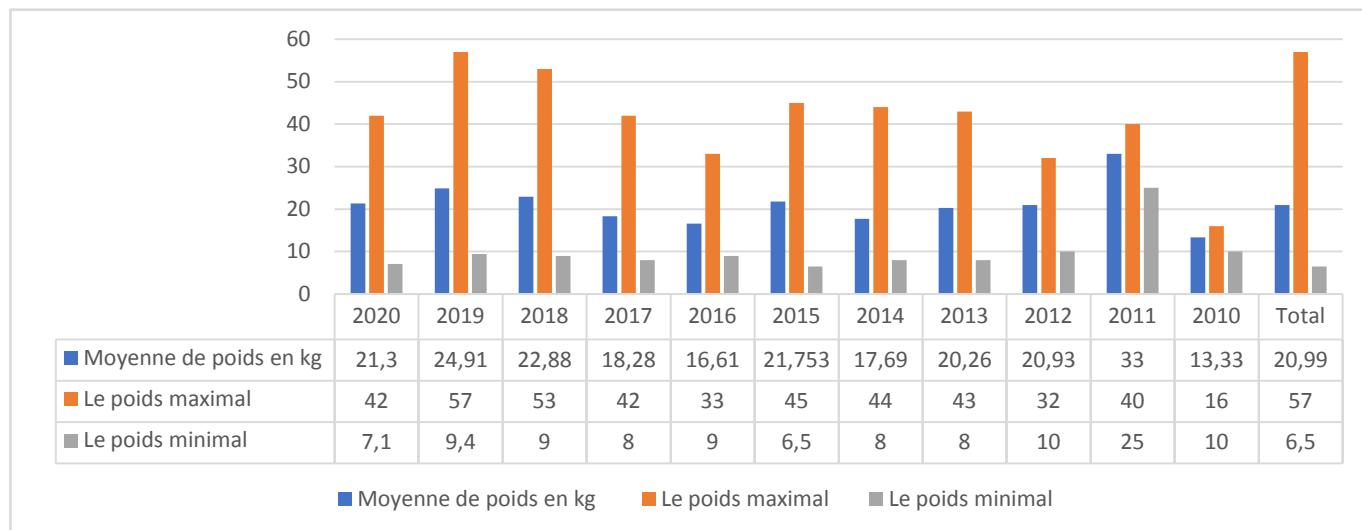
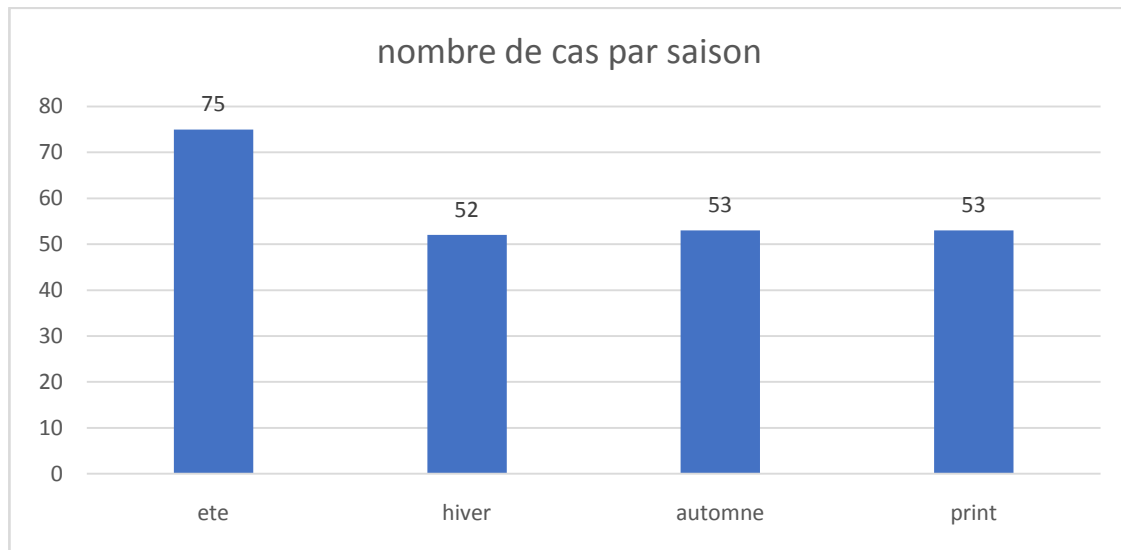


Figure 3 : Distribution du poids par année

#### 5. Saison :

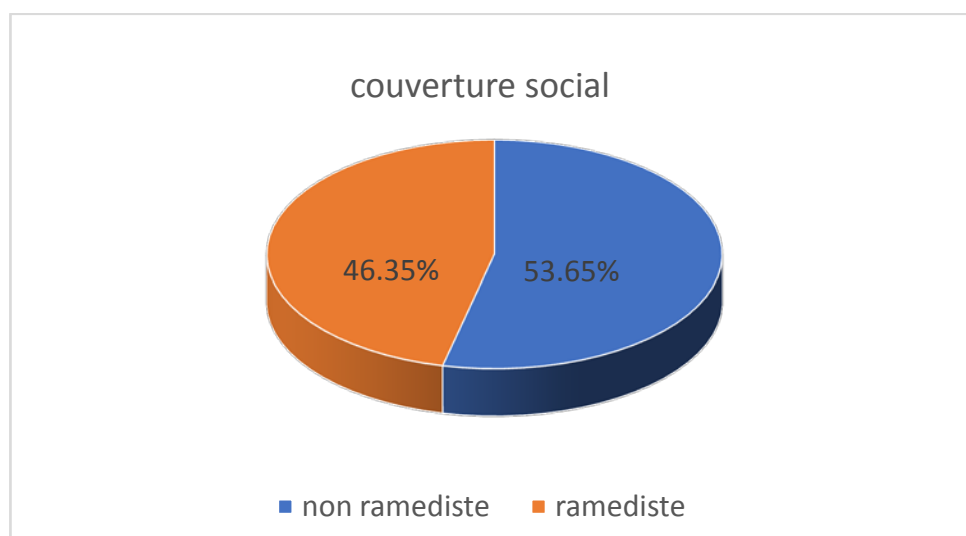
La plus grande fréquence des admissions était notée lors de la saison d'été avec 32.19% (n=75 cas) suivie de la saison de l'automne et du printemps avec 22.75% (n=53cas) pour chacune d'eux. (Figure 4)



**Figure 4 : Répartition selon les saisons**

**6. Couverture sociale :**

Les patients sans couverture sociale étaient les plus admis soit 53.65% (n=125cas), tandis que les patients avec couverture sociale représentaient 46.35% (n=108cas). (Figure 5).

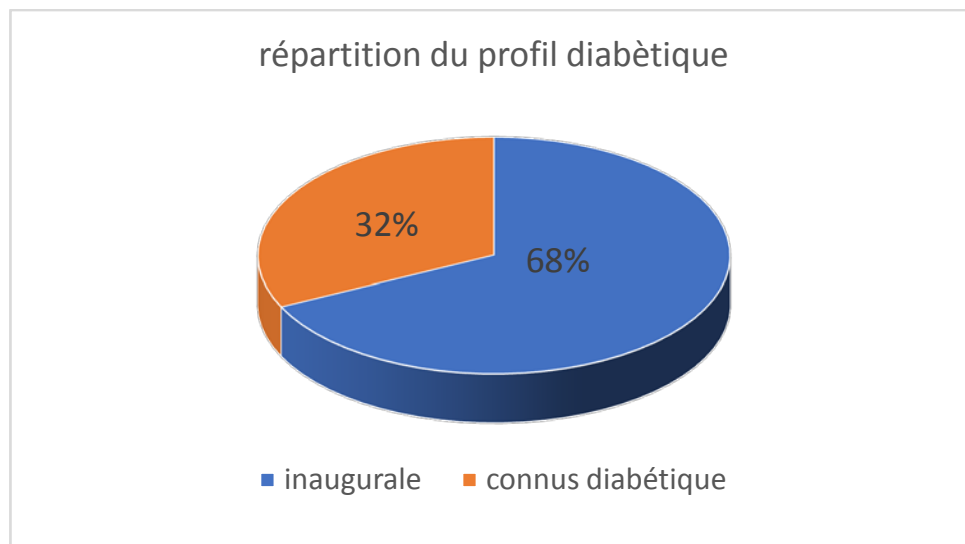


**Figure 5 : Répartition selon la couverture sociale**

## 7. Profil diabétique ; type, ancienneté et traitement reçu :

La CAD était inaugurale dans 158 cas représentant un pourcentage de 67.81%.

La totalité des cas de diabète connus étaient de type 1 (n=75 ;32.19%) avec une ancienneté moyenne de 3.4 ans. (Tableau IV / figure 6).



**Figure 6 : Profil diabétique des patients**

**Tableau IV : Moyenne, maximum et minimum d'ancienneté par année**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Moyenne	NA	2.66	3.33	4	4.3	2.66	1.6	3.28	5.16	3.36	3.56	3.39ans
Maximum	NA	3ans	4ans	7ans	7ans	3ans	3ans	5ans	13ans	9ans	11ans	13ans
Minimum	NA	2ans	2ans	2ans	2ans	2ans	1an	2ans	1an	3mois	2mois	2mois

Parmi les 75 cas connus diabétique, 71 cas étaient sous schémas à 2 injections (94.67%), 3 cas sous schémas basal bolus (4.00%) et un cas était mal suivi (1.33%).

## 8. Antécédents pathologiques

Dans notre série, 88,41% des cas (soit 206 cas) ne présentent aucun antécédent pathologique, tandis que les 11,58 % restants (soit 27 cas) avaient des antécédents présentés dans le tableau ci-après. (Tableau V).

**Tableau V : Répartition des cas selon les antécédents pathologiques**

Antécédents		Nombre de cas	Pourcentage
Respiratoire	Asthme	3	11.11%
	Bronchiolite virale à répétition	1	3.7%
Neurologique	Épilepsie	5	18.52%
	Méningite	2	7.14%
	Convulsion	1	3.7%
Chirurgical	Opération chirurgicale	2	7.14%
Rénal	Insuffisance rénale	2	7.14%
	Syndrome néphrotique	1	3.7%
Cardiaque	Malformation cardiaque	1	3.7%
Digestif	MICI	1	3.7%
Maladie endocrinienne	Syndrome de Mauriac	1	3.7%
	Maladie cœliaque	1	3.7%
	Hypothyroïdie	1	3.7%
	Insuffisance surrénalienne	3	11.11%
ORL	Angine à répétition	1	3.7%
Génétique	Trisomie 21	1	3.7%
Autre	ferrage	1	3.7%

La présence d'antécédents familiaux de diabète était notée dans 26 cas pour un pourcentage de 11.16%.

## 9. Service d'origine :

La majorité des sujets était admis par le biais du service des urgences pédiatriques : 214 patients, soit 91.84%. (Tableau VI)

**Tableau VI : Distribution selon le service d'origine**

Service d'origine	Nombre de cas	Pourcentage
Urgences pédiatrique	214	91.84%
Service médical	19	8.16%
Service chirurgical	0	0%

## III. Données Cliniques et Paracliniques

### 1. Délai de prise en charge :

Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et la prise en charge hospitalière était de 2.42J avec un délai maximal de 7J et minimal de 1J. (Tableau VII)

**Tableau VII : Répartition des délais de prise en charge selon les années**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Moyenne	1.66	2.57	2.14	2.75	3	2.73	1.84	2.36	2.29	2.29	2.31	2.42
Maximum	3	7	4	4	4	4	3	6	4	5	5	7
Minimum	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1

## 2. Symptômes cliniques :

Le syndrome polyuro-polydipsique était le symptôme le plus fréquent avec 93.99% suivi de la dyspnée de Kussmaul avec 84.98%, en revanche, les troubles visuels et l'épuisement respiratoire étaient les moins notés avec respectivement 3 cas soit 1.29% et 2cas soit 0.86% de la population. (Tableau VIII)

**Tableau VIII : Répartition des cas selon les symptômes cliniques à l'admission :**

Symptômes	Nombre de cas	pourcentage
Polyurie polydipsie	219	93.99%
Dyspnée de Kussmaul	198	84.98%
Vomissement	175	75.11%
Haleine cétonique	167	71.67%
Somnolence/coma	154	66.09%
Douleur abdominale	137	58.80%
Amaigrissement	135	57.94%
Asthénie	118	50.64%
Déshydratation	64	27.47%
Troubles visuels	3	1.29%
Epuisement respiratoire	2	0.86%

## 3. Examen clinique à l'admission :

Les données cliniques de l'examen à l'admission étaient exposées dans les tableaux suivants. (Tableau IX, X, XI, XII)

**Tableau IX : Résultats des constantes de l'examen à l'admission**

	Valeur moyenne	Valeur maximale	Valeur minimale
Température	37.23+/-0.12	39	36.2
PAS (mmhg)	110.34+/-4.20	152	61
PAD (mmhg)	61.10+/-2.5	98	42
FC (bpm)	112.31+/-8.28	175	62
FR (cpm)	39.71+/-3.81	70	16
SO2 (%)	98.57+/-3.82	100	84
Dextro (g/l)	4.57+/-0.76	8.2	2.3

**Tableau X : Distribution des cas selon le score de Glasgow à l'admission**

Score de Glasgow	Nombres de cas	Pourcentage
15/15	85	36.48%
14/15	40	17.17 %
13/15	77	33.05%
12/15	14	6.01%
11/15	10	4.29%
10/15	4	1.72%
<10/15	3	1.29%

**Tableau XI : Distribution des cas selon la diurèse à l'admission**

Diurèse	Nombres de cas	Pourcentage
Conservée	187	80.26%
Polyurique	14	6.01%
Oligurique	22	9.44%
Anurique	10	4.29%

Tableau XII : Résultats de la bandelette urinaire réalisée à l'admission

	Glycosurie			Cétonurie		
	2croix	3croix	4croix	2croix	3croix	4croix
N de cas	46	156	31	23	177	33
Pourcentage	19.74%	66.95%	13.30%	9.87%	75.97%	14.16%

4. Données paracliniques:

4.1. La gazométrie :

Cent patients de notre série avaient bénéficié de la gazométrie (75.11% des cas), parmi lesquels 153 étaient artérielles (87.43%) et 22 étaient veineuses (12.57%). (Figure7,8)

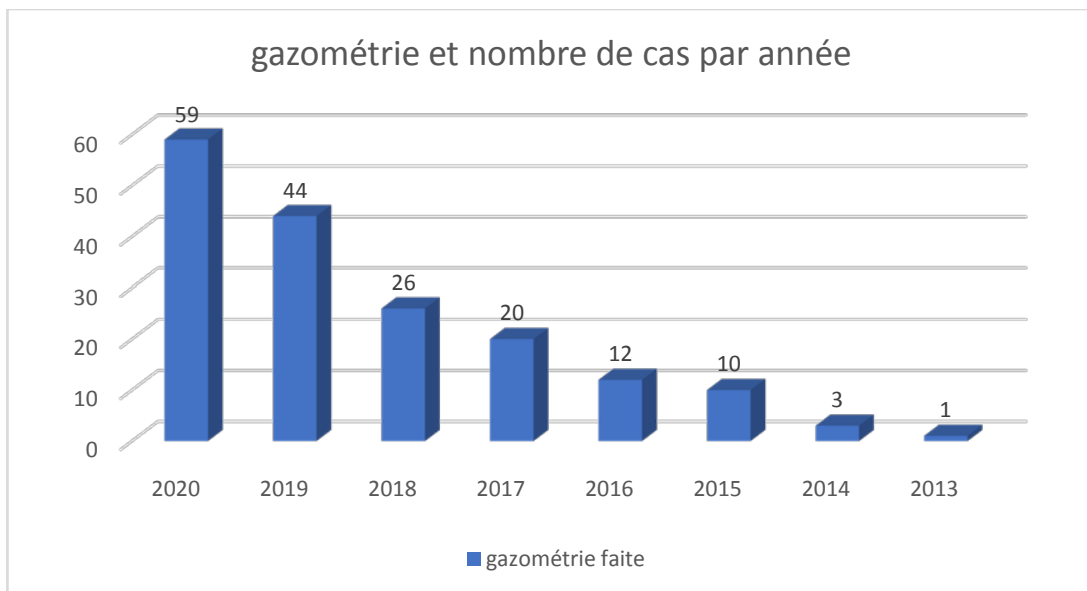
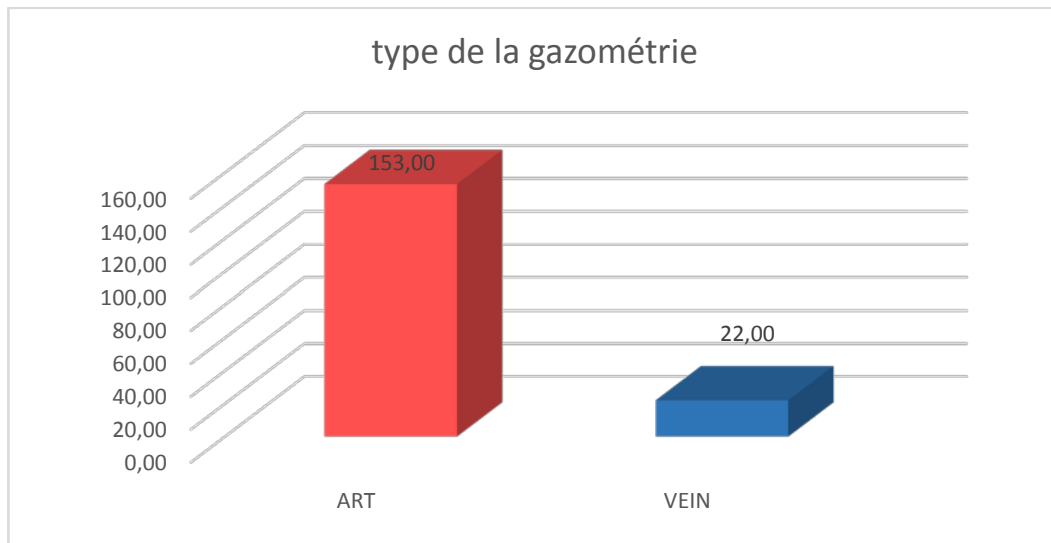


Figure 7 : Nombre de gazométrie faite par année





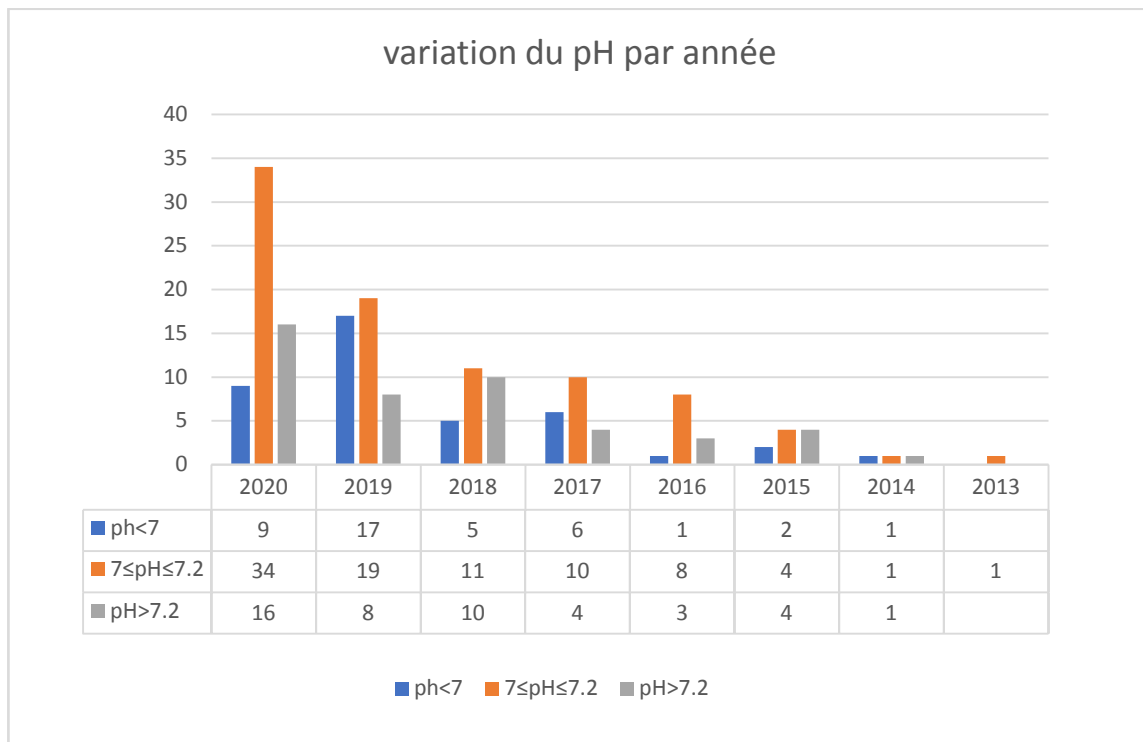
**Figure 8 : Type de la gazométrie**

La totalité des gazométries faites montraient une acidose métabolique avec baisse des bicarbonates, le pH moyen était de 7.1 avec comme valeur extrême 6.82. (Tableau XIII)

**Tableau XIII : Moyenne des résultats de gazométrie par année**

Année	2010	2011	2012	2014	2015	2013	2016	2017	2018	2019	2020	Total
pH	NA	NA	NA	7.07	7.13	7.31	7.15	7.07	7.13	7.04	7.11	7.130 +/- 0.083
Pa (O2)	NA	NA	NA	147	119.2	96	117.83	114.5	134.96	131.65	124.86	123.5 +/- 15.30
Pa (CO2)	NA	NA	NA	10.2	20.19	26	18.03	20.81	20.77	13.89	26.68	19.57 +/- 5.57
Bicar (mmol/)	NA	NA	NA	8.63	7.16	12.8	7.7	6.06	7.82	4.21	8.84	7.90 +/- 2.479

Parmi les cas étudiés, 88 présentaient une acidose modérée (pH inférieur à 7.2), ce qui correspondait à 50,3% de la population. On a également relevé 46 cas d'acidose légère (pH inférieur à 7.3), correspondant à une proportion de 26,3%, et 41 cas d'acidose sévère (pH inférieur à 7.1), soit 23,4% de la population. (Figure 9)



**Figure 9 : Variation de la sévérité de l'acidose par année**

**4.2. Ionogramme :**

**a. La kaliémie**

Les patients de notre étude avaient une kaliémie moyenne de 3.99 Meq/L, avec une tendance à l'hyperkaliémie ( $k^+ > 5 \text{ meq/l}$ ) dans 84 cas (36.05%) contre 45 cas d'hypokaliémie ( $k^+ < 3.5 \text{ meq/l}$ ) soit 19.31%, tandis que le reste avait une kaliémie dans la norme ( $n=104$  ;44.63%). (Tableau XIV/ figure 10,11)

Tableau XIV : kaliémie moyenne par année

Année	2010	2011	2013	2014	2015	2012	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Kaliémie moyenne (meq/l)	3.46	4.01	3.92	3.61	4.00	3.44	4.25	3.99	4.45	4.35	4.37	3.99+/- 0.35

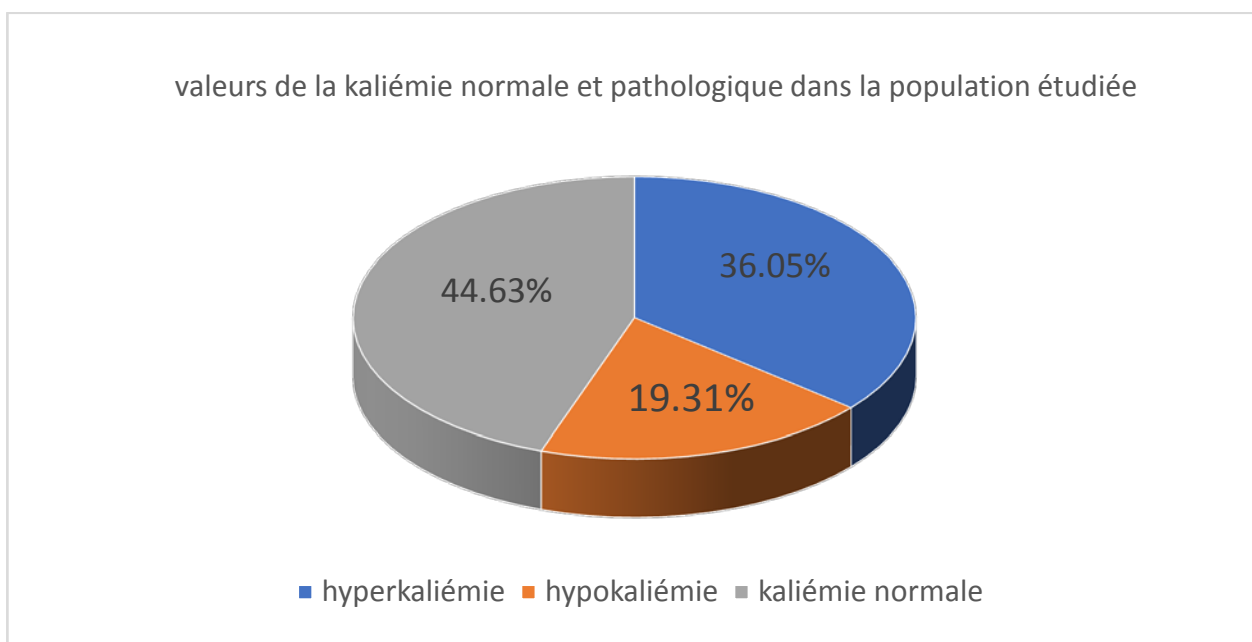
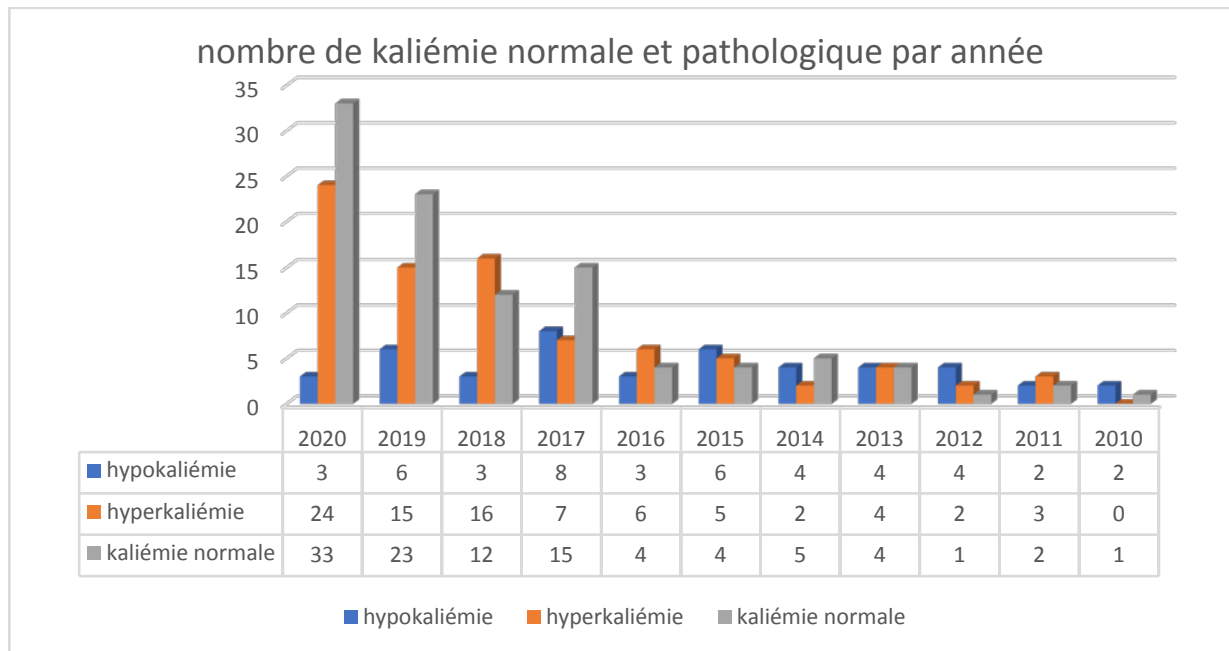


Figure 10 : Variation de la kaliémie dans la population étudiée



**Figure 11 : Variation de la kaliémie par année**

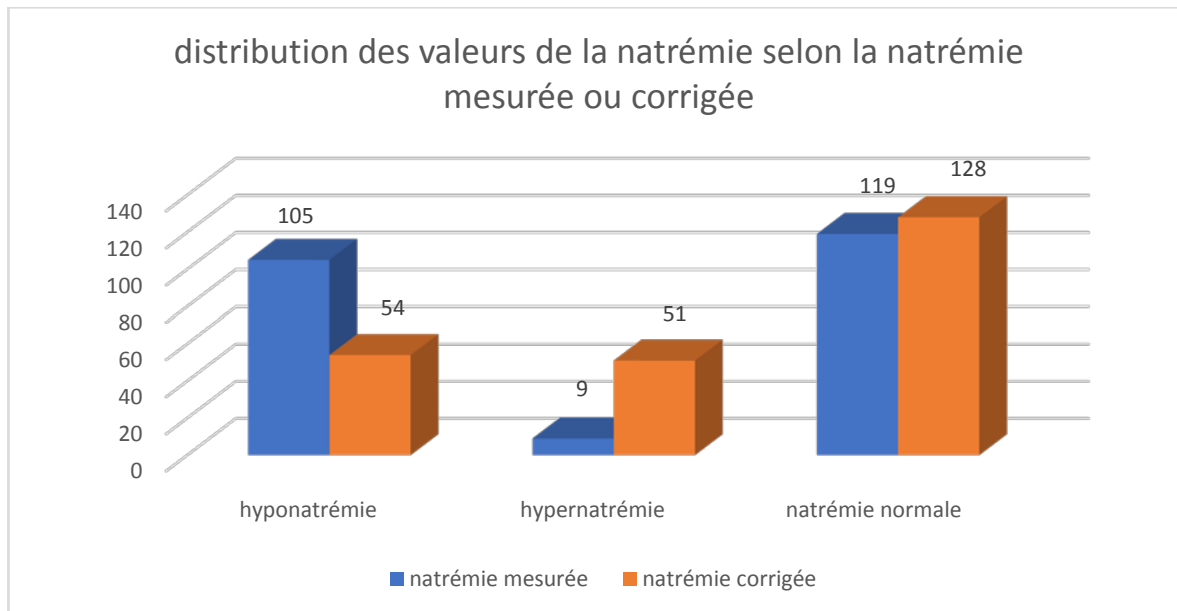
***b. La natrémie mesurée et corrigée :***

La valeur de la natrémie mesurée était en moyenne de 134.63 meq/L, cependant la moyenne de natrémie corrigée était 139.69meq/l. (Tableau XV)

**Tableau XV : Moyenne de natrémie mesurée et de natrémie corrigée par année**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Natrémie mesurée	135	137	133	136	132	136	133	132	134	134	134	134.63
« moyenne » (meq/l)	.66	.28	.71	.58	.27		.46	.6	.22	.79	.36	
Natrémie corrigée	134	143	139	142	137	142	139	138	139	140	139	139.69
« moyenne » (meq/l)	.06	.85	.16	.36	.62	.01	.41	.88	.52	.37	.33	

Les occurrences d'hypernatrémie (taux de  $\text{Na}^{2+}$  supérieur à 145 meq/l) et d'hyponatrémie (taux de  $\text{Na}^{2+}$  inférieur à 135 meq/l) variaient en fonction des valeurs de natrémie mesurées et corrigées, comme cela sera illustré dans le diagramme ci-dessous. (Figure 12)



**Figure 12 : variation de la natrémie**

D'autre part, le calcul de la natrémie mesurée a montré 119 cas de natrémie normale soit 51.07%, 105 cas d'hyponatrémie soit 45.07% et 9 cas d'hypernatrémie soit 3.86%.

En prenant la natrémie corrigée comme référence, on note 128 cas de natrémie normale (54.94%), 54 cas d'hyponatrémie (23.18%) et 51 cas d'hypernatrémie (21.89%).

***c. Calcémie et phosphorémie :***

Dans notre série, la calcémie moyenne était de 96.56 mg/l et la phosphorémie moyenne était 32.95mg/l. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Moyenne de calcémie et de phosphorémie par année

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Calcémie moyenne (mg/l)	NA	96.4 3	93.5	100.2 5	100.7	99.07	101.69	95.34	91.71	94.33	92.21	96.56+/- 3.68
Phosphorémie moyenne (mg/l)	NA	NA	NA	36.83	31.69	31.03	32.76	35.61	29.53	33.37	32.81	32.95+/- 2.37

L'hypocalcémie ( $Ca^{2+} < 88mg/l$ ) était plus notée que l'hypercalcémie ( $Ca^{2+} > 104mg/l$ ) avec 64 cas contre 35 cas. (Figure 13)

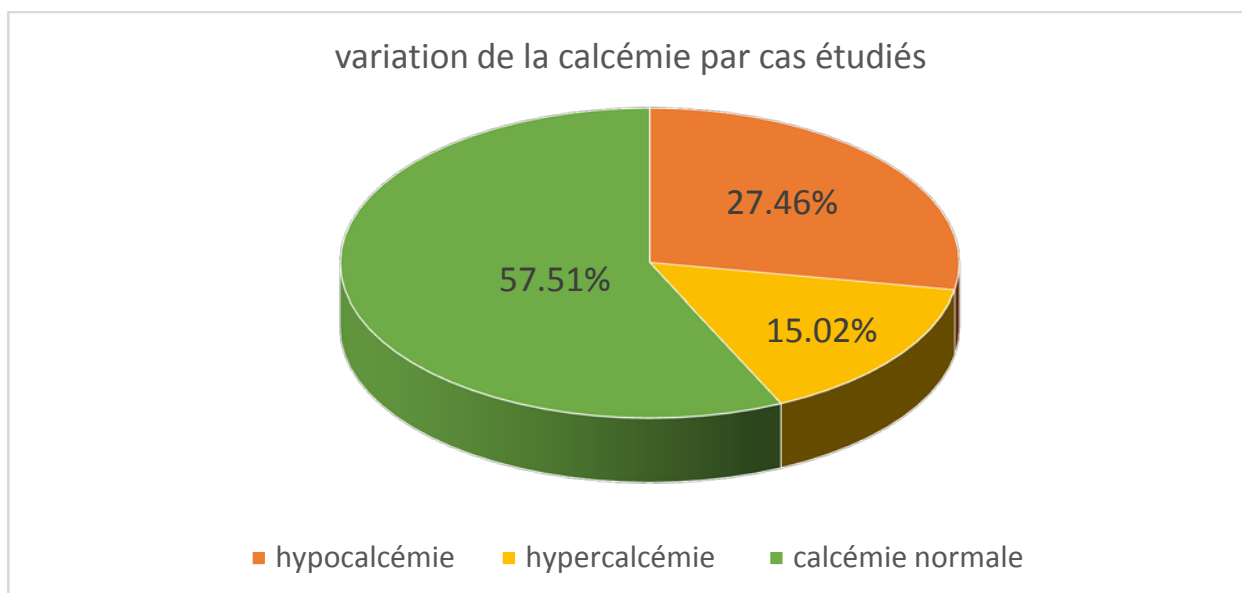
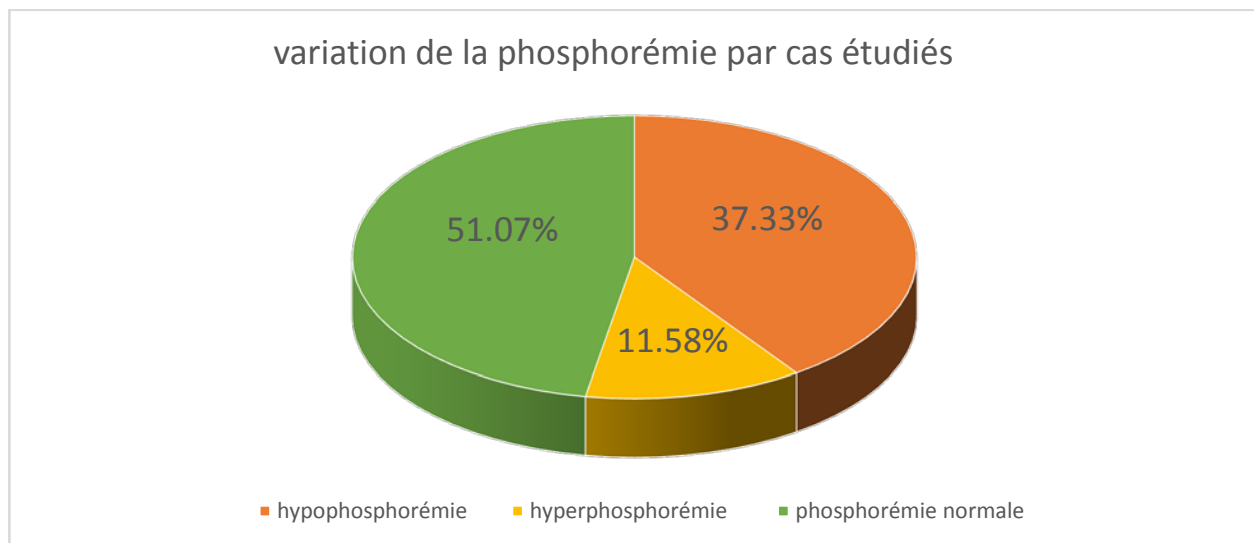


Figure 13 : Variation de la calcémie

Contrairement à la calcémie, l'hypophosphorémie ( $P < 25mg/l$ ) prédomine avec 87cas contre 27 cas d'hyperphosphorémie ( $P > 45mg/l$ ). (Figure 14)

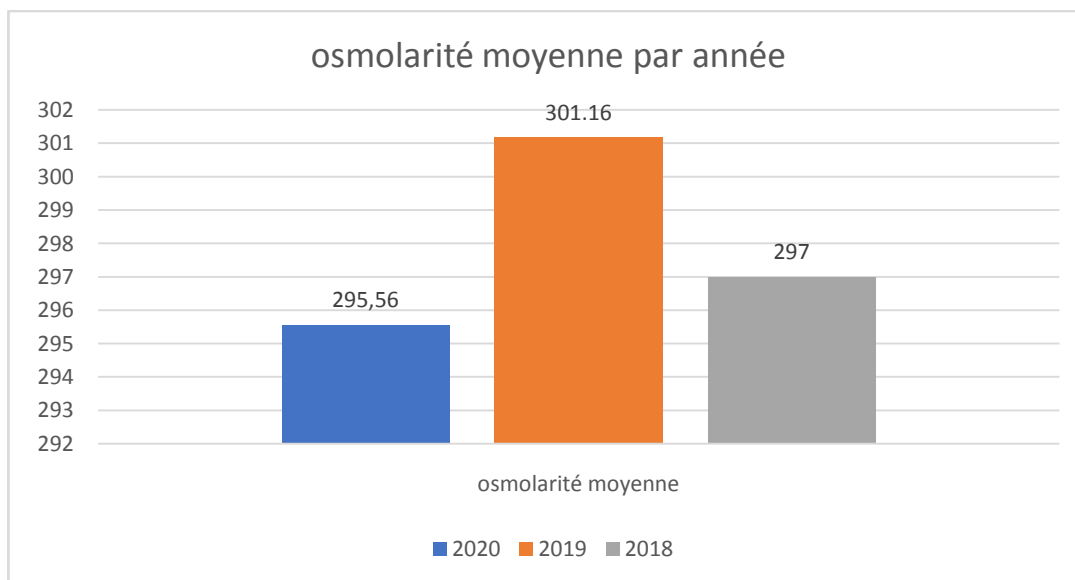


**Figure 14 : Variation de la phosphorémie**

**d. Osmolarité moyenne :**

L'osmolarité moyenne n'était calculée que pour les sujets admis durant les années 2020, 2019 et 2018, avec une moyenne générale de 297.90 +/- 2.91 mosmol/l.

Les résultats, retrouvés pour chaque année, seront représentés sous forme de diagramme ci-dessous : (Figure 15)



**Figure 15 : Moyenne de l'osmolarité moyenne par année**

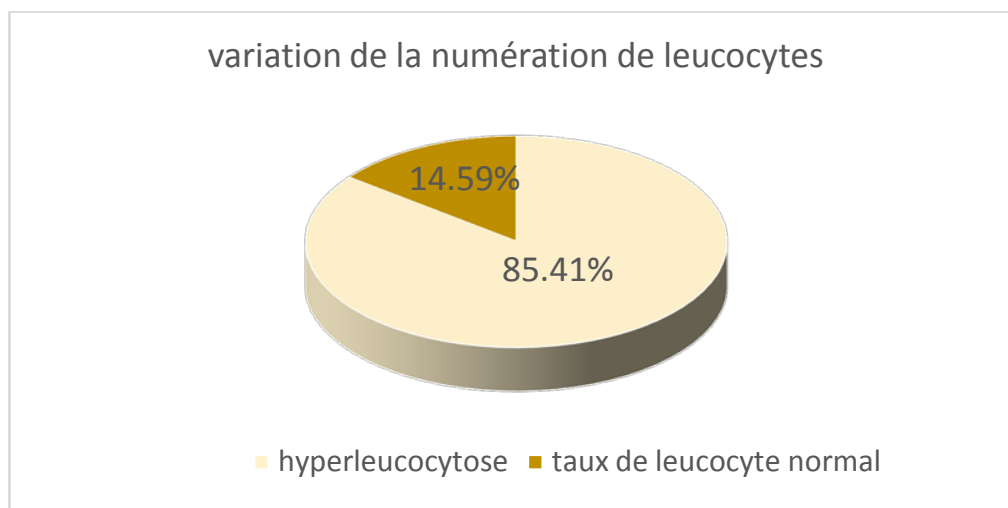
**4.3. Numération de la formule sanguine (NFS) :**

La totalité des patients ont bénéficié d'une NFS dont les résultats obtenus seront présentés dans le tableau suivant. (Tableau XVII)

**Tableau XVII : Moyenne du taux d'hémoglobine, du nombre de leucocytes et du nombre de plaquettes par année.**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Taux d'hémoglobine « moyenne » (g/l)	11.36	14.07	12.01	12.59	11.9	13.21	12.6	12.306	19.41	13.54	12.76	13.254 +/- 2.18
Nombre de leucocytes « moyenne » (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	9.76	26.67	17.77	18.92	18.16	15.01	12.25	29.83	17.92	21.75	23.83	19.26+/-5.97
Nombre de Plaquettes « Moyenne » (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	418	369	370.85	342.33	370.45	308.26	325.23	367.66	339.90	344.38	366.55	356.6+/-29.14

La majorité de nos patients ont présenté une hyperleucocytose (leucocyte > 10\*10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) avec 199 cas soit 85.41% contre 34 cas de taux normal soit 14.59% de notre population, toutefois, aucun cas de leucopénie n'a été notée. (Figure 16)



**Figure 16 : Variation de la numération de leucocytes**



**4.4. Bilan de coagulation :**

Le bilan de coagulation était composé du taux de prothrombine, temps de céphaline activée et l'international normalized ratio (INR), dont les résultats figurent dans le tableau ci-après : (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII : Moyenne de TP, TCA et de l'INR**

	Moyenne
Taux de prothrombine (%)	78.22+/-5.77
Temps de céphaline activée (s)	29.103+/-0.92
INR	1.23+/-0.065

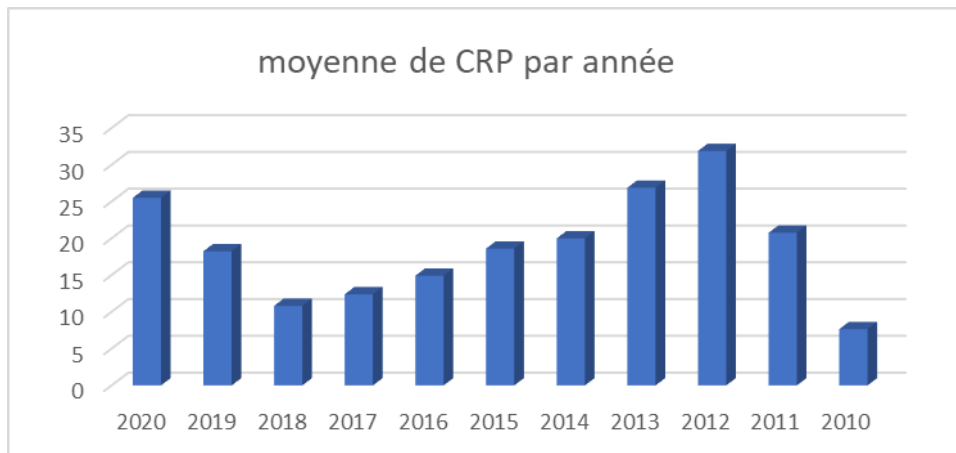
**4.5. Protéine C réactive (CRP) :**

La CRP moyenne de notre population était de 18.875+/-7.28 mg/l, avec 139 cas d'élévation de CRP (CRP>6mg/l) représentant 59,66% des cas étudiés. (Tableau XIX)

Tableau XIX : Nombres de cas selon la valeur de la CRP

	Nombres	Pourcentage
CRP élevée	139	59,66%
CRP normale	94	40,34%

La moyenne de CRP par année sera présentée sur la figure suivante et sur laquelle on note un pic dans l'année 2012. (Figure 17).



**Figure 17 : Variation de la CRP par année**

**4.6. Urée sanguine et créatinémie :**

En général, la moyenne d'urée sanguine était de 0,392 g/l et celle de la créatinémie était de 6.11 mg/l.

Le tableau suivant présentera la moyenne d'urée sanguine et de créatinémie pour chaque année. (Tableau XX)

**Tableau XX : Moyenne d'urée et de créatinémie par année.**

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	Total
Urée sanguine (mg/l)	0.40	0.58	0.32	0.44	0.33	0.39	0.39	0.35	0.35	0.39	0.34	0.392
Créatinémie (g/l)	5.13	8.28	6.18	5.35	4.73	5.18	5.02	4.93	5.71	5.46	5.52	5.5

Selon la classification de KDIGO (KidneyDiseaseImproving Global Outcomes), on a trouvé 17 cas de lésion rénale aiguë « Acute KidneyInjury » ou « AKI », soit un pourcentage de 7.3%.

Le tableau suivant présentera les stades de la classification KDIGO ainsi que la distribution des cas correspondant à chaque stade. (Tableau XXI).

**Tableau XXI : Variation de la sévérité des lésions rénales aiguës.**

Stade selon KDIGO	Nombre de cas	Pourcentage
Stade 1 ; $\times$ 1,5 – 1,9 fois la créatinine de base	5	29.42%
Stade 2 ; $\times$ 2,0 – 2,9 fois la créatinine de base	10	58.82%
Stade 3 ; $\times$ 3,0 fois la créatinine de base	2	11.76%

**4.7. Bilan hépatique :**

Le bilan hépatique comporte la mesure des transaminases (ASAT, ALAT), des phosphatases alcalines (PAL) et du gamma-glutamyl transférase (GGT). (Tableau XXII)

**Tableau XXII : Moyenne du bilan hépatique :**

	Moyenne
ASAT (UI/L)	23.896+/-1.23
ALAT (UI/L)	21.184+/-3.98
PAL (UI/L)	235.665+/-22.82
GGT (UI/L)	16.883+/-1.08

**4.8. Protidémie et bilan lipidique :**

Seulement 46 cas avaient bénéficié du bilan de protidémie, représentant un pourcentage de 21,30%, contre un pourcentage de 78,70% des patients chez qui cette mesure n'était pas faite.

Le bilan lipidique n'était fait que pour 5 cas représentant un pourcentage de 2,31%. (Tableau XXIII)

**Tableau XXIII : Moyenne de la protidémie et du bilan lipidique :**

	Moyenne
Protidémie (g/l)	59,401+/-1.73
Triglycéride (mmol/l)	2,23+/-0.72
Cholestérol total (g/l)	1,2+/-0.32
LDL (g/l)	0,435+/-0.195
HDL (g/l)	0,58+/-0.06

**4.9. Bilan étiologique :**

**a. Bilans bactériologiques :**

La totalité de nos patients avaient bénéficié d'une hémoculture et d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU) de façon systématique.

Le diagnostic de septicémie était retrouvé dans 16 cas, soit 6,87% des cas. Les germes les plus fréquents étaient le staphylococcus (n=13) et les bacilles Gram négatif (n=2).

Les ECBU avaient révélé 26 cas d'infection urinaire, soit 11,16% des patients. Le germe le plus incriminé était l'Escherichia. Coli avec 12 cas confirmés, soit 46,15%.

La ponction lombaire (PL) était pratiquée chez 2 patients suspects de méningite avec la confirmation du diagnostic de méningite bactérienne dans un seul cas.

**b. bilans radiologiques :**

La radio thorax était pratiquée systématiquement chez nos patients, celle-ci a été normale dans 215 cas, soit 92,27%, contre 18 cas pathologiques, soit 7,72% en montrant un foyer de pneumonie fait d'opacité parenchymateuse systématisée à limite floue dans 16 cas (88,24%) ou un syndrome bronchique fait d'infiltration bronchique dans 2 cas (11,11%).

L'échographie était pratiquée chez 4 patients, elle a permis de faire le diagnostic d'une urétéro-hydronephrose bilatérale dans 1 seul cas, tandis que les 3 autres n'ont pas relevé d'anomalie.

Aucun patient n'a bénéficié de TDM ni d'autre examen plus sophistiqué notamment l'IRM.

## **5. Les facteurs déclenchants :**

En tête des facteurs déclenchants de la crise de CAD, on trouve les infections dans 135 cas (57,94%) des patients, suivies par la mauvaise observance du traitement dans 48 cas (20,60%). Par ailleurs, dans 64 cas (soit 27,47%), aucun facteur déclenchant spécifique n'a été identifié. (Tableau XXIV)

**Tableau XXIV : Distribution des cas selon le facteur déclenchant :**

	<b>Nombre</b>	<b>Moyenne</b>
Causes infectieuses	135	57,94%
Mauvaise observance du traitement	48	20,60%
Traitement par corticoïde	3	1,29%
Acte chirurgical	1	0,43%
Cause non évidente	64	27,47%

Nous avons observé plusieurs types d'infections que nous allons détailler dans la figure ci-dessous. (Figure 18)

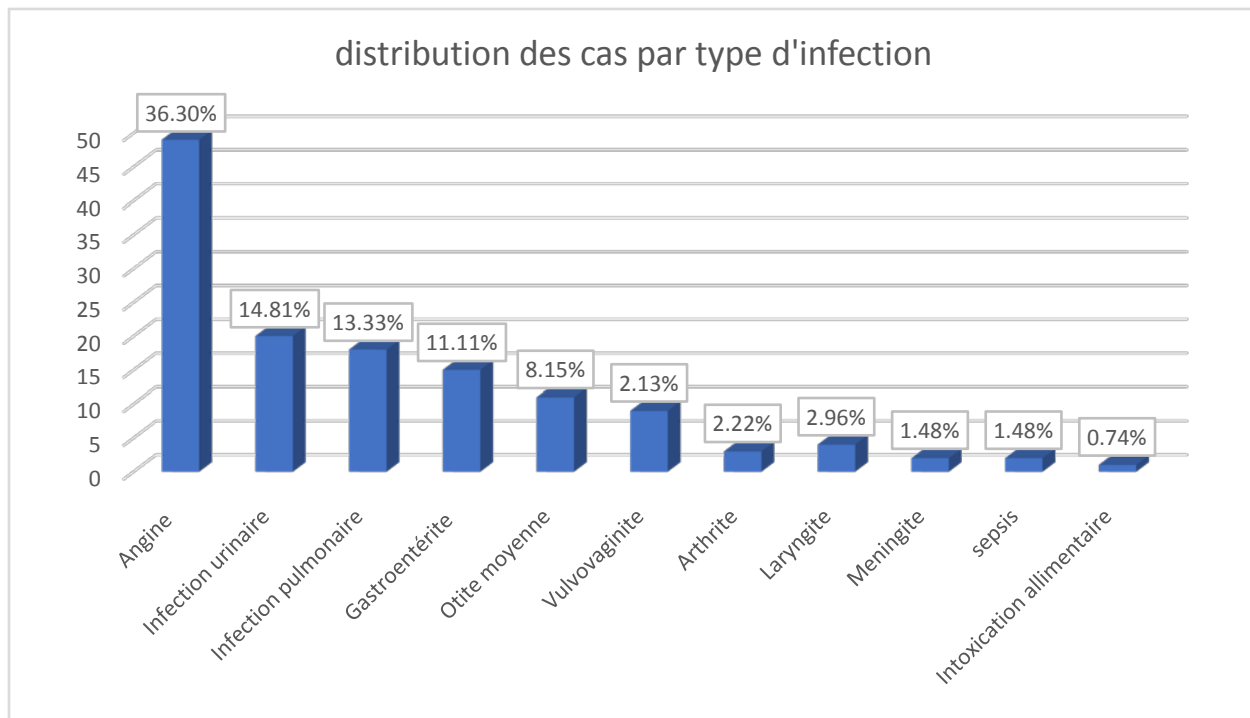


Figure 18 : Distribution des cas par type d'infection

## 6. Score de gravité :

Nous avons choisi d'utiliser deux scores de gravité : PRISM II et PIM 2.

Les résultats obtenus étaient résumés dans les tableaux suivants. (Tableau XXV, XXVI, XXVII)

Tableau XXV : Le score de PRISM II et PIM 2.

	Moyenne	Min	Max
Le taux de mortalité prédite selon PRISM II	7.63%	1.5%	25.2%
PIM 2	1.8 %	3.9 %	0.4%

**Tableau XXVI : Distribution des cas selon le taux de mortalité selon PRISM II**

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Taux de mortalité $\leq 5\%$	84	46.15%
$5\% < \text{taux de mortalité} \leq 10\%$	77	42.31%
Taux de mortalité $> 10\%$	21	11.53%

**Tableau XXVII : Distribution des cas selon le taux de mortalité selon PIM II**

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Taux de mortalité $\leq 1\%$	37	21.39%
$1\% < \text{taux de mortalité} \leq 2\%$	67	38.73%
Taux de mortalité $> 2\%$	69	39.88%

#### **IV. Données thérapeutiques :**

Sur le plan thérapeutique, notre étude a noté le recours aux recommandations de l'ISPAD dans le traitement de tous les cas de cétose.

Ces recommandations se basent sur deux volets principaux ; la réhydratation et l'insulinothérapie.

##### **1. Réhydratation :**

Pour le remplissage initial, une solution cristalloïde à base de sérum salé à 0,9 %, a été administrée à un débit de 10 cc/kg/h, avec la possibilité d'augmenter le débit maximal à 20 cc/kg/h pendant une ou deux heures. Ensuite, la réhydratation se fait soit par du sérum salé à 0,9 %, soit par une perfusion de sérum glucosé à 5 % ou 10% de glucose, enrichie en électrolytes, dont le but de pallier les apports de base (2000 ml/m<sup>2</sup>/24h) ainsi que de compenser le déficit hydrique, qui était estimé systématiquement à 6% du poids de l'enfant.

## 2. Insulinothérapie :

La totalité des patients avait reçu une insulinothérapie par insuline rapide administrée par seringue auto-pousseuse.

Le débit différait selon l'âge ce qui sera exposé dans le tableau ci-dessous. (Tableau XXVIII)

**Tableau XXVIII : Débit de l'insulinothérapie par cas.**

	Nombre de cas	Pourcentage
0,05 UI/kg/h (<5ans)	79	33.91%
0,1 UI/kg/h (>5ans)	154	66.09%

## 3. Correction des troubles ioniques :

Sur 233 cas étudiés, 6 cas d'hypokaliémie sévère (2.57%) ont nécessité une correction par chlorure de potassium à débit de 1 meq/kg/h.

## 4. L'alcalinisation :

L'alcalinisation était réservée pour les cas d'acidose sévère à Ph <6.9.

Dans notre série 6 cas, soit 2.57%, ont bénéficié d'une alcalinisation par bicarbonates de sodium 1,4% à débit de 6mg/kg/6h.

## 5. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie était mise en route chez 111cas, soit 47,64% des patients, le choix de la molécule et de la dose administrée étaient orientés selon l'âge du patient, le poids et les résultats des examens clinico-biologiques.

Les molécules les plus utilisées étaient l'amoxicilline-acide clavulanique dans 83cas et les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération dans 28 cas.

On a eu recours aux antifongiques à type de fluconazole par voie locale ou générale dans 9 cas, soit 3,86%.



## 6. Ventilation :

Dans notre série, 6 cas ont nécessité une ventilation mécanique après intubation et sédation représentant 2,57%.

## 7. Epuration extra rénale (EER) :

L'épuration extra rénale a été pratiquée chez 1 seul patient (0,43%), devant un débit de filtration glomérulaire à 8 et une hyperkaliémie à 6,2 meq/l.

## 8. Traitements adjuvants :

Les antipyrétiques, les antalgiques et les inhibiteurs de pompe à proton (IPP) ont été administrés selon le besoin de nos patients avec l'adaptation des doses selon le poids et la gravité de chaque cas.

La transfusion de culot de globules rouges a été effectuée chez 2 patients (0,86%) pour un taux d'hémoglobine de 5,8 et 6,2 g/l respectivement, tandis que la transfusion de culot plaquettaire était réalisée dans 1 seul cas.

L'utilisation des corticoïdes a été notée dans 2 cas soit (0,86%).

## V. Données du suivi :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients était en moyenne de 2,4 J, avec une durée maximale de 7J notée dans 4 cas, soit 1,85%.

La distribution des patients selon la durée d'hospitalisation sera résumée dans le tableau suivant. (Tableau XXIX)

**Tableau XXIX : Durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 1J	50	21.45%
>1J et ≤2J	103	44.21%
>2J	80	34.33%

## 2. Evolution clinique et paraclinique :

### 2.1. Evolution clinique :

218 patients ont présenté une évolution favorable avec disparition des signes cliniques (93,56%), tandis que 15 cas, soit 6,44%, ont présenté une aggravation de leurs états cliniques par l'apparition ou la persistance des signes cliniques.

Les signes les plus fréquents seront résumés dans le tableau ci-dessous. (Tableau XXX)

**Tableau XXX : Distribution des cas par signes cliniques lors de l'hospitalisation :**

	Nombre des cas	Pourcentage
Troubles digestifs	4	1.71%
Troubles neurologiques	4	1.71%
Troubles de la fonction rénale	3	1.29%
Troubles respiratoires	2	0.86%
Troubles hémodynamiques	2	0.86%

### 2.2. Evolution des résultats paracliniques

Les bandelettes urinaires ont été utilisées afin de contrôler la cétonurie et la glycosurie, le tableau suivant résumera les résultats collectés : (Tableau XXXI)

**Tableau XXXI : Glycosurie et cétonurie**

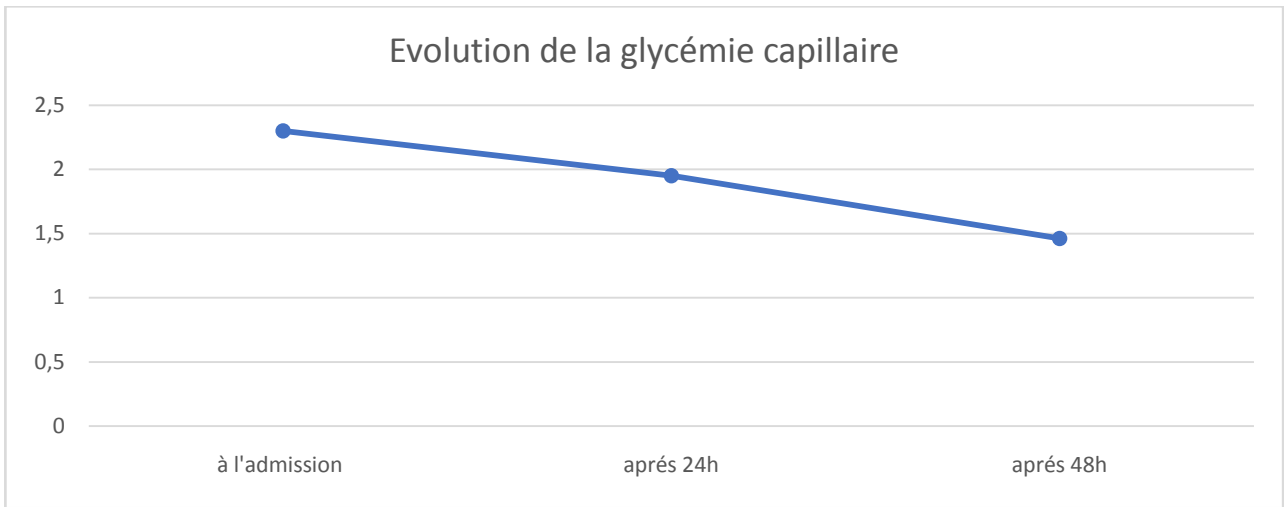
		0 croix		1 croix		2croix	
		24H	48H	24H	48H	24H	48H
Glycosurie	Nombre de cas	169	221	56	14	8	0
	Pourcentage	72.53%	94.85%	24.03%	6.01%	3.43%	0%
Cétonurie	Nombre de cas	220	233	12	0	1	0
	Pourcentage	94.42%	100%	5.15%	0%	0.43%	0%

Les examens paracliniques pratiqués pour le suivi de nos patients sont la glycémie capillaire, la gazométrie, l'ionogramme (kaliémie, natrémie mesurée et calculée), l'urée sanguine, la créatinine et finalement le comptage des leucocytes.

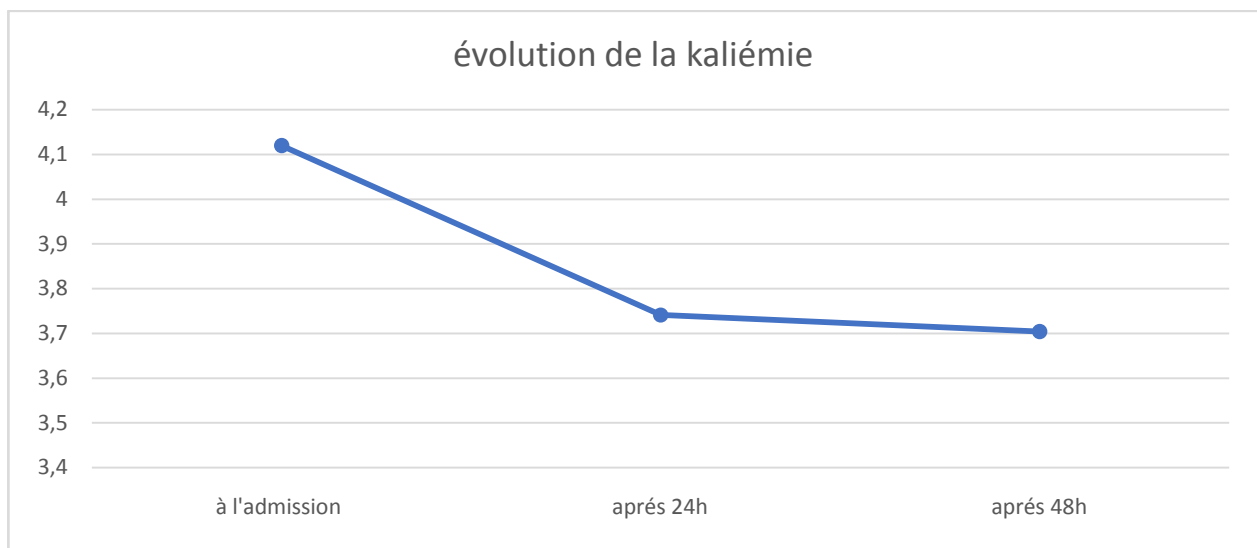
Les résultats de ces examens étaient présentés dans un tableau, dont l'une des colonnes va exposer les résultats de l'évolution après 24h et l'autre ceux de l'évolution après 48h. (Tableau XXXII / Figure 19—26)

Tableau XXXII : Résultats paracliniques après 24h et 48h d'hospitalisation

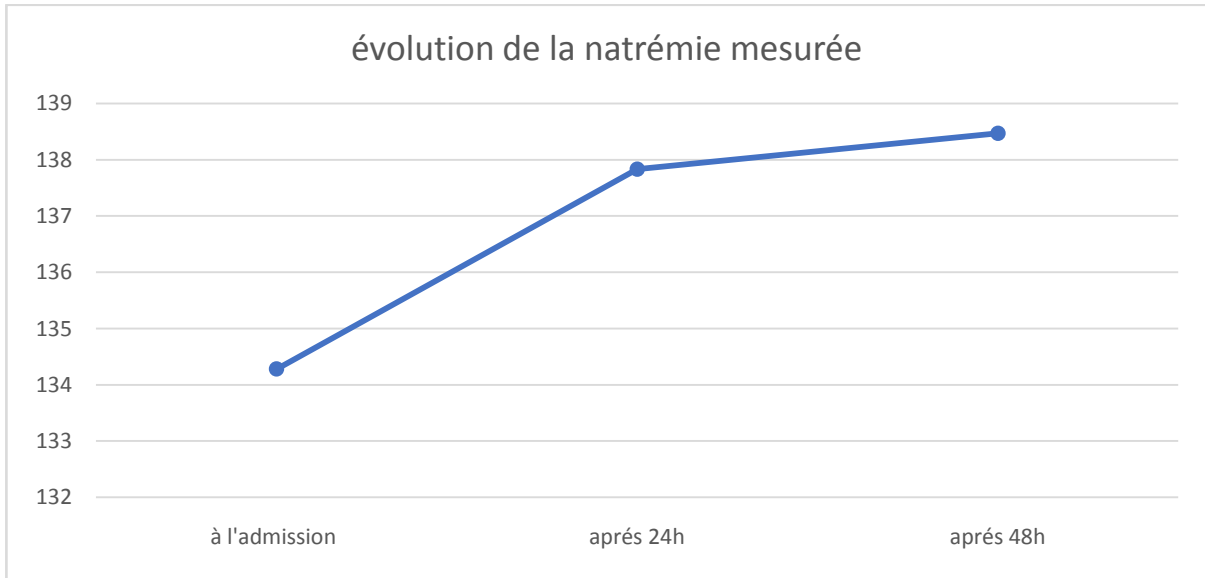
	Résultats après 24h	Résultats après 48h
Glycémie à jeun (g/l)	1.95+/-0.2	1.46+/-0.35
Natrémie mesurée (meq/l)	137.83+/-1.57	138.47+/-1.84
Natrémie corrigée (meq/l)	139.34+/-0.53	139.23+/-0.49
Kaliémie (meq/l)	3.74+/-0.18	3.71+/-0.17
pH	7.28+/-0.084	7.33+/-0.093
Pa O2 (mmhg)	122.17+/-9.29	113.89+/-7.12
Pa CO2(mmhg)	24.78+/-4.05	27.23+/-3.93
Bicarbonates (mmol/l)	14.26+/-3.95	17.26+/-4.37
Urée sanguine (mg/l)	0.33+/-0.034	0.37+/-0.023
Créatinémie (g/l)	4.73+/-0.71	4.81+/-0.65
Leucocytes (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	12.92+/-1.10	11.34+/-0.59



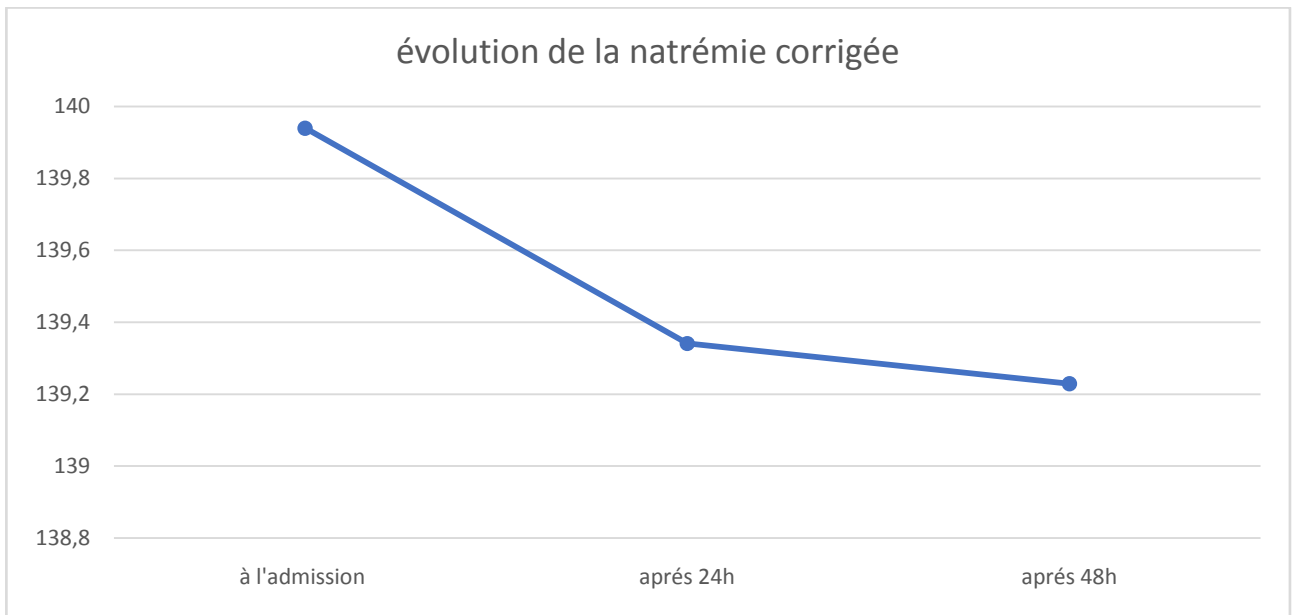
**Figure 19 : Evolution de la glycémie capillaire sur 48h**



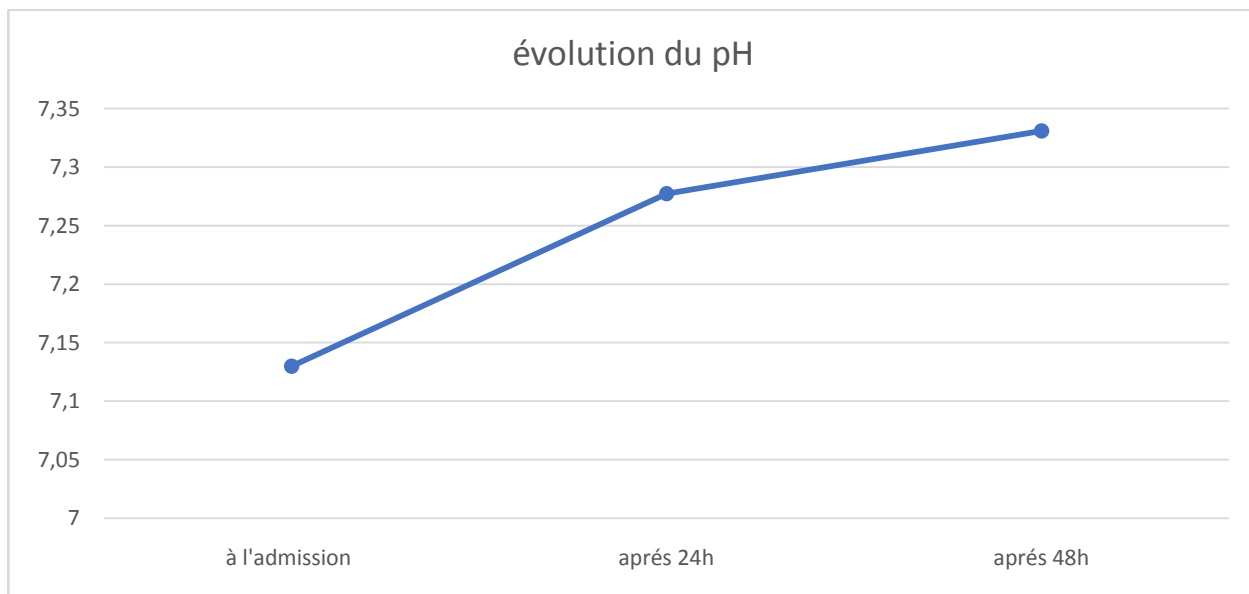
**Figure 20 : Evolution de la kaliémie sur 48h.**



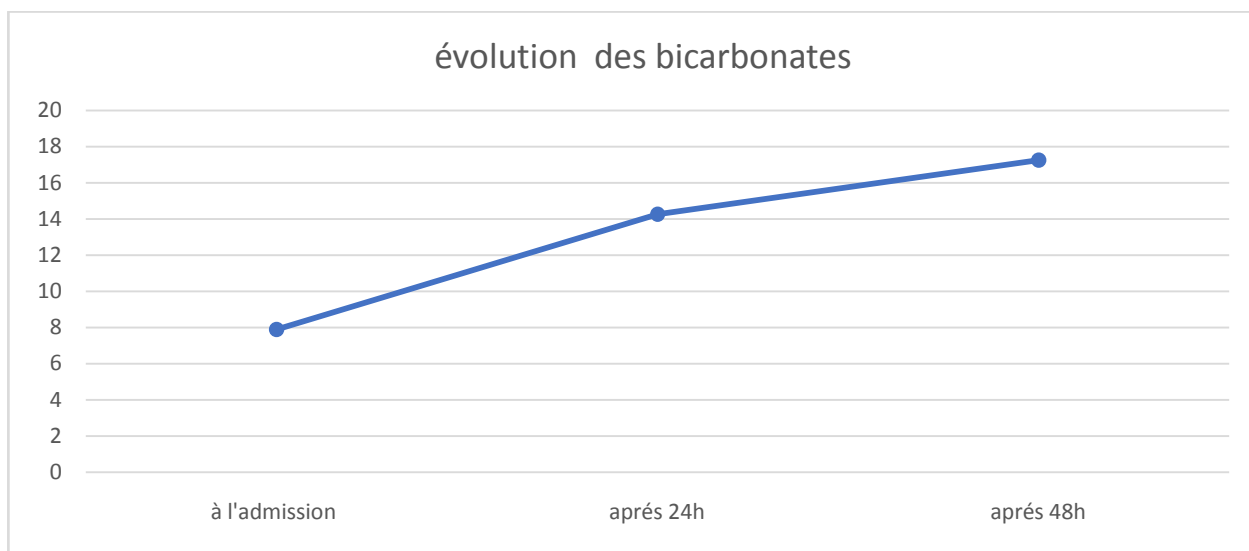
**Figure 21 : Evolution de la natrémie mesurée sur 48h.**



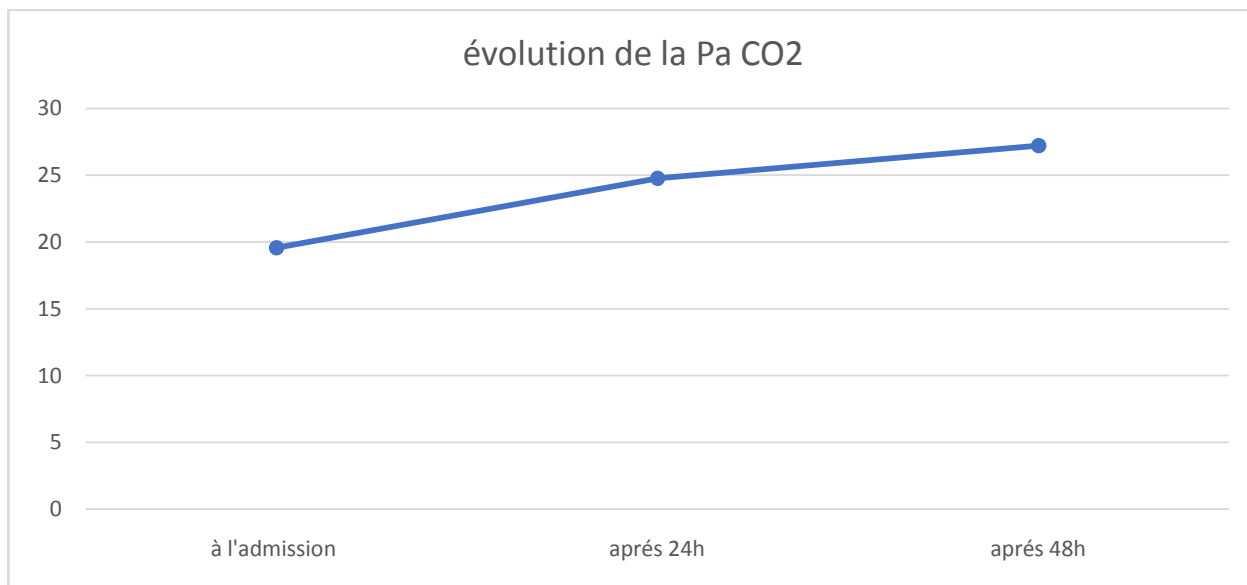
**Figure 22 : Evolution de la natrémie corrigée sur 48h.**



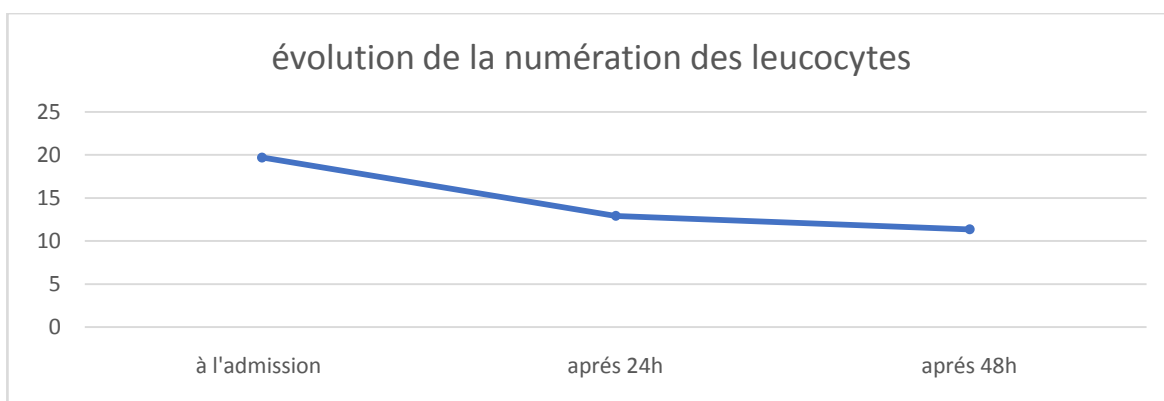
**Figure 23 : Evolution du pH sur 48hh.**



**Figure 24 : Evolution des bicarbonates sur 48h.**



**Figure 25 : Evolution de la Pa CO2 sur 48h.**



**Figure 26 : Evolution de la numération des leucocytes sur 48h.**

### 3. Complications et mortalité :

La majorité des patients, soit 185 cas (79,40%), ont connu une évolution favorable. En revanche, des complications secondaires ont été observées chez 48 patients, soit 20,60% des cas.

Le tableau suivant présentera les complications secondaires retrouvées chez nos patients. (Tableau XXXIII)



Tableau XXXIII : Les complications secondaires chez nos patients.

	Nombre de cas	Pourcentage
Hypokaliémie	35	15,02%
Hyperkaliémie	4	1,72%
Hypoglycémie	4	1,72%
Insuffisance rénale	3	1,29%
Etat de choc hémodynamique	2	0,86%
Infections nosocomiales	2	0,86%
Œdème cérébral	0	0,00%
Décès	1	0,43%

On a noté 1 cas de décès dans notre série, donc on avait une survie des patients à 99.57%.

Le décès concerne une patiente de 13ans, dont le délai de prise en charge était de 7j après l'apparition de trouble neurologique et respiratoire, l'évolution était marquée par la récurrence des épisodes d'hypoglycémie même après l'arrêt de l'insulinothérapie, avec une dégradation progressive sur le plan neurologique ce qui a abouti à une mort cérébrale suivie par l'arrêt cardiaque et par conséquent son décès après 6 jours d'hospitalisation.



## **DISCUSSION**



## I. Généralités :

Il est important de souligner que la cétose diabétique est une complication sévère qui a été décrite pour la première fois en 1874 par l'allemand Adolf KUSSMAUL et elle était autrefois la principale cause de mortalité chez les diabétiques. Cependant, depuis la découverte de l'insuline en 1921 par BANTING et BEST, le taux de mortalité a considérablement diminué (de 100% de mortalité à moins de 10%)(7). Le terme d'acido-cétose utilisé auparavant est remplacé par le terme de cétose qui se voit plus approprié car l'accumulation de corps cétoniques (cétose) est le premier trouble qui induit l'acidose. De même, le terme de coma diabétique qui désignait, jadis, la complication ultime des crises de cétose qui entraînait le décès des patients en quelques heures, a pris une signification plus large désignant les cas de cétose sévères vu les progrès concernant le traitement, l'éducation et la prévention de la maladie diabétique qui ont considérablement diminué sa mortalité(8).

## II. Définition de la cétose diabétique :

La cétose diabétique se définit biologiquement par une glycémie supérieure à 2,5 g/L (13,9 mmol/L), un pH acide inférieur à 7.3 avec des bicarbonates inférieurs à 18mmol/L, le tout associé à une cétonémie positive ou une cétonurie supérieure ou égale à 2 croix à la bandelette urinaire. Donc en résumé, l'association de 3 anomalies biologiques ; l'hyperglycémie, la cétonémie et l'acidose métabolique(9,10).

Le tableau clinique de la cétose se déclenche par l'accentuation des symptômes du diabète notamment la polyurie, polydipsie et l'amaigrissement avec ou sans polyphagie, suivie par l'apparition de complications notamment (11):

- La déshydratation (qui peut être difficile à détecter).
- La tachycardie et la tachypnée (qui peut être confondue avec une pneumonie ou asthme).
- La dyspnée de Kussmaul : respiration profonde en soupirant avec une odeur d'acétone dans le souffle (décrite comme l'odeur des fruits pourris).

- Les nausées et vomissements (souvent la cause de la consultation).
- Douleur abdominale pouvant imiter le tableau d'abdomen chirurgical.
- Confusion, somnolence évoluant progressivement vers la perte de conscience.

### **III. Physiopathologie de la cétose :**

Les 2 mécanismes physiopathologiques les plus importants dans le déroulement de la cétose sont l'insulinopénie totale ou partielle et l'activation d'hormones de contre-régulation comme le glucagon, catécholamines, cortisol et l'hormone de croissance. Ces deux phénomènes donnent naissance à une cascade de troubles biologiques commençant par l'hyperglycémie suivie de la lipolyse et l'hypercétonémie et finalement les troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques.(12,13). (Figure 27)

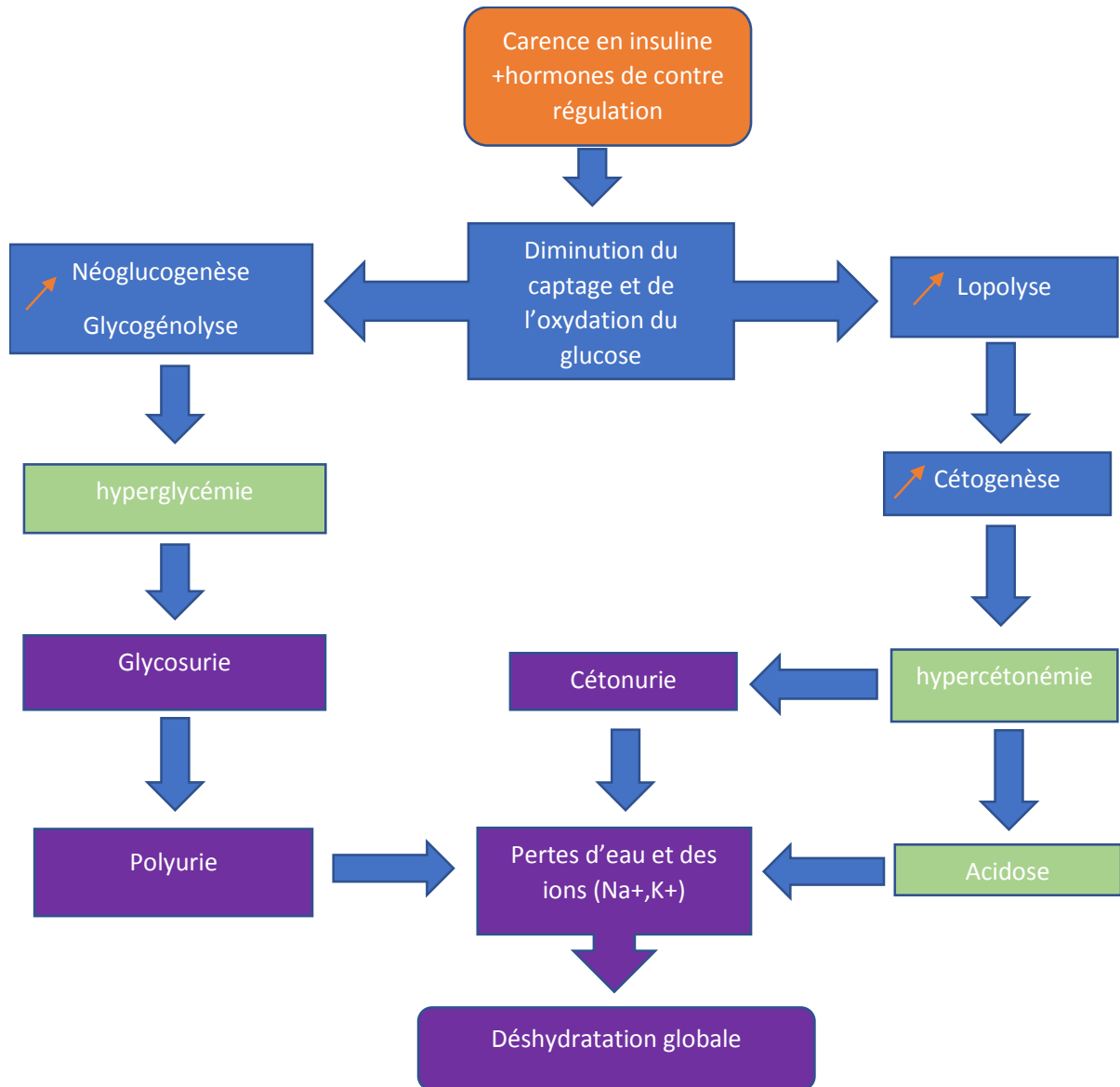


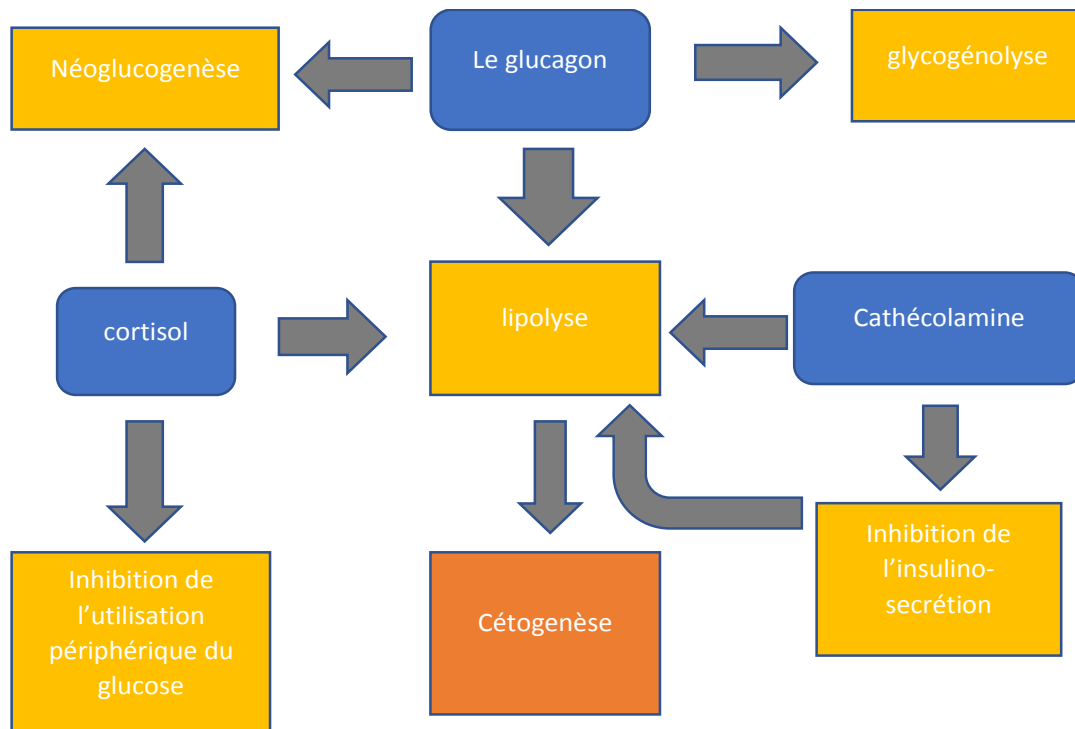
Figure27 : Rappel sur la physiopathologie de l'acidocétose diabétique

## 1. Les troubles du métabolisme gluco-lipidique :

L'hyperglycémie résulte d'une carence aiguë en insuline qui peut être absolue (arrêt d'un traitement par insuline chez un patient diabétique de type 1, par exemple) ou relative en regard d'une augmentation des besoins insuliniques lors d'un stress physiologique générateur d'hormones de contre-régulation (cortisol, glucagon, catécholamines). L'hyperglycémie résulte alors de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse, ainsi que du défaut d'utilisation périphérique du glucose(14).(Figure 28)

Cette dernière induit une hyperosmolarité extra-cellulaire, qui entraîne le passage de l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire. A son tour, l'hypervolémie provoque une augmentation du flux sanguin et du filtrat glomérulaire, mais pas la non réabsorption du glucose par les tubules rénaux, entraînant une glycosurie avec une diurèse osmotique, qui se développe en un état de déshydratation si elle est insuffisamment compensée par les boissons(15).

En l'absence de substrat énergétique glucosé, la cellule se tourne vers le métabolisme des acides gras ; et par la carence insulinique et l'excès des hormones anti-insulines, la lipase s'active et transforme les triglycérides en glycérol et acides gras libres, ces derniers seront oxydés au niveau du foie en Acétyl-coenzymeA (Acétyl CoA), dont la voie de réutilisation préférentielle est la synthèse des corps cétoniques. Ces acides, libérés dans la circulation périphérique, sont ensuite filtrés par le rein puis partiellement excrétés dans les urines (cétonurie), éliminés sous forme de sel de sodium et de sel de potassium qui induisent une perte importante de ces deux cations (16-18).



**Figure 28 : Action des hormones anti-insulines**

## 2. Troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques :

### 2.1. L'acidose métabolique :

L'acidose métabolique est le résultat de l'excès de production et de l'accumulation des acides cétoniques dans le sang. En réponse, elle stimule les centres respiratoires qui déclenchent une dyspnée dite de Kussmaul, qui va essayer d'éliminer le surplus en ions H<sup>+</sup> en faisant appel au système tampon bicarbonate-acide carbonique qui permet de transformer les acides forts en acides faibles volatiles. En addition, d'autres systèmes tampons seront mis en jeu, notamment les systèmes tampons intracellulaires qui échangent les ions H<sup>+</sup> contre le Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup>(19,20).

En dehors d'un traitement précoce, l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire et être responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant un collapsus cardiovasculaire et aggravant d'éventuels états ischémiques(21).

**2.2. Les troubles hydro-électrolytiques :**

Les pertes hydriques sont dues principalement à la diurèse osmotique mais aussi aux vomissements fréquents et à l'hyperventilation. Cette déshydratation entraîne une insuffisance rénale fonctionnelle, par hypovolémie, avec un hyperaldostéronisme secondaire ayant comme but de stimuler la réabsorption d'eau et de sodium au niveau rénal(16,22).

Les pertes sodiques sont consécutives à l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sels de sodium, à la diurèse osmotique, au déficit en insuline qui stimule sa réabsorption rénale et à l'excès du glucagon, donc la natrémie peut diminuer suite à l'hyperosmolarité liée à l'hyperglycémie, cependant, elle peut rester normale voire même élevée si la perte d'eau est supérieure (10,16).

Concernant le métabolisme potassique, le déficit débute par le passage du potassium du milieu intra-cellulaire au milieu extra-cellulaire favorisé par l'acidose, le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité. En outre cette perte est causée par l'élimination du potassium dans les urines et les vomissements à répétition. Ainsi, la kaliémie peut être basse, normale ou haute, néanmoins il y a toujours un déficit potassique pendant les premières heures du traitement (10,16).

En général, les troubles hydro-électrolytiques incluent les pertes hydriques qui sont de l'ordre de 50 à 150 mL/kg (jusqu'à 10 % du poids corporel), les pertes sodiques pouvant atteindre 7 à 10 mEq/kg, les pertes potassiques pouvant aller jusqu'à 3 à 12 mmol/kg, soit l'équivalent de 30 g de chlorure de potassium et finalement les pertes en calcium, phosphate et magnésium qui sont moins importantes(23).



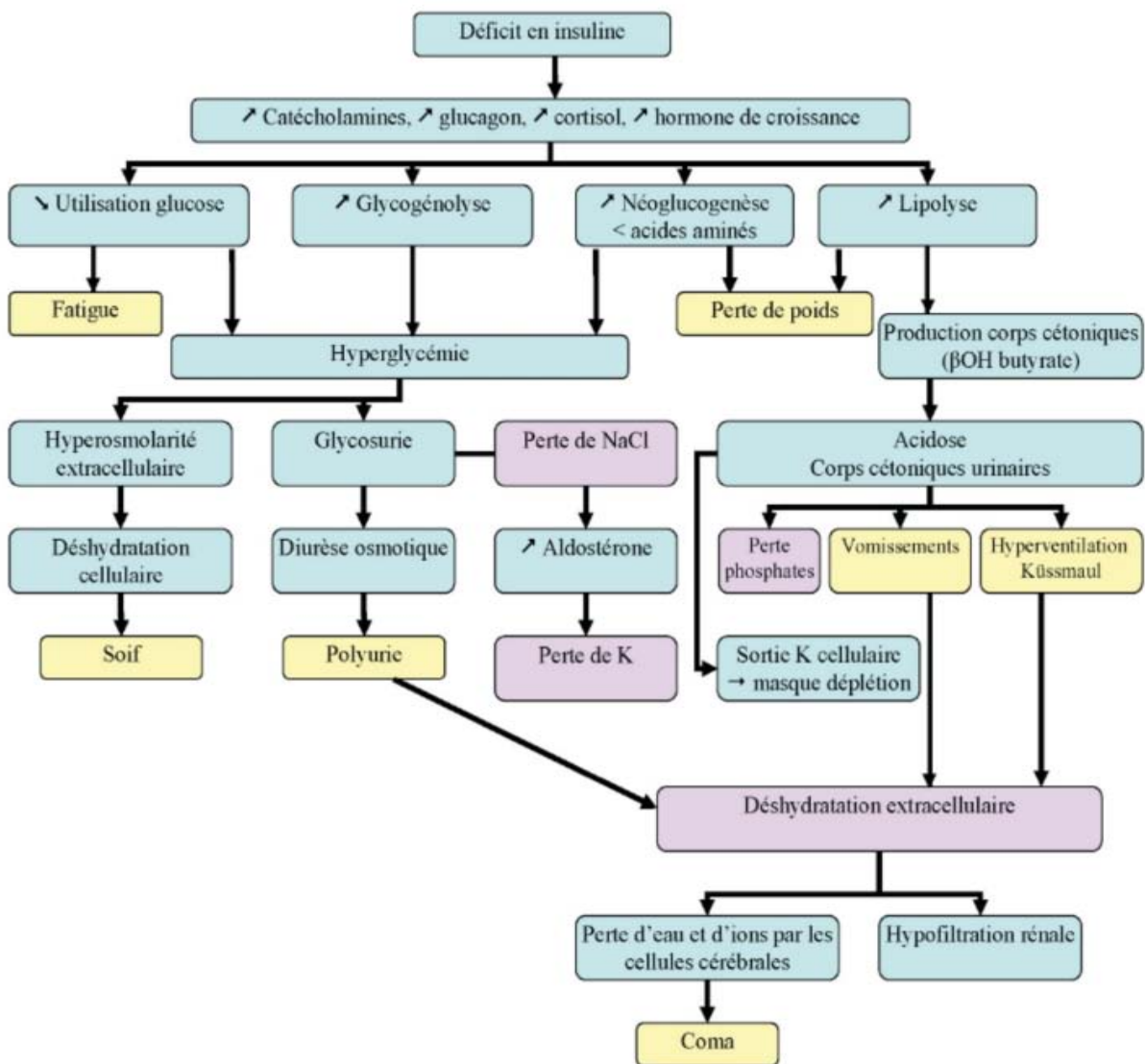


Figure29 : Résumé de la physiopathologie de la céto-acidose diabétique(24). Signes cliniques en jaune, désordres hydroélectrolytiques en mauve.

## IV. Donnés épidémiologiques :

### 1. fréquence :

La cétoacidose diabétique est la complication métabolique la plus grave du diabète et qu'elle inaugure d'autant plus que les services médicaux sont moins développés ; En Afrique, sa fréquence reste importante vu qu'elle se produit chez 20 à 50 % des enfants connus diabétiques, tandis qu'en occident, sa fréquence est faible où elle complique le diabète dans 0.3 à 1.3 % et l'inaugure dans 25 à 30 % (25,26).

La cétoacidose révèle le diabète de type 1 dans 12 % à 80 % des cas chez l'enfant selon le pays ce qui peut être expliqué par, une corrélation inverse entre l'incidence du DT1 et la prévalence de la cétoacidose, ainsi les pays où la prévalence du diabète est la plus forte (Suède et Finlande) sont ceux où la cétoacidose est moins souvent révélatrice du diabète chez l'enfant.

Dans notre contexte marocain, notre étude a trouvé un taux de 67.81% de crises de CAD inaugurales. Ce chiffre est très élevé en comparaison avec d'autres études surtout européennes ce qui reflète le manque de sensibilisation des familles ainsi que la grandeur de la cétoacidose comme problème majeur de santé public. (Tableau XXXIV)

Tableau XXXIV : Pourcentage de la CAD inaugurale.

Auteurs/séries	Taille de l'échantillon (N)	Pourcentage de CAD inaugurale (%)
M Oyarzaballrigoyen et al (spain)(2012)(28)	1151	39.5%
C.Choleau et al (France)(2011)(27)	1000	40%
Szyouska.A et al (Pologne)(2011)(30)	186	23%
Schober.E et al (Autriche)(2010)(29)	3331	37%
Bui.H et al (Canada)(2010)(32)	3947	18.60%
Quinn.M et al (Boston, USA)(2006)(31)	247	44%
Sanogo.Y et al (Congo)(2020)(34)	19	89%
Djenéba.C et al (Mali)(2019)(35)	110	49.1%
Abdulrassoul.M et al (Kuwait)(2010)(33)	677	37.70%
El Youbi.S et al (Fes,Maroc)(2016)(36)	48	77%
Notre série	233	67.81%

## 2. L'âge :

Au cours des 30 dernières années, la prévalence du diabète de type 1 (DT1) a augmenté de manière significative chez les enfants et les adolescents de moins de 15 ans, avec une augmentation plus rapide chez les enfants de moins de 5 ans(37-39). Toutefois, selon la littérature médicale, la fréquence de la survenue de la cétocidose augmente avec l'âge, atteignant un pic autour de la puberté (10-14 ans). Ces résultats sont en accord avec notre série de cas, dans laquelle 37,34 % des patients étudiés (soit 87 cas) avaient plus de 10 ans.(Tableau XXXV)

**Tableau XXXV : Tranche d'âge la plus fréquente**

Auteurs/séries	Taille de l'échantillon (N)	Tranche d'âge la plus fréquente
C.Choleau et al (2014) (France) (39)	1000	10-14 (40%)
M Oyarzaballrigoyen et al (Spain) (2012)(28)	1151	5-10(40.8%)
Sanogo.Y et al (Congo)(2020)(34)	19	10-14 (47,06%)
Djenéba.C et al (Mali)(2019)(35)	110	10-20 (37%)
El Youbi.S et al (Fes,Maroc)(2016)(36)	48	11-15 (47,90%)
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011) (40)	207	11-16 (47%)
Notre série	233	10-14 (37,34%)

Cette accumulation des cas autour de la puberté(41) peut être expliquée par le changement hormonal qui induit la diminution de l'action de l'insuline d'environ 30 à 50% par le biais des hormones de croissance et des hormones sexuelles qui créent une résistance à l'insuline(42), en outre, le changement du comportement social peut avoir une influence sur l'adhérence au traitement et sur le contrôle de la glycémie, en plus, du stress qui accompagne ces changements et qui peut, à lui seul, perturber le métabolisme glucidique.

### 3. Le sexe :

Selon les données de la littérature, il n'y a pas de prédominance significative d'un sexe par rapport à l'autre, mais plutôt de légères fluctuations d'un pays à l'autre, qui peuvent s'expliquer par les différences démographiques. Ainsi, le sexe de l'enfant n'a que peu d'impact sur la survenue des crises de cétoacidose. (Tableau XXXVI)

**Tableau XXXVI : Distribution des patients selon le sexe**

Auteurs/séries	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe ratio
Amagara Togo et al (Mali)(2020)(43)	48,6 %	51,4 %	0.94
Djenéba.C et al (Mali)(2019)(35)	63%	37%	0,58
Z. Imane et al (Rabat,Maroc) (2011)(44)	48,3%	51,7 %	0.93
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011) (40)	49,3%	50.7%	0.97
Notre série	58.37%	41.63%	0.71

### 4. La saison :

Les cas de CAD ont été enregistrés tout au long de l'année avec un pic à l'été donc lors des mois de juin, juillet et août, ce qui est comparable à l'étude faite à Rabat (45) qui a trouvé deux pics l'un au mois d'août et l'autre au mois de décembre, contrairement à celle de Fès(36) où le pic était en janvier. D'un côté, ces pics de fréquence peuvent être expliqués par l'incidence des infections virales et bactériennes capables de déclencher les crises de CAD, et d'un autre côté, la différence du climat.

## 5. Le niveau socio-économique :

Le faible niveau économique, la vie avec un seul parent, le faible niveau d'enseignement des parents, notamment des mères, ainsi que l'appartenance à des minorités ethniques sont tous des facteurs de risque de mauvais contrôle glycémique(46-48).

Dans notre série, on s'est focalisé sur la couverture sociale, indice parmi d'autres du niveau socio-économique, et on a noté que 125 patients soit 53,65% de notre population n'avaient pas de couverture sociale, parallèlement, dans les études faites à Fès et à Rabat (36,45) ont noté respectivement un taux de 76% et 82% de patients sans couverture sociale.

Pour conclure, le Maroc a encore beaucoup de progrès à faire afin de faciliter l'accès aux soins, néanmoins le basculement des ramedistes vers l'Assurance Maladie Obligatoire de base (AMO) dédiée aux personnes incapables d'assumer les frais d'adhésion (à partir du 1er décembre 2022) est un premier pas dans l'amélioration de notre système de santé(49).

## 6. Les antécédents :

Les antécédents familiaux de diabète favorisent la découverte précoce du diabète chez les enfants avant d'atteindre le stade de cétose, ils accélèrent aussi le diagnostic et la prise en charge des cas de CAD,

limitant par conséquent la gravité de ces épisodes. Dans notre étude, c'était le cas pour 26 patients soit 11,16%, similaire au chiffre de certaines séries européennes qui est de 18% et dont les  $\frac{3}{4}$  des malades sont admis en dehors du stade de CAD(50).

Les antécédents pathologiques varient selon le pays et la population étudiée, cependant les pathologies cardiaques, respiratoires, rénales et neurologique sont plus pourvoyeuses des crises de CAD.

## V. Données cliniques :

### 1. Délai de diagnostic :

La détermination du délai entre l'apparition des symptômes et la prise en charge en milieu hospitalier est un paramètre important, car elle permet d'avoir une idée sur l'ancienneté des troubles, le retard de consultation, la sévérité de la décompensation et le pronostic de la crise.

Dans notre étude, ce délai était en moyenne de 2,42 jours, avec un délai maximal de 7 jours, cependant, d'autres études Marocaines (36,45) ont montré un taux plus élevé, dépassant 8 jours. Cette différence remarquable est probablement en relation avec le cadre spatio-temporel de chaque étude, mais aussi à l'efficacité du circuit intra-hospitalier, spécialement entre le service d'urgence pédiatrique et le service de réanimation pédiatrique.

On peut dire que le retard de diagnostic est un problème mondial, en effet, les statistiques réalisées en France par Sophie Gérard(51) ont noté que 65,3% des enfants ont été adressés dans un délai dépassant les 24 heures, aussi au Kuwait (33) et au Congo(34) où ce délai était de 15,7 J et 5,7 J en moyenne, respectivement.

Ce laps de temps, d'une valeur capitale, peut être due à un manque d'éducation des patients à propos de la maladie diabétique et des symptômes inauguraux de la décompensation cétoacidotique, à la difficulté d'accès aux soins mais aussi aux fautes de diagnostic(30,52) qui selon l'étude française(51) étaient responsables du retard de diagnostic dans 74,3%.

### 2. Symptômes cliniques :

#### 2.1. Les signes cardinaux du diabète :

Avant le début de la crise de cétoacidose, une phase dite de « pré-coma » s'installe et peut durer plusieurs jours, c'est le stade d'hyperglycémie sans cétose où les signes cardinaux du diabète prennent toute leur importance.

En premier lieu, un syndrome polyuro-polydipsique important, diurne et nocturne, atteignant des valeurs élevées de 3 à 4l/24h voire plus avec parfois énurésie secondaire dont la répétition ou l'aggravation doit faire évoquer le diagnostic de CAD sans tarder, en deuxième lieu, l'amaigrissement contrastant avec une appétit conservée fréquemment remarqué par les parents(53,54).

Dans notre étude, le syndrome polyuro-polydipsique a été retrouvé dans 93.99% des cas pareil aux résultats de la littérature.

La notion d'amaigrissement a été rapportée dans 57.94% des cas, un taux faible en comparaison avec d'autres études, notamment celle de la France (51) avec 92.3% et celle du Kuwait (33)avec 73%, ce qui témoigne d'une sorte de négligence des parents vis à vis le développement pondéral de leurs enfants.

### **2.2. L'haleine cétonique :**

L'haleine cétonique est une haleine de « pomme verte »(12) caractéristique d'acétone facilement reconnue par le patient diabétique bien éduqué(55).

Dans notre étude, l'haleine cétonique a été présente chez 167 cas soit 71.67% de la population étudiée.

### **2.3. La déshydratation :**

La déshydratation lors de la cétoacidose est mixte ; intra et extra-cellulaire, elle se présente donc par plusieurs signes comme : le plis cutané, l'excavation des yeux, l'hypotension, la soif et la sécheresse de la muqueuse buccale(12,56).

L'appréciation clinique du degré de déshydratation est subjective et imprécise donc on doit s'aider par un bilan d'hématocrite et d'urée sanguine pour apprécier le degré de DHA extracellulaire(57).Dans notre série, la déshydratation a été notée dans 27.47%, ce taux était de 100% pour l'étude faite au Mali(35) et de 50% dans l'étude française(51). On peut expliquer cette différence par le délai de consultation qui est plus court mais aussi par la différence du climat d'un pays à l'autre.



**2.4. La diurèse :**

La diurèse reste généralement conservée malgré l'importance de la déshydratation. L'existence d'une oligurie voire une anurie doit faire évoquer une cause organique et par conséquent l'instauration prudente de la réhydratation.

Dans notre étude, la majorité des patients avait une diurèse conservée avec 189 cas soit 80.26%, tandis que l'anurie n'a été notée que dans 10 cas.

**2.5. Les troubles neurologiques :**

L'état de conscience de l'enfant doit être précisé lors de l'examen initial, en utilisant le score de Glasgow, standard ou adapté à l'enfant de bas âge, afin d'évaluer la sévérité de la crise et faciliter la surveillance au cours du traitement pour le dépistage précoce de l'œdème cérébral(6).

En général, la quasi-totalité des patients 70% se présente dans un état stuporeux ,20% restant ont une conscience tout à fait normale et seulement 10% sont concernés par le coma vrai qui, lorsqu'il existe, est calme, associé à une aréflexie ostéotendineuse et sans aucun signe de localisation retrouvé à l'examen neurologique(58).

Sur notre population, nous avons observé 154 cas de troubles neurologiques, représentant 66,09% des patients étudiés. Ces troubles se manifestaient souvent sous forme d'obnubilation ou de somnolence, et seulement 1,29% des patients avaient un score de GCS inférieur à 10/15<sup>ème</sup>.

**2.6. Les troubles respiratoires :**

La fréquence respiratoire doit impérativement être mesurée au cours de l'examen initial car, en l'absence d'autres anomalies respiratoires surajoutées principalement les infections pulmonaires, elle reflète la gravité des crises de CAD vu que les signes respiratoires sont proportionnels à l'acidose métabolique.

La dyspnée à deux temps (ample et bruyante sans pause intermédiaire) ou à quatre temps dits de Kussmaul (avec pauses inspiratoires et expiratoires) correspond à une tachy-polypnée dont la fréquence apparaît supérieure à 20 cycles respiratoires par minute pouvant atteindre 30 ou 40

cycles par minute. Toutefois, cette dyspnée caractéristique peut être absente dans les situations d'acidose sévère déprimant les centres respiratoires(59).

Dans notre étude, la polypnée était constante ; on a noté une fréquence respiratoire moyenne de 39,71 cpm, on a aussi trouvé 198 cas de dyspnée de Kussmaul soit 84,98% et seulement 2 cas d'épuisement respiratoire (0.86%).

En conclusion, les troubles respiratoires chez un patient connu diabétique ou présentant d'autres symptômes (polyurie, polydipsie, somnolence, ...) doivent motiver une consultation en urgence afin d'éviter les stades avancés d'épuisementrespiratoire.

### **2.7. Les troubles digestifs :**

Les troubles digestifs englobent les nausées, les douleurs abdominales et les vomissements qui sont présents dans 50 à 75% des cas(60). Ils peuvent aggraver la déshydratation et la perte ionique ou causer des hématomèses dans le contexte de gastrite hémorragique ou du syndrome de Mallory-Weiss par effort de vomissement(61). Ils peuvent aussi simuler le tableau d'abdomen chirurgical ce qui peut fausser le diagnostic, toutefois, une pancréatite aiguë peut être mise en évidence en tant qu'étiologie de cétoacidose dans 10% des cas (60).

Les mécanismes de la douleur abdominale sont mal compris, ils peuvent être expliqués par une diminution de la perfusion mésentérique qui donne un iléus reflexe ou par le ralentissement de la vidange gastrique(2), cependant, sa résolution se fait habituellement avec la correction de l'hyperglycémie et de l'acidose métabolique.

Dans notre série, on a trouvé 175 cas de vomissement et 137 cas de douleur abdominale soit 75.11% et 58.80% respectivement, ce taux comparable à celui de la littérature permet d'affirmer que ces troubles digestifs manquent de spécificité et souligne l'importance de l'interrogatoire qui doit évoquer d'autre symptômes comme la polyurie et l'amaigrissement, dans les jours ou les semaines précédents.

**2.8. L'état hémodynamique :**

En raison de la déshydratation, en particulier celle extracellulaire, il est fréquent que les patients atteints de cétocidose diabétique présentent une tachycardie et une hypotension artérielle. Cependant, et pour des raisons inconnues, plusieurs études ont documenté une fréquence élevée d'hypertension chez les enfants atteints de cétocidose diabétique(52).

Cette instabilité hémodynamique doit être précisée dès l'examen initial par la mesure de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.

L'état hémodynamique du patient peut être perturbé par l'intensité de la déshydratation mais aussi par d'autres causes, notamment l'infection (une septicémie à gram négatif) ou une atteinte viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite), ce qui indique la non spécificité de ces troubles.

Nous avons observé deux cas d'état de choc lors de notre étude, ce qui représente 0,86% des patients. En moyenne, la fréquence cardiaque de ces patients était de 112,31 bpm. La plupart de nos patients avaient une pression artérielle normale, mais qui était souvent associée à une tachycardie. Cette constatation peut s'expliquer par le taux relativement faible de déshydratation dans notre population, ainsi que par le délai court de prise en charge.

**2.9. La température :**

Dans les crises de cétocidose, la température est rarement élevée, souvent normale ou fréquemment diminuée. Cette hypothermie est favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique ainsi que d'autres facteurs, principalement les infections ;En effet, une hypothermie profonde inférieure à 35°C témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic(58,61).

Dans notre série, on a noté 9 cas de fièvre, une température moyenne de 37,23 °C avec des extrêmes de 39 °C et 36°C.

Tableau XXXVII : Résumé des principaux signes cliniques de la CAD

Auteur/série	LES SIGNES CLINIQUES					
	Le syndrome polyuro-polydipsique	Perte de poids	La déshydratation	Troubles respiratoires	Troubles neurologiques	Troubles digestifs
S.Gerard et al(51)(2011) (France)	100%	92.3%	-----	-----	-----	92.3%
C.Choleau et al (27) (2011) (France)	97%	-----	50%	25%	7%	25%
Sanogo.Y et al(34) (2020) (Congo)	47.06%	47.06%	52,49%	-----	82.35%	76.47%
Djenéba.C et al(35)(2019) (Mali)	100%	-----	100%	100%	15%	74.5%
El Youbi.S et al (36)(2016) (Fes, Maroc)	100%	80.55%	58.33%	45.8%	66,66%	85%
K. Hanan et al(40) (2011) (Rabat,Maroc)	89%	73%	38%	11.3%	28%	72%
Z. Imane et al (44)(2011) (Rabat,Maroc)	96.5%	-----	100%	75.8%	55%	-----
Notre série	93.99%	57.94%	27.47%	84.98%	66.09%	87.55%

D'après les données du tableau XXXVII, on peut conclure que les symptômes les plus courants chez les patients souffrant de CAD sont la polyurie, la polydipsie et les troubles digestifs, tandis que les autres symptômes (la perte de poids, la déshydratation, les troubles respiratoires et neurologiques) sont moins répandus.

### **3. Dextro et la bandelette urinaire :**

#### **3.1. Glycémie capillaire :**

Afin de confirmer l'hyperglycémie, la mesure de la glycémie capillaire est obligatoire, cette dernière se fait par un glucomètre (dextro) avec une bandelette réactive qui donne une mesure semi-quantitative à partir d'une goutte de sang prélevée au bout du doigt.

L'American Diabetes Association a proposé 2,5g/l comme seuil d'hyperglycémie pour définir la cétoacidose, tout en précisant que la définition ne se résout pas à cette seule hyperglycémie(63), en effet, une hyperglycémie même supérieure à 2,5g/l peut ne pas s'accompagner de cétoacidose et, à l'inverse, d'authentiques acidocétoses ont été décrites avec une glycémie initiale inférieure à 2,5 g/l, d'où leur nom d'acidocétose « euglycémique » retrouvée dans 1 à 7 % des cas, lors de ces crises, la normo-glycémie relative peut être expliquée par une céto-genèse secondaire à une insuffisance d'apport en hydrates de carbone alors que la poursuite de l'insulinothérapie parvenait à maintenir la glycémie dans des limites proches de la normale en accroissant la consommation périphérique du glucose et en inhibant la néoglucogénèse(64).

En général, la glycémie capillaire retrouvée est souvent supérieure à 4g/l, et pouvant aller jusqu'à plus de 10g/l, cependant, lorsque des chiffres supérieurs sont atteints, une décompensation sur le mode hyperosmolaire est à suspecter malgré sa rareté chez les enfants(22).

Dans notre travail, la glycémie capillaire était en moyenne de 4.57+/-0.76 g/L avec des valeurs extrêmes de 8.2 et 2.3 g/L.

**3.2. La glycosurie et la cétonurie :**

**a. La glycosurie :**

En cas d'hyperglycémie supérieure à 1.8 g/l ,qui est la valeur seuil chez un sujet à fonction rénale normale, la glycosurie intervient comme un mécanisme de protection par élimination rénale massive du glucose(65).

La recherche de la glycosurie fait appel à une bandelette urinaire réactive (ketostix) qui donne une mesure semi-quantitative du glucose sur un échantillon d'urines fraîches recueillies, si possible sans sondage(66,67).

Lors des crises de cétoacidose, il est fréquent que la glycosurie soit fortement positive, mais ceci ne doit pas exclure la possibilité d'une hypoglycémie chez le patient, ainsi la glycosurie doit être toujours associée à la mesure de la glycémie capillaire(68).

**b. La cétonurie :**

La présence de cétose est indispensable au diagnostic de la décompensation cétoacidotique. Ainsi, deux méthodes de dosage sont possibles pour mettre en évidence la cétose : la première est sérique par mesure de l'acétoacétate et du  $\beta$ -hydroxybutyrate dans le sang (c'est la cétonémie capillaire) et la seconde est effectuée sur un échantillon urinaire avec bandelette réactive « kétodiastix » qui recherche de l'acétoacétate (c'est la cétonurie).Toutefois, dans notre pratique quotidienne, le dosage de la cétonémie est rarement réalisé(69).

La cétonurie est dite positive si elle est supérieure ou égale à 2 croix, cependant une cétonurie inférieure ou égale à une croix même si elle est associée à une glycémie subnormale ou sans glycosurie peut indiquer un état de cétose de jeûne.

La mesure de cétonurie présente le risque des faux positifs et des faux négatifs, en effet, certaines substances contenant des groupes Sulfhydryle comme le Captopril, N acétylcystéine, et Pénicillamine peuvent interférer avec le réactif donnant ainsi des faux positifs, tandis que l'acidité des urines en cas d'ingestion d'acide ascorbique, l'exposition prolongée à l'air des bandelettes et les cas de bandelettes périmées sont pourvoyeurs de faux négatifs(70). Par conséquent, il est de

plus en plus recommandé de faire le dosage de la cétonémie par un lecteur combinant la cétonémie et la glycémie qui, au contraire des bandelettes urinaires, n'a pas de faux négatifs ou de faux positifs. Certes, lors de la cétoacidose, la concentration du béta-hydroxybutyrate de 3mmol/l, qui peut parfois atteindre 30mmol/l, et l'apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins, permettent de conclure que cette mesure est plus précise que la cétonurie, pour le diagnostic de l'acidocétose mais aussi pour la surveillance de son évolution, car la normalisation de la cétonémie est plus rapide par rapport à celle de la cétonurie, ce qui évite le surtraitement inutile chez les patients(71,72).

Dans notre série, la glycosurie était répartie selon le nombre de croix (2,3 et 4 croix) avec respectivement 46, 156 et 31 cas, donc, en pourcentage, 19,75%, 66,95% et 13,30%. Tandis que la cétonurie varie entre 2, 3 et 4 croix avec 23, 177 et 33 cas respectivement, donc un pourcentage maximal de 75,97% des patients avec 3 croix de cétonurie. Ce qui concorde avec les résultats de la littérature. (Tableau XXXVIII)

**Tableau XXXVIII : Résultats de la glycosurie et de la cétonurie à l'admission.**

Auteurs/séries	Glycosurie			Cétonurie		
	2croix	3croix	4croix	2croix	3croix	4croix
Djenéba.C et al (Mali)(2020)(35)	13%	66.6%	20.4%	3.7%	63%	33.3%
Aymar Pierre Gildas et al (Congo) (2011) (73)	3.6%	23.6%	72.7%	5.5%	27.3%	67.3%
El Youbi.S et al (Fes,Maroc)(2016)(36)	37.5%	33.33%	29.16%	18.75%	31.25%	50%
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011) (40)	14%	46%	40%	22%	39%	39%
Notre série	19.74%	66.95%	13.30%	9.87%	75.97%	14.16%

## VI. Les données paracliniques :

Les examens complémentaires prescrits sont d'une importance capitale dans le pronostic, la surveillance et le suivi des crises de cétose, mais ils ne doivent en aucun cas retarder l'initiation du traitement.

### 1. La gazométrie :

La gazométrie sanguine, également appelée gaz du sang, est un test sanguin qui permet d'analyser les gaz sanguins, le pH et d'autres paramètres associés. Cela permet au clinicien d'évaluer le niveau d'oxygénation, la qualité de la ventilation, ainsi que les facteurs respiratoires et métaboliques qui contribuent à l'équilibre acido-basique du patient(74).

La gazométrie se fait habituellement sur un échantillon de sang artériel, donc elle nécessite un geste délicat et invasif, qui peut entraîner des risques tels que l'hémorragie, la formation d'un hématome, la thrombose, le vasospasme, des altérations neurovasculaires dans la partie distale du membre et des infections. C'est la raison pour laquelle de nombreux chercheurs ont essayé de remplacer le prélèvement artériel par celui du sang veineux périphérique afin de comparer les résultats(75), ainsi, une étude récente (76) a montré que sur une gamme de pH de 7,0 à 7,5 la différence entre pH artériel et pH veineux est inférieure à 0,08 dans 95 % des cas, la différence moyenne étant de 0,03, identique à celle retrouvée dans de multiples travaux antérieurs, ce qui permet d'affirmer que la mesure du pH veineux est tout à fait suffisante dans le contexte de l'acidocétose(77,78).

Dans notre série, la plupart des enfants ont bénéficié d'un prélèvement artériel avec 153 cas contre 22 cas qui ont eu un prélèvement veineux.

L'acidose métabolique est définie par un pH inférieur à 7,3 avec une réserve alcaline inférieure à 18 mEq/L. En outre, le taux de pH permet de classer les crises de cétose en trois types de gravité croissante ; selon L'ISPAD (Société Internationale de Diabétologie de l'Enfant et de l'Adolescents)(79) :



CAD légère : pH <7.3 ou des bicarbonates <18mmol/L

CAD modérée : pH <7.2 ou des bicarbonates <10 mmol/L

CAD sévère : pH <7.1 ou des bicarbonates <5 mmol/L.

Dans notre étude, on avait 46 cas de CAD légère, 88 cas de CAD modérée et 41 cas de CAD sévère, comparable aux résultats de la littérature qui montre la prédominance des cas de CAD modérée (80).

## **2. La kaliémie :**

La cétoacidose induit un déficit majeur du stock potassique, en général, elle est estimée à 3 - 5 mEq/l mais il peut atteindre 10 mEq/l. Cette perte potassique s'explique par la polyurie osmotique, les vomissements, l'excrétion des acides cétoniques sous formes de sels de K<sup>+</sup>, et l'hyperaldostérone déclinée par la déshydratation(62). Toutefois, la kaliémie est le plus souvent normale voire même élevée (dans 30 % des cas). Cela peut être attribuable à plusieurs facteurs, notamment l'acidose, l'insuffisance rénale, l'hyper catabolisme et de l'insulino-déficience qui accentuent le passage d'ions K<sup>+</sup> du milieu intra-cellulaire vers le milieu extra-cellulaire(58,81,82).

Il est crucial de détecter une hypokaliémie significative car cela peut aider à évaluer la gravité de la crise de cétoacidose. D'autre part, si une hyperkaliémie est identifiée, cela peut indiquer un dysfonctionnement rénal qui affecte la capacité du corps à éliminer le potassium par l'urine, et donc nécessiter une investigation approfondie(6).

La kaliémie, chez notre population, était en moyenne de 3.99meq/l avec des valeurs extrêmes de 2.2 et 6.5 meq/l. La kaliémie était normale dans 104 cas soit 44.63%, basse dans 45 cas soit 19.31% et élevée dans 84 cas soit 36.05%. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature médicale qui en général trouve un taux élevé de kaliémie normale(36,40). (Tableau XXXIX)

Tableau XXXIX : Distribution de la kaliémie (hypo,hyper et valeur normale)

Auteur/série	Valeur normale	Hypokaliémie	Hyperkaliémie
Aymar Pierre Gildas et al (64) (2011) (Congo)	80%	20%	0%
El Youbi.S et al (36) (2016) (Fes, Maroc)	66.66%	18.75%	14.5%
K. Hanan et al (40)(2011)(Rabat,Maroc)	60%	14%	26%
Notre série	44.63%,	19.31%	36.05%.

### 3. La natrémie :

Les pertes sodiques sont principalement dues à la diurèse osmotique, aux vomissements récurrents et à l'élimination des corps cétonique sous forme de sels sodique. Toutefois, la natrémie mesurée peut être normale dans 25% des cas, abaissée dans 65% des cas, ou élevée dans les cas restants, cette différence est surtout en fonction de l'importance des pertes respectives d'eau et de sel(83).

L'hyperglycémie entraîne le passage de l'eau du milieu intra au milieu extra-cellulaire afin de compenser l'hyperosmolarité de ce dernier. Cela peut provoquer une diminution apparente de la concentration de sodium dans le sang, appelée "pseudo-hyponatrémie". En effet, pour chaque augmentation de 3,5 mmol/l de la glycémie, la concentration de sodium peut diminuer de 1 mmol/l. Il est donc important de calculer la natrémie corrigée afin de tenir compte de cette diminution artificielle de la natrémie(4,61).

La natrémie corrigée permet de faire une interprétation plus correcte des résultats de l'ionogramme en limitant les cas des fausses hyponatrémies liées à l'hypertriglycéridémie,

conséquence de l'inactivation de la lipoprotéine lipase secondaire à l'insulinopénie, entraîne une hyponatrémie par réduction du volume d'eau par litre de plasma(61).

La natrémie corrigée est obtenue à partir de la natrémie mesurée en utilisant la formule suivante (5):

$$Na^{\odot} = \text{Natrémie mesurée} + 1,6 \times \text{Glycémie (g/l)}$$

Dans notre étude, la natrémie corrigée a été normale chez 119 cas soit 51.07%. Dans 105 cas, une hyponatrémie a été diagnostiquée, représentant 45,06% de l'échantillon, tandis que 9 cas d'hypernatrémie ont été identifiés, soit 3,86%. La moyenne de la natrémie corrigée était de 139,69 +/- 2,56 meq/l. Ceci est comparable aux résultats des autres études, notamment les études marocaines, qui ont trouvé une moyenne de la natrémie corrigée de 147,57 meq/l (36) et 142.61 meq/l(40), avec une dominance des cas de natrémie normale. (Tableau XL)

**Tableau XL : Distribution des cas selon la natrémie corrigée (hypo,hyper et valeur normale)**

<b>Auteur/série</b>	<b>Valeur normale</b>	<b>Hyponatrémie</b>	<b>Hypernatrémie</b>
K. Hanan et al (40)(2011)(Rabat, Maroc)	72%	15%	13%
El Youbi.S et al (36)(2016)(Fes, Maroc)	35,4%	10,41%	54,16%
Aymar Pierre Gildas et al (64) (2011) (Congo)	100%	0%	0%
Notre série	51.07%,	45.06%	3.86%.

#### **4. La calcémie et la phosphorémie :**

La mesure de la calcémie et de la phosphorémie est plus importante pendant le traitement que lors de l'admission, sauf dans les cas de déficit profond et symptomatique, où la mesure initiale est essentielle(61).

La calcémie mesurée doit être liée à la mesure d'albumine ou de protidémie afin de calculer la calcémie corrigée, ce qui est possible par les formules suivantes :

$$CA_{\text{c}} = CA (m) \pm 0.025 [40 - \text{Albuminémie}].$$

$$CA_{\text{c}} = CA (m) + 0.55 [\text{Protidémie} + 160].$$

Le déficit en phosphate est en général profond au cours des CAD diabétiques, en effet, lors du diagnostic ou plus fréquemment pendant le traitement, une hypophosphatémie est observée chez 90% des patients. Ce déficit est dû à un transfert de phosphates du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, afin de répondre aux besoins accrus du métabolisme énergétique. Il est favorisé par l'insulinothérapie et l'alcalose respiratoire, et il est estimé à une perte de 1 mmol/kg de poids(84).

L'hypocalcémie est généralement observée lors du traitement par administration de phosphore qui, selon la littérature médicale, n'affecte ni la durée de la CAD ni sa morbi-mortalité(69,85). Ainsi, Il n'est plus recommandé de perfuser systématiquement du phosphore dans la prise en charge de la CAD, toutefois, cet apport Est encore préconisé en cas d'hypophosphorémie symptomatique. En addition, les patients souffrants d'insuffisance rénale et/ou d'hypocalcémie doivent avoir un apport en phosphore réfléchi et souvent limité.

Dans notre étude, la calcémie moyenne était de 96.56mg/l ce qui ressemble aux résultats des autres études marocaines(36,40). Pour la phosphorémie, la moyenne était de 32.95mg/l. (Tableau XLI)

**Tableau XLI : Moyenne de la calcémie et la phosphatémie.**

Auteur/série	Valeur moyenne	
	Calcémie	Phosphorémie
K. Hanan et al (Rabat, Maroc) (2011)(40)	96.5 mg/l	NA
El Youbi.S et al (Fes, Maroc)(2016)(36)	92mg/l	NA
Notre série	96.56 mg/l	32.95mg/l

## **5. L'Osmolarité sanguine :**

Le niveau de l'osmolarité sanguine témoigne de l'importance de la déplétion hydrique, engendrée par la diurèse osmotique mais aussi par des pertes digestives.

La valeur de l'osmolalité varie généralement entre 275–295 mosmol/l, mais elle ne dépasse que rarement 320 mosmol/l en cas de décompensation cétoacidotique. Par conséquent, une augmentation de cette valeur indique une déshydratation relative, tandis que sa diminution reflète une hyperhydratation(17).

Le calcul de l'osmolarité efficace s'impose afin de dépister précocement les états hyperosmolaire hyperglycémique, pour cela, on adopte la formule :

$$\text{Effective osmolality} = (\text{mOsm/kg}) \times 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucose (mmol/L)}$$

L'osmolarité efficace est habituellement comprise entre 300 et 350 mOsm/Kg, et une valeur supérieure à 320 mOsm/kg peut indiquer, en association à d'autres critères, le déclenchement d'un état hyperosmolaire hyperglycémique(85).

L'osmolarité moyenne, notée dans notre étude, était de 297.90 mosmol/l, ce qui concorde aux résultats de la littérature médicale(17).

## **6. La numération de la formule sanguine (NFS) :**

Selon la littérature médicale, la présence d'un taux élevé de globules blancs lors de crises de cétoacidose peut être trompeuse. En effet, cette anomalie, généralement associée à des infections, peut être causée par différents facteurs lors d'une crise de cétoacidose, tels que la déshydratation, l'hémoconcentration, la redistribution des globules blancs, la sécrétion d'hormones de contre-régulation, ou encore le stress lié à la crise elle-même(86).

Au cours de la CAD, une augmentation du nombre de globules blancs, entre 15000 et 20000 GB/l, ainsi qu'une augmentation des polynucléaires de plus de 10%, peuvent être considérées comme normales même en l'absence d'infection(87).Cependant, pour confirmer la présence ou l'absence d'infection, il est nécessaire de réaliser d'autres examens complémentaires.

Notre travail a pu confirmer ces données ; certes, une hyperleucocytose a été notée dans 85.41% des cas avec seulement 57,94% de cas d'infections confirmées. Par contre, on remarque que ce taux d'infection concorde mieux avec celui de l'augmentation de la CRP notée chez 59,66% des cas.

## **7. Bilan de coagulation :**

L'acidose et l'hypothermie, fréquemment retrouvées dans la cétoacidose, compromettent la cinétique de génération de la thrombine via différents mécanismes ; en effet, l'hypothermie inhibe principalement la phase d'initiation, tandis que l'acidose inhibe sévèrement la phase de propagation et de génération de thrombine. De même, l'hypothermie et l'acidose affectent différemment le métabolisme du fibrinogène ; l'hypothermie inhibe la synthèse du fibrinogène, tandis que l'acidose accélère la dégradation du fibrinogène, entraînant un déficit potentiel de disponibilité du fibrinogène(88).

Donc, la recherche des troubles de coagulation, préexistant ou de novo, a une place importante dans la détermination de la sévérité de la crise, aussi que dans le pronostic et le suivi lors du traitement, surtout que les complications de la coagulation causées par l'acidose ne peuvent pas être immédiatement corrigées par la neutralisation du pH seule.

Dans notre série, on a noté un taux moyen de prothrombine de 78.22% et un temps moyen de céphaline active de 29.103sec.

## **8. L'urée et créatininémie plasmatiques :**

Au cours de la décompensation cétoacidotique, l'urée et la créatinine plasmatiques reflètent l'importance du déficit hydrique. Elles sont généralement peu élevées et peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle(89).

L'étiologie de l'insuffisance rénale aiguë associée à la CAD est multifactorielle, probablement due à l'hypovolémie et à l'hypotension. Dans ces cas d'IRA, l'acidocétose profonde et prolongée ainsi que les perfusions d'insuline peuvent entraîner une hypophosphatémie sévère, Cette dernière

peut à son tour causer une cardiomyopathie et une rhabdomyolyse secondaires à une diminution de la concentration intracellulaire d'ATP et de 2,3 di-phosphoglycérate (DPG)(90).

En somme, il est essentiel de détecter rapidement toute insuffisance rénale aigue, ce qui implique nécessairement la mesure des taux d'urée et de créatinine dans le sang. Dans ce cadre, De nombreux scores, tels que AKIN et KDIGO, peuvent être utilisés par les praticiens pour aider à détecter rapidement les cas d'insuffisance rénale aiguë(91). De cette façon, un traitement plus approprié pourra être mis en route pour ces cas difficiles à gérer.

Dans notre travail, l'urée moyenne était de 0.392mg/l tandis que la créatinine moyenne était de 5.59g/l. En ce qui concerne l'insuffisance rénale aiguë, le score de KDIGO (KidneyDiseaseImproving Global Outcomes) a été utilisé et il nous a permis de trouver 17 cas d'IRA avec seulement 2 cas considérés comme étant au stade sévère (stade 3).

## **9. D'autres éléments biologiques :**

La cytolysé hépatique est une anomalie biologique fréquemment retrouvée dans les suites de la CAD, elle est représentée biologiquement par l'élévation des transaminases, et elle peut être expliquée par une accumulation de glycogène dans le foie due à l'hyperglycémie et à la perfusion rapide d'insuline pendant le traitement. Cette pathologie de surcharge hépatique, appelée glycogénose hépatique, a généralement une évolution spontanément favorable(92,93).

Concernant le bilan lipidique, l'hypertriglycéridémie est souvent présente.Elle peut être expliquée par deux mécanismes,soit isolément, soit en association : d'une part, un défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et VLDL) par l'inactivation de la lipoprotéine lipase, et d'autre part, une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL. Dans notre travail, la moyenne des triglycérides était de 2,23mmol/l, parallèlement dans la littérature médicale, cette valeur est souvent élevée et peut entraîner une fausse hyponatrémie voire, dans de rares cas, une fausse normoglycémie(6), cependant, elle est rapidement normalisée après l'instauration de l'insulinothérapie, généralement dans 24-48 heures.

La protidémie reflète l'intensité de la déshydratation extra-cellulaire, ainsi, lors de la CAD, on note une élévation de la protidémie associée aux autres stigmates d'hémoconcentration, notamment l'hématocrite et l'hémoglobine(61).

Pour conclure, les examens paracliniques apportent des données nécessaires à la bonne prise en charge des crises de cétoacidose, certes, ils présentent des informations sur la gravité de la crise, permettant de mieux surveiller le patient et aussi de guider la thérapie. Ce bilan doit impérativement contenir une gazométrie, un ionogramme (kaliémie, natrémie, calcémie et phosphorémie), une NFS avec CRP, un bilan d'hémostase (TP et TCK) et un bilan rénal (urée et créatinine sanguine), tandis que les autres examens (bilan hépatique, bilan lipidique, protidémie) sont considérés comme secondaires et ont un impact minime sur la prise en charge globale du patient.

## **10. Le bilan étiologique :**

### **10.1. Bilans bactériologiques :**

Les prélèvements à visée infectieuse (hémoculture, ECBU et autres prélèvements locaux) peuvent détecter une infection même inapparente cliniquement, cependant, cela soulève un débat quant à la nécessité d'une réalisation systématique ou seulement en cas d'orientation clinique.

Dans notre étude, l'hémoculture et l'ECBU ont été réalisés de façon systématique soit à l'admission soit lors de l'hospitalisation. Ils ont permis de dépister 32 cas d'infection au total. En outre, la ponction lombaire a été réalisée 2 fois, et elle a confirmé un seul cas de méningite. (Tableau XLII)



**Tableau XLII : Distribution des examens bactériologiques**

Auteur/série	ECBU		Hémoculture		Ponction lombaire	
	Nombre d'examen fait	Nombre de cas positif	Nombre d'examen fait	Nombre de cas positif	Nombre d'examen fait	Nombre de cas positif
K. Hanan et al (40)(2011)(Rabat,Maroc)	10	2	NA	NA	3	1
El Youbi.S et al (36)(2016)(Fes, Maroc)	48	9	NA	NA	3	0
Djenéba.C et al(35)(2020) (Mali)	110	8	NA	NA	NA	NA
Notre série	233	26	233	16	2	1

**10.2. Bilans radiologiques :**

La radiographie thoracique est un examen incontournable et systématique pour détecter une éventuelle cause infectieuse déclenchante. Elle est également recommandée en cas de coma pour dépister une pneumonie d'inhalation. Cet examen doit être réalisé après la réhydratation, même en présence de symptômes pulmonaires sévères.

Avec la pandémie de la COVID-19 en 2020, l'utilisation de la radiographie est devenue de plus en plus importante. En effet, elle permet de détecter un syndrome interstitiel qui, dans le contexte clinique de la COVID-19, peut aider à établir un diagnostic.(94).

La radiographie du thorax a été pratiquée systématiquement chez nos patients, elle a permis de détecter 18 cas pathologique, soit 7,72%, contrairement aux autres études marocaines (36,40), ce qui peut être expliquer par la différences de la taille de l'échantillon étudié. (Tableau XLIII)

**Tableau XLIII : Réalisation de radio thorax**

Auteurs/séries	Nombre de radio thorax anormales
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011)(40)	5
El Youbi.S et al (Fes,Maroc)(2016)(36)	1
H.G. MONABEKA et al (Congo)(1999)(95)	14
Notre série	18

Pour résumer, dans notre contexte, les causes infectieuses sont très fréquentes, ainsi la réalisation systématique de certains examens à visée infectieuse est justifiée. Donc, il est recommandé de faire une hémoculture, un examen bactériologique des urines et une radiographie du thorax dès l'admission ou dans les jours suivants, tandis que les autres examens paracliniques (Ponction lombaire, échographie abdominale, TDM cérébrale et abdominale, EEG) doivent être réservés pour des cas cliniques spécifiques, afin de détecter et traiter toute cause sous-jacente possible.

## **VII. Les facteurs déclenchants :**

La recherche des facteurs déclenchants la décompensation doit motiver une enquête globale et précise, débutant dès l'interrogatoire et se finalisant par les examens paracliniques. La méconnaissance de ces facteurs perturbe le pronostic de la crise et explique la persistance et la récurrence de la décompensation malgré un traitement bien conduit.

### **1. Les causes infectieuses :**

La fréquence de l'infection en tant que facteur déclenchant est un fait constant en Afrique, elle représente parfois plus de 70% des cas(96).

Dans notre étude, les causes infectieuses représentent 57.94% des cas, comparable à celui d'autres pays africains. Ces infections sont de nature très variable et les localisations classiquement retrouvées sont ORL, broncho-pulmonaire, urinaire, gastrique, cutanée et gynécologique. Dans

notre série, on a noté que les infections ORL représentaient 44,45% des cas, dont les angines représentaient la majorité avec 36,3%. Ces résultats diffèrent d'un pays à l'autre. (Tableau XLIV)

**Tableau XLIV : Répartition des causes infectieuses et localisations les plus fréquentes**

<b>Auteurs/séries</b>	<b>Pourcentage d'infections</b>	<b>Localisations les plus fréquentes</b>
A. Lokrou et al(97)(2014)( Côte-d'Ivoire)	60%	Paludisme (33%)
Y. SANOGO et al(34)(2020)(Congo)	70,59%	Infections urinaires (41,18%)
D. MALLE et al(35)(2019) (Mali)	81,5%	Paludisme (31,5%)
W.A. Boutabia(86)(2008)(Algérie)	51,7%	ORL (53,15%)
Notre étude	57,94%	ORL (44,45%)

Ces fluctuations de fréquence des causes infectieuses peuvent être expliquées par les différences climatiques entre les pays ainsi que les niveaux d'hygiène de vie et de santé en général. Par exemple, le paludisme, qui est une infection courante dans certains pays, n'est plus présent au Maroc depuis 2005.

## **2. La mauvaise compliance au traitement :**

La non-compliance thérapeutique englobe l'arrêt volontaire ou non de l'insulinothérapie, le dosage inadapté de l'insuline et les erreurs diététiques(61,69).

La fréquence de ces facteurs, constatée chez 20.60 % de nos patients, est supérieure à celle trouvée dans d'autres études marocaines (10,41% à Fès (36) et 5% à Rabat(40)) mais aussi à celle notée dans d'autres pays africains, notamment au Mali(35) avec 13,0%. Ainsi, on peut conclure que ce facteur est fréquent dans les pays en voie de développement, ce qui nous incite à améliorer le niveau socio-économique de notre population et à lutter contre le manque de l'éducation diabétologique chez les parents et les enfants diabétiques.

### 3. Autres facteurs déclenchant :

Les situations de stress psychique ou physique (exemple : traumatisme, AVP, les chocs émotionnelles, ...), certains médicaments comme les glucocorticoïdes, les actes chirurgicaux, les troubles du comportement alimentaire (surtout chez la fille) et le déni de la maladie à la période péri-pubertaire sont tous des facteurs qui peuvent être incriminés dans la décompensation céto-acidosique(69).

Dans notre série, ces facteurs n'étaient que mineurs, représentés par 1 cas d'acte chirurgical et 3 cas de traitement par corticoïdes, soit au total 1.72% de notre population. Cependant, les cas où le facteur déclenchant n'était pas élucidé, dans notre travail, représentaient 27,47%. Parallèlement, dans d'autres études locales (36,40), ce taux varie de 50 % à plus de 80%. Par conséquent, le traitement de ces cas peut être incomplet et les épisodes de récurrence peuvent être fréquents. Pour cela, il faudra insister sur l'importance de la recherche de ces facteurs comme étant un point important dans la prise en charge de la CAD.

## VIII. Le score de gravité :

Depuis plus de trois décennies, il existe plusieurs modèles de notation qui ont été validés pour prédire la mortalité chez les enfants gravement malades. Deux scores de prédiction de la mortalité différents, avec diverses versions, ont été largement utilisés dans les unités de soins intensifs depuis le milieu des années 1980 : l'indice de mortalité pédiatrique (PIM) et le risque de mortalité pédiatrique (PRISM)(98).

Le score de PRISM a été développé aux États-Unis en 1988 par Pollack et al, il comportait 14 variables. En 1996, ce score a été mis à jour avec l'ajout de trois variables supplémentaires (PRISM III). En 2016, le dernier score mis à jour a été publié, PRISM4 qui utilise des intervalles de temps différents pour la collecte des données, contrairement à son prédécesseur qui utilise les variables du patient pendant les 12 ou 24 premières heures (92).

Le score de PIM a été développé par Shann et al en 1997. Il contient huit variables mesurées au moment de l'admission et a été dérivé de données recueillies auprès des USIP d'Australie, du Royaume-Uni et de Nouvelle-Zélande. Le score a ensuite été révisé à deux reprises : PIM2 contient 11 variables et PIM3 comprend 12 variables (92).

Dans notre étude, le score de PRISM II était en moyenne de  $11 \pm 3$  avec une mortalité prédite de 7,63%, comparable au résultat d'une étude américaine de Monroe KW et al(99), qui a trouvé une moyenne de 11 pour le score de PRISM. Le score moyen de PIM 2 était de 1,8%, ce qui se rapproche de celui retrouvée par Clarice L.S. Lopes(100) qui est de 0.95%. La discordance entre les résultats des deux scores peut être attribuée à la différence des variables prises en compte dans chaque score.

La mortalité constatée dans notre population pédiatrique était de 0.42% (1 mort /233 patients), donc on remarque une surestimation de la mortalité prédite par les deux scores, surtout pour le score de PRISM. Certes, ces scores ont été validés par de nombreuses études dans des pays développés et en voie de développement, mais, d'autres recherches ont montré que,

principalement, le score de PRISM a tendance à surestimer la mortalité, et n'est donc pas adapté à certaines populations pédiatriques spécifiques.

Pour conclure, bien que les scores PIM et PRISM soient efficaces dans différents contextes, leur performance change avec le temps et, par conséquent, des révisions régulières sont nécessaires pour s'assurer qu'ils restent efficaces pour la pratique clinique dans les unités de soins intensifs pédiatriques.

## **IX. Les données thérapeutiques :**

Le traitement doit être entrepris d'urgence, sans attendre les résultats des examens complémentaires. Il est composé de 4 volets (5):

- La réhydratation ; restauration de l'équilibre hémodynamique.
- L'insulinothérapie pour la correction de l'hyperglycémie.
- La correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Le traitement de la cause déclenchante.

Ce traitement, bien conduit, permet un retour progressif à la normale dans un délai de 8 à 12 heures. Son objectif ne devrait pas être la normalisation rapide de la glycémie ou l'arrêt de l'excrétion urinaire des corps cétoniques, mais plutôt l'interruption de la production hépatique des corps cétoniques grâce à l'administration de faibles doses d'insuline en continu, ainsi que la correction progressive de la déshydratation(101).

### **1. La correction des troubles hydriques :**

La correction des troubles hydriques est un volet important dans le traitement de la crise cétoacidotique, car la polyurie osmotique est responsable de perte d'eau, de sodium, de potassium et de phosphore.

Le but de cette correction peut être résumé en trois points principaux (79):

- La correction des volumes extra-cellulaires, ce qui va améliorer la perfusion tissulaire permettant l'interaction de l'insuline avec ses récepteurs.
- Remplacer le déficit en sodium et en eau
- Améliorer la filtration glomérulaire et améliorer la clairance du glucose et des cétones du sang.

Selon les recommandations de l'ISPAD (Clinical Practice Consensus Guidelines) la correction des troubles hydriques peut être subdivisé en deux volets(5,79) :le remplissage initial et la réhydratation intraveineuse.

### **1.1. Le remplissage initial :**

Le remplissage doit se faire par des solutions cristalloïdes plutôt que des colloïdes. En effet, il n'existe aucune donnée soutenant l'utilisation de colloïdes dans le traitement du CAD(79).

En l'absence d'état de choc initial, une perfusion d'une solution saline à 0,9 %, 10 à 20 ml/kg perfusée en 20–30 min doit commencer immédiatement pour rétablir la circulation périphérique(79).

Si l'enfant est admis en état de choc, se remplissage doit être effectuer par des bolus de 20 ml/kg d'une solution saline à 0,9 % perfusés rapidement à l'aide une canule de gros calibre avec une réévaluation de l'état circulatoire après chaque bolus(79).

### **1.2. La réhydratation intraveineuse :**

La réhydratation par voie intraveineuse doit couvrir à la fois les besoins quotidiens d'entretien en liquides et le déficit hydrique estimé sur une période de 24–48 heures.

Bien que la réhydratation soit généralement prévue sur 24 heures ou plus, la CAD se résout généralement avant 24 heures et les déficits de liquides restants sont remplacés par une prise orale après la transition vers l'insuline sous-cutanée(79).

En pratique, les recommandations de l'ISPAD(5) propose une méthode simplifiée, se basant sur le poids de l'enfant, afin de déterminer le débit de maintenance pour 24 heures. (Tableau XLV)

Tableau XLV: Débit de maintenance pour 24h selon le poids(5)

≤10 kg	100 mL/kg/24 h
11-20 kg	1000 mL + 50 mL/kg/24 h pour chaque kg compris entre 11 et 20
> 20 kg	1500 mL + 20 mL/kg/24 h pour chaque kg > 20

Il est recommandé de commencer la réhydrations par des solutés de sodium isotoniques 0.9% (sérum physiologique), changer par le sérum glucosé 5 % si glycémie baisse à 2.5-3 g/l ou si la glycémie baisse trop rapidement > 0.9 g/l/h (normalement la glycémie devrait baisser de 0.36-0.9 g/l/h). Le sérum glucosé 10% sera utilisé si la glycémie continue à baisser trop rapidement > 0.9 g/l/h(5,79).

Cette réhydratation est étroitement liée aux apports en sodium ; L'apport en sodium dans la perfusion doit avoir une tonicité comprise entre 0,45% et 0,9%. Il est recommandé de commencer par une tonicité de 0.9%, soit avec du sérum salé à 0.9% suivi du sérum glucosé 5% contenant 4,5 g de NaCl dans chaque 500 ml (soit 4,5 ampoules de NaCl à 10% dans chaque 500 ml). Si la natrémie reste stable ou augmente, la tonicité peut être changée pour une concentration de 0.45%, en utilisant du sérum glucosé 5% contenant 2,25 g de NaCl dans chaque 500 ml (soit 2,25 ampoules de NaCl à 10% dans chaque 500 ml)(5,79).

Il convient de noter que pour chaque diminution de 0,2 g/L de la concentration en glucose, la concentration de sodium doit augmenter de 0,5 mmol/L. De plus, il est recommandé de ne pas maintenir une tonicité à 0,9 % pendant plus de 12 heures(5,79).

Pour compléter cette réhydratation, il est recommandé d'ajouter dans chaque 500 ml de sérum glucosé, une 1 ampoule de Gluconate de calcium et 1/6e d'une ampoule de Magnésium, soit 1g/l de  $CA^{2+}$  et 0.5g/l de Mg(5).

Dans notre étude, on a suivi les mêmes modalités de traitement avec adaptation des doses selon le degré de déshydratation, la perte de poids et le bilan paraclinique (kaliémie et natrémie).



## 2. L'insulinothérapie

L'insulinothérapie est la pièce maîtresse du traitement des crises de cétose. Elle a pour objectifs d'inhiber la production hépatique du glucose, d'augmenter l'utilisation périphérique du glucose et d'arrêter la lipolyse. Ainsi, elle vise à normaliser la glycémie et à éliminer les corps cétoniques(79).

Elle doit débuter une heure après la réhydratation. En effet, la simple perfusion de sérum salé, sans insuline, est capable d'améliorer les glycémies, le pH et les perturbations hormonales(69)

Seul l'insuline rapide, par voie intraveineuse(79), est utilisée en raison de son action immédiate et de sa durée d'action courte, ce qui permet une meilleure adaptation des posologies et donc un contrôle plus précis de la glycémie. D'ailleurs, il est recommandé de ne pas débuter l'insuline chez les patients qui ont une hypokaliémie à l'admission (ce sont en général des patients qui ont beaucoup vomi) tant que la kaliémie est inférieure à 3,5 mmol/L(13). De plus, il a été démontré que l'utilisation de bolus d'insuline n'est pas associée avec un rétablissement plus rapide mais à un risque plus accru d'hypoglycémie et de changement excessif d'osmolarité qui peut déclencher un œdème cérébral(79).

L'administration de l'insuline doit être continue et régulière, par seringue auto-pousseuse ou pompe, à un débit de 0,05 à 0,1 unité/kg/heure en prenant en considération l'âge de l'enfant, et la sévérité de l'acidose(79). (Tableau XLVI)

**Tableau XLVI: La dose d'insulinothérapie selon les recommandations de l'ISPAD (5)**

	Enfants ≤ 5 ans	Enfant > 5 ans
ACD légère (PH > 7,2)	0,03 UI/kg/h	0,05 UI/kg/h
ACD modérée ou sévère	0,05 UI/kg/h	0,1 UI/kg/h

En cas de baisse trop rapide de la glycémie avant la correction de l'acidose, il est recommandé d'augmenter le débit du sérum glucosé sans diminuer la perfusion d'insuline tant que l'acidose persiste, particulièrement si le PH < 7,2(5).

En générale, l'insulinothérapie doit être poursuivie tant que l'acétonémie persiste, en maintenant une glycémie aux alentours de 2 g/l. Donc, le relais par voie sous-cutanée ne peut s'envisager que si(69,102) :

- Le patient est capable de se réalimenter correctement
- La glycémie capillaire est inférieure à 2.5g/l.
- La disparition de l'acidose avec un pH supérieur à 7,30 ou de la réserve alcaline supérieur à 18mEq/l.

Le passage à la voie sous-cutanée doit se faire 30min avant d'arrêter la perfusion d'insuline(79).

L'administration de bolus initial d'insuline, ne modifie pas le déroulement de la crise de CAD ni le passage à l'insuline sous-cutanée, mais au contraire, il peut déclencher un état de choc en diminuant rapidement la pression osmotique et peut aussi exacerber l'hypokaliémie(103).

Dans notre étude, la totalité des patients avaient reçu une insulinothérapie par l'insuline rapide administré par voie intraveineuse à l'aide de seringue auto-pousseuse, en adaptant le débit selon l'âge, ainsi un débit de 0.1 UI/kg/h était utilisé dans 154 cas et le débit de 0.05UI/kg/l dans 79 cas. Ce protocole nous a permis d'obtenir de bons résultats dans les premières 24h avec une glycémie moyenne de 1.95g/l, une absence de cétonurie et un pH en moyen de 7.28.

### **3. Corrections des troubles électrolytiques :**

#### **3.1. Apports potassique :**

Presque tous les patients atteints de CAD ont des déficits importants en potassium au moment de la présentation, et un remplacement du potassium est presque toujours nécessaire (62). Cependant, la mesure initiale de la kaliémie est généralement normale ou élevée en raison des déplacements intracellulaires secondaires à la contraction volémique et à l'acidose métabolique(104).

il est préconisé réaliser un contrôle de la kaliémie avant le début de l'insulinothérapie, car l'insuline entraîne le déplacement intracellulaire du potassium et risque de causer rapidement une hypokaliémie(104). Toutefois des recommandations strictes dictent les modalités de l'apport potassique en fonction de la kaliémie (62,79):

- si l'enfant est en hyperkaliémie ; il faut retarder l'administration de potassium jusqu'à ce qu'une diurèse conservée soit documentée et que le taux du K<sup>+</sup> soit inférieur à 5,5 mmol/l.

- K<sup>+</sup> entre 3,5-5,0 mmol/l, dans ce cas, il est recommandé d'ajouter 40 mmol/l de potassium à la perfusion au moment de l'expansion initiale du volume et avant de commencer l'insulinothérapie. Cependant, la quantité de supplémentation en potassium peut être adaptée en fonction du résultat de la kaliémie. Insi, si la kaliémie est comprise entre 3,5 et 4,4 mmol/l, la quantité de supplémentation recommandée est de 20 mEq/L, tandis que si la kaliémie est comprise entre 4,5 et 5,5 mmol/l, la quantité de supplémentation recommandée est de 10 mEq/L.

- K<sup>+</sup> < 3,5 mmol/l, il faut commencer la supplémentation par 40 mmol/l de potassium dès que possible et retarder l'administration d'insuline jusqu'à ce que le taux de potassium soit normal.

Ce traitement délicat doit être surveillé par un monitoring cardiaque, ou au mieux, par des électrocardiogrammes fréquents afin de dépister précocement les troubles du rythme liés à cette complication(5,79).

Le choix des sels de potassium à utiliser pour la supplémentation a fait l'objet de plusieurs débats. En général, les protocoles pédiatriques recommandent souvent d'utiliser un mélange de chlorure de potassium et de phosphate de potassium ou de potassiumacétate pour réduire la charge de chlorure et de phosphore, diminuant ainsi le risque d'acidose hyperchlorémique et d'hypocalcémie(13,79).

Dans notre étude, 6 cas d'hypokaliémie sévère (2.57%) ont nécessité une correction par chlorure de potassium à débit de 1 meq/kg/h, tandis que le reste ont bénéficié d'un apport potassique de base selon les recommandations de l'ISPAD.

**3.2. Apports en bicarbonates :**

L'apport en bicarbonates par voie intraveineuse n'est pas systématiquement recommandé chez les enfants atteints de CAD. En effet, il n'a pas été démontré que le délai de résolution biochimique, la durée d'hospitalisation ou la mortalité s'améliorent avec traitement au bicarbonate(62).

Malgré les complications de l'acidose sévère telles que les troubles du rythme ventriculaire, un inotropisme négatif, une vasodilatation périphérique, une défaillance hépatique et cérébrale, l'instauration d'un traitement par les bicarbonates reste controversée. En effet, ce dernier augmente le risque d'hypokaliémie, ralentit la résolution de la cétose, provoque des augmentations paradoxales de l'acidité cérébrale en raison d'une augmentation de la pression partielle tissulaire de dioxyde de carbone (pCO<sub>2</sub>) et augmente le risque de lésions cérébrales(24,62).(Tableau XLVII)

**Tableau XLVII : Comparaison du nombre d'alcalinisation**

<b>Auteur/série</b>	<b>Nombre d'alcalinisation</b>
K. Hanan et al(40)(2011)(Rabat, Maroc)	4 (8,33%)
El Youbi.S et al (36)(2016)(Fes, Maroc)	6 (7,6%)
Notre série	6 (2,57%)

On remarque que dans notre population, l'alcalinisation n'a été effectuée que rarement (6 cas, soit 2,57%), ce qui est conforme aux recommandations de l'ISPAD.

Similaire au potassium, les concentrations sériques de phosphate sont généralement normales à la présentation, mais la déplétion intracellulaire est toujours présente, ainsi les concentrations sériques diminuent pendant le traitement de la cétose(62). C'est pour cette raison que la supplémentation en phosphore est recommandée chez les patients dont la concentration sérique de phosphate est inférieure à 10–15 g/dl (0,3–0,5 mmol/l), avec une réduction, voir même un arrêt de l'insulinothérapie(79).

Dans la littérature médicale, il est recommandé d'inclure du phosphate dans l'infusion afin de diminuer le risque d'hypophosphatémie, qui a été associée à des graves complications, telles que la rhabdomyolyse (dégradation des muscles squelettiques), l'insuffisance rénale, l'insuffisance respiratoire, l'arythmies et l'anémie hémolytique. Ainsi, le remplacement du phosphate doit être fortement considéré, en particulier chez les personnes souffrantes de dysfonctionnement cardiaque, d'anémie ou de détresse respiratoire. En plus, une surveillance régulière, au minimum toutes les 6 heures, est recommandée dès le début du traitement.(62).

Dans notre série, cet apport n'était documenté, toutefois on a noté 87cas d'hypophosphorémie et 27 cas d'hyperphosphorémie, ce qui montre l'importance de ce volet thérapeutique.

#### **4. Traitement de la cause déclenchante :**

La cause de la décompensation doit être traitées en même temps que la cétoacidose. Chez les enfants, les épisodes de CAD sont le plus souvent inauguraux, toutefois, des causes précipitantes peuvent être retrouvées, principalement les infections et la mauvaise observance du traitement, ce qui peut justifier un traitement antibiotique adapté au type d'infection et à l'âge du patient, une reprise de l'éducation diabétologique ou une psychothérapie de soutien chez les adolescents déniaient la maladie doivent être instaurées(62).

Contrairement à ce qui a été avancé, certains auteurs insistent sur le fait que les maladies intercurrentes graves sont rarement présentes chez les enfants, et par conséquent, l'investigation pour précipiter les causes déclenchantes de la CAD, ainsi que leur traitement, est inutile(81).

Dans notre série, 111 cas ont bénéficié d'une antibiothérapie, soit 47,64% des patients, ce qui montre, en concordance avec les données de la littérature, l'importance consacrée au traitement de la cause déclenchante de la crise de CAD.

## **5. Traitements adjuvants :**

Les traitements adjuvants utilisés dans les formes sévères de la cétoacidose sont principalement représentés par la ventilation mécanique et l'épuration extra-rénale.

Le recours à la ventilation mécanique doit être évité chez les enfants atteints d'acidocétose diabétique, sauf en cas de défaillance ventilatoire sévère, présente ou pour la prévention de la pneumopathie d'inhalation chez des patients avec des troubles de conscience(105). Tandis que l'épuration extra-rénale est employée dans les cas d'insuffisance rénale aiguë résistant à la réhydratation, vu que l'origine de cette IRA est le plus souvent pré-rénale, résultant de l'hypoperfusion rénale secondaire à l'hypovolémie, elle-même due à la polyurie osmotique et aux pertes digestives(90).

Dans notre série, la ventilation mécanique a été utilisée dans 6 cas, alors que l'épuration extra-rénale s'est avérée indispensable dans un seul cas. Donc on peut conclure que ces traitements sont rarement nécessaires.

## **X. Les données évolutives :**

### **1. Durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation est relative à la sévérité de l'épisode de cétoacidose, à la sévérité de la cause déclenchante (si elle existe) et à la qualité du traitement administré ainsi qu'aux complications rencontrées. Elle est également influencée par des paramètres individuels tels que l'âge du patients, les maladies sous-jacentes et le délai de diagnostic. En outre, du point de vue économique, une durée prolongée d'hospitalisation entraîne des frais supplémentaires(6).

Selon les données de la littérature, il existe une grande disparité entre la durée moyenne d'hospitalisation entre les pays européens, comme en France (51) où elle est de 0,9 jour, et celle observée dans certains pays africains, tels que le Mali (35) où elle peut atteindre 10 jours. Cette différence peut s'expliquer par le retard du diagnostic et les difficultés d'accès aux soins rencontrés dans certains pays africains.

Dans notre étude, cette durée était de 2.4 jours, ce qui témoigne de la qualité de la prise en charge que nous avons offerte. (Tableau XLVIII)

**Tableau XLVIII : La durée moyenne et maximale d'hospitalisation**

<b>Auteur/série</b>	<b>Durée moyenne d'hospitalisation en jour</b>	<b>Durée maximale d'hospitalisation en jour</b>
K.Hanan et al (Rabat, Maroc)(2011)(40)	12	24
El Youbi.S et al (Fes, Maroc)(2016)(36)	3.87	NA
Sanogo.Y et al (Congo)(2019)(34)	2	NA
Djenéba.C et al (Mali)(2020)(35)	10	NA
W.A.Boutabia et al(Algérie)(2008)(86)	10	16
S. GÉRARD et al (France)(2011)(51)	0,9 ± 1,3	NA
Notre série	2,4	7

## **2. La surveillance clinico-biologique:**

Afin de suivre l'évolution des patients une surveillance étroite est obligatoire, incluant des paramètres cliniques et paracliniques. La surveillance clinique doit prendre en compte l'état hémodynamique (TA, FC, la diurèse), la fréquence respiratoire et particulièrement l'état de conscience, qui permet de dépister précocement l'œdème cérébral(79,105). En addition, une mesure du poids corporel doit être effectuée chaque matin(79).

En ce qui concerne la surveillance paraclinique, elle se fait par la mesure de la glycémie capillaire et la cétonurie, ainsi que l'ionogramme qui permet de détecter les anomalies

électrolytiques et la gazométrie qui permet de suivre l'évolution de l'acidose. En addition, un électrocardiogramme est souhaitable chez les patients souffrants de dyskaliémies(79,105).

Cette surveillance doit s'effectuer chaque heure au cours des premières heures du traitement, puis toutes les 2 à 4 heures jusqu'à résolution complète de la cétoacidose(79).

Sur le plan clinique, une amélioration a été observée chez 218 de nos patients, tandis que dans 15 cas, les signes cliniques ont persisté ou se sont aggravés. En outre, sur le plan biologique, une amélioration de tous les paramètres mesurés a été constatée dès les premières 24 heures d'hospitalisation. Ainsi, nos résultats sont similaires à ceux de la littérature médicale, dont l'évolution de ces crises est presque toujours favorable avec disparition de la CAD avant 24 h(79).

### **3. Les complications :**

Les complications rencontrées lors des épisodes de cétoacidose sont peu fréquentes. Elles peuvent résulter de plusieurs facteurs, notamment la gravité de la décompensation et/ou la façon dont le traitement est administré. Les trois complications les plus importantes sont : l'œdème cérébral, l'hypokaliémie et l'hypoglycémie.

#### **3.1. L'œdème cérébrale :**

L'œdème cérébral (OC) est une complication potentiellement dévastatrice de la cétoacidose diabétique qui survient presque exclusivement chez les enfants(106). Il survient dans environ 0.5 à 0.9 % des cas(24). Cependant, des études de neuroimagerie ont montré que plus de la moitié des enfants atteints de cétoacidose diabétique présentaient un certain degré d'œdème cérébral.(106).

L'œdème cérébral est la principale cause de décès associée à la cétoacidose diabétique, représentant entre 21% et 24% des cas de décès(79). Le taux de mortalité des cas d'œdème cérébral est évalué entre 20% et 30%. Dans la série de cas d'OC la plus imposante (N=69), la mortalité était de 64% des cas, avec une incapacité grave dans 13% des cas, une incapacité bénigne dans 8,6% des cas et une survie sans séquelles dans seulement 14,5% des cas.(4).



Depuis sa première description en 1936, de nombreux facteurs de risque de l'OC ont été identifiés ; cependant, l'incertitude persiste quant aux mécanismes qui conduisent à son développement. Dans des études antérieures, le développement de l'OC a été attribué à la correction rapide de l'hyperglycémie et à la diminution de l'osmolarité plasmatique, actuellement, l'hypothèse la plus largement acceptée postule que l'OC survient à la suite d'une lésion d'ischémie-reperfusion, avec inflammation et l'altération de l'autorégulation cérébro-vasculaire contribuant à sa pathogenèse(106). Toutefois, aucune observation convaincante n'indique que l'état acidobasique initial, la glycémie, les électrolytes ou l'osmolalité constituent des prédictors utiles d'OC. Ainsi, tous les patients pédiatriques atteints de CAD devraient être considérés comme à risque, quels que soient les paramètres biochimiques initiaux(4).

Les signes et symptômes de l'OC, cliniquement évident, sont habituellement observés dans les 12 premières heures suivant le début du traitement, bien qu'ils puissent également survenir avant le début du traitement ou, dans de rares cas, jusqu'à 24 à 48 heures après le début du traitement. Les premiers signes d'alerte de l'œdème cérébral comprennent des maux de tête (surtout s'ils se manifestent pour la première fois pendant le traitement), l'irritabilité ou une modification du comportement, suivi de la somnolence et d'une diminution du niveau de conscience accompagnés de de signes neurologiques focaux tels que la paralysies des nerfs crâniens et des réponses pupillaires anormales. Des vomissements répétés peuvent également survenir. Enfin, des signes vitaux anormaux tels que la bradycardie, l'hypertension et les troubles respiratoires sont des signes tardifs de l'œdème cérébral.(4,24,106).

Le diagnostic clinique de l'œdème cérébral nécessite la présence d'un critère diagnostique associé à deux critères majeurs ou à un critère majeur et deux critères mineurs, avec une sensibilité de 92%(79). (Tableau XLIX)

Tableau XLIX : Critères de diagnostic de l'œdème cérébrale

Critères de diagnostic	Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réponse anormale à la douleur.</li> <li>- Décérébration ou décortication.</li> <li>- Paralysie des nerfs crâniens.</li> <li>- Anomalies respiratoires : geignement respiratoire, apnée, tachypnée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Altération de l'état de conscience.</li> <li>- Décélération (FC) de &gt; 20 bpm inexplicable : par la correction de l'état hémodynamique ou un éventuel sommeil.</li> <li>- Incontinence urinaire secondaire : sans antécédent d'incontinence urinaire (primaire ou secondaire).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Age &lt; 5 ans.</li> <li>- Céphalée.</li> <li>- Récurrence des vomissements.</li> <li>- Léthargie (difficulté d'éveiller le patient).</li> <li>- HTA D (PAD &gt; 90 mmHg).</li> </ul>

En outre, une tomodensitométrie ou une imagerie par résonance magnétique de la tête se révèle très utile pour confirmer la présomption clinique d'œdème cérébral(4).

Le traitement de l'OC doit être rapide et efficace car la fenêtre de temps pendant laquelle le traitement au mannitol et à l'hyperventilation est efficace est très courte(4).Donc, devant tout suspicion d'OC, un traitement immédiat s'impose sans attendre les résultats des études diagnostiques. Ce traitement consiste à(4,79) :

❖ En cas de mal de tête isolé :

- Élever la tête du lit à 30 degrés, maintenir la tête en position médiane.
- Diminuer le débit de liquide à une perfusion d'entretien.
- Surveiller de près l'échelle de score de Glasgow et la natrémie.

❖ En cas de diminution du niveau de conscience :

- Prendre les mesures précédentes, et ajouter :
  - ✓ Un apport d'oxygène par masque.

- ✓ 0,5–1 g/kg de mannitol par voie intraveineuse pendant 10–15min à répéter en l'absence de réponse après 30 min à 2H.
  - ✓ Le sérum salé hypertonique (3%) peut être utilisé à la dose de 2,5–5 cc/kg sur 10–15min, immédiatement ou après échec du Mannitol.
- ❖ Si l'échelle de coma de Glasgow est inférieure à 10 :
- Prendre toutes les mesures précédentes et :
    - ✓ Réduire le débit de la perfusion à la moitié de la dose d'entretien.
    - ✓ Hyperventiler au moyen d'un masque insufflateur et amorcer l'induction d'une anesthésie à séquence rapide pour intubation en prenant des précautions quant à la pression intracrânienne.
    - ✓ Corriger l'hyperosmolarité pendant au moins 48 heures.

En général, la réalisation d'une TDM cérébrale en urgence juste après la stabilisation du patient est nécessaire dans le but d'éliminer une autre cause de détérioration neurologique (10 %), spécialement la thrombose veineuse cérébrale et les accidents vasculaires cérébraux qui nécessitent une prise en charge spécifique.

Notre étude ne rapporte aucun cas d'œdème cérébral, ce qui est cohérent avec les données de la littérature médicale(36,40,108).

### **3.2. L'hypoglycémie et l'hypokaliémie :**

L'hypoglycémie, définie par une glycémie inférieure à 0,7 g/l, est la complication la plus fréquente de la cétoacidose diabétique et peut être prévenue par l'ajustement en temps opportun de la posologie d'insuline(6). La seconde complication la plus courante est l'hypokaliémie(6,79), définie par une kaliémie inférieure à 3.5 mmol/l, et peut être mortelle en entraînant des troubles du rythme cardiaque.

La prévention de ces complications se base sur la surveillance horaire des glycémies capillaires et de la kaliémie, qui va guider les changements du traitement ou l'instauration d'un

traitement spécifique (sérum glucosé, injection du glucagon intra musculaire, ...). Cependant, chez les enfants, il n'y a pas de corrélation entre les posologies d'insuline administrées et l'apparition d'hypokaliémie ou d'hypoglycémie. Dans une étude prospective comparant une dose faible (0,05 U/kg par heure) à une dose standard (0,1 U/kg par heure), l'hypokaliémie était observée chez 48 % des enfants recevant la dose standard vs 20 % de ceux recevant une dose faible, et une hypoglycémie chez 20% et 4 % respectivement(107).

Dans notre étude, nous avons observé un total de 35 cas d'hypokaliémie (soit 15,02% des cas) et 4 cas d'hypoglycémie (soit 1,72% des cas), ce qui est un nombre plus élevé que celui rapporté dans d'autres études(36,40,108).(Tableau L)

**Tableau L : Résumé des principales complications de la CAD**

Auteur/série	L 'œdème cérébral	L'hypoglycémie	L'hyokaliémie
A.P.GildasOko(2014)(Congo) (108)	2	15	0
El Youbi.S et al (Fes, Maroc)(2016)(36)	1	0	0
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011)(40)	0	NA	11
Notre série	0	4	35

**3.3. D'autres complications :**

En plus des trois complications déjà citées, d'autres complications moins fréquentes et moins sévères peuvent être retrouver, notamment(6,79) :

- ❖ L'inhalation du liquide gastrique qui doit être prévenue par la mise en place d'une sonde naso-gastrique avec aspiration de l'estomac chez les patients inconscients ou intubée.
- ❖ L'acidose métabolique hyperchlorémique s'observe après la résolution de la cétonémie et ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme. Elle peut être corrigée en 24 à 48 heures

par la correction de l'acidose. Toutefois, il est recommandé que le tiers des apports de potassium soit réalisé sous forme de phosphate dipotassique et les deux tiers sous forme de chlorure de potassium afin de prévenir cette complication.

- ❖ Syndrome de détresse respiratoire lié à des altérations de la micro vascularisation pulmonaire avec augmentation de la perméabilité pulmonaire capillaire, très rare chez les enfants.

#### **4. La mortalité :**

Grâce à l'accumulation des données sur la cétoacidose diabétique, une meilleure compréhension de cette pathologie et une amélioration de sa prise en charge ont été possibles. Cela a eu un impact significatif sur son taux de mortalité, qui était autrefois supérieur à 95% en 1923, mais qui est aujourd'hui inférieur à 1% dans les pays développés. Cependant, dans les pays en voie de développement, ce taux peut atteindre entre 3% et 13%(62,79).

Dans notre étude, nous n'avons observé qu'un seul cas de décès, ce qui représente 0,43% des cas étudiés. La cause de ce décès était l'hypoglycémie, qui était également la principale cause de décès dans les études menées par W.A.Boutabia et al, A.P.GildasOko et al et M.Quinn et al. (Tableau LI)

Tableau LI: Taux de mortalité et cause fréquente du décès

Auteur/série	Taux de mortalité	Nombre de décès/ population	Cause la plus fréquente
K.Hanan et al (Rabat,Maroc)(2011)(40)	2.5%	2/79	Coma acidocétosique
El Youbi.S et al (Fes, Maroc)(2016)(36)	12.5%	6/48	Choc septique
W.A.Boutabia(Algérie)(2008)(86)	1.08%	1/92	Hypoglycémie
A.P.GildasOko(2014)(Congo)(108)	12.72%	7/55	Hypoglycémie
M.Quinn(les états unies d'Amérique)(2006)(31)	0.8%	2/247	Hypoglycémie
Notre série	0.43%	1/233	Hypoglycémie

## **XI. Prévention :**

La fréquence élevée de la cétoacidose diabétique et de ses complications mortelles explique l'intérêt de la prévention, qui demeure le meilleur traitement. Elle peut être subdivisée en deux volets : une prévention primaire chez les patients non connus diabétiques et secondaire dans les cas où le diagnostic du diabète est déjà établi.

### **1. Prévention primaire :**

La prévention primaire repose sur un dépistage précoce du diabète chez les enfants, c'est-à-dire dès le stade d'hyperglycémie sans acidose.

Dans ce cadre, les campagnes d'éducation et de sensibilisation doivent viser non seulement la population concernée, mais aussi les médecins généralistes, afin qu'ils puissent reconnaître précocement les signes précurseurs du diabète. En outre, il convient d'encourager la mise à disposition de lecteurs de glycémie dans les cabinets de généralistes et chez les familles ayant des antécédents de diabète, car il s'agit d'un moyen efficace pour un diagnostic précoce(37).

En prenant comme exemple la campagne de sensibilisation menée dans la province de Parme en Italie, qui était d'une grande envergure, portant sur le dépistage précoce du diabète juvénile sur une durée de 8 ans et qui avait démontrée des résultats spectaculaires. En effet, la fréquence des diabètes révélés par cétoacidose était nettement inférieure dans cette région par rapport à celle de la région voisine où aucune prévention n'a été faite : 12.5% contre 83%(38,109).

Dans notre contexte où l'ignorance de la maladie diabétique conduit souvent à une décompensation nous proposons la réalisation de journées scolaires consacrées au diabète, la mise en place de campagnes de dépistage et l'organisation de congrès informatifs pour les médecins généralistes. Tout cela vise à faciliter le dépistage précoce du diabète et, par conséquent, à réduire l'incidence de la CAD inaugurale.

## 2. Prévention secondaire :

Après le diagnostic du diabète, une formation théorique et pratique est indispensable pour le patient et son entourage, afin de permettre à l'enfant d'accepter et ensuite de maîtriser sa maladie(62,85).

Dans ce contexte, des programmes pédagogiques visent à atteindre un bon équilibre métabolique et à prévenir les incidents métaboliques aigus et les complications dégénératives du diabète, en prévenant les facteurs déclencheurs ou aggravants des décompensations(6).

Cette prévention doit également contribuer à faciliter l'intégration sociale, scolaire et ultérieurement professionnelle des patients diabétiques, ainsi qu'à fournir un soutien moral à cette population qui est parfois victime de discrimination(85).

Dans notre contexte, cette prévention secondaire est mise en œuvre de manière systématique pour les patients transférés au service de pédiatrie B, à travers des séances d'éducation pour les enfants ainsi que pour les parents.





## CONCLUSION



La cétoacidose diabétique est une urgence médicale sévère qui présente un défi majeur en milieu de réanimation pédiatrique en raison de ses conséquences socio-économiques négatives. Elle est considérée comme une complication aiguë du diabète qui doit être connue et crainte, et nécessite une évaluation diagnostique approfondie ainsi qu'une série d'examens complémentaires pour garantir une prise en charge efficace.

La prise en charge de la cétoacidose diabétique repose sur plusieurs éléments clés tels que la réhydratation, l'insulinothérapie et le traitement de la cause sous-jacente. Bien que cette approche puisse améliorer significativement le pronostic immédiat et futur du patient diabétique, elle comporte également des risques de complications potentiellement mortelles, tels que l'œdème cérébral, l'hypoglycémie et l'hypokaliémie. Par conséquent, la gestion de la cétoacidose diabétique doit être prudente et efficace afin de minimiser ces risques pour assurer une prise en charge optimale du patient.

En résumé, la cétoacidose diabétique est une complication fréquente chez les enfants diabétiques, qui peut entraîner des conséquences graves, y compris la mortalité infantile. Par conséquent, il est impératif de sensibiliser les professionnels de la santé et les patients à cette condition, notamment en ce qui concerne l'ajustement de la dose d'insuline et la surveillance de la glycémie et de la kaliémie. En outre, l'amélioration de l'accès aux soins médicaux et le diagnostic précoce peuvent contribuer à la réduction de la morbidité et de la mortalité associées à la cétoacidose diabétique chez les enfants.



# **ANNEXES**



## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

• N° dossier :

• Identifiant du patient :

Date d'admission :

Sexe : M  F

Age :  Poids :

Origine :

Couverture sociale : oui  non

Saison : été  printemps  hiver  automne

Profil évolutif de la maladie :

- Type de diabète : 1  2
- Ancienneté du diabète :  ans
- Traitement pris :
- antécédant de diabète dans la famille : oui  non

Pathologie chronique sous-jacentes :

1. Respiratoire ;

2. Cardiologique ;

3. Rénal ;

4. Néoplasique ;

5. AVCI ;

6. trouble neurologique ;

Service d'origine : urgence ped  medical  chirurgical

• **Données cliniques :**

1-Délai de prise en charge : J

2-Signes fonctionnelles :

- |  |                          |                         |                          |
|--|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Polyurie polydipsie                        | <input type="checkbox"/> | Déshydratation          | <input type="checkbox"/> |
| Trouble visuels                            | <input type="checkbox"/> | Somnolence/coma         | <input type="checkbox"/> |
| Dyspnée de Kussmaul                        | <input type="checkbox"/> | Epuisement respiratoire | <input type="checkbox"/> |
| Amaigrissement                             | <input type="checkbox"/> | Asthénie                | <input type="checkbox"/> |
| Vomissement                                | <input type="checkbox"/> | Douleur abdominal       | <input type="checkbox"/> |
| Haleine cétonique <input type="checkbox"/> |                          |                         |                          |

3- Signes physiques :

	Valeur à l'admission
T°	
TA (mmHg)	
FC (bat/min)	
FR (cycle/min)	
SaO2	
Dextro(g/l)	
Diurèse(l)	
Score de Glasgow	

Glycémie (g/l) :                      Glycosurie :    +                      Cétonurie :    +

• **Données paracliniques :**

1. Examens biologiques :

Gazométrie : artérie l veineux

Ph:  Pa (O2):  Pa (CO2):  bicarbonate  
(mmol):

Natrémie mesurée (meq/l) :  Natrémie corrigée (meq/l) :

Kaliémie (meq/l) :  Phosphorémie (meq/l) :  Calcémie (mg/l) :

Osmolarité moyenne (moslom/l) :

Hb :  Plaquettes :  Leucocytes :

Hématocrite: TP:  INR:  TCK:

CRP :

Urée (g/l) :  Créatinine (mg/l) :

Protidémie :  Triglycérides :  Cholestérol total :  HDL :  
 LDL :

Transaminases : ASAT :  ALAT :  PAL :   
GGT :

2. Examen bactériologique :

Hémoculture  ECBU

Résultats : \_\_\_\_\_

.....

.....

3. examens radiologiques :

Radio thorax  TDM  Echographie  Résultats  :

.....  
.....

• **Facteurs déclenchants :**

Infection

origine: .....

Corticothérapie

Chirurgie

Observance du TTT

Aucune cause évidente

• **Score de gravité :** annexe 2 et 3

• **Données thérapeutiques :**

1. Insulinothérapie :

.....  
.....

2. Réhydratation et apport électrolytique :

.....  
.....

3. Ventilation artificielle :

.....  
.....

4. Alcalinisation :

.....  
.....

5. Antibiothérapie :

.....

6. Epuration extrarénal :

.....

7. Mesures de réanimation :

.....



• Données évolutives :

1. Durée d'hospitalisation :

2. Surveillance:

	A 24 H	A 48 H
Clinique		
Glycémie (g/l)		
Glycosurie (+)		
Cétonurie (+)		
Natrémie (meq/l)		
Natrémie corrigé (meq/l)		
Kaliémie (meq/l)		
Urée (g/l)		
Créatinine (ng/l)		
Gazométrie Sg PH		
Pa O2 (mmHg)		
Pa CO2 (mmHg)		
Leucocytose (x103)		
Osmolarité (mmol/l)		

3. Complications:

Choc cardiogénique  choc septique

Œdème cérébral  hypoglycémie

Hypokaliémie  hyperkaliémie

Evolution favorable

4. Mortalité : .....

## Annexe2 : Score de PRISM II :

Variables	Résultats	Score
Pression Art.Systolique (mmHg)		
Pression Art.Diastolique (mmHg)		
Fréq. Cardiaque		
Fréq. Respiratoire		
Pa O2 / FI O2 (mmHg)		
Pa CO2 (mmHg)		
PT / PTT		
Bilirubine total		
Calcémie		
Glycémie		
Kaliémie (mEq/L)		
HCO3- (mEq/L)		
Glasgow		
Réactions Pupillaires		
Mortalité prédite :		

## Annexe 3: Score de PIM 2:

Variables	Résultats	score
Admission programmée		
Post opératoire		
Circulation extra-corporelle		
Diagnostic à haut niveau de risque		
Diagnostic à bas niveau de risque		
Réflexe photomoteur (> 3 mm , fixé, bilatéral)		
Ventilation artificielle (durant la 1ère h en USI)		
Pression artérielle systolique (mmHg)		
Base excess (mmHg) (sang artériel ou capillaire)		
FiO2*100 / PaO2 (mmHg)		
Mortalité prédite :		



## **RÉSUMÉS**



## Résumé

La cétoacidose diabétique est une urgence métabolique et l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant diabétique. Le but de ce travail rétrospectif est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des patients admis pour cétoacidose diabétique au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une durée de 11 ans (du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2020). Notre étude est fondée sur l'analyse des données anamnestiques, cliniques et biologiques de chaque fiche d'exploitation.

Dans notre contexte, la cétoacidose diabétique reste un motif relativement fréquent d'admission en réanimation (240 cas soit 2.91%). Elle intéresse surtout les enfants de plus de 10 ans (87 cas soit 37.34%), les filles (136 cas soit 58.37%) et se voit plus souvent lors de la saison d'été (75 cas soit 32.19%) et chez les patients sans couverture social (125cas soit 53.65%).

La cétoacidose était inaugurale dans 67.81% des cas. Chez les patients connus diabétique, la durée moyenne d'ancienneté du diabète était de 3.4ans et tous étaient atteints de diabète de type 1. Le délai moyen pour la prise en charge était de 2.42j. Les symptômes les plus fréquents étaient le syndrome polyuro-polydipsique, observé chez 93,99% des patients, suivi des troubles digestifs dans 87.55%, de la dyspnée de Kusmaul chez 84,98% des patients, et des troubles de la conscience observés chez 66,09% des patients, témoignant ainsi de la non-spécificité du tableau clinique.

Les facteurs déclenchants sont dominés par les causes infectieuses dans 57,94% des cas, spécifiquement les angines qui représentent 36.30%.

A l'examen d'admission, la polypnée et la tachycardie étaient fréquemment observées. En outre, tous les patients présentaient une glycosurie associée à une cétonurie et une hyperglycémie constante, avec une glycémie moyenne de  $4.57 \pm 0.76$ .

D'un point de vue biologique, les gazométries réalisées chez les 233 patients atteints de cétoacidose diabétique ont toutes montré une acidose métabolique avec une diminution des bicarbonates. Le pH moyen était de 7,1. Concernant la kaliémie, elle était basse dans 19,31% des

cas et normale dans 44,63% des cas. En ce qui concerne la natrémie corrigée, 105 cas d'hyponatrémie ont été observés, soit 45,06% des cas, et 9 cas d'hypernatrémie ont été observés, soit 3,86% des cas.

Le traitement consistait à une réhydratation adéquate et une insulinothérapie conformément aux recommandations de l'ISPAD en raison de leur efficacité. La correction des troubles ioniques était effectuée chez 6 cas d'hypokaliémie sévère, 6 cas ont nécessité une ventilation mécanique représentant 2,57%, tandis que l'épuration extra rénale a été pratiquée chez 1 seul patient soit 0,43%.

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 2,4 J, avec une amélioration favorable dans 218 cas soit 93,56%, tandis que 15 cas restants, soit 6,44%, ont présenté une aggravation de leurs état clinique et parmi lesquelles on a noté un seul décès.

Notre étude met en évidence l'importance cruciale d'une prévention sérieuse et urgente, la sensibilisation des médecins et des patients, le diagnostic précoce des enfants diabétiques et l'amélioration de l'accès aux soins afin de garantir un contrôle optimal de la maladie.

## Abstract

Diabetic ketoacidosis is a metabolic emergency and one of the main causes of morbidity and mortality in children with diabetes. The aim of this retrospective study is to investigate the epidemiological, clinical, biological, therapeutic and evolutionary profile of patients admitted for diabetic ketoacidosis in the pediatric intensive care unit of the CHU Mohammed VI in Marrakech over a period of 11 years (from January 1, 2010 to December 31, 2020). Our study is based on the analysis of anamnestic, clinical and biological data of each record.

In our context, diabetic ketoacidosis remains an infrequent reason for admission to intensive care (240 cases or 2.91%). It mainly concerns children over 10 years old (87 cases or 37.34%), females (136 cases or 58.37%) and is seen more often during the summer season (75 cases or 32.19%) and in patients without social coverage (125 cases or 53.65%).

Ketoacidosis was inaugural in 67.81% of cases. In known diabetic patients, the average duration of the seniority of diabetes was 3.4 years, and all were diagnosed with type 1 diabetes. The average delay for support was 2.42 days. The most frequent symptoms were polyuro-polydipsic syndrome, observed in 93.99% of patients, followed by digestive disorders in 87.55% of patients, then, Kussmaul's dyspnea present in 84.98% of patients, and consciousness disorders observed in 66.09% of patients, thus demonstrating the non-specificity of the clinical picture.

The triggering factors are dominated by infectious causes in 57.94% of cases, specifically tonsillitis which represents 36.30%.

Upon admission, polypnea and tachycardia were frequently observed. In addition, all patients had glycosuria associated with ketonuria and constant hyperglycemia, with an average blood glucose level of  $4.57 \pm 0.76$ .

From a biological point of view, the blood gas analyses performed on the 233 patients with diabetic ketoacidosis all showed metabolic acidosis with a decrease in bicarbonates. The average pH was 7.1. Regarding the serum potassium level, it was low in 19.31% of cases and normal in

44.63% of cases. With regard to corrected sodium, 105 cases of hyponatremia were observed, representing 45.06% of cases, and 9 cases of hypernatremia were observed, representing 3.86% of cases.

Treatment consisted of adequate rehydration and insulin therapy in accordance with ISPAD recommendations due to their efficacy. Correction of ionic disturbances was performed in 6 cases of severe hypokalemia, 6 cases required mechanical ventilation representing 2.57%, while extrarenal clearance was performed in only one patient, representing 0.43%.

The average hospital stay was 2.4 days, with a favorable improvement in 218 cases or 93.56%, while 15 cases, representing 6.44%, presented an aggravation of their clinical condition, including one death.

Thus, Our study highlights the crucial importance of serious and urgent prevention, sensitization of doctors and patients, early diagnosis of diabetic children, and improved access to care to ensure optimal disease control.



## ملخص

يعد الحماض الكيتوني السكري حالة استقلابية طارئة وأحد الأسباب الرئيسية للعايات والوفيات لدى الأطفال المصابين بداء السكري نتيجة لمضاعفاته الرهيبية. الهدف من هذا العمل الاستعادي هو دراسة الملامح الوبائية والسريية والبيولوجية والعلاجية والتطورية لمرضى الحماض الكيتوني السكري التي دونت بقسم إنعاش الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 11 سنوات (من 1 يناير 2010 إلى 31 ديسمبر 2020 وذلك بتحليل البيانات السريية والبيولوجية المشتقة من الملف الطبي لكل مريض. في سياق دراستنا، يظل الحماض الكيتوني السكري سببًا نادرًا لولوج الأطفال للعناية المركزة حيث شكل 2.91% من الحالات المستشفاة، وتعلق الأمر بشكل خاص بالأطفال فوق سن العاشرة 37.34%، مع إرتفاع نسبة الإناث 58.37%، كما تمت معالنته بشكل أكثر خلال موسم الصيف 32.19% ولدى المرضى الذين لا يتوفرون على تغطية صحية 53.65%..

نلاحظ من خلال هذه الدراسة بان الحماض الكيتونيبعد كاشفا للسكري في 67.81% من الحالات، وأن كل مرضى السكري في حالتنا من النمط الأول بمتوسط أقدمية يبلغ 3.4 سنوات. الأعراض التي سيطرت على الصورة السريية هي متلازمة كثرة التبول والشعور المفرط بالعطش التي لوحظت في 93.99% من الحالات تليها اضطرابات هضمية لدى 87.55% من المرضى، ثمضيق التنفس في 84.98%، واضطرابات الوعي في 66.09% من المرضى. ما يدل على تنوع الأعراض المرتبطة بهذا الداء. العوامل المسببة للحماض الكيتوني السكري فقد هيمنت عليها التعففات في 57.94% من الحالات.

أثناء الفحص الطبي للمرضى، لوحظت العديد من حالات صعوبة التنفس والخفقان، كما تمت الإشارة إلى وجود جلوكوز وكيتونات في البول لدى جميع المرضى وكان ارتفاع مستوى السكر في الدم ثابتًا مع متوسط يبلغ  $4.57/-0.76$ . من الناحية البيولوجية، كانت جميع الاختبارات

الغازية تشير إلى حموضة استقلابية تبلغ 7.1 مع انخفاض مستوى بيكربونات الدم، أما البوتاسيوم فكان منخفضاً في 19.31% وطبيعياً في 44.63%، كما أظهرت نتائج فحص الصوديوم المصحح 105 حالة من انخفاض الصوديوم بنسبة 45.06% و9 حالات من زيادته بنسبة 3.86%..

تضمّن علاج المرضى إعادة الترطيب الكافي مع العلاج بالأنسولين وفقاً لتوصيات الاتحاد الدولي لرعاية الأطفال والمراهقين المصابين بالسكري نظراً لسهولة تهنونجاعته. موازاة مع ذلك تم تصحيح الاضطرابات الأيونية في 6 حالات بسبب انخفاض البوتاسيوم الحاد، واحتاجت 6 حالات إلى تهوية مساعدة، كما تم إجراء التنقية الكلوية لدى مريض واحد. كان متوسط مدة إقامة المرضى في المستشفى 2.4 يوماً، مع تحسن إيجابي في 218 حالة بنسبة 93.56%، في حين أن 15 حالة (6.44%) تدهورت حالتهم السريرية وتمّ تسجيل حالة وفاة واحدة فقط..

وختاماً، فإن عملنا يحث على ضرورة الوقاية الجادة والعاجلة ضد هذا المرض، توعية الأطباء والعاملين في المجال الصحي، أهمية التشخيص المبكر للأطفال المصابين بالسكري وتطوير إمكانية الوصول إلى الرعاية الصحية من أجل تحسين الرعاية المقدمة للأشخاص المصابين بهذا المرض.



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **Choleau C, Maitre J, Elie C, Barat P, Bertrand AM, De Kerdanet M, Et Al.**  
L'acidocétose au diagnostic de diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent : évolution de la fréquence après une année la campagne d'information. *Diabetes & Metabolism*. 2013 *Mar*;39:A128.
2. **Cashen K, Petersen T.**  
*Diabetic Ketoacidosis. Pediatrics In Review*. 2019 Aug 1;40(8):412-20.
3. **Gray J, Bhatti A, O'donohoe Jm.**  
Hyperglycaemia, glycosuria and ketonuria may not be diabetes. *Ulster Med j* 2003 : May ; 72(1) ; 48-49.
4. **Groupe D'endocrinologie Pédiatrique. PriseEn Charge De L'acidocétose Diabétique Del'enfant (selon les recommandations de l'ISPAD (2018)**
5. **Muirhead S, Cummings E, Daneman D.**  
Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral compliquant une acidocétose diabétique.
6. **Ayed S, Bouguerba A, Ahmed P, Barchazs J, Boukari M, Goldgran-Toledano D, Et Al.**  
*Les pièges de l'acidocétose diabétique. Réanimation*. 2015 Nov;24(6):668-87.
7. **Umpierrez G, Casals Mmc, Gebhart Ssp, Mixon Ps, Clark Ws, Phillips L.**  
Diabetic Ketoacidosis in Obese African-Americans. *Diabetes*. 1995 Jul 1 ;44(7) :790-5.
8. **Grimaldi A.**  
Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. *Diabétologie, Questions d'internat*. 1999 ;2000 :79-86.
9. **Elsevier Masson Sas.**  
*Méga-guide pratique des urgences*. 2019.
10. **Beltrand J.**  
70 Acidocétose diabétique. *Urgences pédiatriques* © 2018 Elsevier Masson SAS.

11. **Wilson JF.**  
*Diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med 2010; 152: C1-16*
12. **J.-C. Orban Et C. Ichai.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète. Springer-Verlag France 2011
13. **Nyenwe Ea, Kitabchi Ae.**  
Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice. 2011 Dec 1 ;94(3):340-51.*
14. **Erika F. Brutsaert.**  
Acidocétose diabétique – Troubles endocriniens et métaboliques. Édition professionnelle du *Manuel MSD.2022.*
15. **Orban Jc, Ichai C.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète. In : Ichai C, Quintard H, Orban JC, editors. *Désordres métaboliques et réanimation : de la physiopathologie au traitement.2011. p. 347-60.*
16. **ElleuchKOUSSAÏ et al.**  
TRAITEMENT DES DECOMPENSATIONS DIABETIQUES. Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente « JAMU 2002 »;
17. **Jean-LouisChiasson, Nahla Aris-Jilwan, Raphaël Bélanger, Sylvie Bertrand, Hugues Beauregard, Jean-Marie Ékoé, Hélène FournierEt Al.**  
– Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis a.CanadianMedical Association or its licensor2003
18. **Veech RL, Richard L et al**  
The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial *metabolism. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. 2004 Mar 1;70(3):309-19.*

19. **Tardieu M, Labarthe F.**  
Orientation diagnostique et conduite à tenir devant une acidose métabolique. *Archives de Pédiatrie*. 2015 May;22(5):52-3.
20. **Kraut Ja, Madias Ne.**  
Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2010 May;6(5):274-85.
21. **Picoche A, Aurélien et al.**  
Profils glycémiques périopératoires des patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'aorte *abdominale*.
22. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Et Al.**  
Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Jan 1;24(1):131-53.
23. **Djadoun D, Djamila et Al.**  
Oedème cérébral compliquant l'acidocétose diabétique : étude des mécanismes *physiopathologiques et des mesures thérapeutiques et préventives [PhD Thesis]*. 2000.
24. **Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H.**  
L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention.  
*Rev Med Brux*. 2010;
25. **Umpierrez Et Al.**  
Diabetic Ketoacidosis in Obese African-Americans.  
1995.
26. **Samuelsson U, Stenhammar L.**  
Clinical characteristics at onset of Type 1 diabetes in children diagnosed between 1977 and 2001 in the south-east region of Sweden. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2005 Apr 1;68(1):49-55.
27. **Choleau Et Al. –**  
PO14 – Fréquence et circonstances de l'acidocétose. *Diabetes&Metabolism*. 2011.

28. **Oyarzabal Irigoyen M, García Cuartero B, Barrio Castellanos R, Torres Lacruz M, GómezGila AL, González Casado I, Et Al.**  
Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in pediatric age in Spain and review of the literature.  
*Pediatr Endocrinol Rev.* 2012 Mar;9(3):669-71.
29. **Schober E, Rami B, Waldhoer T, On Behalf Of The Austrian Diabetes Incidence Study Group.**  
Diabetic ketoacidosis at diagnosis in Austrian children in 1989–2008: a population-based analysis.  
*Diabetologia.* 2010 Jun 1;53(6):1057-61.
30. **Szypowska A, Skórka A.**  
The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus.  
*Pediatric Diabetes.*  
2011 Jun;12(4pt1):302-6.
31. **Quinn M, Fleischman A, Rosner B, Nigrin Dj, Wolfsdorf Ji.**  
Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. The Journal of *Pediatrics.*  
2006 Mar;148(3):366-71.
32. **Bui H, To T, Stein R, Fung K, Daneman D.**  
Is Diabetic Ketoacidosis at Disease Onset a Result of Missed Diagnosis?  
The Journal of *Pediatrics.* 2010 Mar 1;156(3):472-7.
33. **Abdul-Rasoul M, Al-Mahdi M, Al-Qattan H, Al-Tarkait N, Alkhoully M, Al-Safi R, Et Al.**  
Ketoacidosis at presentation of type 1 diabetes in children in Kuwait: frequency and clinical characteristics. *Pediatric Diabetes.* 2010 ;11(5):351-6.
34. **Sanogo MY Et Al.**  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DE LA CETOACIDOSE DIABETIQUE DE L'ENFANT DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL.2020.

35. **Mallé D.**  
Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. USTTB; 2019 .
36. **EL Youbi.S et al**  
Acidocétose Diabétique Chez L'enfant En Milieu De Réanimation.
37. **Robert Jj, Choleau C.**  
Prévenir l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2015 Nov 1;9(7):643-8.
38. **Choleau C, Maitre J, Elie C, Barat P, Bertrand AM, De Kerdanet M, Et Al.**  
Effet à un an de la campagne nationale de prévention de l'acidocétose au moment du diagnostic de diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de Pédiatrie*. 2015 Apr;22(4):343-51.
39. **Choleau C, Maitre J, Filipovic Pierucci A, Elie C, Barat P, Bertrand AM, Et Al.**  
Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. *Diabetes & Metabolism*. 2014 Apr 1;40(2):137-42.
40. **Hanan KHABBA Et Al.**  
ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT. experience de l'unité de diabetologie pédiatrique hospital d'enfant Rabat ( a propos de 79 cas).2011.
41. **Menon E, Ribeiro C.**  
*Les comas diabétiques*. 2011;
42. **Lévy-Marchal C, Fagot-Campagna A, Daniel M.**  
*Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant*.
43. **Togo PAD.**  
Présentée et soutenue publiquement le 27/08/2010 à.....Heures devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie du Mali. 2010 ;



44. **Imane Z, Amhager S, Bennani N, Touzani A, Balafrej A.**  
P109 – Acidocétose diabétique sévère chez l'enfant (étude rétrospective). *Diabetes & Metabolism*. 2011 Mar;37(1): A60-1.
45. **J. Robert, D. Louet, C. Choleau.**  
Diminuer le risque d'acidocétose au moment du diagnostic de diabète chez l'enfant : évaluation d'une campagne de prévention. 2018
46. **Olivieri L, Chasm R.**  
Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2013 Aug;31(3):755-73.
47. **Usher-Smith Ja, Thompson Mj, Sharp Sj, Walter Fm.**  
Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*. 2011 Jul 7;343(jul07 1):d4092-d4092.
48. **Meyer-Bisch M.**  
Prévention de l'acidocétose au diagnostic du diabète de l'enfant et de l'adolescent en Meurthe-et-Moselle : analyse des circonstances du diagnostic de 2011 à 2014, état des lieux des pratiques des médecins généralistes.
49. **Informations Générales TADAMON | La Caisse Nationale De Sécurité Sociale .2022.**
50. **Blanc N, Lucidarme N, Tubiana-Rufi N.**  
Facteurs associés à l'acidocétose révélatrice du diabète de l'enfant et à sa sévérité. *Archives de Pédiatrie*. 2003 Apr 1;10(4):320-5.
51. **Leheup Mb, Monin Mp, Guerci Mb, Jan Mp, Jellimann Ms.**  
ÉTUDE D'UNE SÉRIE LORRAINE DE 125 ENFANTS.
52. **Johanna T. Mallare, Candida C. Cordice, Barbara A. Ryan, Dennis E. Carey, Paula M. Kreitzer, Graeme R. Frank.**  
Identifying Risk Factors for the Development of Diabetic Ketoacidosis in New Onset Type 1 *Diabetes Mellitus* – 2003.

53. **Kury–Paulin S, Cachot V, Penfornis A.**  
Cétose diabétique. EMC – Endocrinologie – Nutrition. 2007 Jan;4(2):1–11.
54. **Agarwal A, Mahore S, Randa R, Mahore R, Mahore R.**  
study of ketoacidosis and its determining factors of mortality among the diabetic patients admitted in a tertiary hospital. *International journal of health sciences*. 2022 Jul 18;9424–36.
55. **Dr. Francis Duyck, Dr. Katrien Spincemaille, Dr. Jan Van En Saffele.**  
Premiers soins en cas d'acétonémie. 2018
56. **Steiner MJ.**  
*Is This Child Dehydrated?* JAMA. 2004 Jun 9;291(22):2746.
57. **Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, Et Al.**  
Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2014 Sep;15(S20):154–79.
58. **Pl B. Prise En Charge Simplifiée De L'acétose Diabétique.**
59. **Oussama BENMAMMAR.**  
*Cétose diabétique inaugurale*. 2015
60. **Choquet C, Bernard J, Berthoumieu A, Colosi L.**  
*Les douleurs abdominales qui masquent une pathologie extra-digestive*.
61. **A. Grimaldi.**  
Chapitre 7–Acidose lactique : physiopathologie, étiologie, diagnostic.  
2000.
62. **Dhatariya Kk, Glaser Ns, Codner E, Umpierrez Ge.**  
Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*.  
2020 May 14;6(1):40.

63. **Kitabchi Ae, Umpierrez Ge, Miles Jm, Fisher Jn.**  
Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care.*  
*2009 Jul 1;32(7):1335-43.*
64. **Lemoël F, Mion C, Levrant J.**  
Urgences métaboliques du diabète sucré. *EMC-Médecine Urgence.*  
*2011 ;6(4):1-19.*
65. **Morin C., Couvaras O., Ser N., Le Tallec C.**  
Le diabète de l'enfant :  
*y penser ! .2010.*
66. **Hajar Darouich Et Al.**  
Les lecteurs de glycémie capillaire.  
*2017.*
67. **Schlienger JL.**  
Dans les coulisses de la chimie clinique : histoire de la glycémie et de la glycosurie.  
*Médecine des Maladies Métaboliques.*  
*2013 Feb;7(1):81-5.*
68. **Dufaitre-Patouraux L, Vague P, Lassmann-Vague V.**  
Technologie et fiabilité de l'autosurveillance glycémique : historique et état actuel. *Diabetes & Metabolism.*  
*2003 Apr ;29(2):257-14.*
69. **Larger É, Lemoine A, Samaké M, Koubar S, Faucher P.**  
Actualités sur l'acidocétose. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation.* 2013 Oct  
*;25(3-4):163-9.*
70. **Haas L, Taboulet P, Porcher R, Fontaine JP, Manamani J, Feugeas JP, Et Al.**  
Cétonurie ou cétonémie capillaire pour le diagnostic de l'acidocétose diabétique aux urgences. *Journal Européen des Urgences.*  
*2006 Sep ;19(3):123-31.*

71. **Taboulet P, Deconinck N, Thurel A, Haas L, Manamani J, Porcher R, Et Al.**  
Correlation between urine ketones (acetoacetate) and capillary blood ketones (3-beta-hydroxybutyrate) in hyperglycaemic patients. *Diabetes & Metabolism.*  
*2007 Apr 1;33(2):135-9.*
72. **Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier J.**  
Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes & Metabolism.*  
*2005 Jun 1;31(3):299-303.*
73. **Gildas AP, Zaharo FK, Missambou Mandilou SV, Kambourou J, Letitia L, Yolaine Poathy JP, Et Al.**  
Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques.  
*Pan Afr Med J. 2018*
74. **SAIDANI Sonia, SEBILI Ourida, HAMMAR Kenza Et Al.**  
Conditions pré-analytiques des gaz du sang.  
*2019.*
75. **Radermecker D, Thys F, Verschuren F.**  
Faut-il encore réaliser des gazométries artérielles au service des urgences? *Ann Fr Med Urgence.*  
*2011 Mar 1;1(2):103-11.*
76. **Herrington Wg, Nye Hj, Hammersley Ms, Watkinson Pj.**  
Are arterial and venous samples clinically equivalent for the estimation of pH, serum bicarbonate and potassium concentration in critically ill patients? Comparability of arterial and venous pH, bicarbonate and potassium. *Diabetic Medicine.*  
*2012 Jan;29(1):32-5.*
77. **Handly N.**  
Arterial blood gas results rarely influence emergency physician management of patients with suspected diabetic ketoacidosis. *Annals of Emergency Medicine.*  
*2004 Aug 1;44(2):190-1.*

78. **Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JAE, Courtney CH, Et Al.**  
Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis: Diabetic ketoacidosis guidelines.  
*Diabetic Medicine. 2011 May;28(5):508-15.*
79. **Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Et Al.**  
ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes. 2022 ;23(7):835-56.*
80. **Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A, Et Al.**  
Insulin Analogs Versus Human Insulin in the Treatment of Patients with Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care. 2009 Jul 1;32(7):1164-9.*
81. **Smith CP.**  
Diabetic ketoacidosis. *Current Paediatrics. 2006 Apr;16(2):111-6.*
82. **Jouini S, Aloui A, Slimani O, Hebaieb F, Kaddour RB, Manai H, Et Al.**  
Profils épidémiologiques des acidocétoses diabétiques aux urgences. *The Pan African Medical Journal. 2019 Aug 26.*
83. **Oh G, Anderson S, Tancredi D, Kuppermann N, Glaser N.**  
Hyponatremia in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: Reevaluating the Correction Factor for Hyperglycemia.  
*Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(8).*
84. **Ben Nacef I, Belagha J, Mchirgui N, Lakhoua Y, Khiari K, Ben Abdallah N.**  
Hypophosphorémie et réanimation d'une acidocétose diabétique : à propos d'un cas. *Annales d'Endocrinologie. 2016 Sep 1;77(4):527.*
85. **Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, Et Al.**  
Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes. 2009 Sep;10:118-33.*

86. **Boutabia WA, Isidor B, Slama A, Rötig A, Chevret L, Jacquemin E, Et Al.**  
SFP-P021 - Diabétologie, endocrinologie Acidocétose diabétique chez l'enfant expérience du *CHU d'Annaba*.
87. **El Jadi H, Guerboub AA, Meftah A, Moumen A, Issouani J, Errahali Y, Et Al.**  
Hyperleucocytose et acidocétose diabétique : quelle interprétation ? *Annales d'Endocrinologie. 2015 Sep 1;76(4):526.*
88. **Martini WZ.**  
Coagulopathy by Hypothermia and Acidosis: Mechanisms of Thrombin Generation and Fibrinogen Availability. *Journal of Trauma : Injury, Infection & Critical Care. 2009 Jul;67(1):202-9.*
89. **Viallon A, Pouzet V, Jacquet M, Robert F, Tardy B, Page Y.**  
L'acidocétose diabétique aux urgences : analyse sémiologique et prise en charge thérapeutique. In: *Journal européen des urgences [Internet]. 2001. p. 113-20.*
90. **Al-Matrafi J, Vethamuthu J, Feber J.**  
Severe acute renal failure in a patient with diabetic ketoacidosis. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2009 Sep 1;20(5):831.*
91. **Noto-Kadou-Kaza B, Sabi KA, Amekoudi EYM, Okouango GI, Wendkuuni AB, Mahamat AH, Et Al.**  
Insuffisance Rénale Aigue au Cours de l'Acidocétose Diabétique en Milieu de Réanimation. *Health Sci Dis. 2015;16(3).*
92. **Kerl ME.**  
Diabetic Ketoacidosis: Pathophysiology and Clinical and Laboratory Presentation. *2001;*

93. **Takaike H, Uchigata Y, Iwamoto Y, Imagawa A, Iwahashi H, Kanatsuka A, Et Al.**  
Nationwide survey to compare the prevalence of transient elevation of liver transaminase during treatment of diabetic ketosis or ketoacidosis in new-onset acute and fulminant type 1 diabetes mellitus.  
*Annals of Medicine. 2008 Jan 1;40(5):395-400.*
94. **Rezki Et Al.**  
– Formes cliniques atypiques de la COVID 19 chez l'enfant.  
*2022*
95. **Monabeka Hg, Moyen G.**  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DU DIABETE SUCRE DE L'ENFANT ET L'ADOLESCENT AU CONGO.  
*Médecine d'Afrique Noire. 1999 ;*
96. **Lokrou A, Kouassi F, Abodo J.**  
Stratégie d'amélioration de la prise en charge de l'acidocétose diabétique de l'adulte en Côte-d'Ivoire. Médecine des Maladies Métaboliques.  
*2008 Oct;2(5):546-9.*
97. **Lokrou A, Kouassi F.**  
Bilan de 9 années de prise en charge de l'acidocétose du diabétique africain adulte en Côte-d'Ivoire. Médecine des Maladies Métaboliques. *2014 Jun;8(3):330-4.*
98. **Ekinci F, Yildizdas D, Horoz OO, Arslan I, Ozkale Y, Yontem A, Et Al.**  
Performance and analysis of four pediatric mortality prediction scores among critically ill children: A multicenter prospective observational study in four PICUs. Archives de Pédiatrie.  
*2022 Aug 1;29(6):407-14.*
99. **Monroe Kw, King W, Atchison Ja.**  
Use of PRISM scores in triage of pediatric patients with diabetic ketoacidosis. Am J Manag Care. *1997 Feb 1;3(2):253-8.*
100. **Lopes Cls, Pinheiro Pp, Barberena Ls, Eckert Gu.**  
Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit☆.  
*J Pediatr (Rio J). 2017 Apr;93:179-84.*
101. **Lawrence S, Pacaud D, Dean H, Lawson M, Daneman D.**  
Pediatric diabetic ketoacidosis. CMAJ.  
*2003 Aug 19;169(4):278-9.*

102. **Miloudi Asma Et Lounici Ali.**  
*CÉTOACIDOSE DIABÉTIQUE.2015.*
103. **Ben Soltane H, Hasni Y, Bouneb R, Mezgar Z, Methamem M.**  
Prise en charge de l'acidocétose diabétique aux urgences : intérêt d'un bolus initial d'insuline rapide. *Annales d'Endocrinologie.*  
*2018 Sep 1 ;79(4):266.*
104. **Winy Li, Mel Baimel, Leor Sommer Et Bourke Tillman.**  
Reconnaissance et prise en charge de l'acidocétose diabétique.  
*2020.*
105. **Tzimenatos L, Nigrovic Le.**  
Managing Diabetic Ketoacidosis in Children. *Annals of Emergency Medicine.* 2021 Sep 1;*78(3):340-5.*
106. **Azova S, Rapaport R, Wolfsdorf J.**  
Brain injury in children with diabetic ketoacidosis: Review of the literature and a proposed pathophysiologic pathway for the development of cerebral edema. *Pediatr Diabetes.*  
*2021 Mar;22(2):148-60.*
107. **Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A.**  
Low-Dose vs Standard-Dose Insulin in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Randomized Clinical *Trial.*  
*JAMA Pediatr.* 2014 Nov 1;*168(11):999.*
108. **Oko APG, Ali FKZ, Mandilou SVM, Kambourou J, Letitia L, Poathy JPY, Et Al.**  
Acidocétose diabétique chez l'enfant : aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan Afr Med J.*  
*2018 Nov 9 ;31 :167.*
109. **Vanelli M, Chiari G, Lacava S, Iovane B.**  
Campaign for Diabetic Ketoacidosis Prevention Still Effective 8 Years Later. *Diabetes Care.*  
*2007 Apr 1;30(4):e12.*





# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سيرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً 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 أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# الحماض الكيتوني السكري في وحدة العناية المركزة للأطفال

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/05/08

من طرف

**السيد فؤاد والسوق**

المزداد في 24 أبريل 1997 بتزنيت

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

الحماض الكيتوني السكري - مرض السكري - إنعاش الأطفال - العوامل المحفزة - الوفيات - الوقاية

## اللجنة

الرئيس

إ. آيت الهرب

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

المشرف

س. يونس

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ع. هاشمي

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

ن. الأنصاري

السيدة

الحكام

أستاذة في طب الغدد والأمراض الاستقلابية