



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

Année 2024

Thèse N° 457

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients admis pour acidocétose diabétique : Expérience du service des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/11/2024

PAR

M^{lle}. Safaa Errouchai

Née le 11/09/1999 à MARRAKECH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Acidocétose diabétique – le diabète – Complications – Prise en charge – Education thérapeutique

JURY

Mr. M. BOURROUS

PRESIDENT

Professeur de Pédiatrie.

Mme. W. LAHMINI

RAPPORTEUR

Professeur de Pédiatrie.

Mme. A. BOURRAHOUAT

JUGES

Professeur de Pédiatrie.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

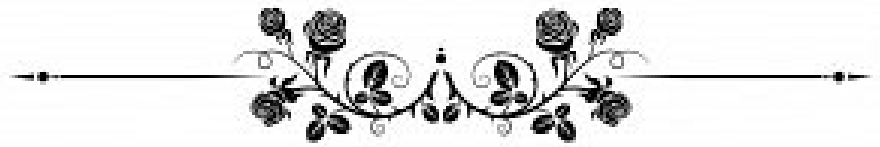
{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOU

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique

67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique

139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie

144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
156	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
157	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
158	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
160	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
161	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
162	ALJALIL Abdelfettah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
164	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
165	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
166	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
167	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
168	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
181	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie

196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
208	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie

222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique

231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire

249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANNNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique

276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie

302	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
303	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
304	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
305	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
306	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
307	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
308	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
309	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
310	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
311	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
312	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
313	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
314	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
315	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
316	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
317	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
318	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
319	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
320	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
321	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

324	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique

328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance envers toutes les personnes qui m'ont soutenue tout au long de mon parcours et qui m'ont encouragée à atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

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

À moi-même,

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers moi-même pour la persévérance et le dévouement dont j'ai fait preuve tout au long de mon parcours scolaire. Je me remercie sincèrement pour ma résilience et ma capacité à ne jamais abandonner malgré les nombreuses difficultés rencontrées.

Je suis également reconnaissante d'avoir été mon propre soutien et d'avoir cru en mes rêves et en mes compétences pendant toutes ces années. Je me félicite pour la force, la motivation et la détermination que j'ai sue me donner pour poursuivre mon chemin et atteindre mes objectifs.

À ma chère mère, Zahra Guedad,

Je tiens à te remercier profondément pour ton amour inconditionnel et ton soutien constant. Je suis infiniment reconnaissante pour les sacrifices que tu as faits pour moi et pour tout le temps que tu as consacré à mon éducation. Je ne pourrai jamais exprimer pleinement ma gratitude pour tes efforts persistants, qui ont créé les conditions nécessaires à la réalisation de mes rêves.

Tes prières et ta présence m'ont offert la force nécessaire pour accomplir mes objectifs et m'ont encouragée à poursuivre mes rêves jusqu'au bout.

Je te suis également reconnaissante pour tes conseils précieux, qui ont grandement facilité mes décisions tout au long de ma vie. Je te dédie cette thèse pour exprimer tout mon amour, toute mon affection, et ma gratitude sincère.

À mon cher père, Hassan Errouchaï,

Mon idole et ma source d'inspiration,

Je te remercie infiniment pour les efforts inlassables que tu as fournis pour me guider sur le droit chemin. Je suis profondément reconnaissante pour la bienveillance et le dévouement constants dont tu as fait preuve tout au long de ma vie. Sans ton accompagnement et tes conseils éclairés, je n'aurais pas pu atteindre mes objectifs.

Je te remercie également pour les valeurs que tu m'as transmises, qui me guideront dans mon avenir en tant que citoyenne et médecin de valeurs. Aucun mot ne saurait exprimer pleinement mon amour et ma gratitude envers toi.

Mon succès est indissociable de ton soutien et de tes efforts. Sans toi, je ne serais pas ce que je suis aujourd'hui.

Je te dédie cette thèse, qui est le fruit de ton soutien incessant.

À mon cher frère, Oussama,

Je te remercie sincèrement pour ton soutien et tes encouragements constants. Les souvenirs d'enfance que nous avons partagés sont précieux et je suis reconnaissante pour chaque moment passé ensemble. J'espère que nous continuerons à créer des souvenirs ensemble et à nous encourager mutuellement dans la réalisation de nos rêves.

Je te souhaite tout le bonheur du monde, ainsi qu'une longue vie pleine de santé et de joie.

Je te dédie cette thèse avec toute mon affection et ma gratitude.

A mes chères sœurs, Hiba et Majda,

Mes meilleures amies,

Je vous remercie du fond du cœur pour votre présence constante à mes côtés et votre soutien constant. Vous êtes des piliers dans ma vie et ma source de motivation et de bonheur.

Je suis profondément reconnaissante pour les rires, les moments de folie et les souvenirs précieux que nous avons partagés ensemble. Votre soutien m'a permis de surmonter les obstacles avec courage et sérénité. Je ne pourrai jamais exprimer pleinement ma gratitude pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre solidarité.

Je vous dédie cette thèse avec tout mon amour et toute ma reconnaissance.

À ma meilleure amie, Nouhaïla Bakka,

Mon pilier et ma confidente,

Je te remercie infiniment pour ta présence constante et ton écoute attentive. Ta confiance en moi, même dans mes moments de doute, a toujours été une source de motivation et m'a encouragée à persévérer. Ton amour inconditionnel et ton soutien précieux m'ont accompagnée non seulement dans mes moments de joie, mais aussi à travers les périodes les plus difficiles de ma vie.

Je suis profondément reconnaissante pour tes encouragements, tes conseils, et ta douceur inébranlable.

Je te dédie cette thèse pour exprimer tout mon amour et ma gratitude envers toi.

Merci d'avoir été une amie exceptionnelle.

À mes grands-parents,

Je tiens à vous exprimer toute l'affection et le respect que j'éprouve pour vous. Je vous remercie pour votre tendresse et vos prières précieuses.

Que Dieu vous accorde une longue vie et une bonne santé. Je pense également à mes grands-parents disparus et je prie pour que Dieu leur accorde Sa miséricorde.

À toute ma famille,

Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mon parcours étudiantin.

Je vous dédie cette thèse en témoignage de mes remerciements les plus sincères.

Que Dieu vous bénisse et nous garde unis.

Aux patients,

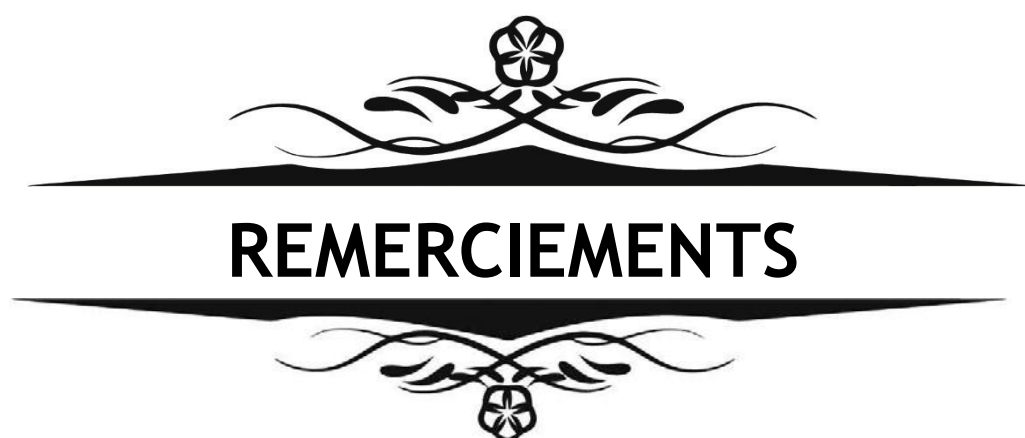
Je dédie cette thèse à vous, pour exprimer mes sincères remerciements pour les leçons de vie que j'ai pu apprendre à vos côtés. Vous avez été une source d'inspiration constante grâce à votre patience, votre force et votre résilience. Vos prières et vos courageux combats m'ont motivée à devenir la meilleure version de moi-même et à perfectionner mes compétences afin de vous offrir le meilleur accompagnement possible.

Je vous souhaite tout le meilleur pour votre santé.

Merci d'avoir été une part essentielle de mon parcours.

À tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cités par inadvertance,

À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail,



À notre maître et Président de thèse
Professeur Bourrous Monir
Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de Service d'accueil
des urgences pédiatriques
Hôpital Mère-Enfant- CHU Mohammed VI Marrakech

Nous tenons à vous exprimer notre plus profonde gratitude pour avoir accepté de présider ce jury de thèse. Votre bienveillance, vos précieux conseils et votre encadrement ont grandement contribué à l'enrichissement de mes compétences cliniques et à l'accomplissement de ce travail. J'ai eu l'honneur et la chance de travailler au sein de votre service, où j'ai pu bénéficier non seulement de votre expertise dans le domaine des urgences pédiatriques, mais aussi de vos qualités humaines exceptionnelles. Recevez, cher Professeur, l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur LAHMINE Widad
Professeur de l'enseignement supérieur au service d'accueil des
urgences pédiatriques
Hôpital Mère-Enfant- CHU Mohammed VI Marrakech

Je suis profondément émue et honorée que vous ayez accepté de me guider dans la réalisation de ce travail. Je vous remercie sincèrement pour votre bienveillance, votre soutien et l'accueil chaleureux que vous m'avez accordé tout au long de ce parcours.

J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction et de bénéficier de votre grande expertise ainsi que de vos précieux conseils. Vos suggestions pertinentes et votre approche méthodique ont considérablement enrichi ce travail et contribué de manière significative à l'amélioration de cette thèse.

J'ai également été profondément touchée par vos qualités humaines exceptionnelles. Votre gentillesse incarnée et votre empathie envers les patients, les étudiants et tout le personnel de l'hôpital témoignent de votre engagement et de votre passion sincère pour votre vocation.

Vous êtes une véritable source d'inspiration et un modèle à suivre dans le domaine médical.

Veuillez accepter, chère Professeure, l'expression de mes remerciements les plus sincères et de ma reconnaissance éternelle.

À notre maître et juge de thèse
Professeur Bourrahouat Aïcha
Professeur de l'enseignement supérieur de service de pédiatrie B
CHU Mohammed VI Marrakech

Permettez-moi, chère Professeure, de vous exprimer mes sincères remerciements ainsi que l'immense honneur que j'éprouve à l'égard de votre acceptation de siéger parmi le jury de cette thèse. Je tiens à vous manifester ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre engagement académique, qui contribuent de manière significative à l'enrichissement et à l'amélioration de ce travail.

LISTE DES FIGURES & TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 3** : Répartition des patients selon la provenance.
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'origine géographique
- Figure 5** : Répartition des patients selon la consanguinité
- Figure 6** : Répartition des patients selon le nombre de la fratrie
- Figure 7** : Répartition des malades en fonction de la couverture sociale
- Figure 8** : Répartition des malades selon la présence ou non d'un diabète.
- Figure 9** : Répartition des malades selon le type du diabète.
- Figure 10** : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète chez les patients diabétiques connus
- Figure 11** : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète inaugural.
- Figure 12** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.
- Figure 13** : Répartition des malades en fonction des antécédents d'hospitalisation.
- Figure 14** : Répartition des malades en fonction du nombre d'hospitalisations
- Figure 15** : Répartition des malades en fonction du lieu des anciennes hospitalisations.
- Figure 16** : Répartition des patients en fonction des antécédents d'hospitalisation pour acidocétose diabétique
- Figure 17** : Répartition des patients selon l'existence d'un diabète familial.
- Figure 18** : Prédominance du diabète familial selon les liens biologiques chez les enfants admis pour acidocétose diabétique.
- Figure 19** : Répartition des malades selon la durée d'évolution des symptômes.
- Figure 20** : Répartition des patients selon les symptômes cardinaux du diabète.
- Figure 21** : Répartition des patients selon les manifestations digestives.
- Figure 22** : Répartition des patients selon les autres motifs de consultation.
- Figure 23** : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants.
- Figure 24** : Répartition des patients selon l'état général
- Figure 25** : Répartition des patients selon l'état d'hydratation.
- Figure 26** : Répartition des patients selon le score de GLASGOW.
- Figure 27** : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.
- Figure 28** : Répartition des patients selon la présence de signes de lutte respiratoire.
- Figure 29** : Répartition des patients selon la présence d'anomalies auscultatoires
- Figure 30** : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque.
- Figure 31** : Répartition des patients selon la pression artérielle.
- Figure 32** : Répartition des patients selon les signes d'hypoperfusion périphérique.
- Figure 33** : Répartition des patients selon la température.
- Figure 34** : Répartition des patients selon la présence de l'odeur cétonique de l'haleine.
- Figure 35** : Répartition des patients selon la localisation du foyer infectieux.

- Figure 36** : Répartition des patients selon les résultats de la bandelette urinaire.
- Figure 37** : Répartition des patients en fonction des résultats de la natrémie mesurée et de la natrémie corrigée.
- Figure 38** : Répartition des patients en fonction des résultats de la kaliémie.
- Figure 39** : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU.
- Figure 40** : Répartition des patients selon la réalisation d'une radiographie thoracique.
- Figure 41** : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique.
- Figure 42** : Répartition des patients selon l'antibiothérapie utilisée.
- Figure 43** : Répartition des patients selon la molécule d'antibiotique utilisée.
- Figure 44** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation dans le service d'accueil des urgences pédiatriques.
- Figure 45** : Répartition des patients selon l'évolution.
- Figure 46** : Répartition des patients selon les services d'admission après transfert du service d'accueil des urgences pédiatriques.
- Figure 47** : Répartition des patients selon le délai de transfert.
- Figure 48** : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine
Tableau II	:	Répartition des patients selon les résultats du bilan immunologique.
Tableau III	:	La fréquence de l'acidocétose diabétique inaugurale selon les études.
Tableau IV	:	La tranche d'âge la plus fréquente selon les études.
Tableau V	:	Répartition des patients selon le sexe
Tableau VI	:	Répartition des patients selon la provenance
Tableau VII	:	Répartition des patients selon les antécédents familiaux de diabète
Tableau VIII	:	Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation
Tableau IX	:	Fréquence des signes cliniques de l'acidocétose diabétique
Tableau X	:	Répartition des patients selon le facteur déclenchant le plus fréquent
Tableau XI	:	Répartition des localisations infectieuses les plus fréquentes
Tableau XII	:	Fréquence de la polypnée de Kussmaul
Tableau XIII	:	Fréquence de l'état de choc chez les enfants en ACD.
Tableau XIV	:	Fréquence de l'odeur acétonique de l'haleine chez les enfants en ACD.
Tableau XV	:	La glycémie moyenne à l'admission des patients en ACD.
Tableau XVI	:	Données de la glycosurie à l'admission des patients en ACD.
Tableau XVII	:	Données de la cétonurie à l'admission des patients en ACD.
Tableau XVIII	:	Résultats de la natrémie corrigée à l'admission des patients en ACD.
Tableau XIX	:	Résultats de la kaliémie à l'admission des patients en ACD.
Tableau XX	:	Résultats de la numération formule sanguine à l'admission selon les études.
Tableau XXI	:	Résultats de l'urée et de la créatinine plasmatiques moyennes.
Tableau XXII	:	Résultats de la CRP.
Tableau XXIII	:	Résultats des examens bactériologiques
Tableau XXIV	:	Recours à l'antibiothérapie chez les patients atteints d'acidocétose diabétique selon les études
Tableau XXV	:	Molécule la plus fréquemment utilisée dans le traitement des infections selon les études.
Tableau XXVI	:	Variation de la durée d'hospitalisation moyenne entre les pays
Tableau XXVII	:	Répartition des patients selon le type de sortie après traitement
Tableau XXVIII	:	Prévalence de l'œdème cérébral chez les patients atteints d'acidocétose diabétique selon les études
Tableau XXIX	:	Taux de mortalité chez les patients atteints d'acidocétose diabétique selon les études.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAN	: Anticorps anti nucléaires
AC anti GAD	: Anticorps anti-acide glutamique décarboxylase
AC anti-TGT	: Anticorps anti-transglutaminase
AC anti TPO	: Anti-thyroperoxydase
AC anti TG	: Anticorps anti-thyroglobuline
ACD	: Acidocétose diabétique
Acétyl CoA	: Acétyl-coenzyme A
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cl ⁻	: Ion chlorure
CO ₂	: Dioxyde de carbone
CRP	: Protéine C réactive
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globule blanc
GCS	: Score de Glasgow
H ⁺	: Ion hydrogène
HMG-CoA	: Hydroxyméthylglutaryl-Coenzyme A
IA2A	: Anticorps anti-antigène insulino associé-2
ICA	: Anticorps anti-cellules des îlots
IAA	: Anticorps anti-insuline
ISPAD	: International society for pediatric and adolescent diabetes
K ⁺	: Ion potassium
KCl	: Chlorure de potassium
KDIGO	: Kidney disease improvement global outcomes
Malonyl-CoA	: Malonyl-Coenzyme A
Na ⁺	: Ion sodium
NaCl	: Chlorure de sodium
NFS	: Numération formule sanguine
PacO ₂	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
PNN	: Polynucléaire neutrophile
PQ	: Plaquette
SG	: Sérum glucosé
T3	: Triiodothyronine
T4	: Thyroxine
TA	: Tension artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
TRC	: Temps de recoloration
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone
ZNT8	: Anticorps anti-transporteur de zinc 8





INTRODUCTION



Le diabète de l'enfant est une maladie chronique dont l'incidence mondiale est en nette augmentation(1). Parmi les complications aiguës associées au diabète, l'acidocétose diabétique représente l'urgence métabolique la plus fréquente (2). Ce type de diabète résulte d'un déficit en insuline associé à une élévation des hormones de contre-régulation(glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance)(2). Ces perturbations hormonales déclenchent une cascade de troubles métaboliques, caractérisés par l'hyperglycémie, l'hyperosmolarité et la cétogenèse qui conduit à l'augmentation de l'acidité sanguine(3).

Le déficit en insuline peut être absolu, lié à une absence d'adhérence à l'insulinothérapie chez les enfants déjà diagnostiqués comme diabétiques, ou relatif, en réponse à des épisodes de stress, d'infections ou de traumatismes, qui activent les hormones de contre-régulation malgré une bonne observance du traitement(3).

L'acidocétose diabétique se caractérise par une triade de manifestations cliniques : hyperglycémie, cétonémie et acidose métabolique(2). Elle est observée comme présentation inaugurale du diabète de type 1 dans 13 à 80 % des cas chez les enfants. Son incidence est inversement proportionnelle à la prévalence du diabète de type 1 à l'échelle mondiale, ce qui souligne l'importance de la sensibilisation et de l'éducation de la population et des professionnels de santé concernant le diabète de l'enfant(4,5). Elle constitue la présentation initiale du diabète de type 1 principalement chez les enfants de moins de 5 ans et chez les patients ayant un accès limité aux services de santé(2,6-8).

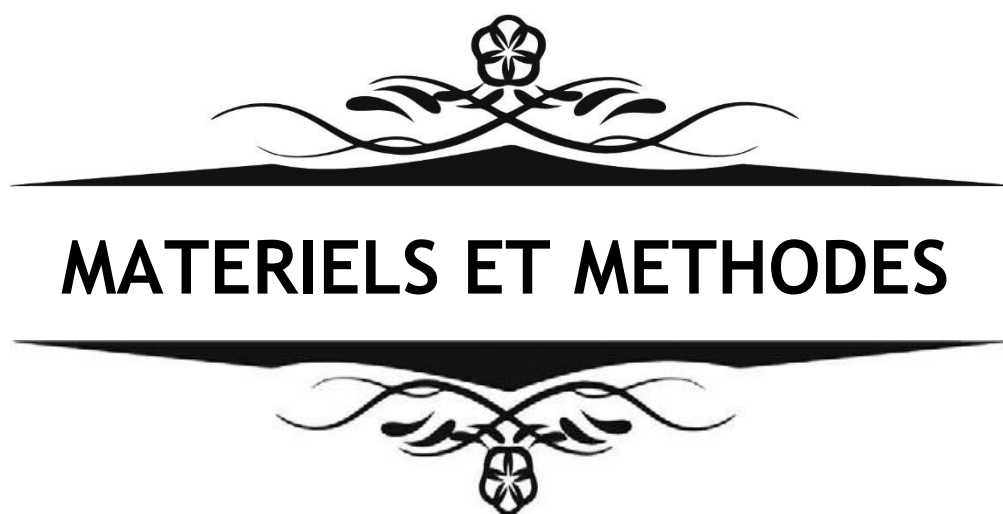
Bien que le taux de mortalité global associé à l'acidocétose diabétique soit inférieur à 1 %, cette condition demeure la première cause de mortalité chez les enfants diabétiques. Cela est principalement dû aux complications graves telles que l'œdème cérébral, qui survient dans 0,5 à 0,9 % des cas et est associé à une mortalité dans 21 à 24% (3,9-13). Par ailleurs, l'acidocétose diabétique est également associée à une morbidité importante et contribue de manière significative à l'augmentation des coûts globaux de la santé(2).

L'insulinopénie dans le diabète de type 1 évolue de manière progressive. Dès lors, il est impératif de détecter précocement les signes cliniques de cette pathologie chez les enfants, tels que le syndrome polyuropolydipsique et l'amaigrissement, une prise en charge rapide et efficace, centrée principalement sur l'insulinothérapie à vie, est indispensable pour prévenir l'évolution vers l'acidocétose diabétique(13-15).

La gestion de cette condition repose sur quatre axes principaux : la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des désordres électrolytiques et le traitement de la cause sous-jacente. Elle nécessite une approche rigoureuse et appropriée pour éviter les complications graves associées au traitement, telles que l'œdème cérébral, l'hypoglycémie et l'hypokaliémie.

Nous avons ainsi mené cette étude afin de :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients admis pour acidocétose diabétique au service d'accueil des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Identifier et analyser les facteurs déclenchants de l'acidocétose diabétique dans notre contexte.



I. Le type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. La durée et le lieu de l'étude :

L'étude a été conduite au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de quatre ans, allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2023.

III. La population de l'Étude :

Tous les enfants âgés de moins de 15 ans admis pour acidocétose diabétique au service d'accueil des urgences pédiatriques.

IV. Les critères d'inclusion et d'exclusion

1. Les critères d'Inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les enfants âgés de moins de 15 ans admis pour acidocétose diabétique, répondant aux critères suivants :

- Une hyperglycémie $>2.5\text{g/l}$
- Une glycosurie ≥ 2 croix à la bandelette urinaire
- Une cétonurie ≥ 2 croix à la bandelette urinaire
- Une réserve de bicarbonates $<18\text{mmol/l}$

2. Les critères d'Exclusion :

Nous avons exclu :

- Les dossiers incomplets
- Les dossiers de patients présentant une hyperglycémie isolée sans cétonurie

- Les dossiers de cétozes diabétiques sans acidose

V. Les méthodes de l'étude :

La collecte des données a été réalisée de manière confidentielle à partir des dossiers médicaux des patients admis pour acidocétose diabétique, ainsi que du système d'information hospitalier « HOSIX », après obtention de l'accord du chef de service.

Pour faciliter l'exploitation des dossiers, une fiche d'exploitation structurée a été utilisée. (Fiche d'exploitation : annexe 1).

Cette fiche a permis de collecter les données de manière organisée.

Les données collectées comprenaient :

- **Les données épidémiologiques**
- **Les données diagnostiques** : données anamnétiques, cliniques et paracliniques
- **Les données thérapeutiques**
- **Les données évolutives**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide de Microsoft Excel 2013, qui a facilité l'interprétation des résultats de l'étude grâce à la réalisation des analyses statistiques nécessaires.

VI. Considérations éthiques :

L'anonymat a été respecté



I. Les données épidémiologiques :

1. La prévalence :

Au cours d'une période de quatre ans, le service d'accueil des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech a enregistré 94 265 admissions, parmi lesquelles 119 patients ont présenté une acidocétose diabétique, ce qui correspond à une prévalence de 0,13 %.

2. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 8,89 ans, avec une médiane de 10 ans, et des extrêmes de 5 mois à 15 ans. On note une prédominance chez la tranche d'âge de 11 à 15 ans, représentant 45.3% des cas.

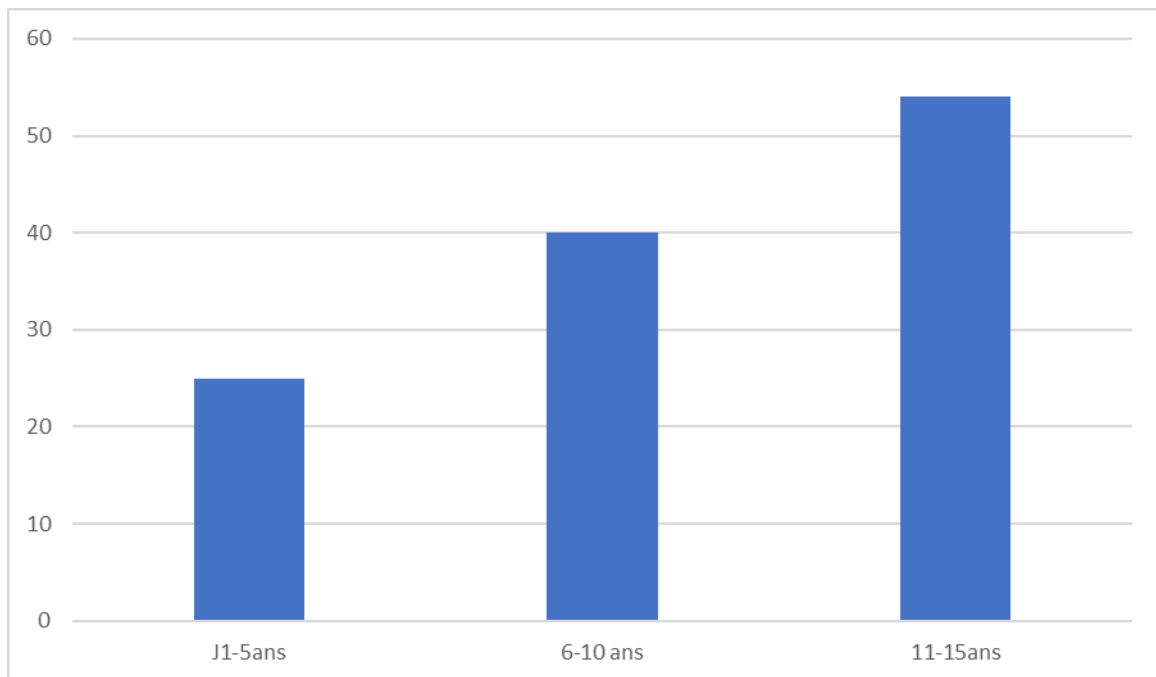


FIGURE 1 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'ÂGE.

3. Le sexe :

Les patients se répartissaient en 65 garçons (55%) et 54 filles (45%) soit un sex-ratio de 1.44.

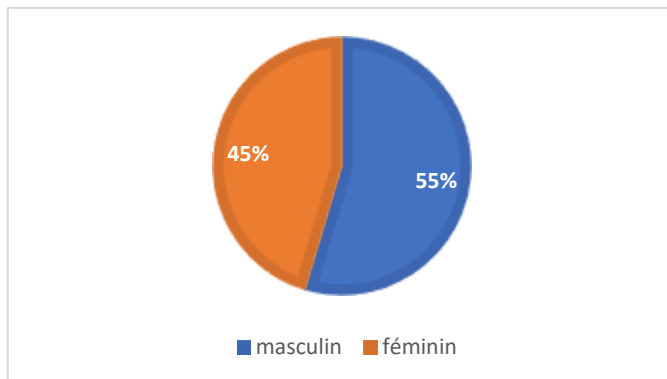


FIGURE 2: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.

4. La provenance :

Environ 48% des patients provenaient de milieux urbains (57 patients), tandis que les autres étaient répartis équitablement entre les milieux périurbains (26%) et ruraux (26%).

(Figure3/ figure4)

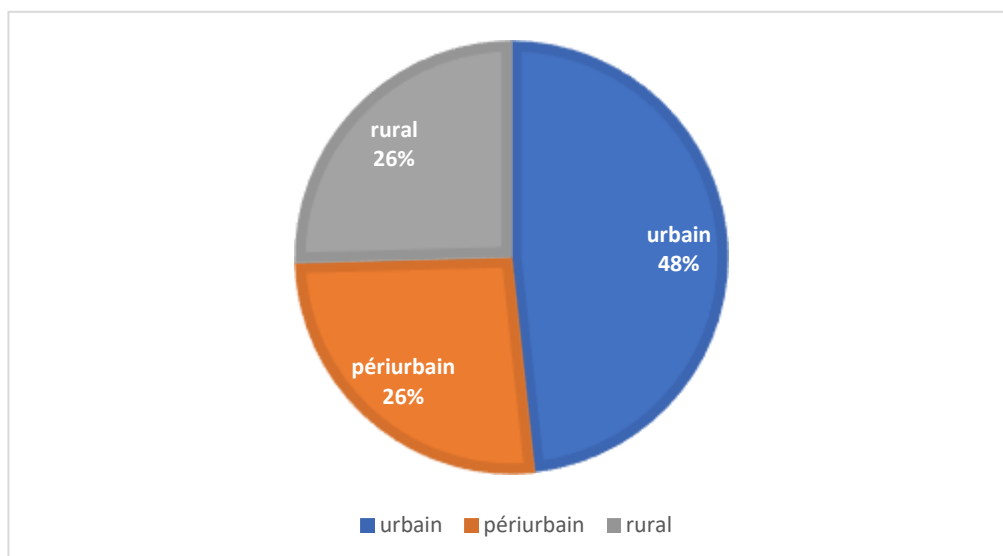


FIGURE 3 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROVENANCE.

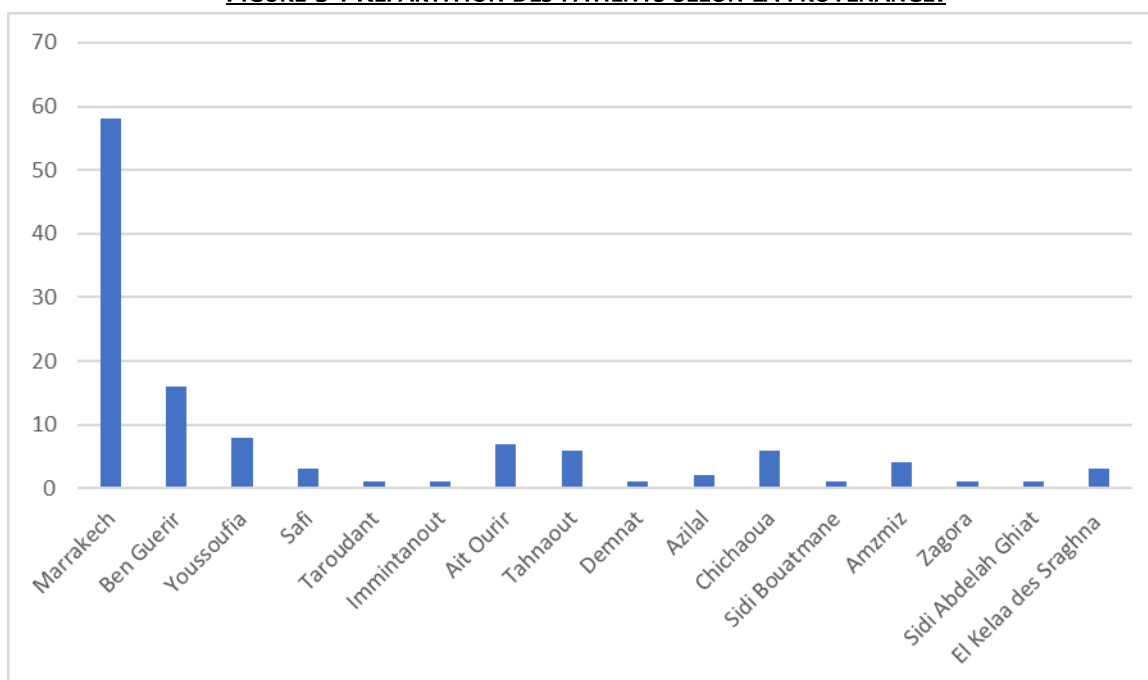


FIGURE 4 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE.

5. La consanguinité :

11 patients de notre série étaient issus d'un mariage consanguin soit 9%.

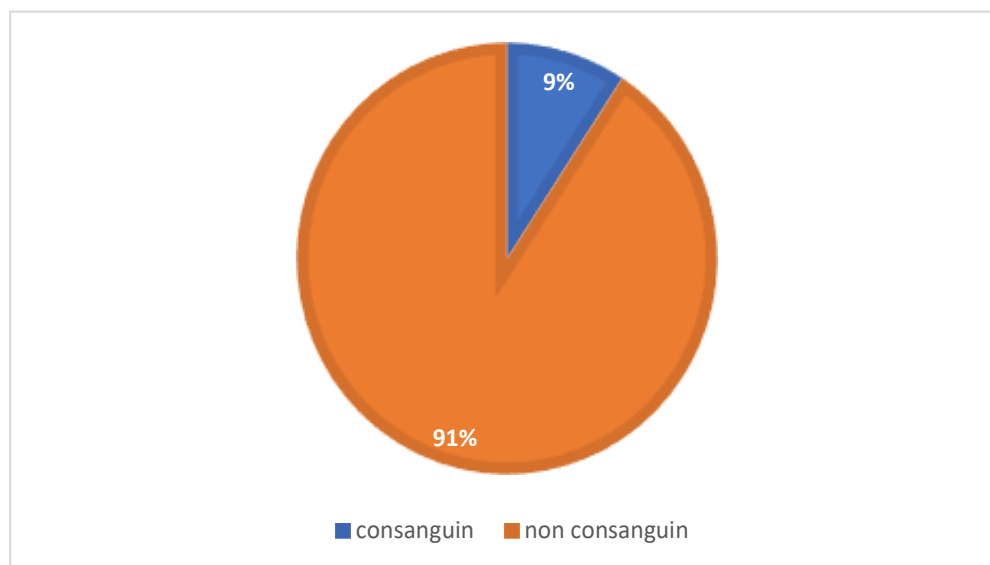


FIGURE 5: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA CONSANGUINITÉ

6. La fratrie :

La plupart de nos patients avait une fratrie de 3 enfants.

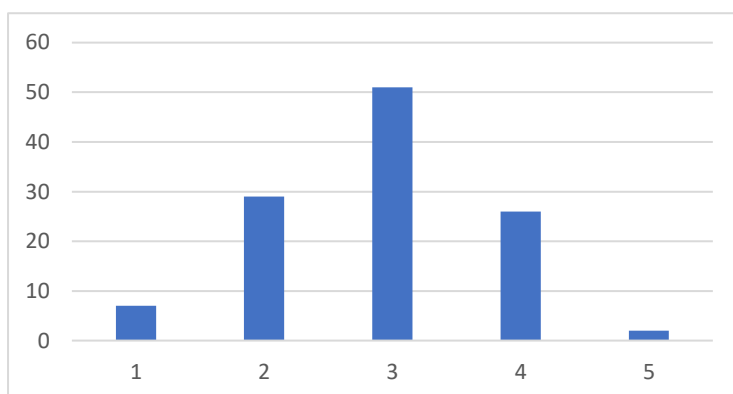


FIGURE 6 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE DE LA FRATRIE.

7. La couverture sociale :

43% des patients n'avaient pas de couverture sociale soit 51 patients.

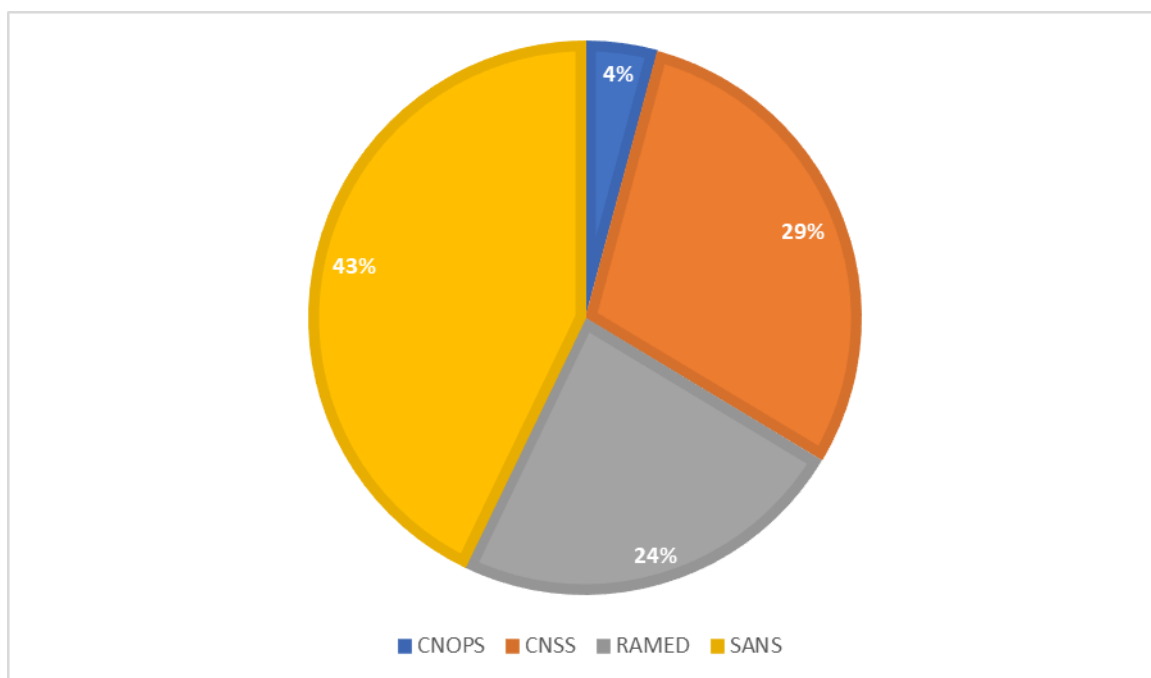


FIGURE 7 : RÉPARTITION DES MALADES EN FONCTION DE LA COUVERTURE SOCIALE.

II. Les données cliniques :

1. Les données anamnestiques :

1.1 L'existence d'un diabète connu :

L'acidocétose diabétique était inaugurale chez 86 patients (72%). Elle compliquait un diabète préexistant chez 33 patients (28%).

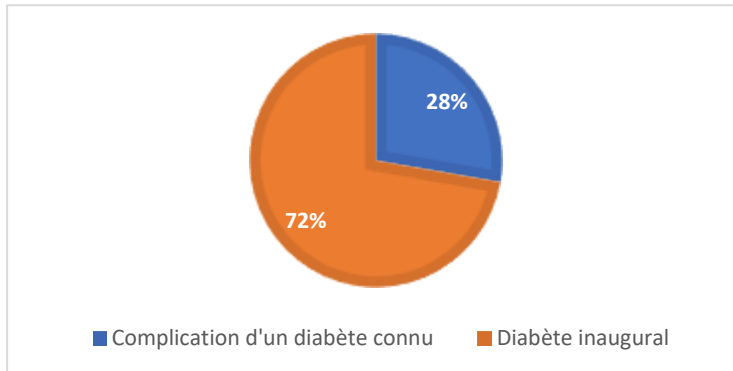


FIGURE 8 : RÉPARTITION DES MALADES SELON LA PRÉSENCE OU NON D'UN DIABÈTE.

1.2 Le type du diabète :

La majorité des cas (94 %) concernait un diabète de type 1, tandis que 6% des patients présentaient un diabète de type 2.

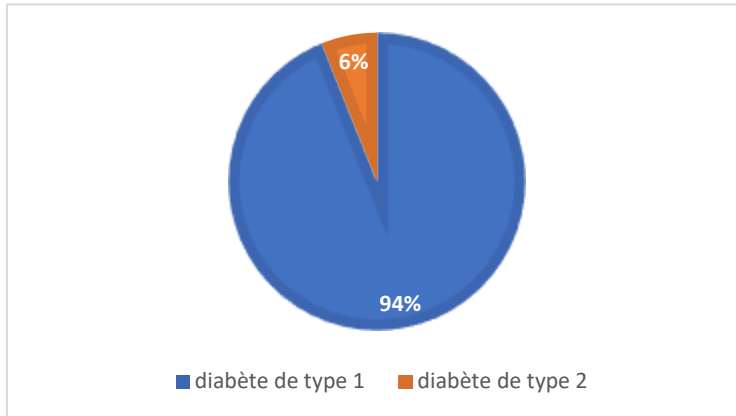
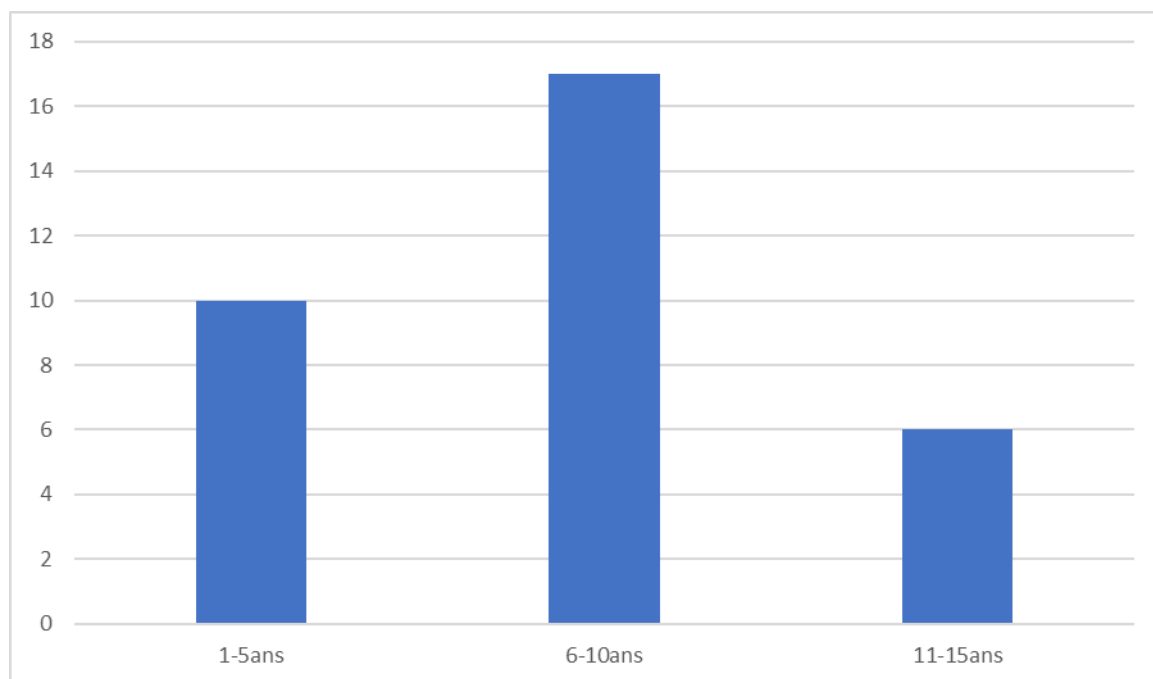


FIGURE 9: RÉPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DU DIABÈTE.

1.3 L'âge de découverte du diabète :

L'âge moyen de découverte du diabète chez les patients diabétiques connus était de 8,06 ans, avec des variations allant de 1 à 14 ans, et une prédominance dans la tranche d'âge de 6 à 10 ans.

En revanche, l'âge moyen de découverte du diabète inaugural était de 8,27 ans, avec des variations comprises entre 1 et 15 ans, et une prédominance dans la tranche d'âge de 11 à 15 ans. (Figure 10/ Figure 11)



**FIGURE 10 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÂGE DE DÉCOUVERTE DU DIABÈTE CHEZ LES PATIENTS
DIABÉTIQUES CONNUS.**

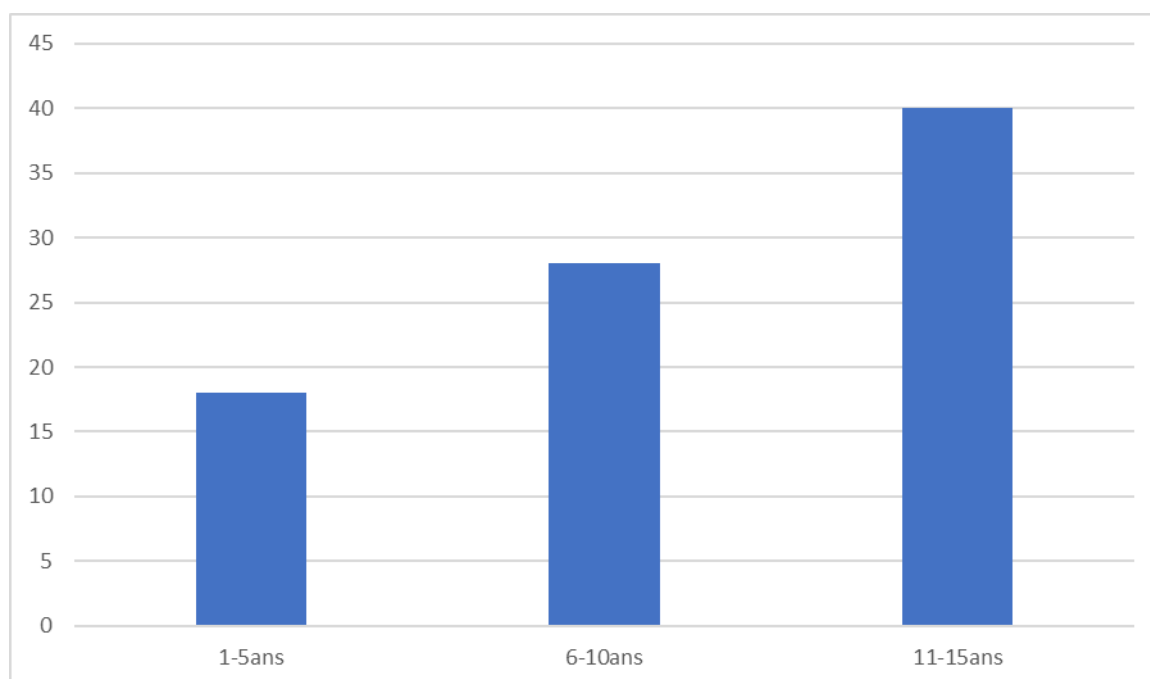


FIGURE 11 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÂGE DE DÉCOUVERTE DU DIABÈTE INAUGURAL.

1.4 La durée d'évolution du diabète :

La durée moyenne d'évolution du diabète chez les patients déjà connus comme diabétiques avant l'apparition de l'acidocétose diabétique était de 2,46 ans, avec un pic à 1 an

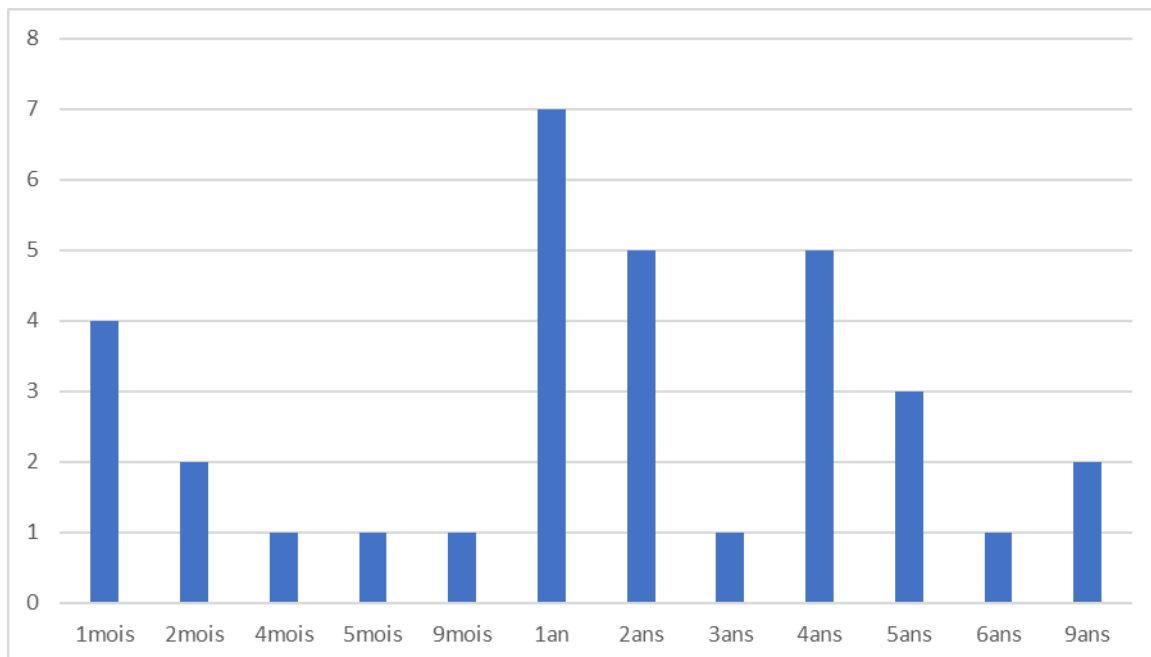


FIGURE 12 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA DURÉE D'ÉVOLUTION DU DIABÈTE.

1.5 Les antécédents d'hospitalisation :

15 patients (13%) de notre série avaient été hospitalisés au moins une seule fois pour acidocétose diabétique ou une autre pathologie. Ils étaient hospitalisés dans le service de pédiatrie B dans 40 % des cas, dans le service d'accueil des urgences pédiatriques dans 33 % des cas, et dans le service de réanimation pédiatrique dans 27 % des cas.

La majorité de ces patients n'a été hospitalisée qu'une seule fois, tandis que 3 autres patients ont été hospitalisés à deux reprises, et 3 autres à trois reprises.

(Figure13/figure14/figure15)

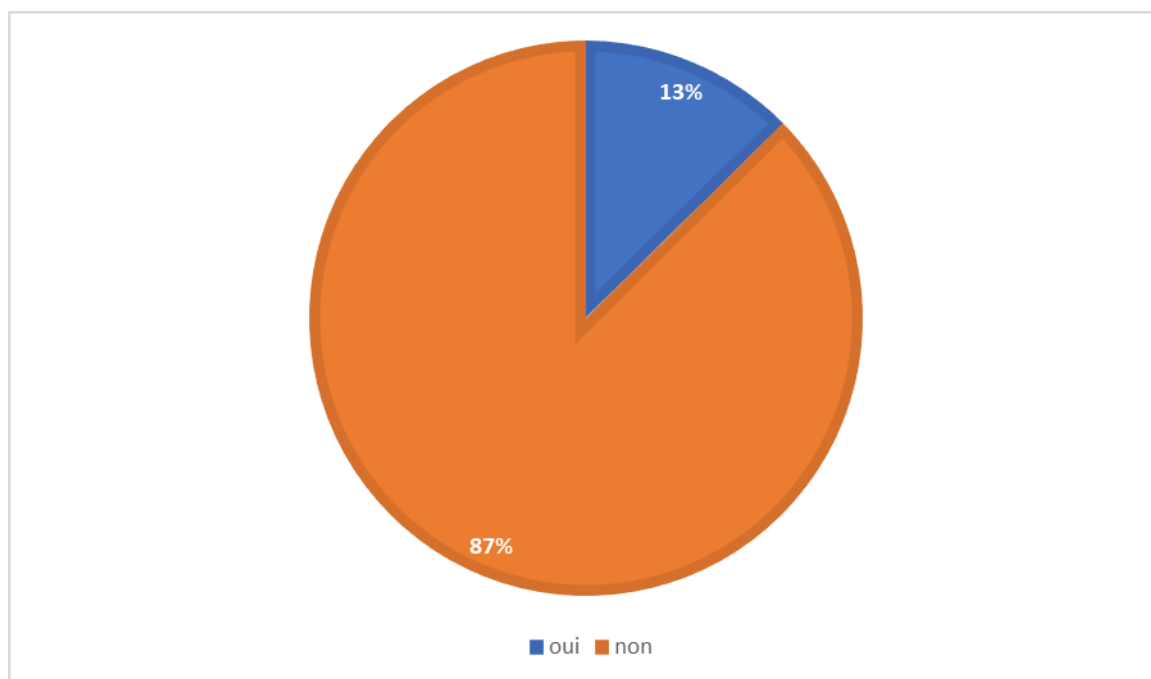


FIGURE 13 : RÉPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES ANTÉCÉDENTS D'HOSPITALISATION.

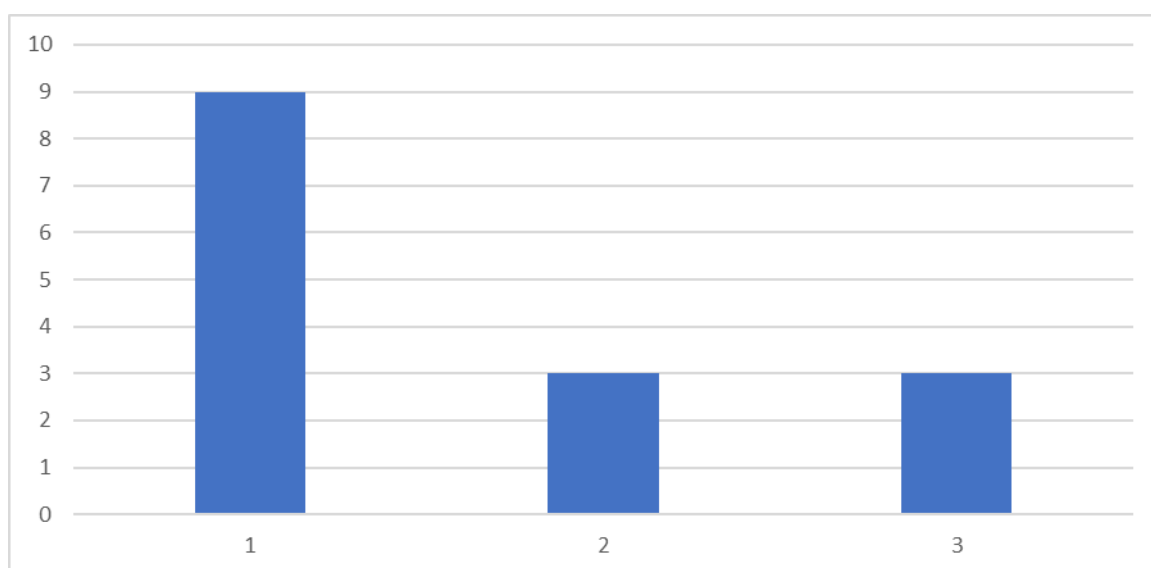


FIGURE 14 : RÉPARTITION DES MALADES EN FONCTION DU NOMBRE DES ANCIENNES HOSPITALISATIONS.

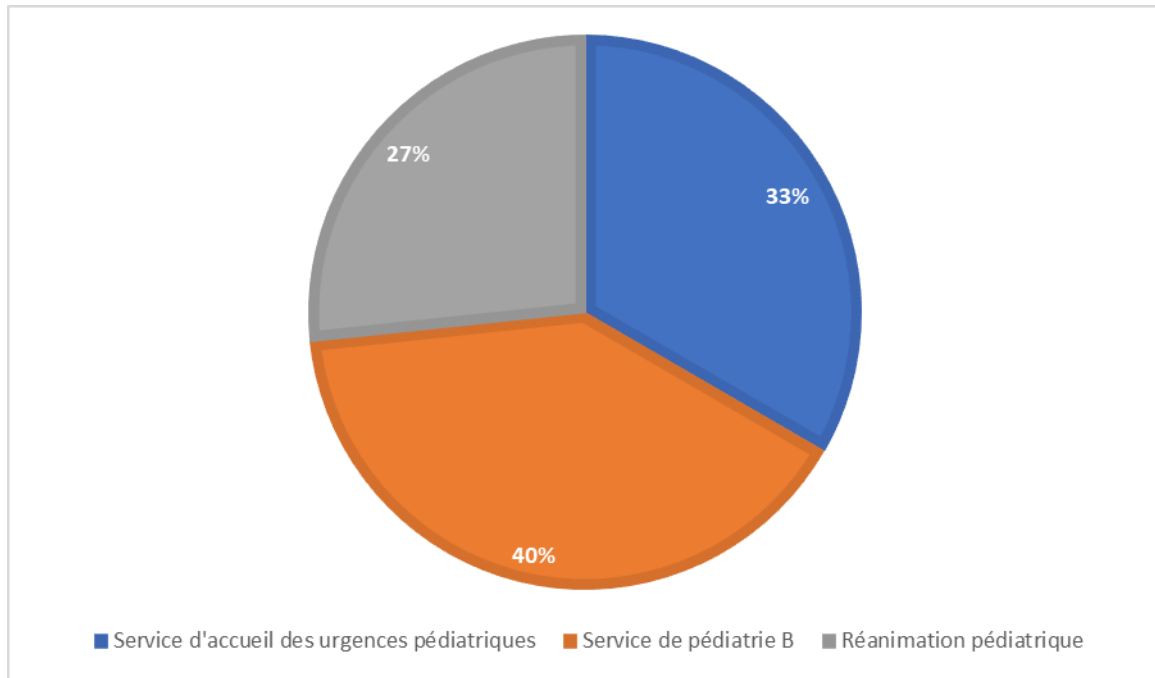


FIGURE 4 : RÉPARTITION DES MALADES EN FONCTION DU LIEU DES ANCIENNES HOSPITALISATIONS.

1.6 Les antécédents d'hospitalisation pour acidocétose diabétique :

Environ 5 patients soit 15% des cas étudiés connus diabétiques avaient déjà été hospitalisés pour une acidocétose diabétique. Parmi ces patients, 2 avaient présenté deux épisodes nécessitant une hospitalisation, tandis que les 3 autres n'avaient été hospitalisés qu'une seule fois pour cette complication.

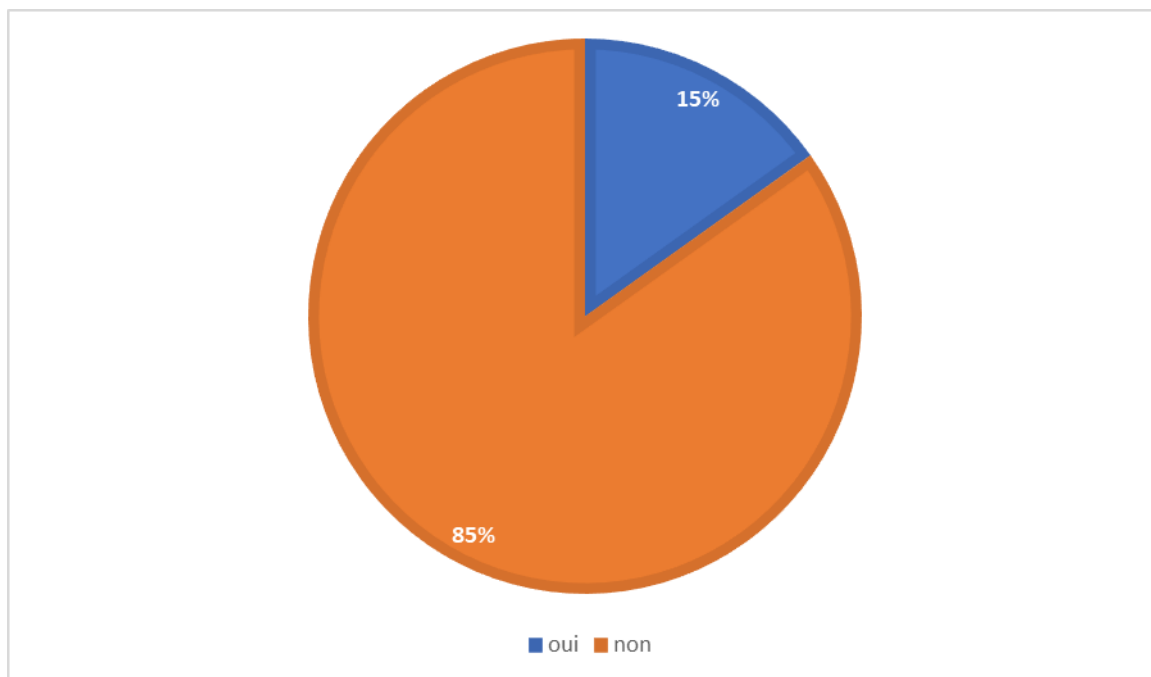


FIGURE 16: RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES ANTÉCÉDENTS D'HOSPITALISATION POUR ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE.

1.7 Les antécédents familiaux de diabète :

Un antécédent familial de diabète est retrouvé dans 29% des cas, avec une prédominance du côté maternel (54.3%), principalement chez les grands-mères (47.6%) et les grands-pères (33.3%). (Figure 17/ figure 18).

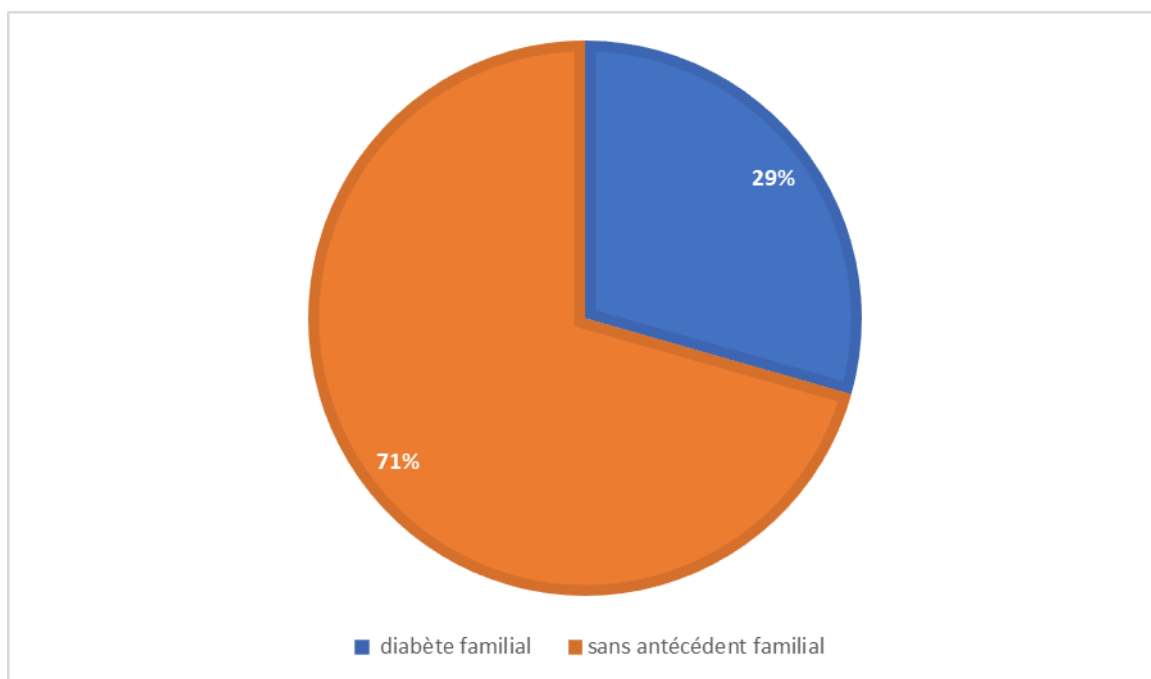
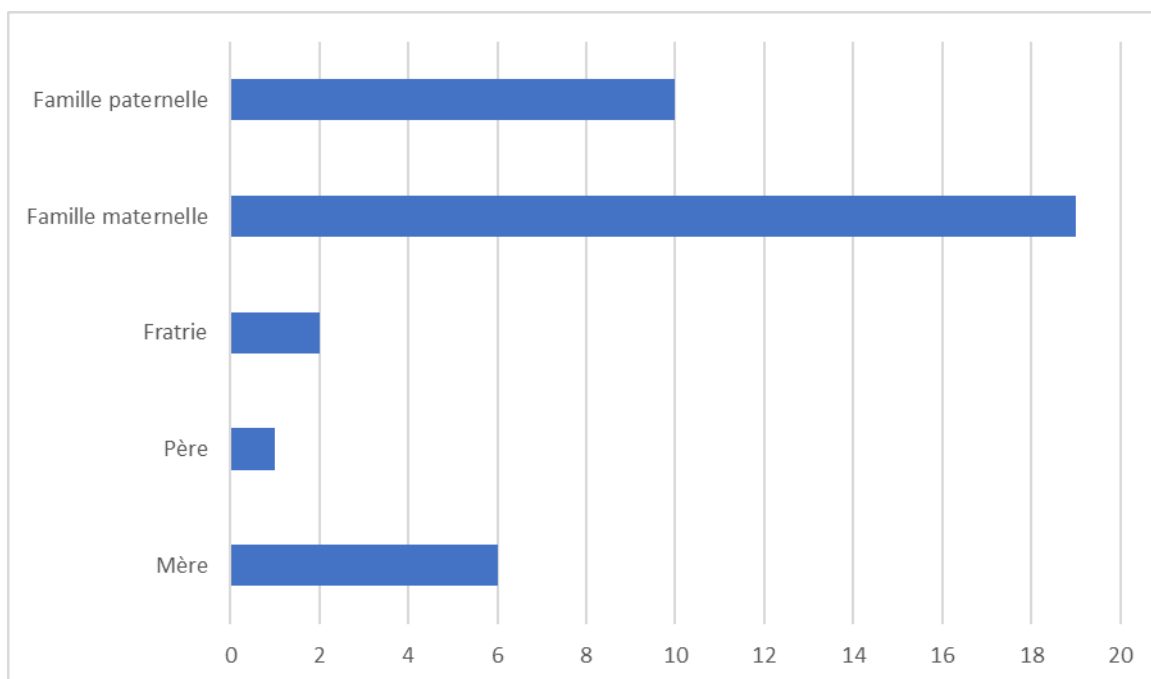


FIGURE 17: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'EXISTENCE D'UN DIABÈTE FAMILIAL.



**FIGURE 18 : PRÉDOMINANCE DU DIABÈTE FAMILIAL SELON LES LIENS BIOLOGIQUES CHEZ LES ENFANTS ADMIS
POUR ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE.**

1.8 La durée d'évolution des symptômes avant l'hospitalisation :

La majorité des patients (45,4%) soit 54 patients était admise au service d'accueil des urgences pédiatriques après moins de 72h d'évolution des symptômes.

La durée moyenne d'évolution des symptômes était de 8,9 jours.

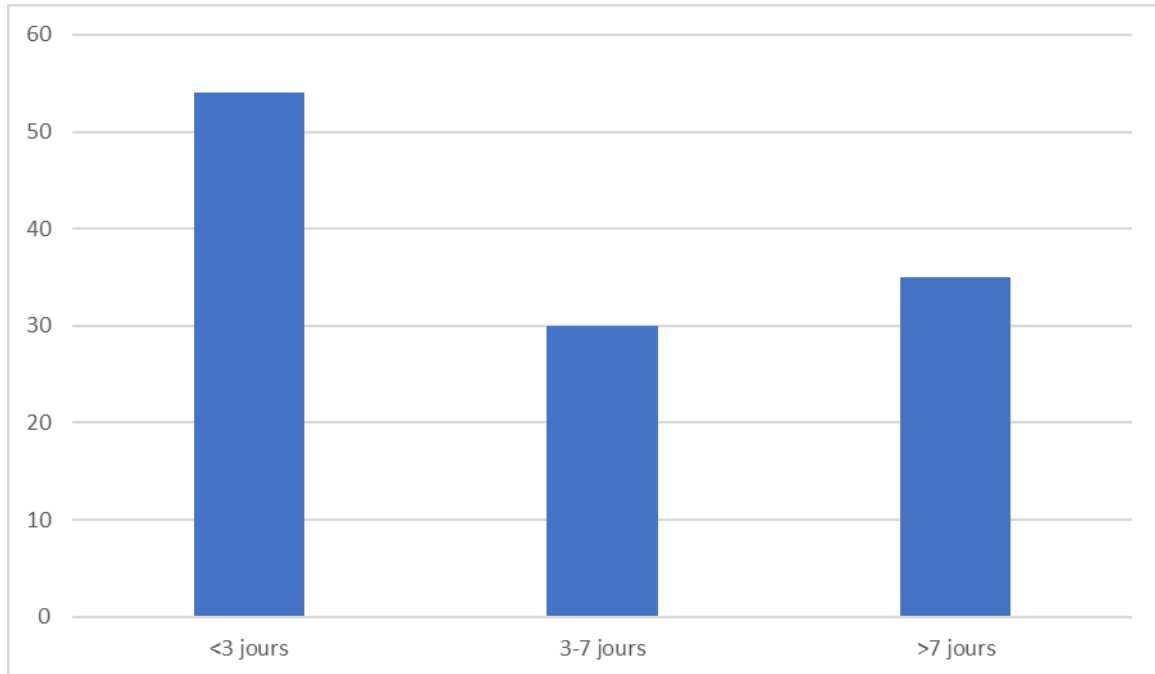


FIGURE 19 : RÉPARTITION DES MALADES SELON LA DURÉE D'ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES.

1.9 Les signes fonctionnels :

1.9-1 Le syndrome cardinal :

Le syndrome cardinal était le motif de consultation le plus fréquent avec une fréquence de 77%, se manifestant principalement par une polyurie, une polydipsie et un amaigrissement non chiffré dans la majorité des cas.

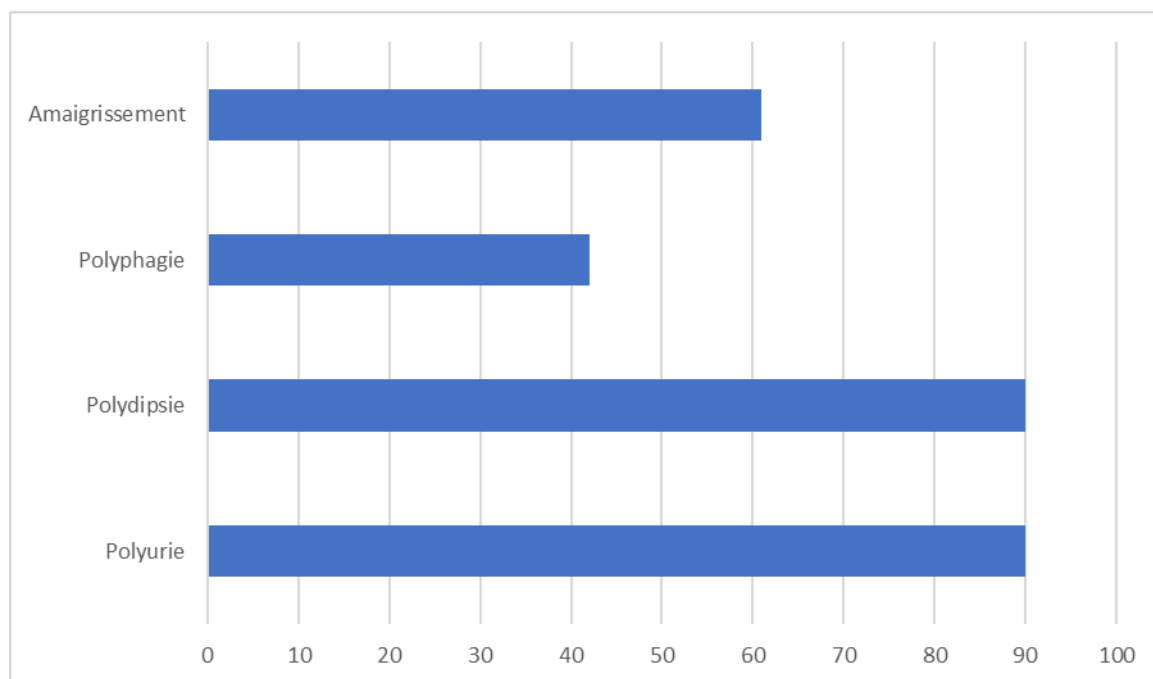


FIGURE 20: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYMPTÔMES CARDINAUX DU DIABÈTE.

1.9-2 Les signes digestifs :

Une symptomatologie digestive notamment des vomissements et des douleurs abdominales, avait motivé la consultation au service d'accueil des urgences pédiatriques dans 70% de cas.

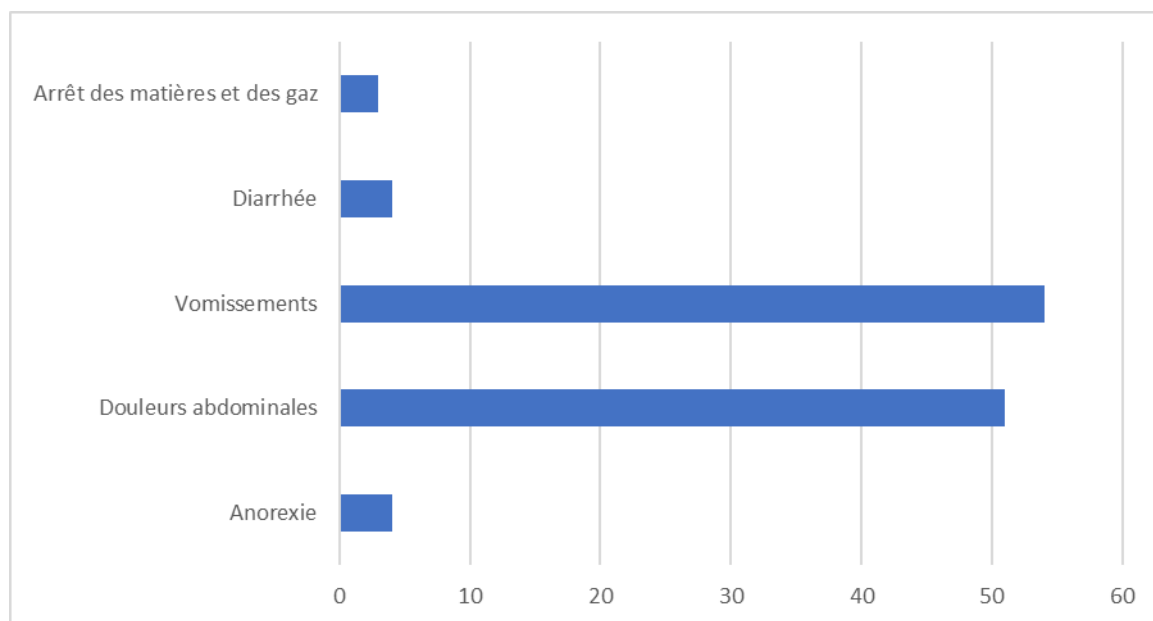


FIGURE 21 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES.

1.9-3 Les autres signes fonctionnels :

En plus des motifs de consultation mentionnés, 34% des patients présentaient une asthénie soit chez 41 patients. Des troubles de conscience étaient présents chez 30 patients (25%) et la fièvre chez 14 patients (12%).

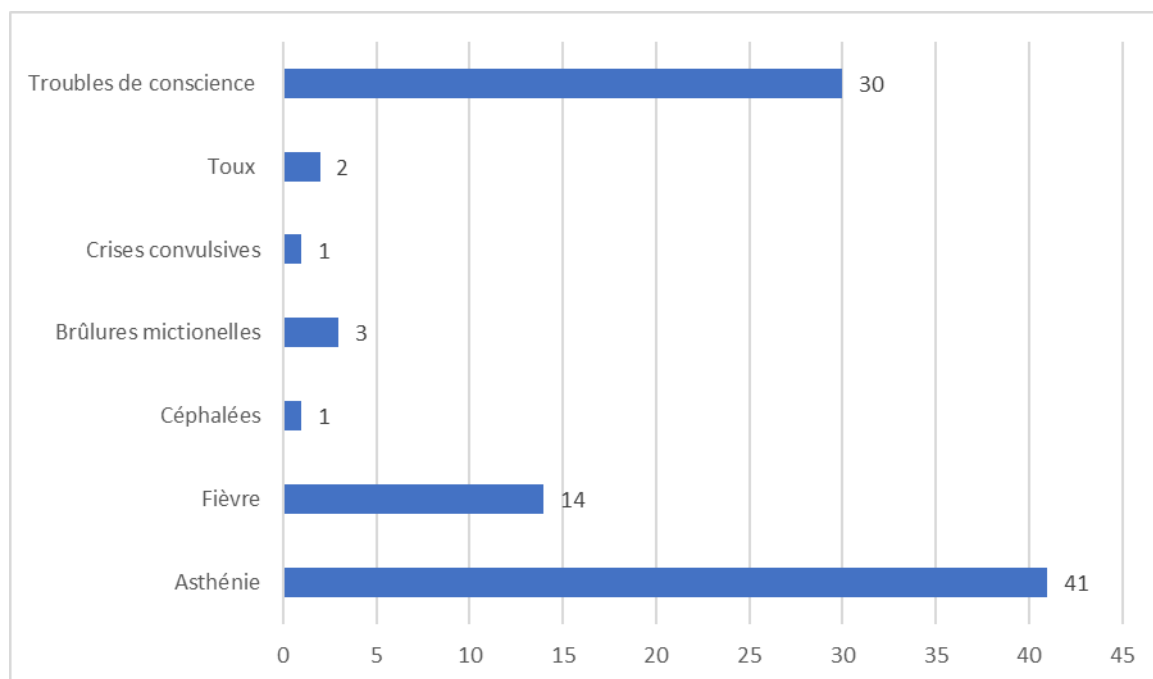


FIGURE 22: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES AUTRES MOTIFS DE CONSULTATION.

1.10 Le facteur déclenchant :

Aucun facteur déclenchant n'a été identifié dans 62% des cas. Cependant, la décompensation acidocétosique était d'origine infectieuse dans 20% des cas, et d'une mauvaise observance dans 9% des cas. 9 patients soit 8% avaient décompensé leur diabète suite à l'arrêt de l'insulinothérapie.

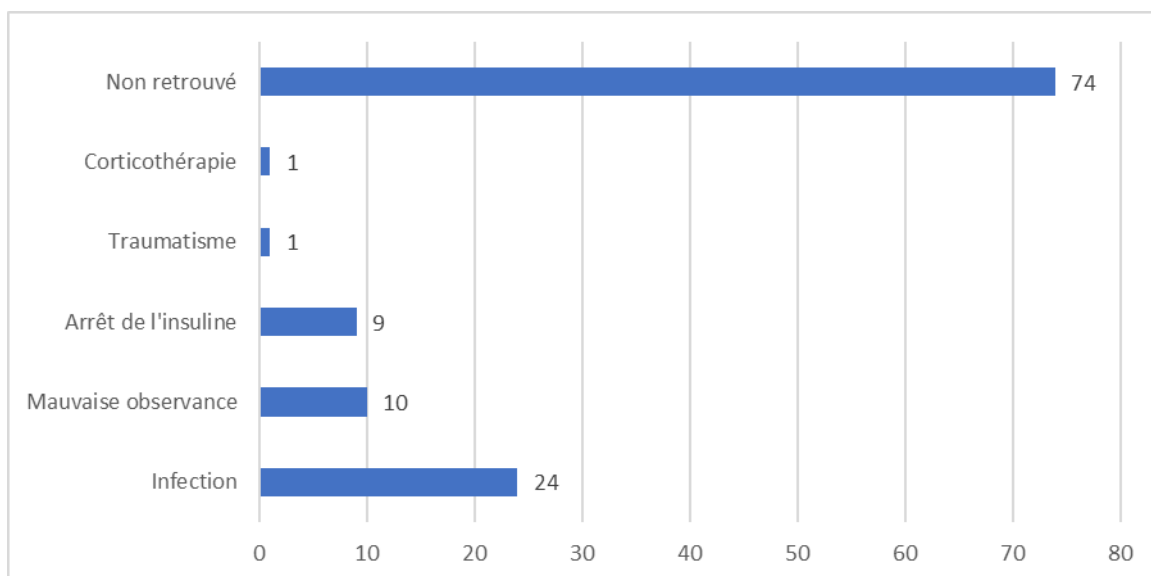


FIGURE 23: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES FACTEURS DÉCLENCHANTS.

2. Les données de l'examen clinique :

2.1 L'état général :

La majorité des patient (75%) soit 89 patients avait une altération de l'état général à l'admission.

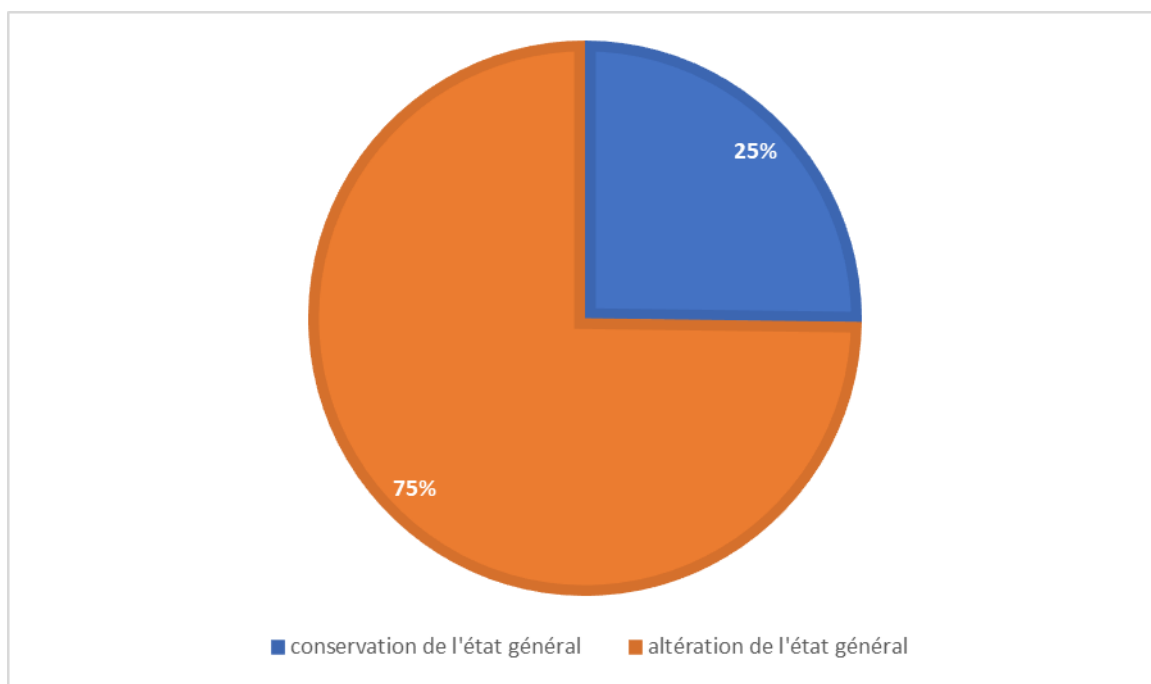


FIGURE 24: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉTAT GÉNÉRAL.

2.2 Le poids :

Le poids moyen des patients était de 25,83 kg, avec des extrêmes de 5 kg à 50 kg.

2.3 L'état d'hydratation :

46% des patients présentaient une déshydratation à l'examen initial, dont 80% avaient une déshydratation légère de moins de 5%.

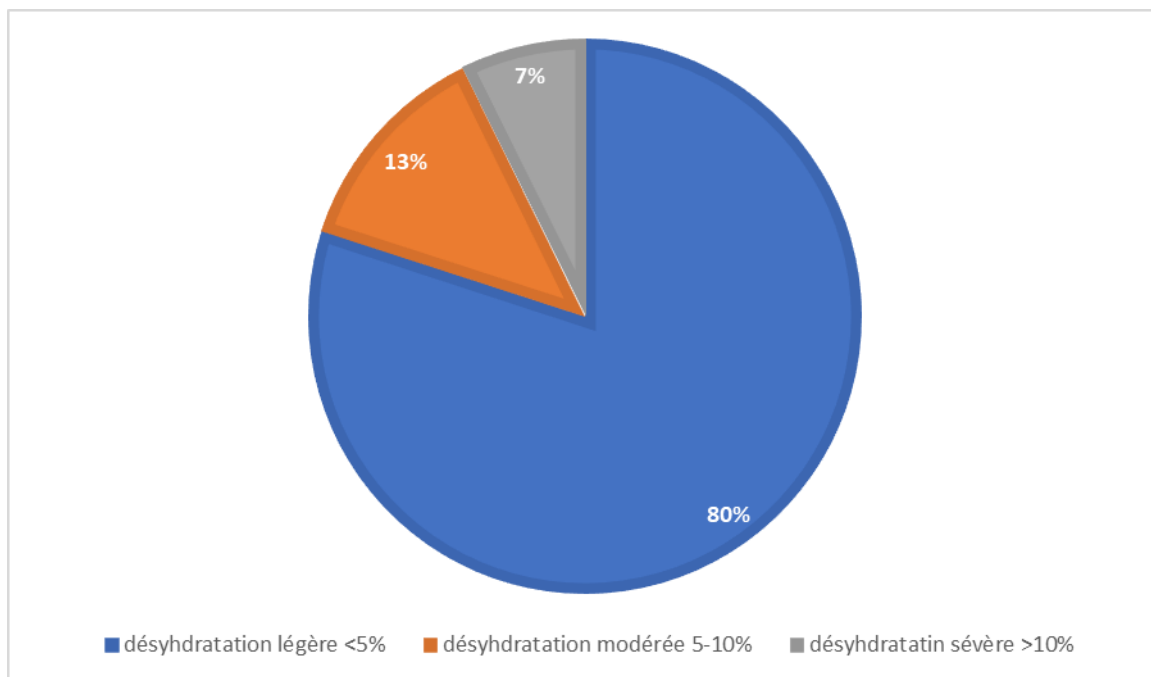


FIGURE 5: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÉTAT D'HYDRATATION.

2.4 La conscience :

La majorité des patients (75%) était consciente avec un score de Glasgow de 15/15.

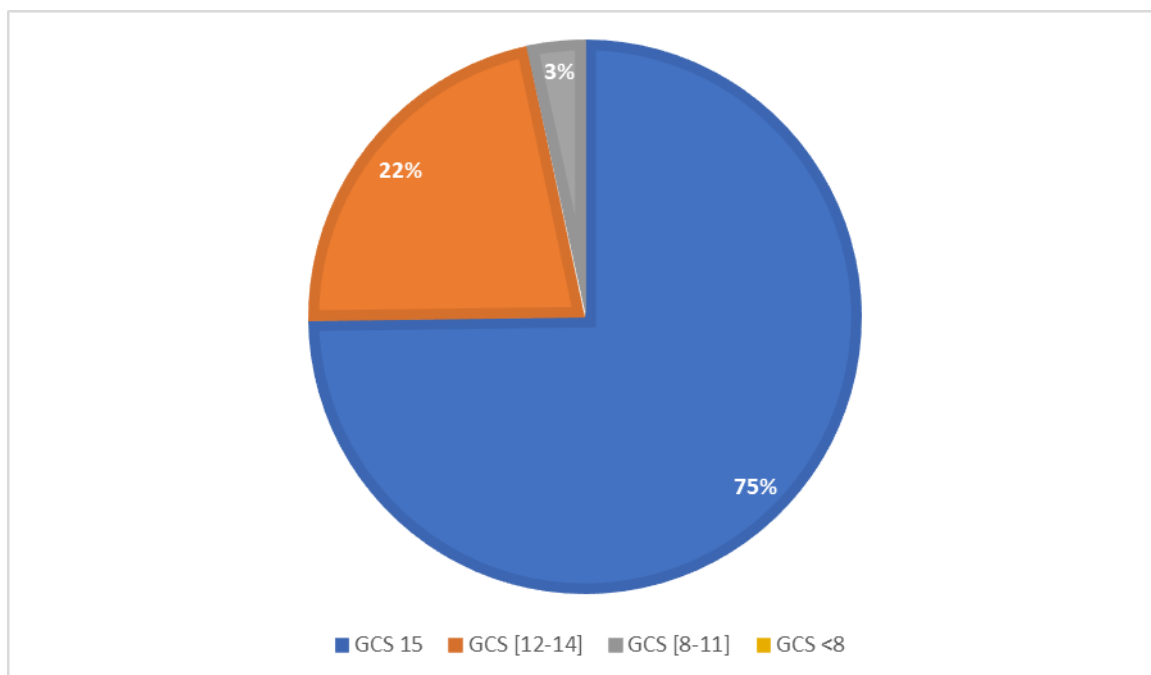


FIGURE 6: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SCORE DE GLASGOW.

2.5 La fonction respiratoire :

2.5-1 La fréquence respiratoire :

53% des patients soit 63 patients présentaient une polypnée de Kussmaul, avec une fréquence respiratoire moyenne de 40 cycles/min.

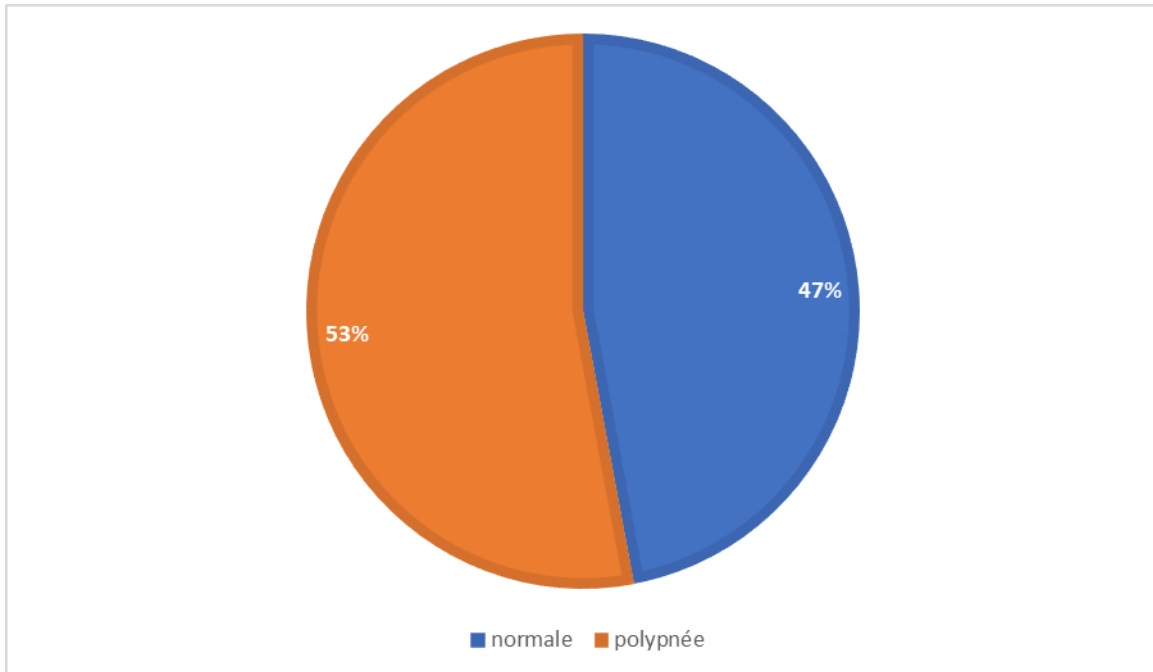


FIGURE 7: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE.

2.5-2 Les signes de lutte respiratoire :

Seuls 6 patients (5%) présentaient des signes de lutte respiratoire.

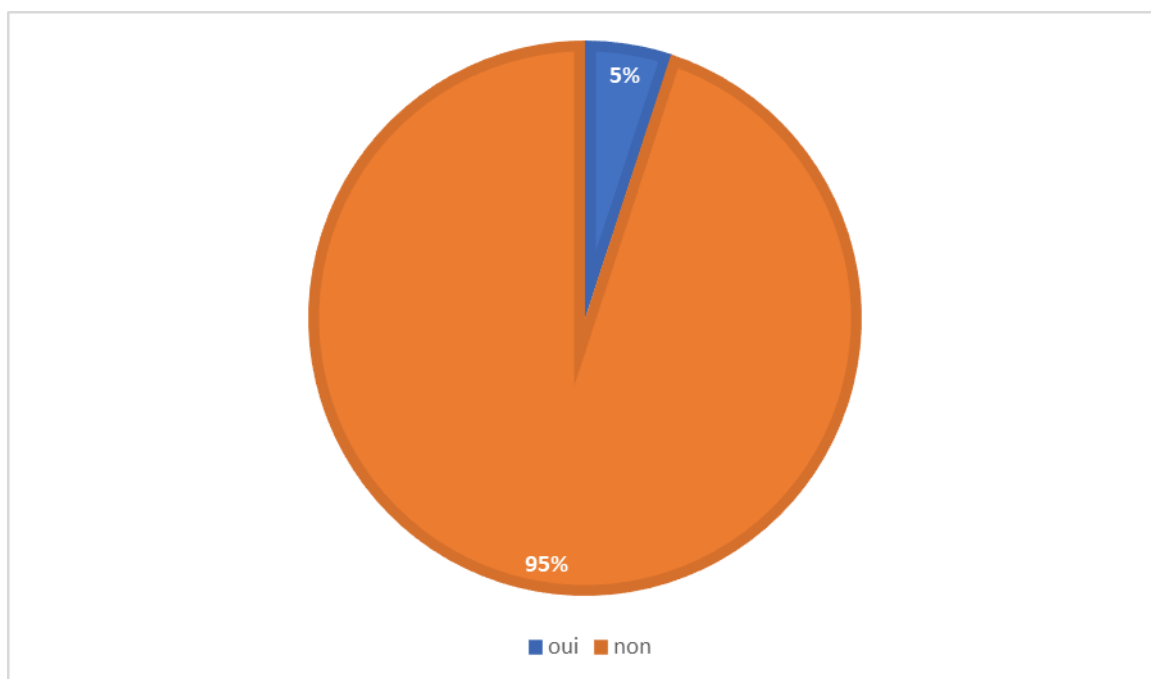


Figure 28 : Répartition des patients selon la présence de signes de lutte respiratoire.

2.5-3 Les anomalies auscultatoires :

La majorité de nos patients (97%) avait une auscultation pulmonaire normale.

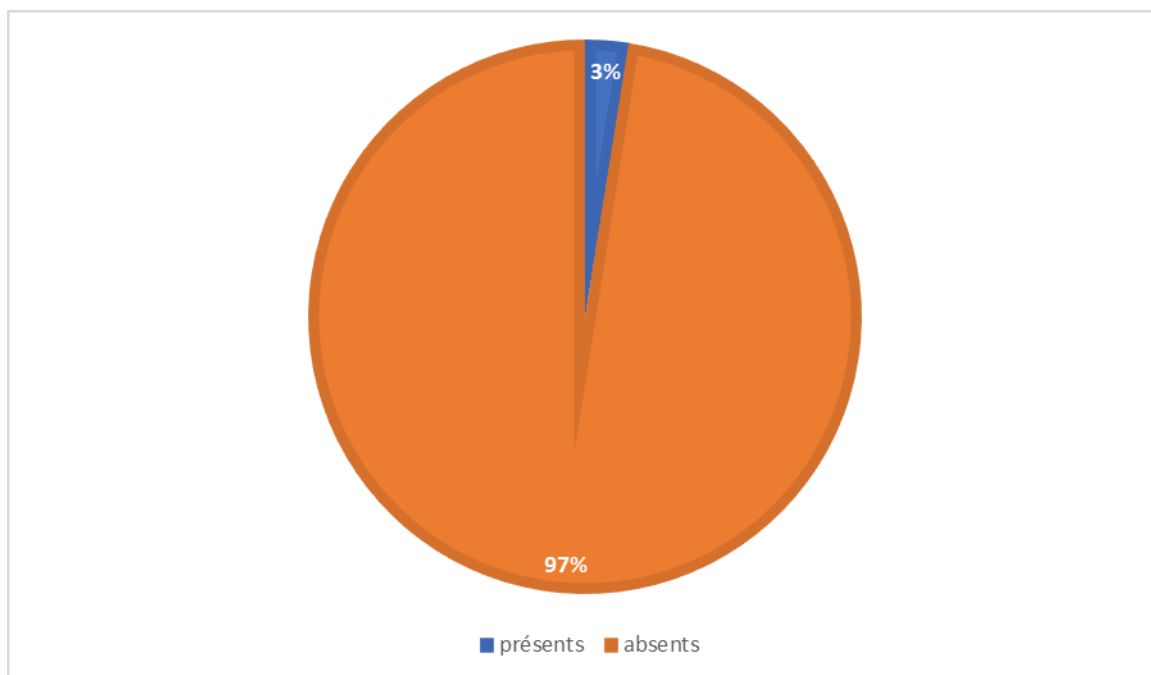


Figure 29 : Répartition des patients selon la présence d'anomalies auscultatoires.

2.6 La fonction circulatoire :

Dans notre série, la fréquence cardiaque était normale dans 74% des cas, soit 88 patients, et la tension artérielle était correcte dans 97% des cas, soit 116 patients. En outre, 5 patients de notre série ont présenté un état de choc à l'examen initial, soit 4,2%.

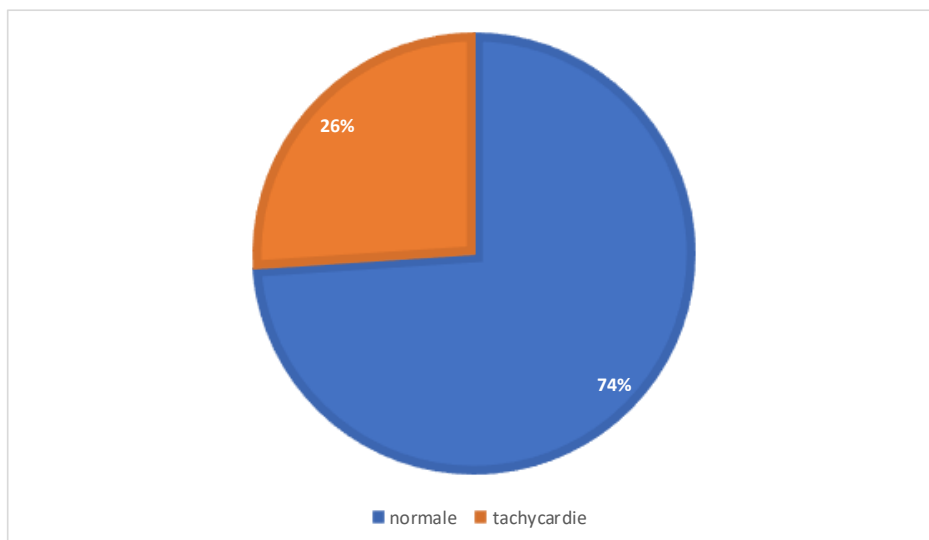


Figure 30 : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque.

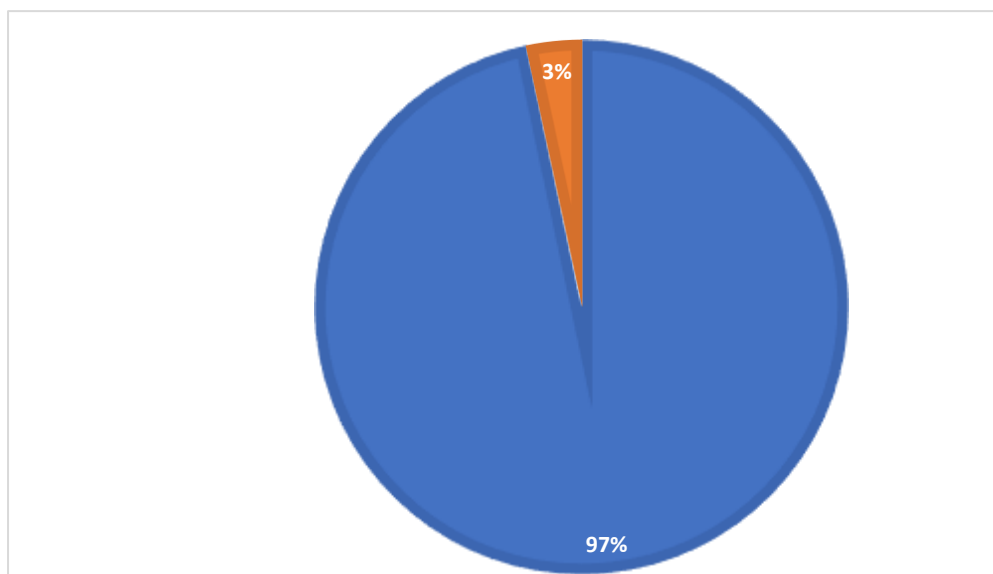


Figure 31 : Répartition des patients selon la pression artérielle.

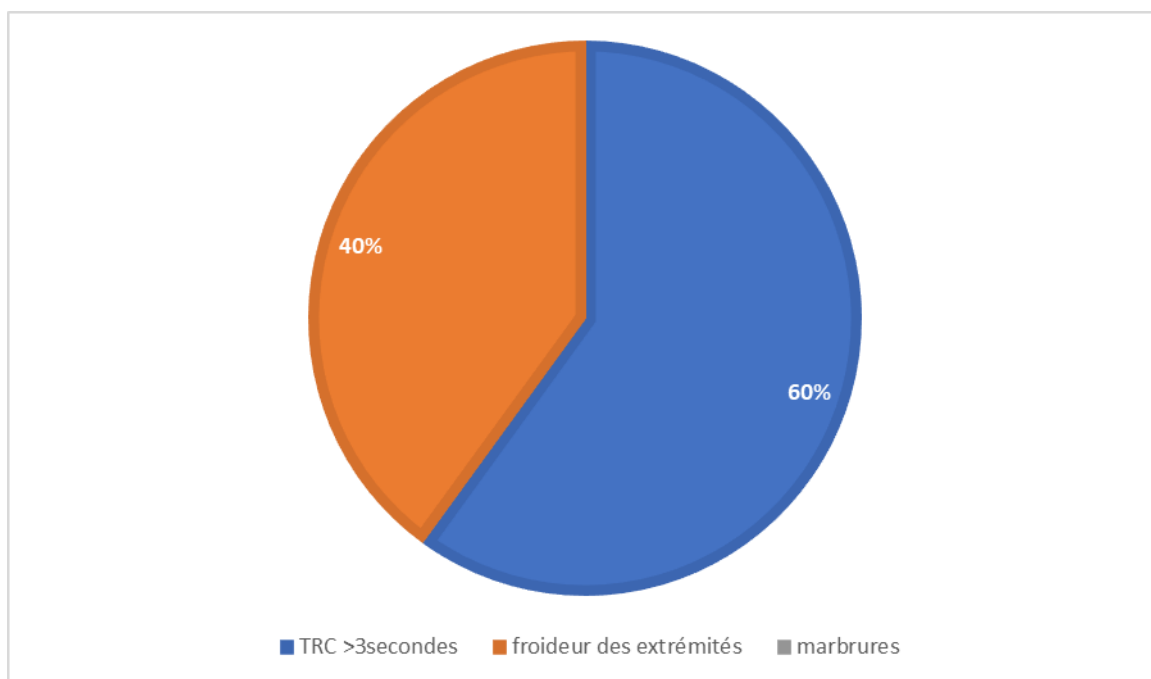


Figure 32 : Répartition des patients selon les signes d'hypoperfusion périphérique.

2.7 La température :

Une fièvre était observée chez 14 de nos patients soit 12% avec une température en moyenne de 38.4°C, tandis que 87% des patients n'étaient pas fébriles.

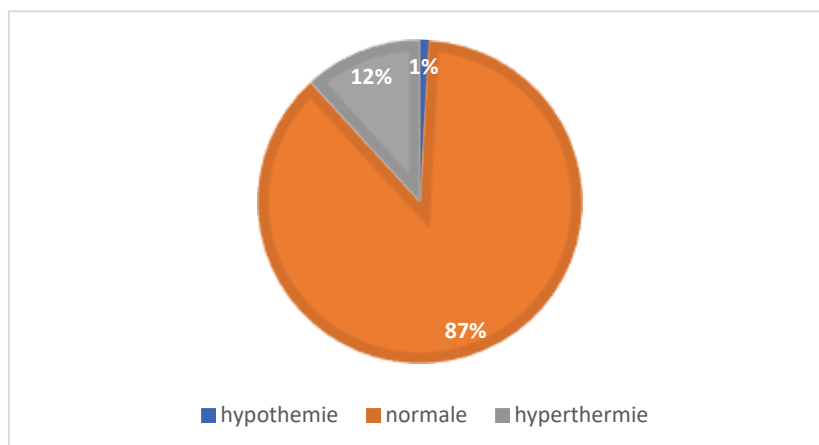


Figure 33 : Répartition des patients selon la température.

2.8 L'odeur cétonique de l'haleine :

Une odeur cétonique de l'haleine était présente chez 12% des patients.

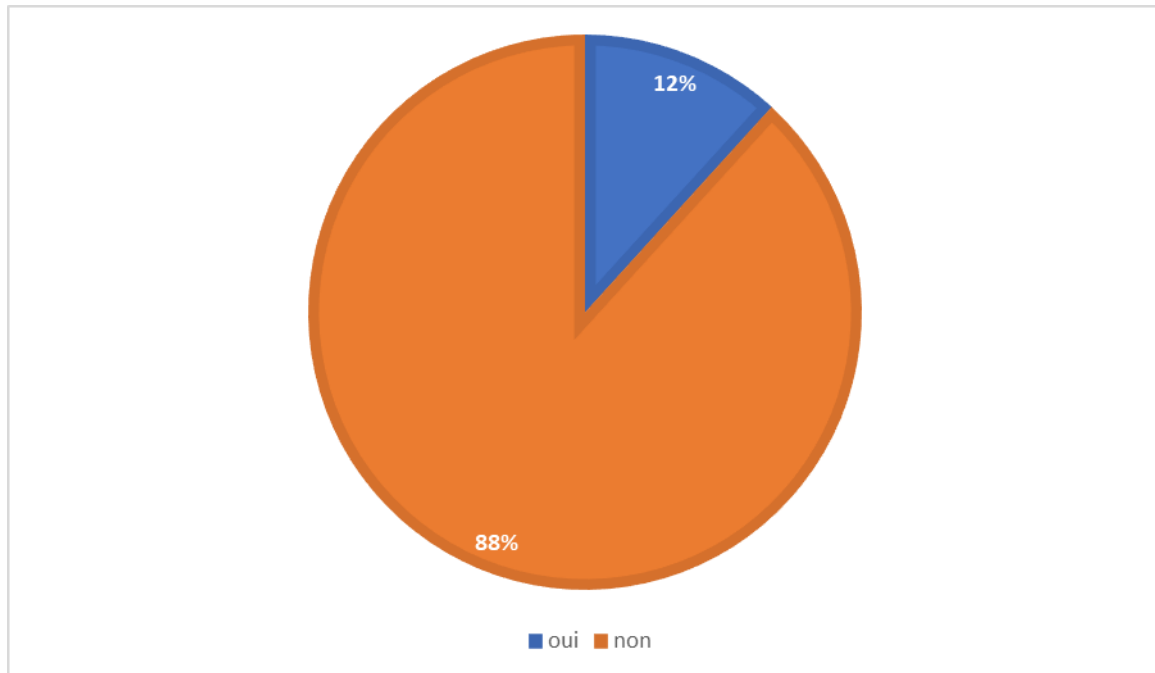


Figure 34 : Répartition des patients selon la présence de l'odeur cétonique de l'haleine.

2.9 La recherche d'un foyer infectieux :

Aucun foyer infectieux n'a été retrouvé chez la majeure partie de nos patients (80%).

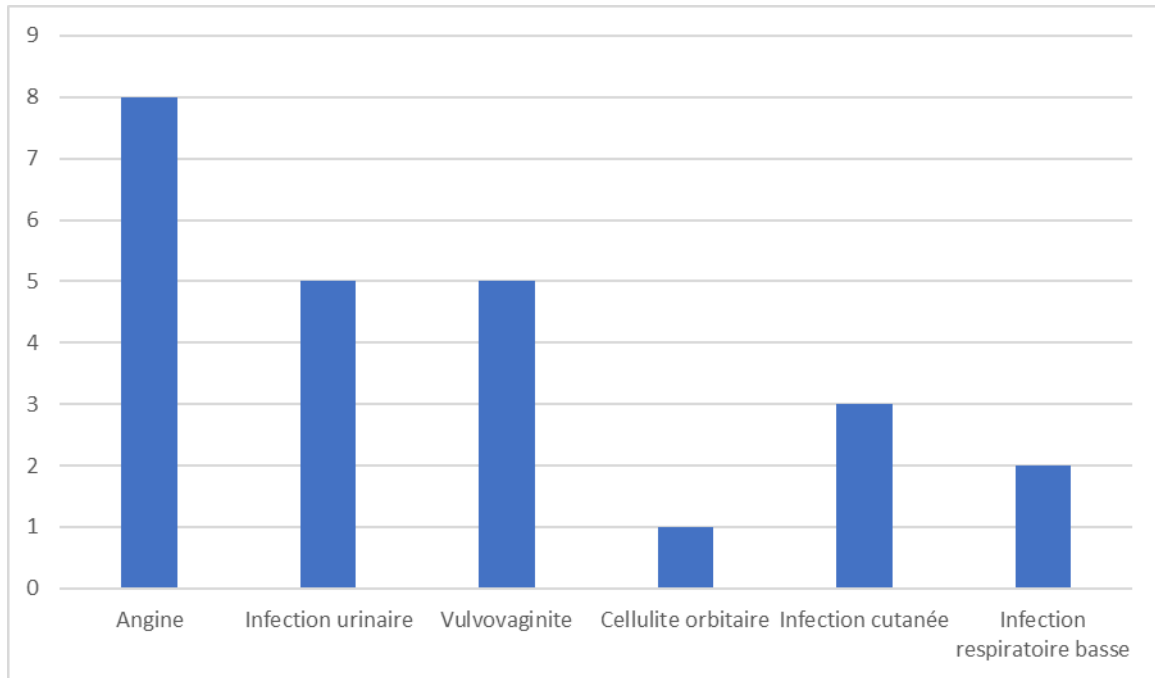


Figure 35 : Répartition des patients selon la localisation du foyer infectieux.

Dans notre étude, 20 % des patients ont présenté une infection. La cause infectieuse la plus fréquente était l'angine (33%).

3. Les données paracliniques :

3.1 La glycémie capillaire :

La glycémie capillaire variait entre 2.53g/l et 6.44g/l avec une moyenne de 4.33g/l.

3.2 La glycosurie et la cétonurie :

La majorité de nos patients avait une glycosurie initiale à 3 croix et une cétonurie à 3 croix respectivement dans 78 % et 81% des cas.

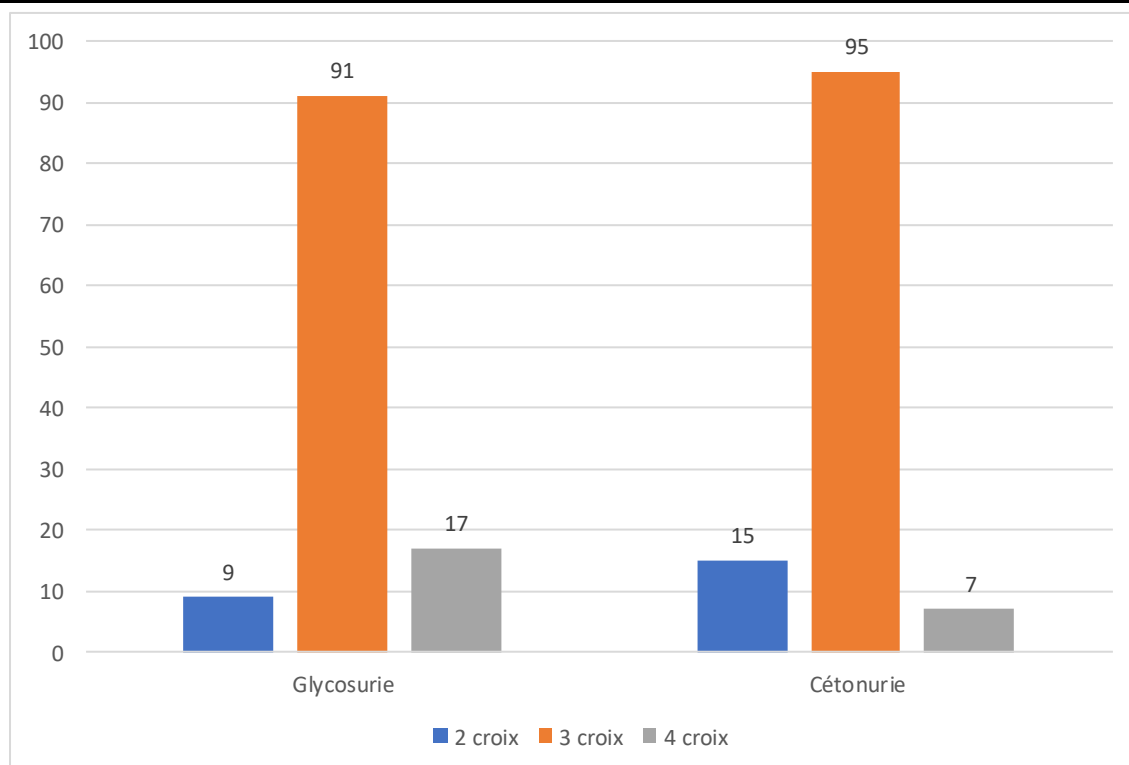


Figure 36 : Répartition des patients selon les résultats de la bandelette urinaire.

3.3 L'ionogramme sanguin :

3.3-1 La natrémie :

52% des patients présentaient une hyponatrémie initiale. Après correction, 18% avaient une hyponatrémie vraie.

La natrémie corrigée était calculée selon la formule suivante :

Natrémie corrigée = Natrémie mesurée + (glycémie $\times$ 1.6), la natrémie étant exprimée en mmol/l et la glycémie en g/l.

La valeur moyenne de la natrémie corrigée était de 138,26 mmol/l, avec des valeurs extrêmes variant de 116 mmol/l à 152 mmol/l.

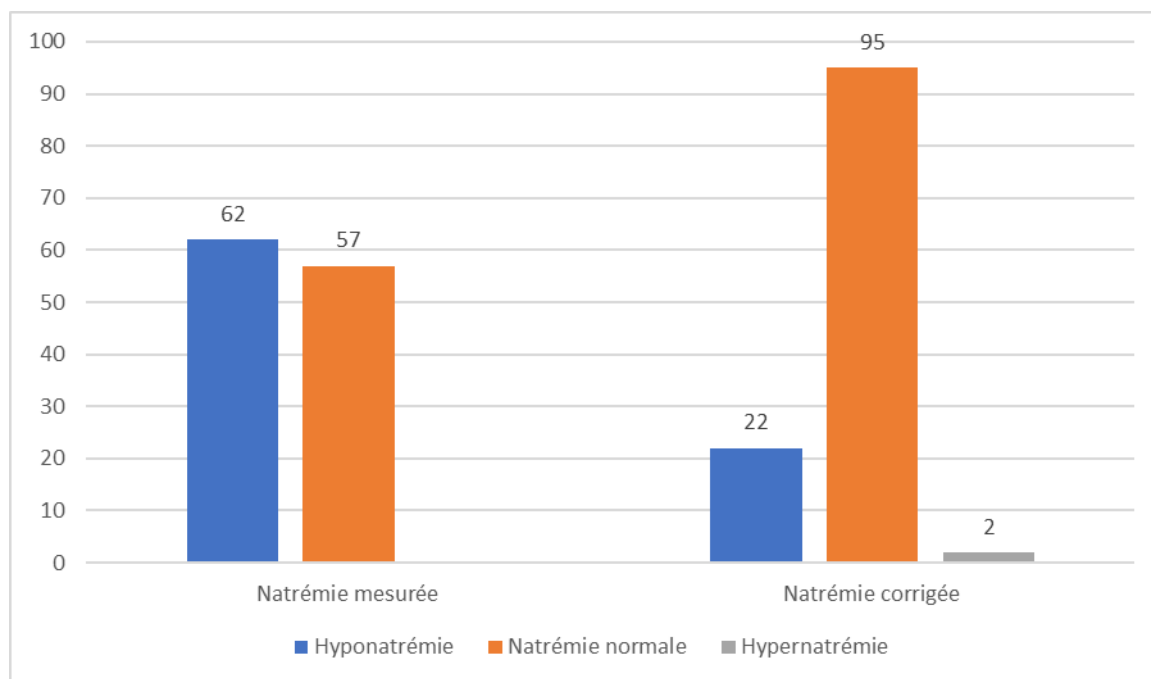


Figure 37 : Répartition des patients en fonction des résultats de la natrémie mesurée et de la natrémie corrigée.

3.3-2 La kaliémie :

La valeur moyenne de la kaliémie était de 4.1 mmol/l.

105 patients avaient une kaliémie normale soit 88%, 8 patients (7%) avaient une hypokaliémie et 6 patients (5%) avaient une hyperkaliémie.

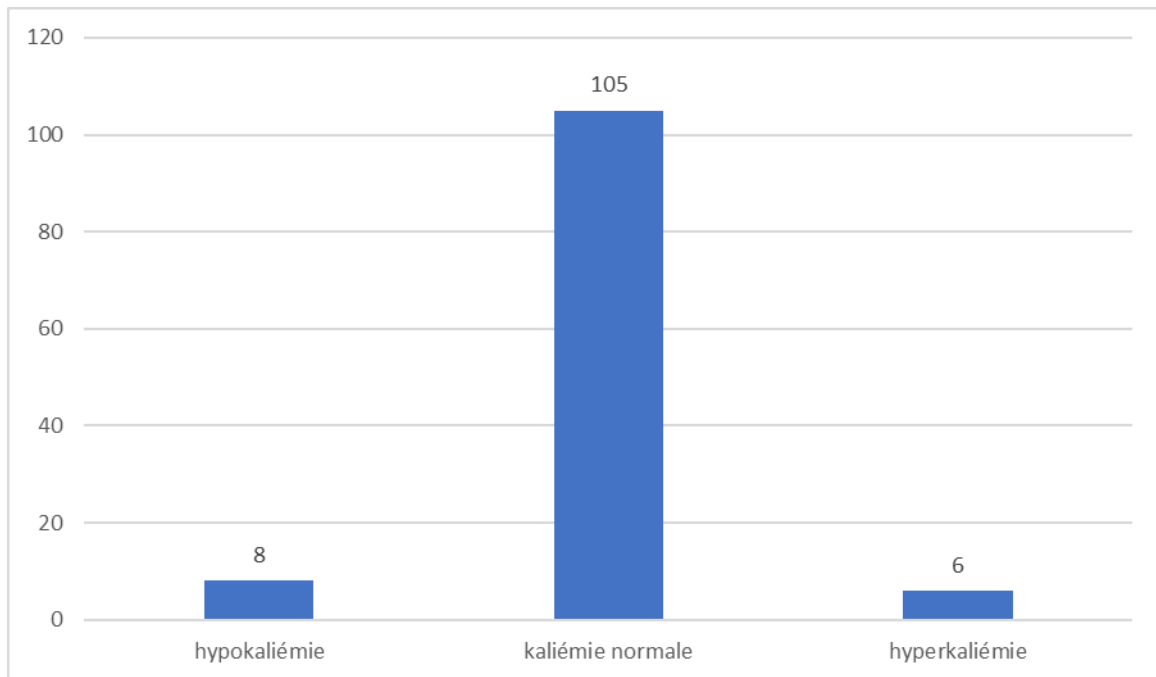


Figure 38: Répartition des patients en fonction des résultats de la kaliémie.

3.4 L'urée :

L'urée moyenne à l'admission était de 0.29g/l avec des extrêmes de 0.06g/l à 1.04g/l.

3.5 La créatinine :

La créatinine moyenne à l'admission était de 6.82mg/l avec des extrêmes de 2mg/l à 17.3mg/l.

3.6 La numération formule sanguine :

3.6-1 L'hémoglobine :

Parmi nos patients, 17 présentaient une anémie, ce qui représente 14% des cas.

3.6-2 L'hématocrite :

La valeur moyenne de l'hématocrite était de 44,3 %, avec des valeurs extrêmes allant de 13,1 % à 52,5 %. Parmi les patients, 12 présentaient un hématocrite élevé, soit 10%, 15 patients avaient un hématocrite bas, représentant 13%, tandis que 92 patients, soit 77%, avaient un hématocrite dans les valeurs normales.

3.6-3 Les globules blancs :

61 de nos patients présentaient une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile, soit 51% des cas admis pour acidocétose diabétique, avec des valeurs variantes entre $11,94 \times 10^3/\text{mm}^3$ et $48,16 \times 10^3/\text{mm}^3$.

3.6-4 Les plaquettes :

92.4% des cas avaient un taux de plaquettes normal soit 110 patients.

Tableau I : Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine.

Numération formule sanguine	Nombre de patients N=119
Hémoglobine :	
Normale	102 (86%)
Anémie	17 (14%)
Hématocrite :	
Normal	92 (77%)
Elevé	12 (10%)
Bas	15 (13%)
Globules blancs :	
Normale	58 (49%)
Hyperleucocytose	61 (51%)
Leucopénie	0
Polynucléaires neutrophiles :	
Neutropénie	0
Normaux	64 (54%)
Neutrophilie	55 (46%)
Plaquettes :	
Thrombopénie	3 (3%)
Normales	110 (92%)
Thrombocytose	6 (5%)

3.7 L'examen cytbactériologique des urines :

Dans le cadre du bilan étiologique de la décompensation diabétique, un examen cytbactériologique des urines a été effectué chez 55 patients, représentant 46 % des cas. Cet examen s'est révélé normal dans la majorité des situations (91 %). Lorsqu'une anomalie était détectée, les résultats ont été les suivants :

- Deux cultures polymicrobiennes, associées à une leucocyturie $>10^4$, ont été observées dans deux échantillons.
- Deux échantillons ont révélé la présence de bactéries Gram négatif (*Escherichia coli*).
- Un échantillon s'est avéré positif pour *Candida tropicalis*, associé à une leucocyturie $>10^4$.

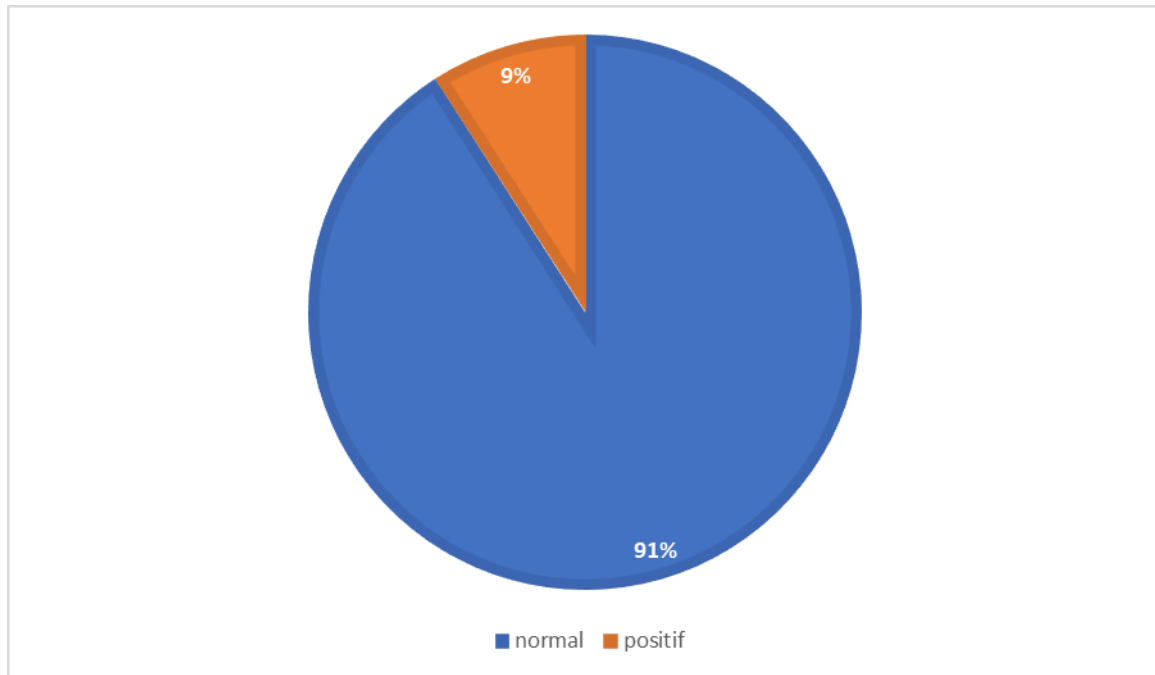


Figure 39 : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU.

3.8 La radiographie thoracique :

Une radiographie thoracique a été demandée chez 5 patients (4%) en raison des symptômes respiratoires nécessitant une évaluation. Elle était normale chez trois patients, tandis qu'elle présentait un syndrome alvéolaire chez deux patients. (Figure 39/Figure 40).

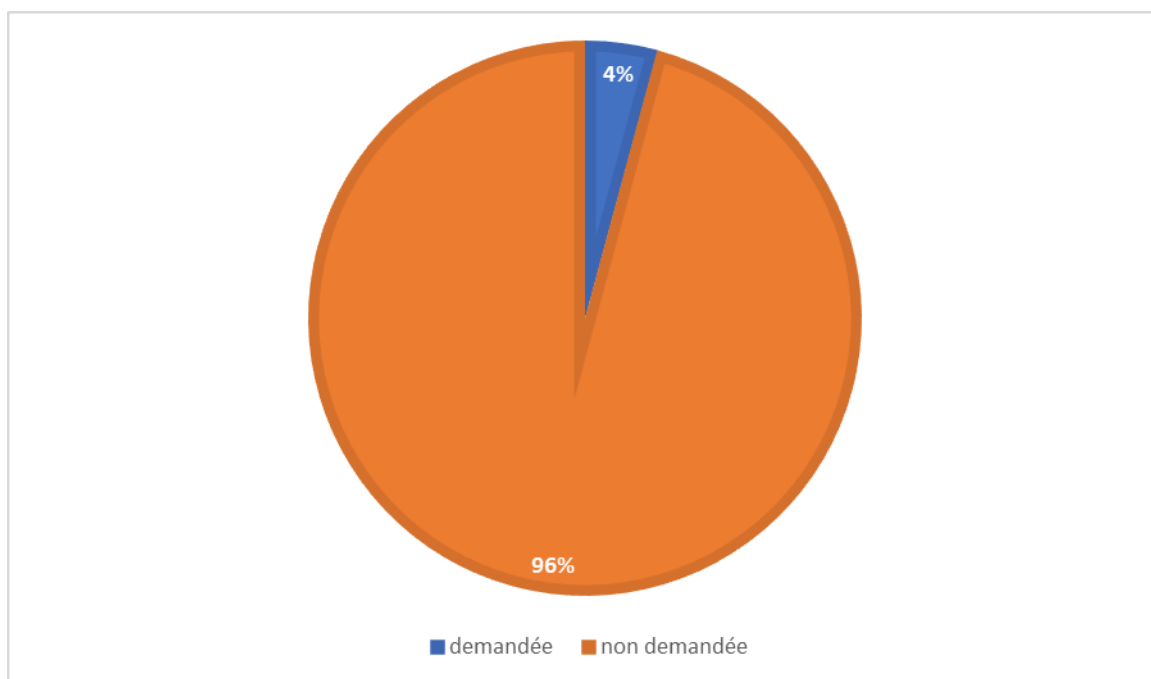


Figure 40 : Répartition des patients selon la réalisation d'une radiographie thoracique.

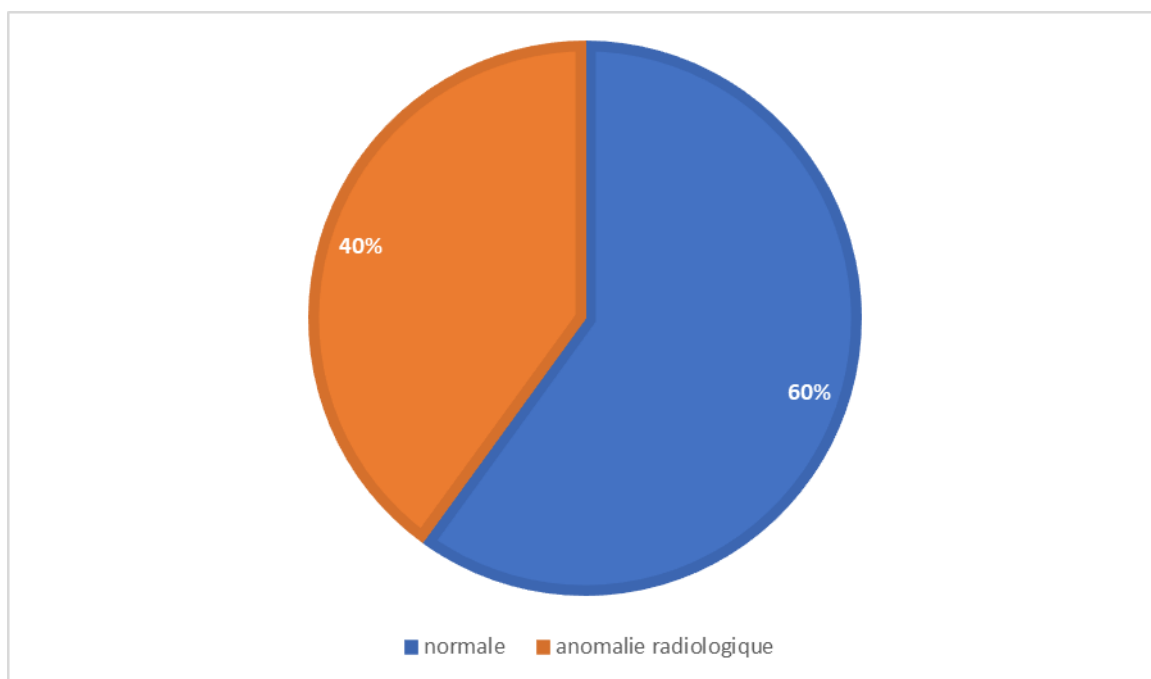


Figure 41 : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique.

3.9 Les hémocultures :

Parmi les neuf patients ayant eu un prélèvement d'hémocultures, deux avaient un résultat positif. Dans un cas, la présence de cocci gram positifs a été détectée (*staphylococcus épidermidis*), tandis que dans l'autre, des bacilles gram négatifs ont été identifiés.

3.10 La CRP :

Un dosage de la CRP a été effectué chez 97 patients soit 81%, parmi lesquels 27 patients soit 28% avaient une CRP positive.

La valeur moyenne de la CRP était de 20.34mg/l avec des valeurs extrêmes variant entre 0.20mg/l et 591.11mg/l.

3.11 Le bilan immunologique :

Dans le cadre du bilan complémentaire du diabète de type 1, un bilan des maladies auto immunes pourraient être bénéfique pour optimiser la prise en charge individualisée de nos patients et éviter les complications à long terme, notamment par la recherche d'une thyroïdite auto-immune, une maladie coeliaque ou même un déficit immunitaire qui pourraient fausser les taux des anticorps.

Dans notre série, les investigations immunologiques ont été réalisées après le transfert des patients au service de pédiatrie B ou de réanimation pédiatrique, et non durant leur passage au service d'accueil des urgences pédiatriques.

Les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD) et les anticorps anti insuline ont été demandé pour 9 patients parmi lesquels trois avaient des résultats positifs.

Un déficit immunitaire a été recherché chez 8 patients, et les résultats se sont avérés négatifs pour chacun d'entre eux.

Chez deux patients, les résultats des tests d'anticorps anti-transglutaminase (AC anti-TGT) étaient positifs, suggérant ainsi la possibilité d'une maladie cœliaque.

Le bilan thyroïdien demandé chez 7 patients de notre étude s'est révélé négatif chez tous ces patients.

10 patients ont fait un dosage des anticorps anti-thyroglobuline (AC anti-TG) et des anticorps anti-thyroperoxydase (AC anti-TPO). Ils se sont révélés négatifs pour l'ensemble de ces participants.

TABLEAU II: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RÉSULTATS DU BILAN IMMUNOLOGIQUE.

Bilan immunologique	Nombre de cas positifs	Nombre de cas négatifs
AC anti GAD/AC anti insuline	3 cas	5 cas
AC anti transgultaminases	2 cas	8 cas
AC anti TPO/ AC anti TG	0 cas	10 cas
TSH/T4	0 cas	7 cas
AAN	0 cas	1 cas

III. Les données thérapeutiques :

1. La réhydratation :

5 patients de notre étude avaient un état de choc à l'admission au service d'accueil des urgences pédiatriques, ainsi ils ont nécessité un remplissage par du sérum salé 9% avec un débit de 20cc/kg en 20 minutes.

Pour les autres patients, après une période initiale de réhydratation de deux heures avec du sérum salé à un débit de 10 cc/kg/h, renouvelable selon les besoins, nous avons suivi le schéma de Lestradet par une perfusion de sérum glucosé à 5% ou 10% avec supplément d'électrolytes quand la diurèse est conservée :

- NaCL : 3g/l
- KCL : 2g/l
- Gluconate de calcium : 1g/l

Le sérum glucosé utilisé dépend de l'évolution de la glycémie :

- SG 5% si la glycémie est supérieure à 2.5g/l.
- SG 10% si la glycémie est inférieure à 2.5g/l.

En utilisant la formule $3L/m^2/24h$, la quantité moyenne de soluté de perfusion administrée sur 24h était de 2921.08ml avec des extrêmes de 1000ml et 5000ml.

2. L'insulinothérapie :

La dose d'insuline rapide dans la perfusion dépend de l'âge :

- 11UI/l si âge <5ans.
- 22UI/l si âge >5ans.

La dose moyenne d'insuline rapide administrée était de 28.49UI/l variant entre 4UI/l et 46.2UI/l.

3. L'antibiothérapie :

Le recours à l'antibiothérapie était nécessaire chez 15% des patients, soit chez 18 patients. Principalement, une monothérapie dans 89% des cas et une bithérapie dans 11% des cas en réponse à des indications variables passant par l'angine, les infections urinaires, les infections respiratoires basses et les infections cutanées.

La molécule d'antibiotique la plus utilisée dans notre étude était l'amoxicilline-acide clavulanique pour une fréquence de 44%.

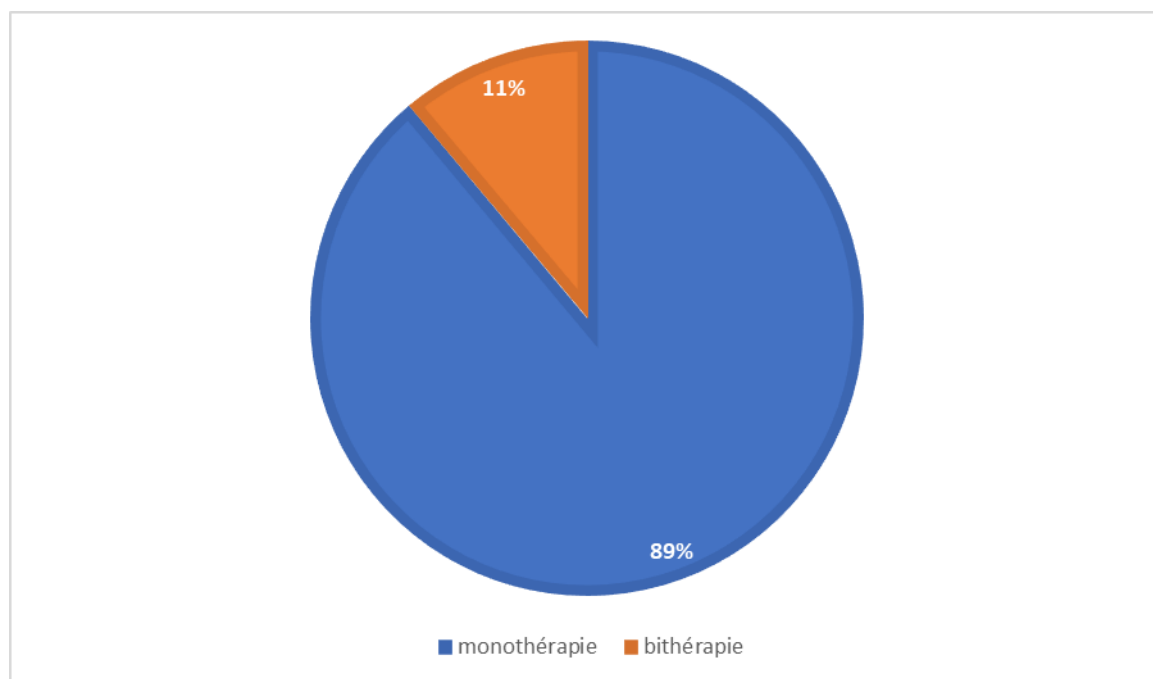


Figure 42 : Répartition des patients selon l'antibiothérapie utilisée.

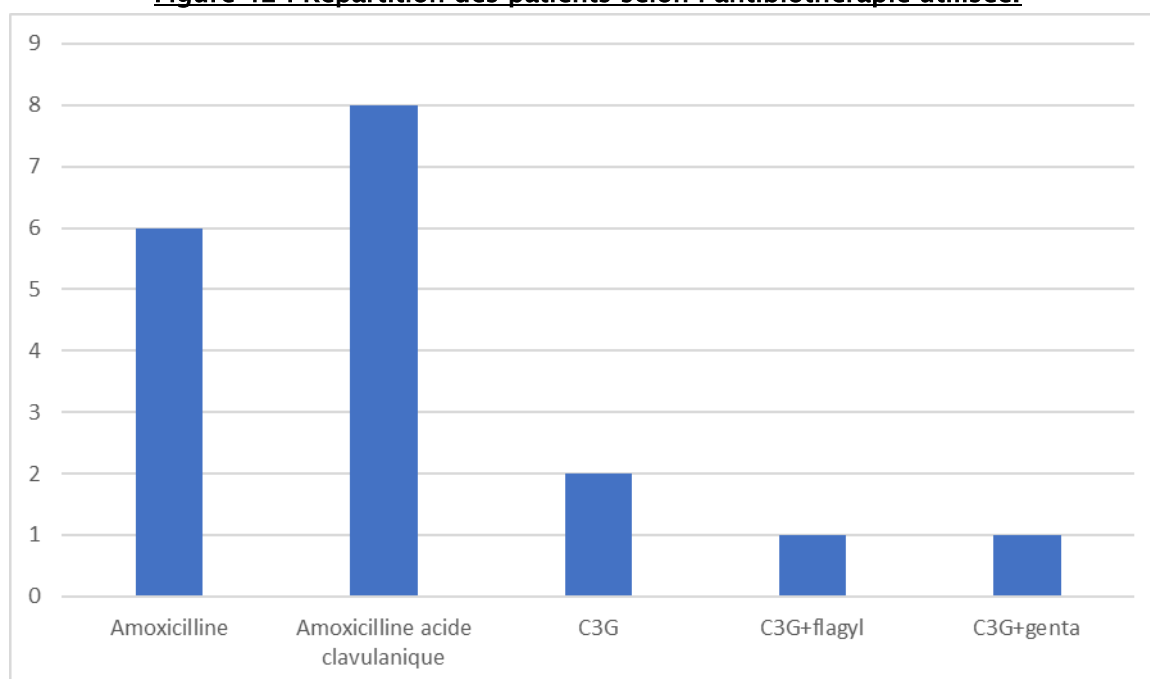


Figure 43 : Répartition des patients selon la molécule d'antibiotique utilisée.

4. L'évolution :

4.1 La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre formation était de 1.46 jours.

La plupart de nos patients (76%) soit 90 patients ont été hospitalisés pendant une période de 24 heures ou moins avant leur sortie à domicile ou leur transfert. Toutefois, 29 patients (24%) ont été hospitalisés plus longtemps, avec une durée maximale de 5 jours constatée chez 2 patients.

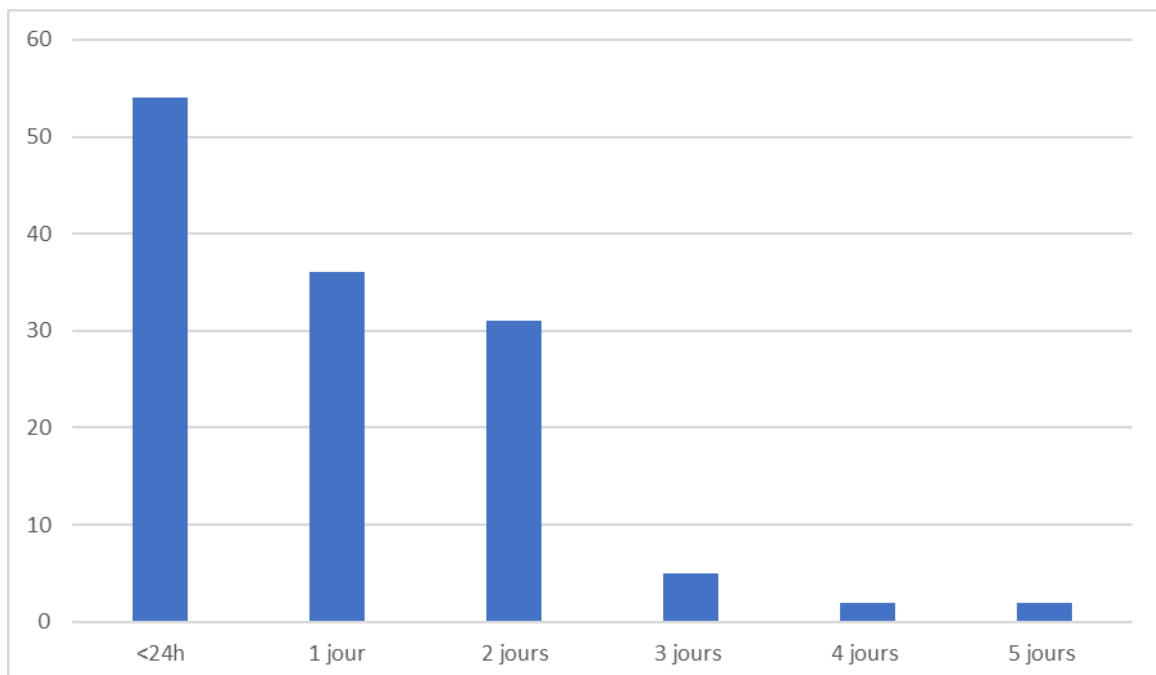


Figure 44 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation dans le service d'accueil des urgences pédiatriques.

4.2 L'évolution :

L'évolution favorable était jugée sur l'amélioration clinique, la baisse de la glycémie et la négativation de la glycosurie et la cétonurie. Par ailleurs, l'évolution était favorable pour 74 patients soit 62% des cas, et défavorable pour 45 de nos patients soit 38% des cas.

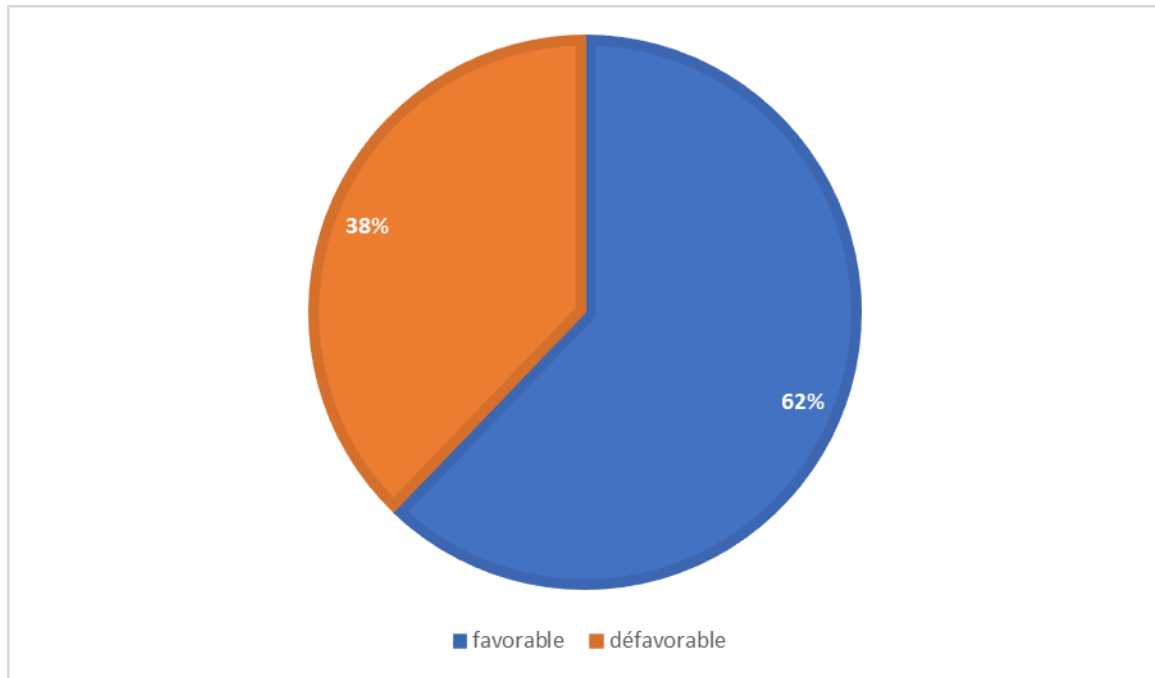


Figure 45 : Répartition des patients selon l'évolution.

4.3 Les complications :

Dans notre étude, aucun patient n'a présenté de complications parmi celles étudiées, ce qui inclut l'absence de décès, l'absence d'œdème cérébral basée sur la non confirmation par la TDM cérébrale ainsi que l'absence d'état de choc au cours de l'évolution de la maladie.

4.4 La sortie de notre formation :

La majorité des patients (97 %) soit 115 patients a été transférée vers un autre service, principalement vers le service de pédiatrie B, dans 61 % des cas. Cependant, certains patients présentant des troubles de conscience, un état hémodynamique instable et des données biologiques altérées ont nécessité une admission en réanimation pédiatrique, concernant ainsi 45 patients, soit 39 % des cas.

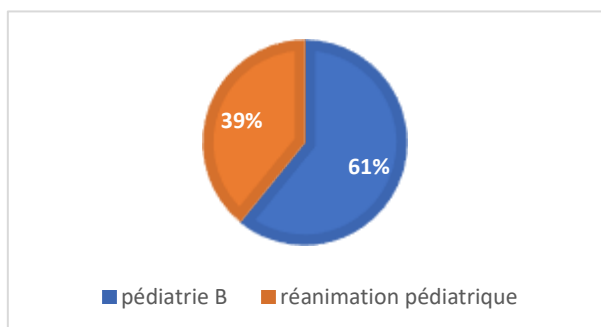


Figure 46 : Répartition des patients selon les services d'admission après transfert du service d'accueil des urgences pédiatriques.

4.5 Le délai pour le transfert :

La majorité des patients a été transférée en moins de 24h. Cependant, il y a des cas où le transfert a pris plusieurs jours, avec des délais allant jusqu'à cinq jours.

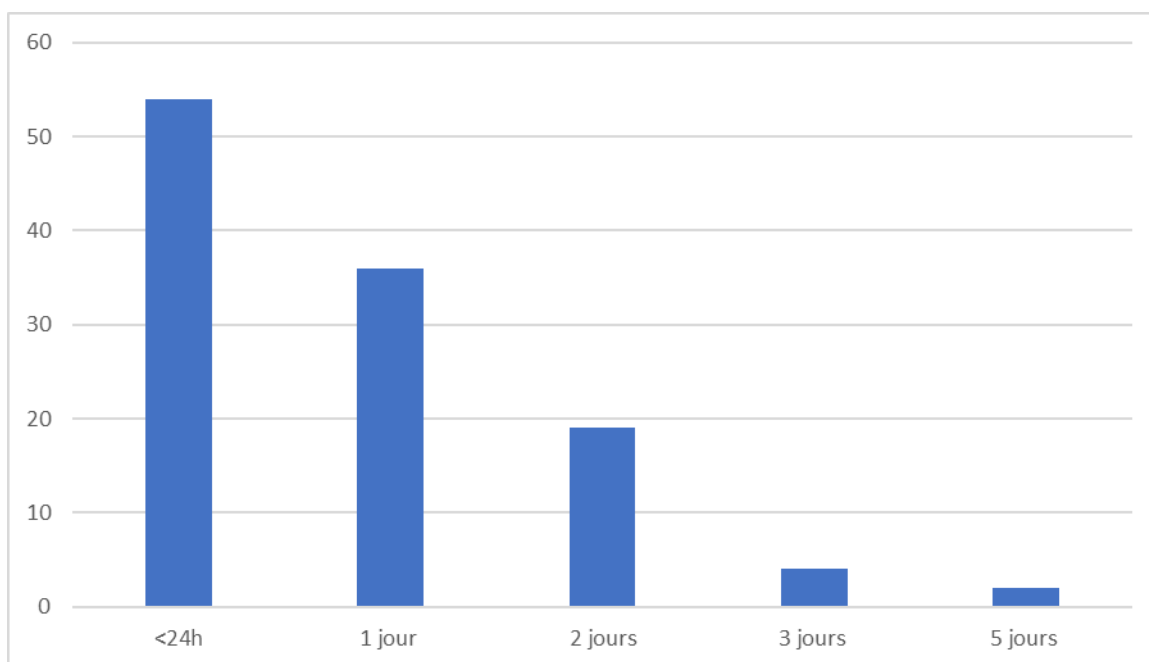


Figure 47 : Répartition des patients selon le délai de transfert.



L'acidocétose diabétique représente la complication métabolique la plus fréquente du diabète(2). Elle résulte d'une insulino-pénie sévère et se caractérise par la triade : hyperglycémie, cétonémie et acidose métabolique(14).

Avant l'avènement de l'insulinothérapie, les taux de mortalité associés à cette condition dépassaient 90 %(2,16). Cependant, grâce au développement des stratégies thérapeutiques et à la sensibilisation des professionnels de santé et de la population générale concernant le diabète de l'enfant et ses complications, ce taux a considérablement diminué, atteignant 1 % dans les pays développés(2,17,18).

En outre, cette urgence métabolique engendre des coûts élevés pour le système de santé et est associée à une morbidité importante(2). Par conséquent, la prévention de l'acidocétose diabétique, ainsi qu'une prise en charge rapide et efficace de cette condition, sont essentielles pour réduire ces coûts et améliorer le pronostic des patients.

I. La définition de l'acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique est diagnostiquée selon plusieurs critères, qui peuvent varier en fonction des études et des pays. Cependant, un critère diagnostique commun est un pH sanguin inférieur à 7,3(2).

Selon les recommandations de l'ISPAD de 2022, l'acidocétose diabétique est définie biologiquement par la présence de la triade suivante :(3)

- Hyperglycémie (glycémie > 200 mg/dl)
- Acidose métabolique avec un pH < 7,3 ou une concentration de bicarbonates < 18 mmol/L
- Cétonurie ou cétonémie (β -hydroxybutyrate $\geq$ 3 mmol/L)

Cliniquement, le diagnostic de l'acidocétose diabétique peut être complexe, car les signes cliniques associés sont non spécifiques et peuvent facilement être confondus avec ceux d'autres affections courantes chez l'enfant. L'acidocétose diabétique peut parfois constituer le

premier signe révélateur du diabète de type 1. Toutefois, il est important de noter que selon l'EURODIAB, 75 % des patients présentent généralement un syndrome cardinal fait d'une polyurie et d'une polydipsie, deux semaines avant de développer une décompensation métabolique aiguë(14,19).

Par ailleurs, divers symptômes peuvent alerter les parents et les inciter à consulter en urgence, notamment une perte pondérale inexpliquée ou des symptômes digestifs tels que nausées, vomissements et douleurs abdominales aigus imitant un tableau d'abdomen chirurgical aigu(20). Lors de l'examen physique, il est important de rechercher des signes de déshydratation, une polypnée de Kussmaul et une odeur acétonique de l'haleine(2), qui pourraient faciliter le diagnostic de l'acidocétose diabétique.

II. La physiopathologie de l'acidocétose diabétique : (Figure 47)

1. L'hyperglycémie :

La régulation de la glycémie dépend de l'action de l'insuline ainsi que des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance)(21). L'hyperglycémie résulte de l'absence d'insuline, pouvant être causée par une insulino-pénie absolue chez les patients diabétiques, ou par une insulino-pénie relative provoquée par des événements intercurrents tels que le stress, les infections ou les traumatismes, lesquels entraînent une augmentation des concentrations des hormones de contre-régulation(3). Ce déficit en insuline favorise la néoglucogénèse et la glycogénolyse, tout en réduisant l'utilisation périphérique du glucose ce qui conduit à une élévation de la glycémie(3).

La production hépatique de glucose est alimentée par des précurseurs tels que le lactate, le glycérol et les acides aminés. L'absence d'insuline favorise également le catabolisme musculaire, ce qui augmente la libération d'acides aminés. Ces acides aminés sont ensuite utilisés comme substrats pour la néoglucogénèse hépatique, contribuant ainsi à l'augmentation de la glycémie(2).

2. La cétose :

L'absence d'insuline et l'élévation des hormones de contre-régulation favorisent la dégradation des triglycérides dans le tissu adipeux en acides gras libres et en glycérol, grâce à l'action de la lipase(2,22). Les acides gras libres sont ensuite transportés vers le foie, où ils sont convertis en corps cétoniques sous l'influence du glucagon, qui inhibe la malonyl-CoA, un inhibiteur de l'oxydation des acides gras(2). L'oxydation des acides gras permet la production d'acétyl-CoA. Lorsque la production d'acétyl-CoA dépasse la capacité du cycle de Krebs à le métaboliser, deux molécules d'acétyl-CoA se combinent pour former l'acétoacétyl-CoA, qui se combine ensuite avec une autre molécule d'acétyl-CoA pour former l'HMG-CoA(2). L'HMG-CoA est ensuite dégradé pour produire l'acétoacétate(2), lequel peut être converti en acétone ou métabolisé en β -hydroxybutyrate(2,23). L'acétone, produit en faible quantité, ne contribue pas à l'acidose car elle ne se dissocie pas pour libérer des ions hydrogène mais est métabolisée dans les poumons et exhalée, ce qui est responsable de l'odeur fruitée caractéristique observée chez les patients souffrant d'acidocétose diabétique(21).

3. L'acidose métabolique :

Les corps cétoniques, notamment l'acétoacétate et le β -hydroxybutyrate, sont des kétoacides qui se dissocient dans le sang, libérant des ions H^+ et augmentant ainsi l'acidité sanguine(2). En l'absence d'insuline et avec une augmentation des concentrations des hormones de contre régulation, la production excessive de corps cétoniques s'accroît, et leur élimination devient difficile ce qui entraîne une élévation de leur concentration sérique(2).

Pour maintenir l'équilibre acido-basique, le bicarbonate joue un rôle crucial en tant que tampon, en neutralisant les ions H^+ . Cependant, la concentration élevée de corps cétoniques réduit considérablement la concentration de bicarbonates(2). Cette situation conduit à une acidose métabolique, caractérisée par un grand écart anionique(2), un paramètre utile pour identifier la cause de l'acidose(2).

Il se calcule selon la formule suivante :(2)

Ecart anionique= $([Na^{+}]+[K^{+}])-([Cl^{-}]+[HCO_3^{-}])$

En outre, l'hypovolémie associée à l'acidocétose diabétique entraîne une diminution de la perfusion tissulaire périphérique, ce qui favorise une production accrue d'acide lactique qui contribue à aggraver l'acidose métabolique. De plus, l'altération de la fonction rénale due à l'hypovolémie réduit l'élimination rénale des corps cétoniques, entraînant une augmentation de leur concentration sérique et aggravant ainsi l'acidose(2).

Les troubles hydroélectrolytiques :

4. Le déficit hydrique :

Lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal de réabsorption du glucose, généralement autour de 180 mg/dl, cela provoque une glycosurie, qui à son tour entraîne une diurèse osmotique. Cette polyurie osmotique est exacerbée par l'hypercétonémie, ce qui contribue à l'hypovolémie et à l'hyperosmolarité(3).

L'hypovolémie réduit le débit sanguin rénal, ce qui altère la fonction rénale et diminue l'excrétion rénale du glucose, exacerbant ainsi l'hyperglycémie(2). De plus, l'hypovolémie entraîne une augmentation de la concentration des hormones de contre-régulation, ce qui contribue également à l'élévation de la glycémie(2,24).

Le déficit hydrique chez les patients en acidocétose diabétique est par ailleurs amplifié par les vomissements provoqués par les corps cétoniques et par les pertes supplémentaires dues à la polypnée de Kussmaul(21).

5. Les troubles du métabolisme sodique :

L'hyperosmolarité causée par l'hyperglycémie entraîne un déplacement de l'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Ce phénomène provoque une hyponatrémie en diluant la concentration de sodium dans le liquide extracellulaire(25). C'est ce qu'on appelle une pseudo hyponatrémie.

Par ailleurs, la natrémie est également réduite par plusieurs facteurs associés à l'acidocétose diabétique notamment l'élimination rénale des corps cétoniques, la polyurie osmotique et les vomissements(25).

6. Les troubles du métabolisme potassique :

En l'absence d'insuline, le potassium n'est pas transporté dans les cellules, ce qui entraîne une accumulation de potassium dans le liquide extracellulaire. Par ailleurs, l'hyperosmolarité du milieu extracellulaire provoque le passage de l'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, réduisant ainsi la concentration intracellulaire en potassium. En outre, les ions H^+ , produits lors de l'acidose, sont échangés contre des ions K^+ pour neutraliser l'acidité, ce qui contribue également à l'hyperkaliémie(2).

Par ailleurs, en réponse à l'hypovolémie, la sécrétion d'aldostérone augmente, favorisant la réabsorption de sodium et d'eau tout en augmentant l'excrétion de potassium. Ces mécanismes conduisent à une hyperkaliémie(2), malgré un déficit global en potassium dans l'organisme(26).

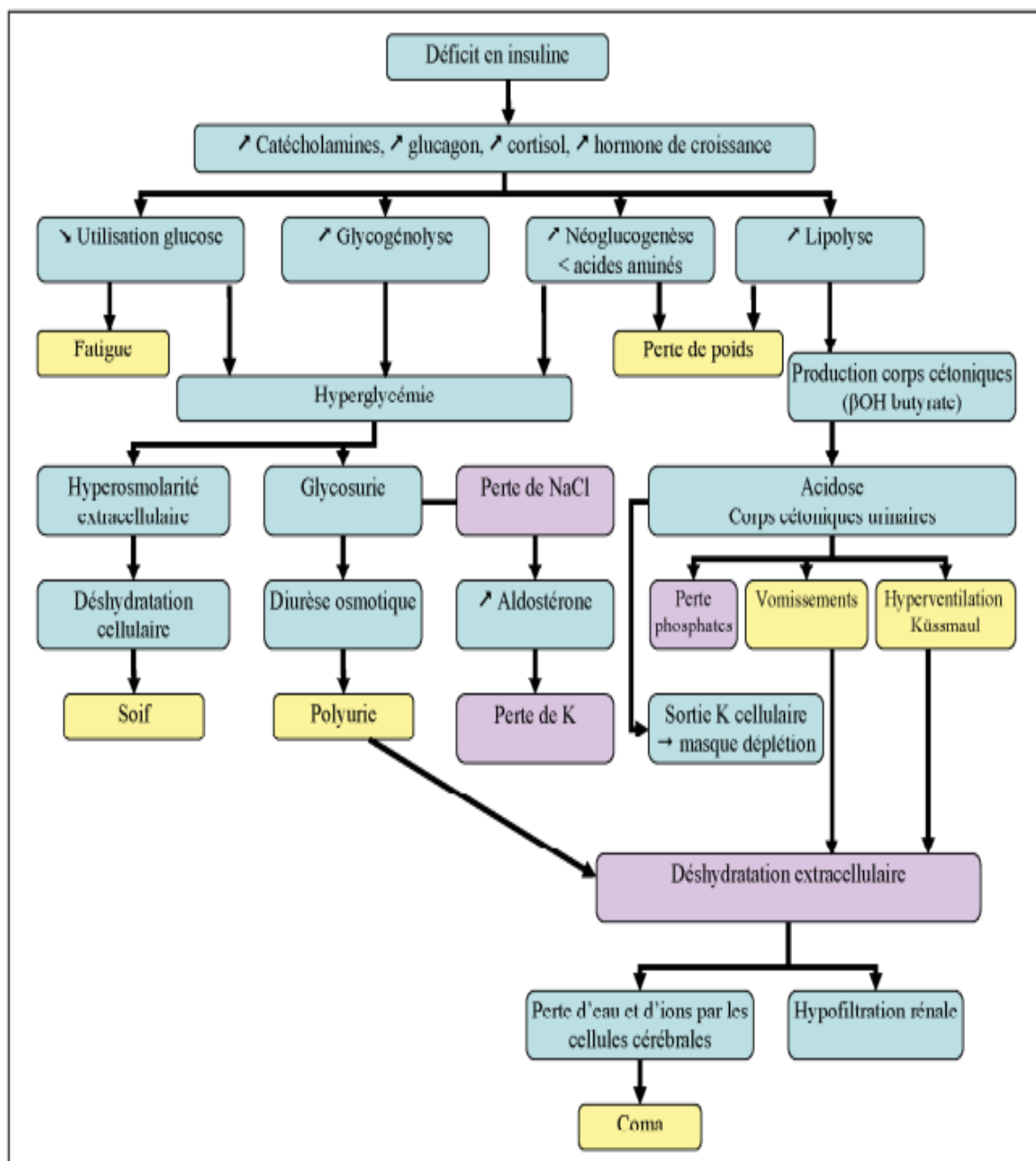


Figure 47 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique(27).

III. Les données épidémiologiques :

1. La fréquence :

L'acidocétose diabétique est la décompensation métabolique aigue la plus fréquente et la plus redoutée du diabète de type 1(28,29). Elle représente une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants atteints de cette maladie(14). Souvent, elle constitue la première manifestation du diabète de type 1, avec une incidence variant de 15 % à 67 % selon les pays(28,29).

Il existe une relation inverse entre l'incidence de l'acidocétose diabétique inaugurale et la prévalence du diabète de type 1 dans les différents pays(30). En effet, dans les pays occidentaux où le diabète infantile est mieux connu, la fréquence de l'acidocétose inaugurale est plus basse. À l'inverse, dans les pays où la population n'est pas suffisamment informée sur le diabète infantile, cette fréquence est plus élevée(19,30). De plus, une fréquence plus élevée de l'acidocétose diabétique inaugurale est constatée dans les pays où l'accès aux services de santé est limité(28,29).

Ces données mettent en lumière l'importance des campagnes d'éducation et de sensibilisation sur le diabète et ses complications pour prévenir l'acidocétose diabétique inaugurale.

En outre, l'acidocétose diabétique peut également compliquer un diabète de type 1 connu dans 1 à 10 % des cas(8,31), principalement en raison d'une mauvaise adhérence au traitement par insuline(32).

Dans notre série, l'acidocétose diabétique était inaugurale dans 72 % des cas. Ce taux est significativement plus élevé que celui rapporté dans d'autres études africaines et européennes, mais il est comparable aux taux observés dans les études marocaines. Cela reflète une méconnaissance des symptômes du diabète de type 1 chez l'enfant par les parents et les professionnels de santé dans notre contexte marocain. Cette ignorance des signes

précoces du diabète de type 1 chez l'enfant peut entraîner des diagnostics tardifs, retardant ainsi la prise en charge appropriée de la maladie.

En revanche, les études européennes montrent des fréquences plus faibles, témoignant d'une meilleure gestion et sensibilisation au diabète de type 1 dans ces pays. (Tableau III)

TABLEAU III : LA FRÉQUENCE DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE INAUGURALE SELON LES ÉTUDES.

Auteurs/séries	Nombre de dossiers (N)	Fréquence de l'ACD inaugurale
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	74	24,3%
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	43	32,4%
A.Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	112	27,7%
Y.Sanogo el al, Mali (2021)(36)	17	100%
M.Sanou et al, Mali (2021)(37)	66	48,3%
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	172	67,2%
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	233	68%
S.El youbi et al, Maroc (2016) (40)	48	77%
A.Shaltout et al, Kuwait (2016)(41)	679	24,8%
K. Lah Tomulić et al, Croatie (2022)(31)	194	24,7%
K.Kao et al, Canada (2020)(42)	1519	32,4%
I.Pietrzak et al, Pologne (2013)(43)	101	58,4%
C.Choleau et al, France (2014)(44)	1299	43,9%
S.Gérard et al, France (2011)(45)	125	41,6%
Notre série	119	72%

2. L'âge :

Dans notre série, la tranche d'âge la plus fréquente est celle des 11–15 ans, ce qui est en accord avec les données de la littérature indiquant que la majorité des patients admis pour acidocétose diabétique sont des adolescents.

Cette prévalence élevée dans cette tranche d'âge peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, l'augmentation de l'incidence du diabète chez les enfants contribue à ce phénomène. D'autre part, le diagnostic et la prise en charge tardifs de la maladie sont souvent

dus à la méconnaissance des symptômes par les parents ou au déni de la maladie, particulièrement fréquent chez les adolescents(33,46).

En outre, les adolescents, en raison de leur plus grande indépendance, sont souvent moins surveillés par leurs parents. Cette moindre supervision peut entraîner une mauvaise adhérence aux schémas d'insulinothérapie(26,47). Les troubles psychiatriques, les troubles des conduites alimentaires et les conflits familiaux, plus fréquents durant l'adolescence, peuvent également contribuer à une mauvaise observance du traitement(42).(Tableau IV)

TABLEAU IV : LA TRANCHE D'ÂGE LA PLUS FRÉQUENTE SELON LES ÉTUDES.

Auteurs/séries	Nombre de dossiers (N)	Tranche d'âge la plus fréquente
S. Gérard et al, France (2011) (45)	125	10–14ans (34%)
I. Toure et al, Mali (2021)(48)	300	>15ans (64%)
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	74	>12ans (56,8%)
S. Youbi et al, Maroc(2016)(40)	48	11–15ans (47.90%)
A. Shaltout et al, Kuwait (2016)(41)	228	0–4ans (36.4%)
Y. Sanogo et al, Mali (2021)(36)	17	10–14ans (47,06%)
M. Sanou et al, Mali (2021)(37)	66	10–20ans (82,8%)
F. Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	233	10–14ans (37.34%)
A. Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	43	>10ans (70%)
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	258	10.1–18ans (51,1%)
Notre série	119	11–15ans (45.3%)

3. Le sexe :

Dans notre série, nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,44. Cette prédominance masculine a également été soulignée dans l'étude de S. Gérard et F. Hadgu(45,49) . Cependant, les données de la littérature montrent généralement une prédominance féminine. Cette divergence pourrait être due à des différences géographiques, culturelles ou méthodologiques entre les études. Toutefois, il n'y avait pas de prédominance significative entre les deux sexes dans l'ensemble, ce qui indique que le sexe n'a aucun effet notable sur l'incidence de l'acidocétose diabétique. (Tableau V)

TABLEAU V: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

Auteurs/séries	Sexe masculin	Sexe féminin	Sex-ratio
I. Toure et al, Mali (2021)(48)	42%	58%	0.7
D. Boiro et al, Congo (2013) (33)	41,9%	58,1%	0.72
F. Oussouqe et al, Maroc (2023)(39)	41.6%	58.4%	0.71
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	52%	48%	1.08
A. Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	47,3%	52,7%	0,89
A. Fejry et al, Sénégal (2011)	37.2%	62.8%	0.6
Y. Sanogo et al, Mali (2021)(5)	47,1%	52,9%	0,88
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	55.4%	44.6%	1,24
S. Gérard et al, France (2011) (45)	57,7%	42,3%	1,3
M. Sanou et al, Mali (2021)(37)	41,4%	58,6%	0,70
Z. Imane et al, Maroc (2011)(50)	51.7%	48.3%	0.93
Notre série	54.6%	45.4%	1.44

4. La provenance :

Dans notre série, la plupart des patients provenaient de milieux urbains. Cela concorde avec les données de la littérature et peut s'expliquer par une meilleure accessibilité aux soins en milieu urbain. De plus, les hôpitaux urbains sont mieux équipés pour diagnostiquer et prendre en charge rapidement le diabète et ses complications, notamment l'acidocétose diabétique. (Tableau VI)

TABLEAU VI : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROVENANCE

Auteurs/séries	Urbaine	Périurbaine	Rurale
M.Sanou et al, Mali (2021)(37)	75.9%	---	24.1%
Y.Sanogo et al, Mali (2021)(5)	58,8%	---	41,9%
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	64,5 %	---	35,5 %
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	38%	---	62%
Assefa et al ,Ethiopie (2019)(51)	46.6%	---	53.4%
Notre série	47,9%	26,1%	26,1%

5. Le niveau socio-économique :

Selon les données de la littérature, un faible niveau socio-économique, caractérisé par un niveau d'éducation bas des parents, surtout des mères, un revenu familial modeste et une faible participation au marché du travail, est associé à un risque accru de diagnostic du diabète au stade d'acidocétose diabétique(52,53).

En effet, les patients issus de milieux socio-économiquement défavorisés, souvent confrontés à un manque de ressources financières, ont un accès limité aux soins de santé, aux traitements nécessaires pour la gestion de leur diabète ainsi qu'aux moyens de surveillance quotidienne de la glycémie indispensables pour le contrôle du diabète (54,55).

Ces contraintes peuvent entraîner un mauvais contrôle glycémique et une gestion inadéquate de la maladie augmentant le risque de développer des complications graves telles que l'acidocétose diabétique.

Par conséquent, il est nécessaire de faciliter l'accès aux services de santé et de réduire les inégalités en matière de santé en généralisant la couverture sociale.

Dans notre étude, nous étions intéressés par la couverture sociale comme paramètre d'évaluation du niveau socioéconomique, et on a constaté que 43% de nos patients n'avaient pas de couverture sociale, taux plus bas que celui retrouvé dans d'autres études marocaines (39,40) ou le taux était de 76% et 53,65% respectivement.

6. Les antécédents pathologiques :

6.1 Les antécédents personnels d'hospitalisation pour acidocétose diabétique :

La présence d'un antécédent d'acidocétose diabétique est associée à un risque accru de développer un second épisode(56). Dans notre série, 15% des patients ont été déjà hospitalisé pour acidocétose diabétique. En revanche, dans d'autres études africaines(33,35,36), ce pourcentage était significativement plus élevé atteignant respectivement 87,5 %, 85,7 % et 66,7 %, ce qui pourrait être attribué aux disparités socio-économiques, ainsi qu'aux stratégies de prévention et de gestion précoce du diabète et de ses complications dans ces différents pays.

Ces résultats soulignent l'importance des campagnes d'éducation et de sensibilisation destinés aux parents d'enfants diabétiques, particulièrement dans les environnements défavorisés pour réduire le risque de récurrence d'acidocétose diabétique.

6.2 Les antécédents familiaux de diabète :

Selon les données de la littérature, la présence d'antécédents familiaux de diabète est un facteur protecteur, permettant un diagnostic précoce du diabète de type 1 avant son évolution vers une acidocétose diabétique(57). Cela s'explique par une meilleure connaissance des symptômes par les familles ayant déjà vécu avec la maladie, ainsi qu'une orientation plus

rapide des médecins vers un diagnostic de diabète chez les enfants ayant un membre de famille diabétique(58).

Dans notre étude, 29% des patients uniquement avaient un antécédent de diabète dans la famille.

Ces variations soulignent l'importance de comprendre les dynamiques familiales spécifiques pour optimiser le soutien et l'éducation des familles dans la gestion du diabète de type 1 chez l'enfant. (Tableau VII)

TABLEAU VII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX DE DIABÈTE

Auteurs/séries	Diabète familial	Pas de diabète familial
M. Sanou et al, Mali (2021)(37)	51.7%	48.3%
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	47,3%	52,7%
A. Fejry et al, Sénégal (2011) (34)	53,5%	46,5%
A, Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	53,6%	46,4%
Y. Sanogo et al, Mali (2021)(36)	41,2%	58,8%
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	14%	86%
F.Oussouque et al, Maroc (2023) (39)	11.2%	88,8%
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	23.3%	77.7%
S. Gérard et al, France(2011) (45)	59,2%	40,8%
S.Mencher et al, Etats–unis (2019) (59)	26%	74%
A. Oko et al, Congo (2018) (38)	40%	60%
Notre série	29%	71%

IV. Les données diagnostiques :

1. La durée d'évolution des symptômes :

La reconnaissance du syndrome cardinal du diabète revêt une importance cruciale. Une identification précoce de ces symptômes permet de suspecter rapidement un diagnostic de diabète et de mettre en place une prise en charge appropriée, prévenant ainsi l'évolution vers des complications métaboliques graves telles que l'acidocétose diabétique. En revanche, une progression plus lente des symptômes est souvent liée à des erreurs de diagnostic, entraînant un retard dans la prise en charge adéquate(60).

Cependant, une progression rapide des symptômes peut s'expliquer par une destruction accélérée et plus sévère des cellules bêta pancréatiques(61), un phénomène fréquemment observé chez les enfants plus jeunes(5,62). De plus, la durée d'évolution des symptômes est généralement plus courte chez les enfants déjà diagnostiqués comme diabétiques. En effet, ces patients sont généralement mieux informés sur la gestion de leur maladie, les signes précoces de décompensation métabolique, et les mesures à prendre en cas de symptômes(63).

Une meilleure éducation des patients et de leurs familles permet une reconnaissance rapide des complications et une intervention précoce, ce qui réduit la durée d'évolution des symptômes et améliore significativement le pronostic des patients(57).

Les délais de diagnostic varient considérablement entre les études. **Dans notre série,** 45,4 % des patients ont été hospitalisés en moins de 72 heures, ce qui est comparable à une autre étude marocaine(39) où le délai moyen était très court, de 2,42 jours. Ces résultats reflètent une reconnaissance précoce des symptômes.

Ce taux élevé de diagnostic rapide peut s'expliquer par l'accessibilité et la qualité des soins prodigués dans les services d'accueil des urgences pédiatriques, permettant une prise en charge rapide et efficace des patients en situation critique. De plus, cette rapidité de

diagnostic peut être attribuée à une décompensation aiguë du diabète avec des symptômes plus graves, incitant les familles à consulter en urgence.

Néanmoins , 29,4% des cas avaient consulté dans un délai qui dépassait 7jours, ce qui suggère l'évolution insidieuse de la maladie et la méconnaissance du syndrome polyuro-polydipsique, particulièrement chez les enfants de bas âge qui n'ont pas encore acquis le langage et l'apprentissage à la toilette et qui ont des difficultés à exprimer leurs besoins(64), ce qui conduit à un retard du diagnostic.

Les études africaines (33,34) montrent des variations importantes dans le délai d'hospitalisation, avec un délai moyen de diagnostic variant entre 5 jours et 3 semaines. Ces différences peuvent s'expliquer par les variations démographiques et contextuelles propres à chaque étude.

Ces données mettent en évidence l'importance de campagnes d'éducation pour réduire les délais de diagnostic et améliorer la prise en charge des enfants atteints de diabète de type 1.(Tableau VIII)

TABLEAU VIII : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE DÉLAI D'HOSPITALISATION

Auteurs/séries	<3j	3-7j	>7j	Délai d'hospitalisation moyen
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	13,5%	75,7%	10,8%	5 jours
A. Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	70%	–	–	3 semaines
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	55,36%	18,75%	25,89%	–
Y,Sanogo et al, Mali (2021)(36)	–	–	64,7%	–
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	–	–	–	2.42 jours
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	7,2%	56,4%	36,4%	–
Notre série	45,4%	25,2%	29,4%	8,9 jours

2. Le syndrome cardinal :

L'hyperglycémie chronique provoque une polyurie osmotique lorsque le seuil rénal de réabsorption du glucose est dépassé ($>1.80\text{mg/l}$)(3). Cela provoque une déshydratation, qui se manifeste cliniquement par une soif excessive, appelée polydipsie. Ce phénomène constitue le syndrome polyuro-polydipsique, fréquemment observé au moment du diagnostic du diabète.

Au syndrome polyuro-polydipsique s'ajoute une perte de poids inexpliquée, qui contraste avec un appétit conservé, voire une polyphagie. Ces symptômes, bien que caractéristiques du diabète, sont souvent négligés ou passent inaperçus, principalement en

raison de leur évolution insidieuse et de leur méconnaissance par les parents et les soignants retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge appropriée du diabète.

Dans notre série, le syndrome polyuro-polydipsique a été observé chez 77 % des patients. Parallèlement, une altération de l'état général, caractérisée par un amaigrissement, une asthénie et une anorexie, a été notée dans 77,4 % des cas.

Ces résultats soulignent la sous-estimation fréquente de ces premiers signes du diabète et mettent en évidence l'importance d'une éducation adéquate des parents pour prévenir l'évolution du diabète vers des complications graves, telles que l'acidocétose diabétique.

3. Les symptômes digestifs :

Les symptômes digestifs associés à l'acidocétose diabétique sont non spécifiques et peuvent imiter un abdomen chirurgical aigu ou être associés avec des conditions plus courantes chez l'enfant notamment les gastroentérites(53), entraînant ainsi un retard dans le diagnostic et la prise en charge. Ces signes qui incluent les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales sont corrélés à la sévérité de la décompensation diabétique, et non à la valeur de la glycémie, et disparaissent après le traitement de l'hyperglycémie et de l'acidose métabolique(20).

Dans notre étude, 70% des patients présentaient une symptomatologie digestive, avec une prévalence plus élevée de vomissements et de douleurs abdominales avec un pourcentage de 65,7% et 61,5% respectivement.

Il est ainsi primordial de penser à l'acidocétose diabétique devant une symptomatologie digestive aiguë chez l'enfant doit systématiquement évoquer le diagnostic différentiel de l'acidocétose diabétique. Cette approche permettrait d'éviter les erreurs de diagnostic et de prévenir un retard dans la prise en charge rapide de la maladie, réduisant ainsi la morbidité et la mortalité associées à cette complication grave.

4. Les troubles de conscience :

Les troubles de la conscience, allant de la somnolence au coma, sont des signes critiques de l'acidocétose diabétique qu'il est essentiel de rechercher lors de l'examen clinique initial des enfants, en utilisant le score de Glasgow. Ces symptômes sont dus à l'effet synergique de l'acidose et de l'hyperosmolarité, provoqués par l'hyperglycémie et la cétonémie(65).

L'altération de la conscience est non seulement corrélée à la sévérité de l'acidose, mais également à l'âge de l'enfant. En effet, les enfants les plus jeunes sont particulièrement vulnérables à ces troubles en raison de leur moindre tolérance à l'acidose(66).

Dans notre contexte, 25% des patients présentaient un trouble de conscience à l'admission aux urgences, allant de la somnolence au coma.

5. La fièvre :

Bien que l'infection est une cause fréquente de l'acidocétose diabétique(67), la majorité des patients présentait une température normale, voire une hypothermie. Cette absence de fièvre, malgré la présence d'une infection sous-jacente, s'explique par la vasoconstriction périphérique résultant de la diminution du volume sanguin circulant(68). En effet, l'absence de fièvre ne doit pas exclure la possibilité d'une infection. Un examen clinique minutieux et des examens paracliniques orientés sont impératifs pour identifier un foyer infectieux, ce qui permet d'améliorer le pronostic des patients en acidocétose diabétique(67).

Dans notre contexte, la fièvre a été retrouvé dans 12% de cas. (Tableau IX)

TABLEAU IX: FRÉQUENCE DES SIGNES CLINIQUES DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE

Auteurs/séries	Signes cliniques de l'acidocétose diabétique						
	Le syndrome cardinal	Les signes digestifs		L'asthénie	Les troubles de conscience	La fièvre	Les céphalées
		Les vomissements	Les douleurs abdominales				
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	47,3%	59,5%	44,6%	41,9%	37,8%		
A. Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	53,5%	53,5%	37,2%	–	37,2%	–	–
S. Abourazzak et al, Maroc (2010) (69)	90%	–	–	–	50%	–	–
A. Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	25,23%	56,2%	56,6%	25%	22,4%	6,7%	11,6%
Y. Sanogo et al, Mali (2021) (5)	47,06%	76,47%	76,47%	35,29%	–	35,3%	5,88%
M. Sanou et al, Mali (2021)(37)	89,7%	96,6%	96,6%		25,9%	–	–
F. Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	93.99%	75.11%	58.80%	50.64%	66,09%	–	–
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	–	44%	22.5%	77%	–	17.8%	12%
S. El youbi et al, Maroc(2016)(40)	100%.	85%	–	37,5 %	66,66%	25%	–
Notre série	77%	65,7%	61,5%	34%	25%	12%	–

6. Le facteur déclenchant :

La recherche systématique d'un facteur déclenchant la décompensation métabolique du diabète est indispensable dans tous les cas d'acidocétose diabétique. En effet, la mortalité associée à cette condition est souvent liée aux affections médicales préexistantes plutôt qu'à l'acidose métabolique et ses complications(68). Une prise en charge adéquate de ces affections est donc cruciale pour optimiser le pronostic des patients atteints d'acidocétose.

D'après les données de la littérature, l'arrêt ou le dosage inapproprié de l'insuline et les infections sont les causes les plus fréquentes de la décompensation diabétique chez l'enfant(68,70).

La mauvaise observance du traitement est particulièrement fréquente chez les adolescents âgés de 10 à 20 ans(32). Cette non adhérence aux schémas d'insuline peut être attribué à divers facteurs, notamment les changements hormonaux, le manque de supervision parentale et les troubles du comportement alimentaire fréquents à la puberté(32,42) et elle est responsable d'une insulino-pénie profonde qui déclenche la cétogenèse et décompense le diabète insulino-dépendant. Par ailleurs, une insulino-pénie relative peut également se manifester chez les patients connus diabétiques, même en cas de respect rigoureux des injections d'insuline. Ce phénomène est souvent lié à une augmentation des concentrations des hormones de contre-régulation en réponse à des infections, du stress ou des traumatismes(3).

Dans notre étude, la mauvaise observance du traitement a été retrouvé dans 9% des cas et l'arrêt de l'insuline a été observé dans 8% des cas.

L'infection est une cause fréquente de l'acidocétose diabétique (67). Elle provoque une production importante de cytokines pro-inflammatoires responsables de l'insulinorésistance et de la décompensation diabétique(58,71). Dans la littérature, il s'agit principalement des infections bactériennes dans 50% des cas(67,72).

Selon les études africaines, les infections sont les plus responsables de l'acidocétose diabétique.

Dans notre étude, 20 % des patients ont présenté une infection. La cause infectieuse la plus fréquente était l'angine (33 %).

Les types d'infections associées à l'acidocétose diabétique varient considérablement entre les différentes études, reflétant des différences dans les caractéristiques des populations étudiées, les moyens de diagnostic et de confirmation des divers foyers infectieux, ainsi que le contexte géographique de chaque recherche.

Ces résultats soulignent l'importance de développer des stratégies de prévention ciblées contre ces infections et de renforcer la recherche et la surveillance des foyers infectieux chez les patients en acidocétose diabétique.

Par ailleurs, **dans notre série**, aucune cause déclenchante n'a été identifiée dans 65% des cas. (Tableau X/Tableau XI)

TABLEAU X : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE FACTEUR DÉCLENCHANT LE PLUS FRÉQUENT

Auteurs/séries	Le facteur déclenchant le plus fréquent
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	Infections bactériennes (50%)
A. Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	Infections (71,4%)
A. Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	Infections (67,4%)
Y. Sanogo et al, Mali (2021) (5)	Infections (70,59%)
M. Sanou et al, Mali (2021)(37)	Infections (70,7%)
F. Oussouque et al, Maroc (2023) (39)	Infections (57,94%)
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	Non retrouvé (52%)
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	Non retrouvé (62.5%)
Notre série	Non retrouvé (62%)

TABLEAU XI: RÉPARTITION DES LOCALISATIONS INFECTIEUSES LES PLUS FRÉQUENTES

Auteurs/séries Foyers infectieux	D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	Y. Sanogo et al, Mali (2021)(5)	F.Oussouq e et al, Maroc (2023) (39)	F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	A.Shaltout et al, Kuwait (2016)(41)	Assefa et al ,Ethiopie (2019)(51)	Notre série
Angines	–	–	36,3%	–	–	–	33%
Cellulite	–	–	–	–	–	–	4%
Infection urinaire	1,3%	41,18%	14,8%	5%	–	4.2%	21%
Infection cutanée	4%	–	–	–	4%	15%	13%
Infection respiratoire basse	4%	11,76%	13,33%	15.9%	–	5.4%	8%
Candidose	–	–	–	–	–	–	–
Vulvovaginite	–	–	2,13%	–	14%	–	21%
OMA	4%	–	8,15%	–	–	2%	–
Intertrigo inter orteils	–	–	–	–	–	–	–

7. L'état d'hydratation :

Lorsque le seuil rénal de réabsorption du glucose est dépassé, généralement autour de 180 mg/dL, le glucose est excrété dans les urines, phénomène désigné par le terme de glycosurie(3). Cette condition entraîne une polyurie osmotique, responsable de la déshydratation extracellulaire(3). Cliniquement, cette déshydratation se traduit par la présence de plis cutanés, des yeux enfoncés, une hypotension et une tachycardie(25).

Toutefois, l'estimation clinique de la déshydratation chez les patients en acidocétose diabétique est complexe. En l'absence d'insuline, le glucose, en tant qu'osmole active, provoque un déplacement de l'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment

extracellulaire, masquant ainsi la gravité de l'hypovolémie(73). De plus, la diurèse maintenue par la polyurie osmotique ne permet pas une estimation fiable de l'état d'hydratation des patients (74,75). Par conséquent, Il est recommandé de considérer des déficits hydriques moyens d'environ 70 ml/kg pour la majorité des enfants(2).

Par ailleurs, la gravité de la déshydratation peut être mieux évaluée par plusieurs paramètres biologiques, notamment une urée plasmatique supérieure à 20 mg/dL et un pH inférieur à 7,1(3,76).

Dans notre étude, la déshydratation a été évaluée comme légère, estimée à 5% chez 80% de nos patients. Ces constatations soulignent l'importance d'une prise en charge rapide et efficace des patients en acidocétose diabétique.

8. La fréquence respiratoire :

En réponse à l'acidose métabolique, une hyperventilation se développe pour éliminer le dioxyde de carbone (CO₂) et maintenir l'équilibre acido-basique, phénomène connu sous le nom de compensation respiratoire. Cette réponse évolue progressivement, débutant par une tachypnée, puis une hyperpnée, et finalement une polypnée de Kussmaul. Cette progression, étroitement liée à la sévérité de l'acidose métabolique(77), est souvent trompeuse et peut être confondue avec une infection pulmonaire, notamment pendant les périodes de grippe saisonnière.

Par conséquent, il est crucial de mener un interrogatoire approfondi à la recherche du syndrome polyuro-polydipsique, ainsi qu'un examen clinique complet comprenant la mesure de la glycémie et la recherche de cétonurie chez les enfants présentant une symptomatologie respiratoire bruyante(78).

Dans notre étude, la polypnée de kussmaul a été observé chez 53% des patients.
(Tableau XII)

TABLEAU XII : FRÉQUENCE DE LA POLYPNÉE DE KUSSMAUL

Auteurs/séries	Polypnée de kussmaul
D. Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	40,5%
A. Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	34,8%
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	45,83%
F. Hadgu et al, Ethiopie (2019)(49)	18.2%
A. Oko et al , Congo (2018) (38)	32,7%
Notre série	53%

9. L'état hémodynamique :

Bien que les enfants en acidocétose diabétique présentent rarement des signes d'hypotension ou de choc hypovolémique malgré une déshydratation extracellulaire (79), une hypertension est observée chez 12 % de ces patients. Cette hypertension est associée à la gravité de l'acidose et de l'hypocapnie et peut être un signe du développement d'un œdème cérébral au cours du traitement de l'acidocétose diabétique(80).

Dans notre étude, un état de choc a été observé chez 5 patients soit 4,2%, ce résultat est cohérent avec les observations faites dans d'autres études menées au Maroc et en Afrique, qui montrent une prévalence relativement faible d'état de choc. (Tableau XIII)

TABLEAU XIII : FRÉQUENCE DE L'ÉTAT DE CHOC CHEZ LES ENFANTS EN ACD.

Auteurs/séries	Etat de choc
M.Sanou et al, Mali (2021)(37)	5 (6,9%)
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	5 (10,41 %)
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	2 (0,86%)
A.Oko et al, Congo (2018) (38)	21 (38,2%)
Notre série	5 (4,2%)

10. L'odeur acétonique de l'haleine :

La présence d'une haleine cétonique caractéristique à l'admission chez des patients présentant des symptômes non spécifiques facilite le diagnostic de l'acidocétose diabétique et favorise une intervention thérapeutique rapide(21).

Dans notre série, cette odeur acétonique de l'haleine a été retrouvée chez 12% des patients.

(Tableau XIV)

TABLEAU XIV : FRÉQUENCE DE L'ODEUR ACÉTONIQUE DE L'HALEINE CHEZ LES ENFANTS EN ACD.

Auteurs/séries	Présence d'une odeur cétonique de l'haleine
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	9,5%
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	14%
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	5,36%
M,Sanou et al, Mali (2021)(37)	29,5%
S.El youbi et al, Maroc(2016)(40)	41,66%
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	71.67%
A.Shaltout et al, Kuwait (2016)(41)	23.6%
Notre série	12%

V. Les données paracliniques :

1. La glycémie capillaire :

Le diagnostic de l'acidocétose diabétique peut être rapidement orienté par une simple mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt de l'enfant, complétée par la recherche de glucose et de corps cétoniques dans les urines (acétone et acétoacétate) à l'aide d'une bandelette urinaire(3). Cette démarche simple, associée à l'examen clinique, permet de

commencer la prise en charge des patients en attendant les résultats des examens biologiques, favorisant ainsi un meilleur pronostic.

Il est important de noter qu'une glycémie normale en présence de signes cliniques d'acidose métabolique ne doit pas écarter le diagnostic d'acidocétose diabétique. Selon une publication de l'American Diabetes Association en 2009, environ 10 % des patients admis sont euglycémiques(glycémie inférieure ou égale à 250mg/dl) (25). Ce phénomène est plus fréquent chez les diabétiques de type 1, mais peut également survenir chez les diabétiques de type 2(81).

À l'inverse, une hyperglycémie isolée, même marquée (>6 mg/dL), en l'absence de cétonémie et d'acidose, ne permet pas de poser le diagnostic d'acidocétose diabétique. Cette situation oriente plutôt vers une crise hyperglycémique hyperosmolaire, une complication aiguë du diabète plus fréquente chez les patients atteints de diabète de type 2. (32).

Dans notre série, la glycémie moyenne était de 4,3g/l variant entre 2.53g/l et 6.44g/l .
(Tableau XV)

TABLEAU XV :LA GLYCÉMIE MOYENNE À L'ADMISSION DES PATIENTS EN ACD.

Auteurs/séries	Glycémie moyenne à l'admission
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	4,1 g/l
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	4,6g/l
A,Kelly, Sénégal (2021) (35)	4,3g/l
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	5g/l.
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	4.6g/l+/-0.76
K. Lah Tomulić et al, Croatie (2022) (31)	4,6g/l.
Notre série	4.3g/l

2. La glycosurie :

La glycosurie se produit lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal de réabsorption du glucose, généralement autour de 180 mg/dL(3). Souvent détectée à l'aide de bandelettes urinaires, la glycosurie est un indicateur d'hyperglycémie, mais elle ne permet pas de confirmer à elle seule le diagnostic de diabète, et son absence n'élimine pas ce diagnostic(82). En effet, l'aggravation de la déshydratation résultant de la diurèse osmotique entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire , ce qui peut réduire la glycosurie malgré des valeurs élevées de la glycémie (83). Cela souligne l'importance d'une surveillance continue et simultanée de la glycémie capillaire et de la glycosurie. (Tableau XVI)

TABLEAU XVI : DONNÉES DE LA GLYCOSURIE À L'ADMISSION DES PATIENTS EN ACD.

Auteurs/séries	2++	3++	4++
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	33%	40,2%	16,1%
Y,Sanogo et al, Mali (2021)(5)	23,53%	52,94 %	23,53%
M,Sanou et al, Mali (2021)(37)	19,0%	53,4%	27,6%
S.El youbi et al (2016)(40)	37.5%	33.33%	29.16 %
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	19.74%	66.95%	13.30%
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	3,6%	23,6%	72,7%
Notre série	8%	78%	14%

3. La cétonurie :

En l'absence d'insuline, l'augmentation de la lipolyse entraîne une production excessive d'acides gras, qui sont convertis en corps cétoniques par le foie, processus appelé céto-genèse(21).

La cétonurie, définie par la présence de corps cétoniques dans les urines, notamment l'acétone et l'acétoacétate, est considérée positive si elle est supérieure ou égale à 2 croix (3). Elle constitue un paramètre essentiel pour le diagnostic de l'acidocétose diabétique. Cependant, elle ne reflète pas la sévérité de la cétonémie car elle ne teste pas la présence de la β -hydroxybutyrate. De plus, une cétonurie peut demeurer positive pendant plusieurs heures après la résolution de l'acidocétose diabétique, en raison de la conversion de la β -hydroxybutyrate en acétoacétate excrété dans les urines. (84) Cela peut conduire à une administration excessive d'insuline, ce qui pourrait être préjudiciable pour le patient (84,85).

En outre, l'utilisation de bandelettes urinaires périmées peut entraîner des faux négatifs (3,86), et certains médicaments tels que le captopril, la N-acétylcystéine, la pénicillamine et l'acide valproïque peuvent donner des résultats faussement positifs (3,87,88).

Finalement, l'American Diabetes Association recommande la mesure de la cétonémie pour le diagnostic et le suivi de l'acidocétose diabétique en raison de l'insuffisance de fiabilité de la cétonurie pour évaluer la sévérité de l'acidocétose diabétique et la réponse à l'insuline (84,89). (Tableau XVII)

Dans notre série, la majorité de nos patients avait une glycosurie initiale à 3 croix et une cétonurie à 3 croix respectivement dans 78 % et 81 % des cas.

TABLEAU XVII: DONNÉES DE LA CÉTONURIE À L'ADMISSION DES PATIENTS EN ACD.

Auteurs/séries	2++	3++	4++
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	7,3%	27,9%	54,4%
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	21,4%	56,2%	18,8%
Y,Sanogo et al, Mali (2021)(5)	23,53%	58,82%	17,65%
M,Sanou et al, Mali (2021)(37)	27,6%	51,7%	20,7%
S.youbi et al, Maroc(2016)(40)	18,75%	31,25%	50 %
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	9.87%	75.97%	14.16%
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	5,5%	27,3%	67,3%
Notre série	13%	81%	6%

4. La natrémie :

En l'absence d'insuline, l'hyperglycémie entraîne un déplacement de l'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire, ce phénomène dilue la concentration de sodium entraînant ainsi une hyponatrémie apparente au bilan biologique initial, bien que la natrémie réelle soit normale(25). C'est ce qu'on appelle une pseudo-hyponatrémie. Par conséquent, il est important de calculer la natrémie corrigée en ajoutant 2,4 mmol/L à la valeur de la natrémie mesurée pour chaque augmentation de 1 g/L de la valeur de la glycémie au-dessus de 1 g/L(25,90). Cela permet une meilleure gestion des désordres électrolytiques. Cependant, si l'hyponatrémie persiste, il est également essentiel de considérer la possibilité d'une hypertriglycémie(25).

La natrémie corrigée est calculée selon la formule suivante :

Natrémie corrigée = Natrémie mesurée+ (glycémie × 1.6), la natrémie étant exprimée en mmol/l et la glycémie en g/l.

Dans notre série, une hyponatrémie initiale a été noté dans 52% de cas. Néanmoins, après correction de la natrémie, l'hyponatrémie persistait dans 18 % des cas, ce qui est en corrélation avec d'autres études. (Tableau XVIII)

TABLEAU XVIII: RÉSULTATS DE LA NATRÉMIE CORRIGÉE À L'ADMISSION DES PATIENTS EN ACD.

Auteurs/séries	Natrémie corrigée normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	65,1%	30,2%	4,6%
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	57,6%	27,2%	15,2%
A,Kelly, et al, Sénégal (2021) (35)	52,8%	24,5%	22,6%
S.El youbi et al, Maroc (2016) (40)	35,4%	10,41%	54,16%
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	54.94%	23.18%	21.89%
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	100%	–	–
Notre série	80%	18%	2%

5. La kaliémie :

La carence en insuline entraîne une diminution de la concentration de potassium à l'intérieur des cellules, phénomène exacerbé par l'acidose métabolique qui favorise la sortie de potassium des cellules pour tamponner les ions H⁺(10). Ainsi, les patients peuvent présenter une kaliémie initiale normale ou élevée malgré un déficit total en potassium(10). Ce déficit peut être expliqué par les vomissements, la diurèse osmotique et la cétonurie, qui entraînent une perte accrue de potassium, conduisant à une hypokaliémie(91). De plus, cette

hypokaliémie peut être aggravée par un hyperaldostérionisme secondaire induit par la déshydratation, entraînant une excrétion rénale excessive de potassium(91).

Le début de l'insulinothérapie peut également induire une hypokaliémie potentiellement mortelle(25). Par conséquent, une surveillance régulière de la kaliémie est essentielle avant d'initier le traitement et tout au long de celui-ci. La supplémentation en potassium doit être débutée immédiatement si la fonction rénale est normale sans attendre les résultats de la kaliémie(3,92,93). En l'absence d'ionogramme, un électrocardiogramme doit être réalisé pour détecter précocement les signes d'hypokaliémie(3,94,95).

Dans notre série, la kaliémie était normale dans 88% des cas, elle était basse dans 7% et elle était élevée dans 5%, ce qui concorde avec les données de la littérature qui indiquent que la kaliémie est normale dans la majorité des cas. (Tableau XIX)

TABLEAU XIX : RÉSULTATS DE LA KALIÉMIE À L'ADMISSION DES PATIENTS EN ACD.

Auteurs/séries	Kaliémie normale	Hypokaliémie	Hyperkaliémie
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	45,2%	26,1%	28,5%
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	28%	22%	50%
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	62,26%	9,43%	28,3%
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	66.66%	18.75%	14.5%
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	44.63%	19.31%	36.05%
Notre série	88%	7%	5%

6. La numération formule sanguine :

La recherche d'une infection constitue une étape cruciale dans la prise en charge des crises d'acidocétose diabétique. En effet, la présence d'infection peut aggraver le pronostic des patients car elle est associée à une prolongation de la durée d'hospitalisation et à une augmentation des taux de mortalité (67,96). Ce diagnostic repose essentiellement sur les données de l'examen clinique et les examens microbiologiques, qui peuvent nécessiter entre 24 et 48 heures pour fournir des résultats, retardant ainsi le début de l'antibiothérapie (67).

De plus, la leucocytose n'est pas un paramètre fiable pour confirmer la présence d'une infection bactérienne (97). Selon la littérature médicale, une hyperleucocytose est fréquemment observée chez les patients atteints d'acidocétose diabétique, même en l'absence d'infections (25). Cette hyperleucocytose, avec des taux de globules blancs variant souvent entre 10 000 et 15 000/mm³ (98) est principalement attribuée à la sécrétion accrue de catécholamines, de cortisol et de cytokines pro-inflammatoires, accompagnant l'état de stress aigu qui caractérise l'acidocétose diabétique (25,99).

Néanmoins, un taux de leucocytes dépassant 25 000/mm³ est généralement indicatif d'une infection (25,100). Dans ces cas, une investigation approfondie et une antibiothérapie adaptée sont nécessaires pour la gérer efficacement et améliorer le pronostic des patients.

Dans notre étude, une hyperleucocytose a été observée chez 51 % des patients.

(Tableau XX)

TABLEAU XX : RÉSULTATS DE LA NUMÉRATION FORMULE SANGUINE À L'ADMISSION SELON LES ÉTUDES.

Auteurs/ Séries	Résultats de la numération formule sanguine								
	HB		GB		PNN		PQ		
	Normal e	Anémi e	Normal e	Hyperleu cocyto se	Normale	Neutrophilie	Normale	Thrmobocyto se	Thrombop énie
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	69,6%	30,4%	54,4%	45,6%	46,8%	46,8%	87,2%	8,97%	3,85%
M,Sanou et al, Mali (2021)(37)	63,7%	36,2%	48,3%	51,7%	–	–	–	–	–
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	–	–	–	85,4%	–	–	–	–	–
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	–	–	–	52%	–	–	–	–	–
Notre série	86%	14%	49%	51%	54%	46%	92%	5%	3%

7. La fonction rénale :

L'insuffisance rénale aiguë est une complication majeure de l'acidocétose diabétique, principalement due à la déshydratation sévère qui réduit la perfusion rénale. Elle est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, ainsi qu'à une prolongation de la durée d'hospitalisation(101,102). De plus, l'insuffisance rénale aiguë peut exacerber l'acidose métabolique, compliquant ainsi l'évaluation de l'efficacité du traitement(103). Lors d'épisodes récurrents d'acidocétose diabétique chez les enfants, souvent liés à un mauvais contrôle glycémique, cette insuffisance peut causer des lésions rénales parenchymateuses irréversibles, favorisant le développement d'une maladie rénale chronique (101). Il est donc essentiel de prévenir cette complication par une prise en charge rapide et efficace de la déshydratation, ainsi que de la détecter précocement par la mesure de l'urée et de la créatinine plasmatiques. La classification consensuelle KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) a grandement facilité le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë(101,104).

Dans notre étude, l'urée moyenne était de 0,29g/l et la créatinine moyenne était de 6,82mg/l.
(Tableau XXI)

TABLEAU XXI: RÉSULTATS DE L'URÉE ET DE LA CRÉATININE PLASMATIQUES MOYENNES.

Auteurs/séries	Créatinine plasmatique moyenne	Urée sanguine moyenne
A, Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	10,35+/-5,3	0,34+/-0,19
S. El youbi et al, Maroc (2016)(40)	16.67 mmol/l	0.50g/l
F. Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	6.11 mg/l	0,392 g/l
K. Lah Tomulić et al, Croatie(2022) (31)	6,11 mg/l	0.92 g/l
Notre série	6.82mg/l	0.29g/l

8. La CRP :

La CRP est un paramètre biologique essentiel pour confirmer la présence d'une infection chez les patients atteints d'acidocétose diabétique. Elle doit être utilisée en complément de la mesure du taux de globules blancs, car une élévation de ce dernier n'est pas systématiquement indicative d'une infection(97).

Dans notre étude, la mesure de la CRP a été réalisée chez 97 patients, soit 81 % des cas. Parmi eux, les résultats se sont révélés positifs dans 28 % des cas. (Tableau XXII)

TABLEAU XXII : RÉSULTATS DE LA CRP.

Auteurs/séries	CRP FAITE	CRP POSITIVE
A,Kelly et al, Sénégal(2021) (35)	70 (2,5%)	36(51,4%)
M,Sanou et al, Mali (2021)(37)	53 (91,4%)	25 (43,1%)
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	48 (100%)	30 (62,5%)
F.Oussouqe, Maroc (2023) (39)	233 (100%)	139 (59,7%)
Notre série	97 (81%)	27 (28%)

9. Le bilan bactériologique :

Dans le cadre du bilan bactériologique de la décompensation diabétique, plusieurs examens microbiologiques sont réalisés, notamment l'ECBU, les hémocultures et la radiographie thoracique. En effet, les pneumonies et les infections urinaires sont les infections bactériennes les plus fréquemment rapportées dans la littérature médicale, représentant un taux de 50 % (67,72). La détection de ces infections est indispensable pour la prise en charge globale des crises cétoacidotiques, permettant ainsi d'optimiser le traitement et d'améliorer le pronostic des patients.

9.1 L'examen cytot bactériologique des urines :

L'examen cytot bactériologique des urines est effectué pour rechercher une infection urinaire ainsi que la présence d'une glycosurie et d'une cétonurie dans le contexte d'acidocétose diabétique. Cependant, cet examen est particulièrement difficile à effectuer chez les enfants, notamment chez les plus jeunes, et peut entraîner de nombreux faux négatifs en raison de la forte probabilité de contamination chez cette tranche d'âge.

De plus, une leucocyturie positive ou une pyurie n'indique pas toujours une infection urinaire, surtout en l'absence de signes cliniques d'infection(105). Cette pyurie peut résulter de l'inflammation des reins ou des voies urinaires excrétrices, fréquente au cours de l'acidocétose diabétique, et ne doit pas être systématiquement interprétée comme une infection urinaire pour éviter un surtraitement antibiotique et des investigations non nécessaires. Par ailleurs, la pyurie peut ne pas être présente à l'admission de l'enfant et apparaître après le début du traitement(105).

Dans notre série, l'examen cytot bactériologique a été réalisé chez 55 patients soit 46 % des cas. Cet examen s'est révélé normal dans la majorité des situations (91%).

9.2 La radiographie thoracique :

La réalisation de la radiographie thoracique est recommandée chez les enfants présentant des signes respiratoires en faveur d'une infection pulmonaire. Cependant, cet examen doit

être réalisé après la réhydratation des patients car la déshydratation peut compliquer la détection de certaines anomalies radiologiques(106).

Ainsi, il est impératif de stabiliser l'état d'hydratation des patients avant de demander cet examen pour éviter les erreurs diagnostics.

Dans notre série, une radiographie thoracique a été demandée chez 5 patients en raison des symptômes respiratoires nécessitant une évaluation. Elle était normale chez 3 patients, tandis que 2 patients avaient une radiographie thoracique pathologiques montrant des anomalies indiquant un syndrome alvéolaire.

9.3 Les hémocultures :

Le sepsis est associé à une augmentation de la mortalité chez les patients atteints d'acidocétose diabétique, ainsi qu'à un risque accru d'insuffisance rénale(107). Le diagnostic de sepsis selon les critères de SIRS peut être difficile, car les patients en acidocétose diabétique présentent généralement une tachycardie et une polypnée(107). De plus, une hyperleucocytose est fréquemment observée chez ces patients, mais elle n'indique pas nécessairement une infection. Toutefois, une hyperleucocytose supérieure à 25 000 cellules/ μ L peut suggérer la présence d'une infection(25,100).

L'hypotension, bien que moins fréquente dans l'acidocétose diabétique, devrait faire penser à un choc septique ou une déshydratation sévère(108). Dans ce contexte, les hémocultures doivent être prélevées avant le début de l'antibiothérapie pour confirmer le diagnostic de bactériémie et permettre l'initiation d'un traitement antibiotique adapté, visant à améliorer le pronostic des patients.

Dans notre série, 9 patients ont bénéficié d'un prélèvement d'hémocultures, parmi lesquels 2 ont présenté des résultats positifs. (Tableau XXIII)

TABLEAU XXIII : RÉSULTATS DES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES

Auteurs/séries	ECBU		RADIO THORAX		Hémocultures	
	Nombre d'examens faits	Nombre de cas positifs	Nombre de radio thorax faites	Nombre de radio thorax pathologiques	Nombre d'hémocultures faites	Nombre d'hémocultures positives
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	7	1	11	1	–	–
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	48	9	48	5	–	–
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	233	26	233	18	233	16
Notre série	55	5	5	2	9	2

10. Le bilan immunologique :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction progressive des cellules bêta pancréatiques, responsables de la production d'insuline(8,109). Environ un tiers des enfants atteints de diabète de type 1 présentent également d'autres maladies auto-immunes concomitantes(109). La présence de ces comorbidités est associée à un risque accru de découvrir le diabète au stade d'acidocétose diabétique(109).

Cette décompensation métabolique, lorsqu'elle est inaugurale, peut augmenter potentiellement le risque de développer d'autres affections auto-immunes, suggérant ainsi son impact sur l'immunité (109,110). Il est donc crucial de réaliser un bilan immunologique complet dès le diagnostic du diabète de type 1. Ce bilan devrait inclure la recherche des anticorps spécifiques, notamment les anticorps GADA et IA2A. Si ces anticorps sont négatifs, il est recommandé de compléter le bilan par la recherche des anticorps ICA,IAA et ZNT8(109,111).

En outre, la présence d'autres maladies auto-immunes, telles que la thyroïdite auto-immune ou la maladie cœliaque, même à un stade infraclinique, est souvent associée à un mauvais contrôle glycémique(112), compliquant ainsi le traitement de l'acidocétose diabétique(57,113). Le retard de diagnostic de ces affections augmente également la morbidité et la mortalité associées à ces maladies(109)et accroît le risque de récives de l'acidocétose diabétique(57). De plus, ces maladies peuvent également affecter le développement staturo-pondéral des enfants(112).

Par conséquent, il est recommandé de faire un dépistage de ces affections dès le diagnostic du diabète de type 1. Ce dépistage est réalisé par le dosage d'anticorps spécifiques et doit être confirmé par un dosage hormonal de la TSH, de la T3 et de la T4 pour la thyroïdite auto-immune et par une biopsie duodéno-jéjunale pour la maladie cœliaque(112).

Le bilan doit être répété annuellement pour la thyroïdite auto-immune et pour la maladie cœliaque si des signes suggestifs apparaissent, et jusqu'à l'âge de 12 ans, puis tous les deux ans pour cette maladie(109).

Dans notre étude, les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD) et les anticorps anti insuline ont été demandé pour 9 patients parmi lesquels trois ont présenté des résultats positifs.

Un déficit immunitaire a été également recherché chez 8 patients et les résultats se sont avérés négatifs pour chacun d'entre eux.

De plus, 2 patients avaient des résultats positifs des tests d'anticorps anti-transglutaminase (AC anti-TGT), suggérant ainsi la possibilité d'une maladie cœliaque.

En outre, un bilan thyroïdien a été demandé chez 7 patients de notre étude se révélant négatif chez tous ces patients témoignant ainsi d'une fonction thyroïdienne normale. De même, 10 patients ont bénéficié d'un dosage des anticorps anti-thyroglobuline (AC anti-TG) et des anticorps anti-thyropoxydase (AC anti-TPO), qui se sont révélés négatifs pour

l'ensemble de ces participants, indiquant ainsi l'absence de maladies thyroïdiennes auto-immunes concomitantes.

VI. Les données thérapeutiques :

1. La réhydratation :

La réhydratation intraveineuse constitue le pilier du traitement des crises cétoacidotiques. Elle permet de restaurer la volémie et de rétablir la perfusion rénale. Cette amélioration de la fonction rénale contribue non seulement à la réduction de la glycémie, mais aussi à favoriser l'élimination des corps cétoniques(3).

1.1 Le remplissage initial :

En l'absence d'état de choc, il est recommandé d'administrer un bolus de sérum salé à 0,9 % à une dose de 10 à 20 ml/kg sur une période de 20 à 30 minutes. Le bolus peut être répétée si nécessaire en fonction de l'évolution de l'état hémodynamique du patient(3).

En cas d'état de choc, il convient de rapidement administrer un bolus de sérum physiologique (NACL 0,9%) à une dose de 20 ml/kg à l'aide d'une canule de gros calibre(3).

1.2 La réhydratation intraveineuse :

La réhydratation intraveineuse doit être maintenue pendant 24 à 48 heures(2), car la chute de la glycémie au cours du traitement peut aggraver l'hypovolémie(3).

Lorsque la glycémie est inférieure à 200–250 mg/dl, la réhydratation est maintenue par l'administration de sérum glucosé (G5% ou G10%, selon la glycémie) à raison de 3 l/m²/24 h, avec des suppléments d'électrolytes : 2 g/l de NaCl, 3 g/l de KCl et 1 g/l de gluconate de calcium(114).

Dans notre série, en utilisant la formule 3L/m²/24h la quantité moyenne de soluté de perfusion administrée sur 24h était de 2921.08ml avec des extrêmes de 1000ml et 5000ml.

2. Les apports en potassium :

Lors des crises d'acidocétose diabétique, les patients peuvent présenter une kaliémie normale ou même une hyperkaliémie, bien qu'il existe un déficit corporel total en potassium. De plus, l'administration d'insuline lors du traitement entraîne un déplacement du potassium à l'intérieur des cellules, ce qui peut provoquer une hypokaliémie sévère(2). Par conséquent, il est impératif de supplémenter les solutés de perfusion en potassium pour prévenir cette complication, à condition que la fonction rénale soit préservée.

Selon les recommandations de l'ISPAD, la supplémentation en potassium doit être effectuée selon les règles suivantes (3) :

- Lorsque la kaliémie est normale (3,5 à 5 mmol/L) : ajouter du potassium à la soluté de perfusion à raison de 40 mmol/L après le début l'insulinothérapie.(2)
- En cas d'hypokaliémie ($K^+ < 3,5$ mmol/L) : débiter la supplémentation en potassium simultanément avec le remplissage initial et avant l'instauration de l'insulinothérapie, en utilisant une voie d'administration distincte. (3)
- En cas d'hyperkaliémie : le potassium ne doit être administré que si la diurèse est préservée et que la kaliémie est inférieure à 5,5 mmol/L.(3)

La surveillance de la kaliémie doit être rigoureuse et effectuée toutes les 2 à 4 heures. En l'absence de résultats d'ionogramme, il est essentiel de recourir au monitoring cardiaque, ou idéalement à un électrocardiogramme, pour détecter rapidement les anomalies associées à l'hyperkaliémie ou à l'hypokaliémie. Cette détection précoce permet d'ajuster le traitement en fonction des anomalies observées et de garantir une gestion optimale des déséquilibres électrolytiques(2).

3. L'insulinothérapie :

L'insulinothérapie constitue également un pilier fondamental du traitement des crises d'acidocétose diabétique, en inhibant la lipolyse et la cétogenèse tout en normalisant la glycémie(3,115).

L'administration de l'insuline doit débiter une heure après le remplissage initial(116,117), sans bolus, afin de stabiliser progressivement la glycémie et d'éviter une correction rapide qui pourrait augmenter le risque d'œdème cérébral(118).

L'insulinothérapie ne doit commencer que si la kaliémie est supérieure à 3 mmol/L, dans le cas contraire, il est impératif de corriger la kaliémie avant d'initier l'insulinothérapie(116) pour éviter les hypokaliémies qui peuvent entraîner des arythmies cardiaques potentiellement mortelles(3).

L'insuline à action rapide est administrée par voie intraveineuse à un débit de 0,05 à 0,1 UI/kg/h. Si l'accès intraveineux est difficile à obtenir, l'administration peut se faire par voie intramusculaire(3) ou, dans certains cas d'acidocétose diabétique bénigne, par des injections sous-cutanées toutes les quatre heures (116).

La surveillance rigoureuse de la glycémie, du pH et de la kaliémie est essentielle tout au long du traitement. Si la glycémie descend de plus de 5mmol/L/h, même avec une perfusion de dextrose à 10 %, il est recommandé de réduire la dose d'insuline à 0,05 UI/kg/h(116).

La perfusion d'insuline peut être interrompue sous les conditions suivantes (118) :

- Le patient est capable de s'alimenter.
- La glycémie est inférieure à 2 g/L.
- Le pH est supérieur à 7,3 ou la concentration des bicarbonates est supérieure à 15 mmol/L.
- Le trou anionique est diminué ou la concentration de β -hydroxybutyrate est inférieure ou égale à 10,4 mg/dL.

À ce stade, il est crucial de passer à l'administration d'insuline par voie sous-cutanée, qui doit commencer 30 minutes avant l'arrêt de la perfusion intraveineuse(21).

4. Le traitement de la cause sous-jacente :

Les infections peuvent altérer le pronostic des patients atteints d'acidocétose diabétique en prolongeant la durée d'hospitalisation et en augmentant la mortalité. Il est donc essentiel d'assurer un diagnostic précoce ainsi qu'une prise en charge rapide et appropriée des infections, ce qui permet de limiter leur impact sur l'évolution de la maladie et d'améliorer le pronostic global des patients(67).

Pour les enfants connus diabétiques, l'arrêt de l'insulinothérapie est la cause la plus fréquente de la décompensation diabétique(91). Par conséquent, il est crucial de mettre l'accent sur une bonne éducation thérapeutique et une prise en charge psychosociale adaptée pour ces patients, particulièrement vulnérables lorsqu'ils sont confrontés à la maladie à un jeune âge, en particulier durant l'adolescence(14).

Dans notre étude, le recours à l'antibiothérapie a été nécessaire chez 15% des patients, soit 18 patients. Principalement, une monothérapie a été utilisée dans 89 % des cas, tandis qu'une bithérapie a été appliquée dans 11% des cas. Les indications incluaient des angines, des infections urinaires, des infections respiratoires basses et des infections cutanées. Ce taux est plus faible par rapport à d'autres études, ce qui pourrait s'expliquer par les variations des protocoles thérapeutiques appliqués dans chaque contexte, ainsi que par la prévalence des infections dans les différentes régions.

La molécule d'antibiotique la plus utilisée dans notre étude était l'amoxicilline-acide clavulanique pour une fréquence de 44%.

(Tableau XXIV/Tableau XXV)

**TABLEAU XXIV : RECOURS À L'ANTIBIOTHÉRAPIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE
SELON LES ÉTUDES.**

Auteurs/séries	Recours à l'antibiothérapie
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	40,8%
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	35,42%
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	47,64%
Notre série	15%

**TABLEAU XXV: MOLÉCULE LA PLUS FRÉQUEMMENT UTILISÉE DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS SELON
LES ÉTUDES.**

Auteurs/séries	Molécule la plus fréquemment utilisée
S.youbi et al (2016)(40)	C3G
F.Oussouqe, Maroc (2023) (39)	Amoxicilline–acide clavulanique
Notre série	Amoxicilline–acide clavulanique

VII. La surveillance :

La surveillance joue un rôle essentiel dans la prise en charge des patients atteints d'acidocétose diabétique. Elle permet de détecter précocement les complications potentiellement mortelles associées à cette condition, telles que l'œdème cérébral, l'hypoglycémie et les déséquilibres électrolytiques graves. Elle permet également de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement.

Cette surveillance doit être à la fois clinique et biologique.

Sur le plan clinique, la surveillance comprend la prise horaire des constantes vitales (FC, FR, TA, et diurèse) ainsi que l'évaluation régulière de l'état neurologique des patients(119). L'observation de troubles de la conscience ou de céphalées permet de détecter précocement la survenue de l'œdème cérébral et d'ajuster le traitement en conséquence.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette surveillance peut être effectuée toutes les 20 à 30 minutes(119,120).

Sur le plan biologique, les recommandations spécifiques incluent (119) :

- La mesure de la glycémie chaque heure.
- Une bandelette urinaire (glycosurie et cétonurie) toutes les 2 à 4 heures(121).
- La gazométrie veineuse toutes les deux heures pendant les six premières heures, puis toutes les quatre heures.
- L'ionogramme (sodium, potassium, calcium) toutes les 2 heures pendant les six premières heures, puis toutes les quatre heures, le magnésium et le phosphore toutes les 4 heures.
- Un bilan biologique complet chaque matin

Ces mesures rigoureuses permettent une détection rapide des complications et une intervention appropriée, améliorant ainsi les résultats cliniques des patients atteints d'acidocétose diabétique.

VIII. L'évolution :

1. La durée d'hospitalisation :

Plusieurs facteurs ont été associés à une prolongation de la durée d'hospitalisation chez les patients admis pour acidocétose diabétique, notamment le jeune âge, la sévérité de l'acidocétose, les comorbidités associées et le diabète inaugural (122-126). Un séjour hospitalier prolongé entraîne des dépenses médicales considérables et peut altérer le pronostic global des patients(122).

Cette situation met en lumière l'importance des stratégies de prévention pour le diabète et ses complications visant une détection précoce et une gestion efficace de la maladie afin de

prévenir les épisodes de décompensation aiguë et, par conséquent, de réduire la durée d'hospitalisation et de diminuer le coût de la santé.

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 1,46 jours, ce qui est inférieure à celle observée dans d'autres études. Cette différence peut être expliquée par le transfert des patients du service d'accueil des urgences pédiatriques vers le service de pédiatrie B et le service de réanimation après leur stabilisation initiale. Ce transfert permet de continuer la prise en charge dans des services spécialisées. Par ailleurs, cette variation peut également s'expliquer par les différences géographiques et économiques entre les études, ainsi que par les protocoles thérapeutiques spécifiques utilisés dans chaque contexte. (Tableau XXVI)

TABLEAU XXVI : VARIATION DE LA DURÉE D'HOSPITALISATION MOYENNE ENTRE LES PAYS

Auteurs/séries	Durée d'hospitalisation moyenne
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	9 jours
A.Fejry et al, Sénégal (2011)(34)	8 jours
A.Kelly et al, Sénégal(2021) (35)	5 jours
Y.Sanogo et al, Mali (2021)(5)	2 jours
S.El youbi et al, Maroc (2016)(40)	3.87 + /-1,2 jours.
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	2,4 jours
S.Abourazzak et al, Maroc (2010) (69)	7 jours
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	8,7 ± 4 jours
Notre série	1.46 jours

2. La sortie :

2.1 La sortie à domicile :

Après la stabilisation initiale des patients en acidocétose diabétique dans le service d'accueil des urgences pédiatriques, en particulier ceux déjà diabétiques présentant une

décompensation métabolique mineure, les enfants peuvent poursuivre leur traitement à domicile. Cette stabilisation implique une amélioration clinique, la normalisation des paramètres biologiques et une tolérance adéquate à l'hydratation orale. Il est également crucial de s'assurer que les parents disposent des moyens nécessaires pour surveiller régulièrement la glycémie et l'état général de leur enfant, notamment en reconnaissant les signes précoces de détérioration clinique. En outre, il est important de vérifier leur capacité à accéder rapidement aux services d'urgence en cas de complications, ainsi que leur compréhension adéquate de la gestion de la maladie, afin d'assurer une prise en charge sécurisée à domicile(26).

2.2 Le transfert :

Dans les cas où ces conditions ne sont pas remplies, les enfants nécessitent un transfert dans un service spécialisé dans la prise en charge du diabète et de ses complications.

Les patients qui doivent être admis en réanimation pédiatrique présentent les critères suivants (81,91) :

Données cliniques :

- Âge < 5 ans
- Délai d'évolution important des symptômes avant l'hospitalisation
- Etat hémodynamique instable
- Troubles de conscience

Données biologiques :

Une hypocapnie à l'admission (diminution de la PaCO₂)

Une concentration plasmatique élevée de l'urée

Dans notre série, 97 % des patients ont été transférés vers un autre service. Cependant, certains patients présentant des troubles de conscience, un état hémodynamique instable et des données biologiques altérées ont nécessité une admission en réanimation pédiatrique, concernant ainsi 45 patients, soit 39 % des cas. (Tableau XXVII)

TABLEAU XXVII: RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE SORTIE APRÈS TRAITEMENT

Auteurs/séries	Sortie à domicile	Transfert dans un autre service
Y,Sanogo, Mali (2021)(5)	29,4%	70,6%
Notre série	3%	97%

IX. Les complications :

1. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral est une complication grave et potentiellement mortelle de l'acidocétose diabétique, avec une incidence estimée entre 0,5 % et 1 % et une mortalité de 21 % à 24 %(12,13,127). La moitié des patients présentent des lésions cérébrales infracliniques, visibles uniquement par imagerie(128,129). En outre, 10 % à 35 % des patients survivants souffrent de séquelles neurologiques de gravité variable(8,12,128,130), soulignant la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide de cette complication.

Bien que le traitement de l'acidocétose diabétique puisse augmenter le risque d'œdème cérébral en raison des fluctuations rapides de la glycémie et des taux d'électrolytes, il n'est pas directement responsable de cette complication(12). Cette dernière est principalement due à l'ischémie causée par l'hypoperfusion cérébrale résultant de la déshydratation, ainsi qu'à l'hypocapnie, qui provoque une vasoconstriction cérébrale, aggravant ainsi l'ischémie(12,131,132).

Selon la littérature, plusieurs facteurs augmentent le risque de développer un œdème cérébral. Parmi ces facteurs de risque, on trouve (12,133,134) :

- Un âge <5ans
- Une acidocétose diabétique inaugurale
- Une réhydratation intraveineuse rapide
- Une concentration plasmatique élevée d'urée

- Une hypocapnie sévère
- L'administration de bicarbonates
- L'absence d'augmentation de la valeur de la natrémie durant le traitement

Après le début du traitement, il est crucial de suivre les patients de manière rigoureuse pour détecter rapidement les signes d'œdème cérébral. Ces symptômes se manifestent généralement dans les 12 heures suivant le début du traitement(8,128).

Le diagnostic de cette complication repose sur les critères suivants avec une sensibilité de 92% (3) :

- Un critère diagnostique,
- Et deux critères majeurs,
- Ou un critère majeur associé à deux critères mineurs.

Les critères diagnostiques :

- Réponse motrice ou verbale inappropriée à la douleur
- Paralysie des nerfs crâniens (principalement les nerfs III, IV et VI)
- Décortication ou décérébration
- Geignement respiratoire, tachypnée ou apnée

Les critères majeurs :

- Trouble de la conscience
- Réduction persistante de la fréquence cardiaque (diminution de plus de 20 battements par minute) non attribuable à une amélioration de la fonction circulatoire ou à un état de sommeil
- Incontinence urinaire non adapté à l'âge

Les critères mineurs :

- Age < 5ans

- Céphalées
- Vomissements répétés
- Somnolence
- Pression artérielle diastolique > 90 mmHg

La prise en charge de l'œdème cérébral :

Le traitement de l'œdème cérébral doit être initié dès la suspicion clinique, même en l'absence de confirmation radiologique par imagerie cérébrale(3,135). Ce traitement implique principalement un ajustement précis du débit de la réhydratation, tout en surveillant attentivement la pression artérielle. Une hypotension peut exacerber l'œdème cérébral en diminuant la pression de perfusion cérébrale(3).

Par ailleurs, l'administration de mannitol à une dose de 0,5 à 1 g/kg par voie intraveineuse pendant 10 à 15 minutes est recommandée, avec la possibilité de répéter la dose après 30 minutes si nécessaire(3,136–138). En cas d'inefficacité du mannitol ou en son absence, le sérum salé hypertonique à 3 % peut être utilisé comme alternative à une dose de 2,5 à 5 ml/kg pendant 10 à 15 minutes(3,139,140).

De plus, l'intubation est indispensable pour les patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë(3).

Après la prise en charge initiale du patient, une TDM cérébrale est recommandée pour écarter d'autres causes potentielles d'altération neurologique et confirmer le diagnostic d'œdème cérébral(3).

Dans notre étude, aucun cas d'œdème cérébral n'a été observé. En revanche, d'autres études menées en Afrique ont documenté quelques cas de cette complication. Cette divergence pourrait s'expliquer par les variations dans les protocoles thérapeutiques, ainsi que par les différences d'âge et de gravité de l'acidocétose diabétique observées dans chaque contexte. (Tableau XXVIII)

**TABLEAU XXVIII : PRÉVALENCE DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'ACIDOCÉTOSE
DIABÉTIQUE SELON LES ÉTUDES.**

Auteurs/séries	Nombre de patients présentant un œdème cérébral
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	5 (4,55%)
Y,Sanogo et al, Mali (2021)(5)	5 (29,41%)
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	0
A.Shaltout et al, Kuwait (2016)(41)	1 (2%)
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	2 (3,6%)
Notre série	0

2. La mortalité :

L'acidocétose diabétique est la principale cause de mortalité chez les enfants diabétiques. Dans les pays développés, le taux de mortalité lié à cette complication a nettement diminué, passant de 100 % à 0,15 %-0,31 %. Aujourd'hui, cette mortalité est surtout due à l'œdème cérébral dans ces pays(107).

En revanche, dans les pays en développement, la mortalité liée à l'acidocétose diabétique est souvent causée par des complications comme l'œdème cérébral, le sepsis, l'état de choc et l'insuffisance rénale(107,141). Un retard dans le diagnostic de l'acidocétose diabétique exacerbe ces risques mortels. Cela souligne l'importance cruciale d'une reconnaissance rapide des symptômes de la décompensation diabétique pour permettre une prise en charge rapide et ainsi améliorer le pronostic des patients(107).

De plus, une surveillance méticuleuse des patients sous traitement, ainsi qu'une détection précoce des complications, telles que l'œdème cérébral permettent de réduire de manière significative le taux de mortalité associé à l'acidocétose diabétique(142,143).

Dans notre étude, aucun cas de décès n'a été identifié. (Tableau XXIX)

TABEAU XXIX : TAUX DE MORTALITÉ CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE SELON LES ÉTUDES.

Auteurs/séries	Nombre de décès
D.Boiro et al, Sénégal (2013) (33)	6 (8,1%)
A.Fejry et al, Sénégal(2011)(34)	5 (11,6%)
A,Kelly et al, Sénégal (2021) (35)	4 (3,57%)
Y,Sanogo et al, Mali (2021)(5)	3 (17,65%)
S.El youbi et al, Maroc(2016)(40)	6 (12.5%)
F.Oussouqe et al, Maroc (2023) (39)	1 (0,43%)
A.Oko et al , Congo (2018) (38)	7 (12,7%)
Notre série	0

3. Les autres complications :

3.1 L'hypokaliémie :

À l'admission, les patients en acidocétose diabétique présentent généralement une kaliémie normale ou élevée, malgré un déficit corporel en potassium. Toutefois, dès le début de l'insulinothérapie intraveineuse, une hypokaliémie sévère peut se développer en raison du déplacement du potassium vers l'intérieur des cellules(10).

Par conséquent, il est primordial de suivre rigoureusement les recommandations concernant la supplémentation en potassium et de surveiller attentivement l'évolution de la kaliémie par l'ionogramme. Cette démarche est essentielle pour prévenir des complications graves telles que les arythmies cardiaques potentiellement mortelles(3).

3.2 L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie représente une complication sérieuse à surveiller attentivement lors du traitement de l'acidocétose diabétique. Cette condition peut non seulement prolonger la durée d'hospitalisation, mais également compromettre le pronostic global du patient. En outre, l'hypoglycémie sévère peut engendrer des troubles graves, tels que des arythmies cardiaques

et des lésions cérébrales aiguës. Dans les cas les plus sévères et si elle n'est pas traitée rapidement, elle peut même conduire au décès(144,145). Il est donc impératif de surveiller la glycémie de manière horaire(119), car les signes d'hypoglycémie chez les patients en acidocétose diabétique sont souvent absents(98).Par ailleurs, il est essentiel d'ajuster le traitement et la posologie de l'insuline en fonction des fluctuations de la glycémie.

X. La prévention :

L'acidocétose diabétique est la complication la plus mortelle du diabète de type 1 chez l'enfant, principalement en raison des complications liées à son traitement. Cependant, cette condition peut être facilement prévenue par des mesures simples.

1. La prévention primaire :

La prévention primaire de l'acidocétose diabétique repose sur le diagnostic précoce du diabète de type 1 chez l'enfant. Cette prévention implique des initiatives de formation et de sensibilisation ciblant les parents, les professionnels de santé et les garderies. L'utilisation de posters illustrant les principaux symptômes du diabète de type 1 est particulièrement efficace. Il est également crucial d'équiper les cabinets médicaux et les salles de consultation de bandelettes urinaires et de dispositifs de mesure de la glycémie (dextromètres) pour faciliter le diagnostic et permettre une prise en charge rapide des patients. En outre, diagnostiquer le diabète avant son évolution au stade d'acidocétose diabétique est souvent associé à une durée plus courte des symptômes et à une hospitalisation plus brève, même au stade de décompensation aiguë. Ces mesures permettent d'identifier la maladie à un stade précoce, réduisant ainsi le risque de complications graves telles que l'acidocétose diabétique. Toutefois, ces efforts doivent être accompagnés d'un suivi régulier et de programmes d'éducation communautaire(14).

De plus, l'utilisation des réseaux sociaux peut grandement faciliter l'accès à l'information et sensibiliser davantage le public au sujet du diabète de type 1(146), particulièrement chez les enfants où la maladie est souvent méconnue(58).

Selon plusieurs études, notamment celle de Parma(147), 90 % des patients présentaient une énurésie au moment du diagnostic de l'acidocétose diabétique, mettant en lumière ce symptôme souvent négligé mais potentiellement salvateur pour l'enfant, nécessitant ainsi une plus grande attention et des investigations approfondies(14).

2. La prévention secondaire :

Chez les patients diabétiques, la prévention de la décompensation diabétique repose sur une éducation thérapeutique approfondie concernant l'insulinothérapie. Cela inclut l'apprentissage des sites d'injection, des doses journalières, des méthodes de conservation de l'insuline et des techniques de surveillance de la glycémie tout au long de la journée. Il est particulièrement important de réaliser une bandelette urinaire lorsque la glycémie atteint ou dépasse 2,5 g/L(130). En cas de détection de cétonurie, il est essentiel d'augmenter la dose d'insuline(148). Par ailleurs, la facilité d'accès aux soins médicaux est cruciale pour améliorer le pronostic lors de la décompensation métabolique(14).

De plus, il est important de surveiller attentivement les patients lors des périodes d'infection ou de stress aigu, car ces conditions peuvent augmenter le risque de décompensation(58), nécessitant éventuellement des ajustements de l'insulinothérapie. La période péripubertaire requiert également une vigilance particulière en raison des changements hormonaux et des comorbidités psychiatriques, notamment les troubles des conduites alimentaires. Chez les adolescentes, ces troubles peuvent conduire à l'interruption du traitement par insuline dans le but de contrôler le poids(14).

En conclusion, une éducation thérapeutique complète et une vigilance accrue lors des périodes critiques, ainsi qu'une meilleure connaissance de la maladie et de ses complications peuvent significativement réduire le risque de décompensation diabétique chez les patients connus diabétiques.



La prise en charge du diabète chez l'enfant représente un défi quotidien majeur, nécessitant des stratégies adaptées pour améliorer la qualité de vie des jeunes patients. Plusieurs recommandations peuvent contribuer à optimiser la gestion de cette pathologie chronique.

A travers notre travail nous soulignons qu'il est important de :

- Mener des études prospectives pour approfondir la compréhension des facteurs déclencheurs de l'acidocétose diabétique et assurer un suivi à long terme des patients. Ces études permettraient d'identifier les éléments pouvant altérer le pronostic des patients et d'évaluer l'efficacité des protocoles thérapeutiques et contribueraient à l'amélioration continue des stratégies de prise en charge et à l'orientation des politiques de santé.
- Insister sur l'éducation thérapeutique qui est un autre pilier fondamental pour améliorer la prise en charge du diabète chez l'enfant. Il faut ainsi faire des journées de sensibilisation intégrant tous les intervenants dans la prise en charge des malades diabétiques dont les pédiatres, les nutritionnistes, les psychologues, les endocrinologues et les chefs cuisiniers.
- Garantir une information claire et accessible, à travers des supports d'information et d'éducation, tels que des pancartes informatives, des sites web spécialisés et des applications mobiles. Ces outils peuvent inclure des fonctionnalités permettant un suivi régulier de la glycémie, des alertes en cas d'anomalie et des rappels sonores pour les injections d'insuline. En outre, des vidéos éducatives, disponibles en plusieurs langues (français, arabe et dialecte marocain), peuvent être proposées pour sensibiliser aux symptômes précoces du diabète et de ses complications, notamment l'acidocétose diabétique, ainsi qu'aux gestes d'urgence à adopter.
- Promouvoir le soutien psychologique qui est un élément clé de la prise en charge, en particulier pour les enfants et leurs familles. À cet égard, les outils numériques de

sensibilisation peuvent offrir un espace de partage d'expériences, de conseils et d'encouragements, notamment à travers des forums de discussion.

- Instaurer le suivi personnalisé des patients diabétiques en tenant compte de l'âge, du profil glycémique et des conditions socio-économiques des patients. La télémédecine, en particulier dans les régions éloignées, constitue une solution prometteuse pour améliorer l'accès aux soins et garantir une prise en charge rapide des symptômes.
- Mettre en place des centres de diabétologie multidisciplinaires, réunissant pédiatres, endocrinologues, nutritionnistes, psychologues et infirmiers pour offrir un suivi complet et une prise en charge globale et complète des enfants diabétiques.



I. Points forts de notre étude :

- Taille de l'échantillon : L'étude a inclus 119 patients parmi 94 265 admissions au service d'accueil des urgences pédiatriques, ce qui offre un échantillon représentatif des cas d'acidocétose diabétique dans notre population étudiée.
- Durée de l'étude : Etalée sur une période de 4 ans, notre étude a permis de collecter des données plus complètes et d'analyser les tendances temporelles, facilitant ainsi une comparaison des résultats sur une période étendue.
- Richesse des données : Notre étude a permis d'examiner le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients, offrant ainsi une analyse multidimensionnelle de la prise en charge de l'acidocétose diabétique chez l'enfant.
- Comparaison avec des études nationales et internationales : Notre étude a enrichi la discussion en comparant ses résultats avec ceux d'autres études nationales et internationales. Cette comparaison permet de contextualiser nos résultats, d'orienter les politiques de santé publique et de développer des protocoles thérapeutiques adaptés à notre contexte local. Elle offre également une meilleure compréhension de l'impact des facteurs géographiques et socioéconomiques sur les résultats obtenus.

II. Points faibles de notre étude :

- Caractère rétrospectif : En raison de son caractère rétrospectif, notre étude présente des limitations liées à la qualité des dossiers médicaux qui peuvent comporter des informations manquantes ou incomplètes.
- Monocentricité : Notre étude a concerné exclusivement les patients admis au CHU Mohammed VI de Marrakech, ce qui limite la généralisation de ses résultats à d'autres contextes géographiques et hospitaliers.

- Absence de suivi à long terme : L'absence de suivi prolongé des patients après leur hospitalisation empêche d'évaluer l'évolution à long terme, notamment en ce qui concerne les récurrences de l'acidocétose diabétique et l'impact de l'éducation thérapeutique sur la gestion du diabète chez l'enfant.
- Transfert dans un autre service : Dans notre étude, la majorité des patients a été transférée vers d'autres services après leur prise en charge initiale au service d'accueil des urgences pédiatriques, ce qui a limité l'analyse de leur évolution après leur sortie de notre service en raison de l'accès difficile aux données cliniques et évolutives de ces patients.



L'acidocétose diabétique constitue une complication aiguë grave du diabète de type 1 chez l'enfant. Son incidence continue d'augmenter à l'échelle mondiale. Elle représente ainsi un enjeu majeur de santé publique.

La prise en charge de l'acidocétose diabétique de l'enfant repose sur trois piliers essentiels : réhydratation, insulinothérapie et traitement de la cause sous-jacente.

Notre étude révèle que le diabète chez l'enfant est souvent découvert de manière inaugurale, soulignant ainsi l'importance d'une reconnaissance précoce de ses symptômes afin d'éviter l'évolution vers des complications telles que l'acidocétose. Nos résultats mettent en évidence la nécessité de stratégies de prévention efficaces et adaptées à nos spécificités socioculturelles, telles que des campagnes de sensibilisation visant à améliorer le dépistage précoce, la gestion des infections et l'observance du traitement. Ces actions doivent cibler aussi bien les patients, leurs familles, que les professionnels de santé afin de favoriser une prise en charge optimale.

Nous soulignons également l'importance d'une approche globale dans la gestion du diabète, incluant non seulement une gestion immédiate, mais aussi un suivi régulier et une attention particulière à l'éducation thérapeutique, notamment chez les adolescents, le groupe le plus souvent concerné dans notre étude. Un accompagnement psychologique adapté s'avère crucial pour cette population, vulnérable au stress lié à la gestion quotidienne du diabète et au risque de mauvaise observance.

Il est également essentiel de renforcer l'accès aux soins dans les régions éloignées et les milieux défavorisés afin de réduire la morbidité et la mortalité associées à cette condition.

En conclusion, notre étude souligne la gravité de l'acidocétose diabétique, l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutées du diabète de l'enfant, tout en insistant sur son caractère largement évitable. Une gestion thérapeutique adéquate, associée à un soutien psychosocial, peuvent non seulement diminuer les hospitalisations, mais aussi améliorer le pronostic et la qualité de vie des jeunes patients diabétiques.



RÉSUMÉ

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique grave du diabète. Elle est souvent associée à une morbidité élevée. Nous avons mené une étude rétrospective au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de quatre ans, du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2023. Les objectifs de notre étude sont la description du profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients admis pour acidocétose diabétique dans notre service, ainsi que l'identification et l'analyse des facteurs déclenchants de cette affection dans notre contexte.

Parmi 94 265 admissions aux urgences pédiatriques, 119 cas d'acidocétose diabétique ont été enregistrés, soit une incidence de 0,13 %. L'âge moyen des patients était de 8,89 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge des adolescents (11–15 ans) et un sex-ratio de 1,44. La majorité des patients provenait de milieux urbains (48 %). Environ 72 % des cas étaient inauguraux, tandis que 28 % concernaient des décompensations de diabète préexistant, principalement de type 1.

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient le syndrome cardinal (77 %) et des signes digestifs, tels que des vomissements et des douleurs abdominales (70 %).

À l'examen clinique initial, une polypnée de Kussmaul a été retrouvée chez 53 % des patients, une tachycardie chez 26 %, et un état de choc chez 4,2 %. De plus, 12 % des patients avaient une odeur cétonique de l'haleine. Une altération de l'état général a été observée chez 75 % des patients, et 46 % des patients présentaient une déshydratation. Des infections ont été identifiées comme facteur déclenchant dans 20 % des cas.

La glycémie capillaire variait entre 2,53 g/l et 6,44 g/l, avec une moyenne de 4,33 g/l. La majorité de nos patients présentaient une glycosurie initiale à 3 croix et une cétonurie à 3 croix.

Le bilan biologique initial a révélé une kaliémie normale dans 88 % des cas, tandis que la natrémie corrigée était basse dans 18,5 % des cas.

Les traitements administrés ont inclus une réhydratation intraveineuse et une insulinothérapie intraveineuse adaptée à l'âge. L'antibiothérapie a été prescrite chez 15 % des patients, principalement sous forme de monothérapie dans 89 % des cas et de bithérapie dans 11 %.

L'évolution a été favorable pour 62 % des patients, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 1,46 jour. Aucun patient n'a présenté de complications.

La majorité des patients (96,6 %) a été transféré vers un autre service, principalement vers le service de pédiatrie B (61 % des cas) et la réanimation pédiatrique (39% des cas).

Notre travail souligne l'importance d'une prise en charge rapide et adéquate des patients admis pour acidocétose diabétique, afin d'éviter les complications graves et d'améliorer le pronostic. Il met également en lumière la nécessité de mettre en place des stratégies de prévention et des mesures éducatives, tant pour les patients et leurs parents que pour les professionnels de santé, concernant le diabète chez l'enfant et ses complications.

Summary

Diabetic ketoacidosis is a serious metabolic complication of diabetes. It is often associated with high morbidity and mortality. We conducted a retrospective study in the pediatric emergency department of Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a four-year period, from January 1, 2020 to December 31, 2023. The objectives of our study are to describe the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profile of patients admitted for diabetic ketoacidosis in our department, and to identify and analyze the triggers of this condition in our context.

Among 94,265 paediatric emergency admissions, 119 cases of diabetic ketoacidosis were recorded, representing an incidence of 0.13%. The mean age of patients was 8.89 years, with a predominance of the adolescent age group (11–15 years) and a sex ratio of 1.44. The majority of patients were from urban areas (48%). Some 72% of cases were inaugural, while 28% involved decompensations of pre-existing diabetes, mainly type 1.

The most frequent reasons for consultation were cardinal syndrome (77%) and digestive signs such as vomiting and abdominal pain (70%).

On initial clinical examination, Kussmaul's polypnoea was found in 53% of patients, tachycardia in 26%, and shock in 4.2%. In addition, 12% of patients had ketonic breath odour. Altered general condition was observed in 75% of patients, and 46% were dehydrated. Infections were identified as a precipitating factor in 20% of cases.

Capillary blood glucose levels ranged from 2.53 g/l to 6.44 g/l, with a mean of 4.33 g/l. The majority of our patients had an initial 3-cross glycosuria and 3-cross ketonuria.

The initial laboratory work-up revealed normal kalemia in 88% of cases, while corrected natraemia was low in 18.5%.

Treatment included intravenous rehydration and age-appropriate intravenous insulin therapy. Antibiotic therapy was prescribed in 15% of patients, mainly as monotherapy in 89% and dual therapy in 11%.

The outcome was favorable in 62% of patients, with an average hospital stay of 1.46 days. No patient developed complications.

The majority of patients (96.6%) were transferred to another department, mainly to pediatric ward B (61% of cases) and the pediatric intensive care unit (39% of cases).

Our work highlights the importance of prompt and appropriate management of patients admitted for diabetic ketoacidosis, in order to avoid serious complications and improve prognosis. It also highlights the need for preventive strategies and educational measures, both for patients and their parents and for healthcare professionals, concerning childhood diabetes and its complications.

ملخص

الحماض الكيتوني السكري هو أحد المضاعفات الأيضية الخطيرة لداء السكري. وغالبًا ما يرتبط بارتفاع معدلات المراضة والوفيات. أجرينا دراسة بأثر رجعي في قسم طوارئ الأطفال بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش على مدى أربع سنوات، من 1 يناير 2020 إلى 31 ديسمبر 2023. وتمثلت أهداف دراستنا في وصف الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية للمرضى الذين تم قبولهم بسبب الحماض الكيتوني السكري في قسمنا، وتحديد وتحليل مسببات هذه الحالة في سياقنا.

من بين 94,265 حالة دخول إلى قسم طوارئ الأطفال، تم تسجيل 119 حالة من حالات الحماض الكيتوني السكري، وهو ما يمثل نسبة 0.13%. كان متوسط عمر المرضى 8.89 سنة، مع هيمنة فئة المراهقين (11-15 سنة) ونسبة الجنس 1.44. كان معظم المرضى من المناطق الحضرية (48%). حوالي 72% من الحالات كانت أولية، في حين أن 28% من الحالات كانت حالات تدهور مرض السكري الموجود من قبل، خاصة النوع الأول.

كانت الأسباب الأكثر شيوعًا للاستشارة هي العلامات الأساسية (77%) وعلامات الجهاز الهضمي مثل القيء وآلام البطن. (70%)

عند الفحص السريري الأولي، وُجدت متلازمة كوسمول في 53% من المرضى، وتسارع في دقات القلب في 26% من المرضى وصدمة في 4.2%. بالإضافة إلى ذلك، كان 12% من المرضى يعانون من رائحة النفس الكيتونية. لوحظ تغير في الحالة العامة لدى 75% من المرضى، وأصيب 46% من المرضى بالجفاف. تم تحديد العدوى كعامل معجل في 20% من الحالات.

كانت نسبة السكر في الدم تتراوح بين 2.53 غ/ل و 6.44 غ/ل، مع متوسط قدره 4.33 غ/ل. كان معظم مرضانا يعانون من وجود جلوكوز و كيتونات في البول في البداية بنسبة 3 نقاط.. أظهر التحليل البيولوجي الأولي نسبة بوتاسيوم طبيعية في 88% من الحالات، بينما كانت نسبة الصوديوم المصححة منخفضة في 18.5% من الحالات.

وشمل العلاج الإماهة الوريدية والعلاج بالأنسولين الوريدي المناسب للعمر. وُصِف العلاج بالمضادات الحيوية في 15% من المرضى، وكان العلاج بالمضادات الحيوية في شكل علاج أحادي في 89% من الحالات وعلاج مزدوج في 11% من الحالات.

كان التطور إيجابيا عند 62% من المرضى، بمتوسط إقامة في المستشفى لمدة 1.46 يوم. لم يصاب أي مريض بمضاعفات.

تم نقل غالبية المرضى (96.6%) إلى قسم آخر، وبشكل رئيسي إلى جناح الأطفال ب (61% من الحالات) ووحدة العناية المركزة للأطفال (39% من الحالات).

في الأخير، يسلط عملنا الضوء على أهمية الإدارة السريعة والملائمة للمرضى الذين تم إدخالهم مصابين بالحمض الكيتوني السكري، من أجل تجنب المضاعفات الخطيرة وتحسين التشخيص. كما يسلط الضوء على الحاجة إلى تنفيذ استراتيجيات الوقاية والتدابير التثقيفية، سواء للمرضى وذويهم أو لأخصائيي الرعاية الصحية، فيما يتعلق بمرض السكري لدى الأطفال ومضاعفاته.



ANNEXE : FICHE D'EXPLOITATION

Données épidémiologiques :

- Age :
- Sexe :
- Origine : urbain ☐ périurbain ☐ rural ☐
- Habitat : urbain ☐ périurbain ☐ rural ☐
- Consanguinité : Oui ☐ Non ☐
Si oui : degré :
- Fratrie :
- Couverture sociale : Sans ☐ CNOPS ☐ CNSS ☐ AUTRES ☐

Données diagnostiques :

1. Données anamnestiques :

• Antécédents personnels :

- Existence d'un Diabète connu : Oui ☐ Non ☐
Si oui quel type : diabète de type 1 ☐ diabète de type 2 ☐
- Age de découverte du Diabète :
- Durée d'évolution :
- Antécédent d'hospitalisation pour acidocétose diabétique:
Oui ☐ Non ☐
- Nombre d'hospitalisation :
- Lieu d'hospitalisation : SAUP ☐ Service de pédiatrie B ☐ Réanimation
pédiatrique ☐ Autre structure hospitalière ☐
- Autres maladies auto-immunes :

• Antécédents familiaux :

- Diabète familial : Oui ☐ Non ☐

Quel parent :
Mère ☐ Père ☐ Fratrie ☐ Tante ☐ Oncle ☐ Grand père ☐ Grand mère ☐
Cousins : maternels ☐ paternels ☐
- Autres antécédents familiaux :

• Circonstances de découverte :

- Durée d'évolution des symptômes avant l'hospitalisation :

- <3 jours : >7jours : 3-7 jours :
- Signes fonctionnels :
 - 1-syndrome cardinal :
 - Polyurie ☐ Polydipsie ☐ Polyphagie ☐ Amaigrissement ☐
 - 2-Signes digestifs :
 - Anorexie ☐ Douleurs abdominales ☐ Vomissements ☐ Diarrhée ☐ Perte pondérale ☐
 - 3-Autres signes fonctionnels :
 - Asthénie ☐ Fièvre ☐ Céphalées ☐ Autres : ☐
 - Délai entre hospitalisation et début des symptômes :
 - Facteur déclenchant :
 - Infection ☐ Arrêt de l'insuline ☐
 - Mauvaise observance ☐ Corticothérapie ☐ Traumatisme ☐
 - Autres : ☐
 - 2. Données de l'examen clinique :
 - L'évaluation de l'état général :
 - Bon état général ☐ Mauvais état général ☐
 - Poids :
 - L'état d'hydratation :
 - Déshydratation légère < 5% ☐
 - Déshydratation modérée 5-10% ☐
 - Déshydratation sévère > 10% ☐
 - La conscience :
 - GCS <8 ☐
 - GCS [8-11] ☐
 - GCS [12-14] ☐
 - GCS 15 ☐
 - Fonction respiratoire :
 - * La fréquence respiratoire : normale ☐ perturbée ☐
 - * Signes de lutte respiratoire : oui ☐ non ☐
 - * Anomalies auscultatoires : oui ☐ non ☐
 - Si oui : quelles étaient ces anomalies auscultatoires :
 - Râles crépitants ☐ Râles bronchiques ☐
 - Râles sibilants ☐ Silence auscultatoire ☐
 - Fonction circulatoire : ☐

- * La fréquence cardiaque : normale ☐ tachycardie ☐
- * La tension artérielle : normale ☐ hypotension artérielle ☐
- * Signes d'hypoperfusion périphérique :
 - TRC > 3 secondes ☐ froideur des extrémités ☐ marbrures ☐
- La température : hypothermie ☐ normale ☐ hyperthermie ☐
- Odeur acétonique de l'haleine : oui ☐ non ☐
- Dyspnée de kussmaul : oui ☐ non ☐
- La recherche d'un foyer infectieux :
 - Angine ☐ Cellulite ☐ Infection urinaire ☐ Infection respiratoire basse ☐
 - Otite moyenne aigue ☐ Vulvovaginite ☐ Intertrigo ☐
 - inter orteils ☐
- 3. Les données paracliniques:
 - Glycémie capillaire :
 - Glycosurie :
 - 2 croix ☐
 - 3 croix ☐
 - 4 croix ☐
 - Cétonurie :
 - 2 croix ☐
 - 3 croix ☐
 - 4 croix ☐
 - Ionogramme sanguin et urinaire :
 - Natrémie :
 - Hyponatrémie < 135 mmol/l ☐
 - Natrémie normale comprise entre 135 mmol/l et 145 mmol/l ☐
 - Hypernatrémie > 145 mmol/l ☐
 - Natrémie corrigée :
 - Hyponatrémie < 135 mmol/l ☐
 - Natrémie normale comprise entre 135 mmol/l et 145 mmol/l ☐
 - Hypernatrémie > 145 mmol/l ☐
 - Kaliémie :
 - Hypokaliémie < 3,5 mmol/l ☐
 - Kaliémie normale comprise entre 3,5 et 5,5 mmol/l ☐
 - Hyperkaliémie > 5 mmol/l ☐

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients admis pour acidocétose diabétique :
Expérience du service des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech**

- Numération formule sanguine :
- Hémoglobine :
Anémie ☐ Normale ☐
- Globules blancs :
Hyperleucocytose ☐ Normaux ☐ Leucopénie ☐
- Polynucléaires neutrophiles :
Neutropénie ☐ Normaux ☐ Neutrophilie ☐
- Plaquettes :
Thrombopénie ☐ Normale ☐ Thrombocytose ☐
- Fonction rénale :
Urée : Créatinine :
- Autres :
Le bilan étiologique :
– La radiographie thoracique :
Normale : oui ☐ non ☐
Si non quelles étaient les anomalies radiologiques :
Syndrome alvéolaire ☐ Syndrome interstitiel ☐ Autres ☐
– Examen cyto bactériologique des urines :
Normal : oui ☐ non ☐
– Autres :
- La prise en charge :**
– Réhydratation
- Quantité de sérum salé isotonique administrée sur 24h:
 - 1000ml–1500ml ☐
 - 1500ml–2000ml ☐
 - 2000ml–2500ml ☐
- Type de solution hypotonique utilisé :
Sérum glucosé 5% ☐ Sérum glucosé 10% ☐
- Quantité d'ions de chlorure de sodium(NACL) administrés/ 500ml :
- Quantité d'ions de chlorure de potassium(KCL) administrés/ 500ml :
 - Insulinothérapie : oui ☐ non ☐
Dose :
Délai de passage à la voie sous cutanée :
24h ☐ 48h ☐ 72h ☐ >72h ☐
 - Antibiothérapie : Oui ☐ Non ☐
Si oui : Monothérapie ☐ Bithérapie ☐

Quel antibiotique :

– Autres :

L'évolution :

– Durée d'hospitalisation :

– Favorable : oui ☐ Non ☐

– Complication :

• Œdème cérébral : oui ☐ non ☐

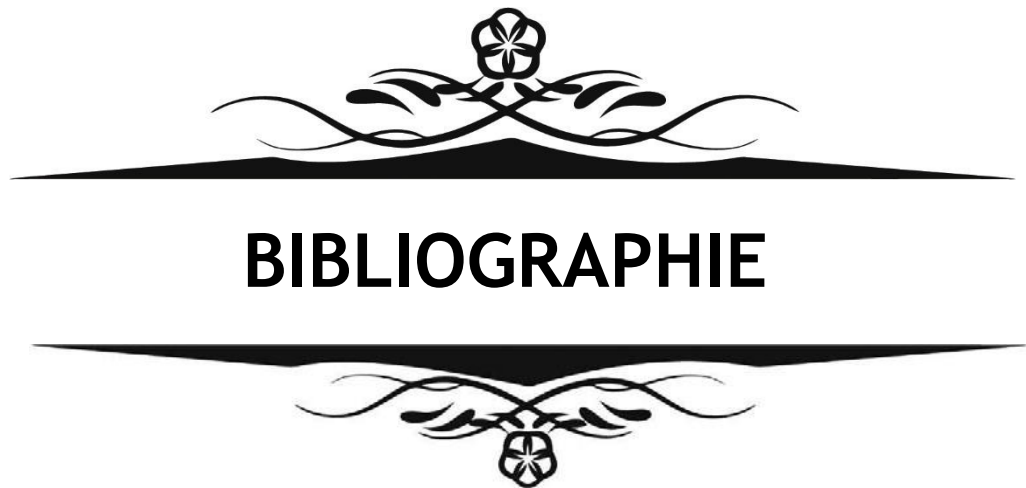
• Etat de choc : oui ☐ non ☐

– Décès : oui ☐ non ☐

– Sortie : à domicile ☐ transfert à un autre service ☐

Si oui, quel service : Pédiatrie B ☐ Réanimation pédiatrique ☐

– Délai pour transfert :



1. **Aymar Pierre Gildas Oko et al.**
Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. Pan African Medical Journal. 2018;31:167.
2. **Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE.**
Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primer. 14 mai 2020;6(1):40.
3. **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. Pediatr Diabetes. nov 2022;23(7):835-56.
4. **Albuali WH, Yousef AA, Al-Qahtani MH, AlQurashi FO, Albuali HW, Yousef HA, et al.**
A Clinical and Biochemical Comparative Study Of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Newly Diagnosed Vs Known Cases of Type 1 Diabetic Children. Rev Diabet Stud RDS. 31 mars 2023;19(1):28-33.
5. **Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, et al.**
Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. Pediatrics. avr 2014;133(4):e938-945.
6. **Pinkey JH, Bingley PJ, Sawtell PA, Dunger DB, Gale EA.**
Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective population-based study. The Bart's-Oxford Study Group. Diabetologia. janv 1994;37(1):70-4.
7. **Rewers A, Klingensmith G, Davis C, Pettitt DB, Pihoker C, Rodriguez B, et al.**
Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study. Pediatrics. mai 2008;121(5):e1258-1266.
8. **Wolfsdorf JL, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al.**
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. oct 2018;19(S27):155-77.
9. **Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB.**
Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. Arch Dis Child. oct 1999;81(4):318-23.
10. **Glaser N, Kuppermann N.**
The evaluation and management of children with diabetic ketoacidosis in the emergency department. Pediatr Emerg Care. juill 2004;20(7):477-81; quiz 482-4.
11. **Scibilia J, Finegold D, Dorman J, Becker D, Drash A.**
Why do children with diabetes die? Acta Endocrinol Suppl (Copenh). 1986;279:326-33.
12. **Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al.**
Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. N Engl J Med. 25 janv 2001;344(4):264-9.
13. **Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB.**
The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child. juill 2001;85(1):16-22.

14. **Jefferies CA, Nakhla M, Derraik JGB, Gunn AJ, Daneman D, Cutfield WS.**
Preventing Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am.* août 2015;62(4):857-71.
15. **Lawrence, Sarah & Cummings, Elizabeth & Gaboury, Isabelle & Daneman, Denis. (2005).**
Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *The Journal of pediatrics.* 146. 688–92
16. **Butler AM.**
Diabetic Coma. *N Engl J Med.* 26 oct 1950;243(17):648-59.
17. **Victor W. Zhong, Juhaeri Juhaeri, Elizabeth J. Mayer–Davis.**
Trends in Hospital Admission for Diabetic Ketoacidosis in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes in England, 1998–2013: A Retrospective Cohort Study. *Diabetes Care* 1 September 2018; 41 (9): 1870–1877
18. **Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A.**
Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality – United States, 2000–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018 Mar 30;67(12):362–365.
19. **Lévy–Marchal C, Patterson CC, Green A, EURODIAB ACE Study Group. Europe and Diabetes.**
Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes. Diabetologia.* oct 2001;44 Suppl 3:B75–80.
20. **Umpierrez G, Freire AX.**
Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care.* mars 2002;17(1):63-7.
21. **Olivieri L, Chasm R.**
Diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* août 2013;31(3):755-73.
22. **McGarry JD, Woeltje KF, Kuwajima M, Foster DW.**
Regulation of ketogenesis and the renaissance of carnitine palmitoyltransferase. *Diabetes Metab Rev.* 1989 May;5(3):271–84
23. **Laffel L.**
Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 1999;15(6):412-26.
24. **Palmer BF, Clegg DJ.**
Electrolyte and Acid–Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 2015 Aug 6;373(6):548–59. doi: 10.1056/NEJMr1503102. Erratum in: *N Engl J Med.* 2019 Oct 17;381(16):1598
25. **Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE.**
Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905280.

26. **Tzimenatos L, Nigrovic LE.**
Managing Diabetic Ketoacidosis in Children. *Ann Emerg Med.* sept 2021;78(3):340-5.
27. **Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H.**
L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux.* 2010;
28. **Jawaid, Amna, Sohaila, Arjumand, Mohammad, Nadia and Rabbani, Unaib.**
"Frequency, clinical characteristics, biochemical findings and outcomes of DKA at the onset of type-1 DM in young children and adolescents living in a developing country – an experience from a pediatric emergency department" *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, vol. 32, no. 2, 2019, pp. 115–119
29. **Onyiriuka AN, Ifebi E.**
Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: frequency and clinical characteristics. *J Diabetes Metab Disord.* 19 déc 2013;12(1):47.
30. **Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM.**
Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. *Diabetologia.* nov 2012;55(11):2878-94.
31. **Lah Tomulić K, Matko L, Verbić A, Milardović A, Severinski S, Kolić I, et al.**
Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia. *Med Kaunas Lith.* 5 mai 2022;58(5):638.
32. **Morris AD, Boyle DI, McMahon AD, Greene SA, MacDonald TM, Newton RW.**
Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. *The Lancet.* nov 1997;350(9090):1505-10.
33. **Boiro, D., et al.**
L'acidocétose diabétique chez l'enfant : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs, à propos de 74 cas au service de pédiatrie du centre hospitalier Abas Ndao. 2013. (Thèse de doctorat en médecine). Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Dakar. Disponible sur http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=THM_48649
34. **Fejry, A., et al.**
L'acidocétose diabétique de l'enfant : aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs. Étude rétrospective sur 43 patients admis au service de pédiatrie du centre hospitalier Abass Ndao à Dakar durant la période allant du 1er mars 2008 au 31 décembre 2010. 2015. (Thèse de doctorat en médecine). Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Dakar. Disponible sur http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm_2015_0079
35. **Kelly, A., et al.**
Évaluation de la prise en charge de l'acidocétose diabétique chez l'enfant au centre hospitalier Abass Ndao entre janvier 2018 et décembre 2020. 2021. (Thèse de doctorat en médecine). Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Dakar. Disponible sur <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2021%5f0719>
36. **Sanogo, Y.**

Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la cétoacidose diabétique de l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel. 2021. (Thèse de doctorat en médecine). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, République du Mali.

37. Sanou, M., et al.

Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme Life for Child à l'hôpital du Mali. 2021. (Mémoire de doctorat en médecine). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, République du Mali. Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4581/Memoire%20D%20U%20Dr%20Marius%20Pemb%20a9%20Sanou.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

38. Oko APG, Ali FKZ, Mandilou SVM, Kambourou J, Letitia L, Poathy JPY, et al.

[Diabetic ketoacidosis in children: epidemiological and prognostic aspects]. Pan Afr Med J. 2018;31:167.

39. Oussousse, F., et al.

La cétoacidose en milieu de réanimation pédiatrique. 2023. (Thèse de doctorat en médecine)

40. El Youbi, S., et al.

Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation. 2016. (Thèse de doctorat en médecine).

41. Shaltout AA, Channanath AM, Thanaraj TA, Omar D, Abdulrasoul M, Zanaty N, et al.

Ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes mellitus among children: a study from Kuwait. Sci Rep. 22 juin 2016;6:27519.

42. Kao KT, Islam N, Fox DA, Amed S.

Incidence Trends of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes in British Columbia, Canada. J Pediatr. juin 2020;221:165–173.e2.

43. Pietrzak I, Mianowska B, Zmysłowska A, Fendler W, Młynarski W, Szadkowska A.

[Epidemiology and clinical course of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus]. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab. 2013;19(4):137-42.

44. Choleau C, Maitre J, Filipovic Pierucci A, Elie C, Barat P, Bertrand AM, de Kerdanet M, Letallec C, Levy-Marchal C, Nicolino M, Tubiana-Rufi N, Cahané M, Robert JJ; AJD Study Group.

Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. Diabetes Metab. 2014 Apr;40(2):137–42

45. Gérard, S., et al.

Analyse des facteurs prédictifs d'une acidocétose inaugurale dans la maladie diabétique de type 1 de l'enfant : étude d'une série lorraine de 125 enfants. 2011. (Thèse de doctorat en médecine). Université Henri Poincaré, Nancy 1

46. Hekkala A, Reunanen A, Koski M, Knip M, Veijola R.

Age-Related Differences in the Frequency of Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. Diabetes Care. juill 2010;33(7):1500-2.

47. Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Wood J, Haller MJ, Silverstein J, Cengiz E, Shanmugham S, Kollman C, Wong-Jacobson S, Beck RW;

Pediatric Diabetes Consortium. Diabetic ketoacidosis at diabetes onset: still an all too common threat in youth. *J Pediatr*. 2013 Feb;162(2):330–4.e1

48. Toure, I., et al.

Évaluation de la prise en charge du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans suivis dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. 2021. (Mémoire de doctorat en médecine). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, République du Mali. Disponible sur <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4933/21M260.pdf?sequence=1>

49. Hadgu FB, Sibhat GG, Gebretsadik LG.

Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes in Tigray, Ethiopia: retrospective observational study. *Pediatr Health Med Ther*. 23 mai 2019;10:49-55.

50. 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.)

51. Assefa B, Zeleke H, Murugan R, Wondwossen K.

Incidence and predictors of diabetic ketoacidosis among children with diabetes in west and east Gojjam zone referral hospitals, northern Ethiopia, 2019. *Ital J Pediatr*. 3 nov 2020;46(1):164.

52. Gesuita R, Maffei C, Bonfanti R, Cardella F, Citriniti F, D'Annunzio G, et al.

Socioeconomic Inequalities Increase the Probability of Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes: A 2014–2016 Nationwide Study of 2,679 Italian Children. *Front Pediatr*. 22 oct 2020;8:575020.

53. Bui H, To T, Stein R, Fung K, Daneman D.

Is Diabetic Ketoacidosis at Disease Onset a Result of Missed Diagnosis? *J Pediatr*. mars 2010;156(3):472-7.

54. Shulman R, Stukel TA, Miller FA, Newman A, Daneman D, Wasserman JD, et al.

Low socioeconomic status is associated with adverse events in children and teens on insulin pumps under a universal access program: a population-based cohort study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 22 juin 2016;4(1):e000239.

55. Miller KM, Beck RW, Bergenstal RM, Goland RS, Haller MJ, McGill JB, et al.

Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants. *Diabetes Care*. juill 2013;36(7):2009-14.

56. Hammersen J, Tittel SR, Warncke K, Fritsch M, Placzek K, Pacaud D, et al.

Previous diabetic ketoacidosis as a risk factor for recurrence in a large prospective contemporary pediatric cohort: Results from the DPV initiative. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(3):455-62.

57. Odeh R, Gharaibeh L, Daher A, Albaramki J, Ashour B, Al Barakat F, et al.

Frequency, Clinical Characteristics and Predictors of Ketoacidosis at Diagnosis of Type One Diabetes Mellitus in Children and Adolescents from Jordan. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 27 févr 2023;15(1):46-54.

58. 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. *The BMJ.* 7 juill 2011;343:d4092.

59. Mencher SR, Frank G, Fishbein J.

Diabetic Ketoacidosis at Onset of Type 1 Diabetes: Rates and Risk Factors Today to 15 Years Ago. *Glob Pediatr Health.* 2019 Aug 13;6:2333794X19870394.

60. Mallare JT, Cordice CC, Ryan BA, Carey DE, Kreitzer PM, Frank GR.

Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. *Clin Pediatr (Phila).* sept 2003;42(7):591-7.

61. Lokulo-Sodipe K, Moon RJ, Edge JA, Davies JH.

Identifying targets to reduce the incidence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in the UK. *Arch Dis Child.* 1 mai 2014;99(5):438-42.

62. 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 Res Clin Pract.* avr 2005;68(1):49-55.

63. Del Pozo P, Aránguiz D, Córdova G, Scheu C, Valle P, Cerda J, et al.

Clinical profile of children with diabetic ketoacidosis in fifteen years of management in a Critical Care Unit. *Rev Chil Pediatr.* août 2018;89(4):491-8.

64. Quinn M, Fleischman A, Rosner B, Nigrin DJ, Wolfsdorf JL.

Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. *J Pediatr.* mars 2006;148(3):366-71.

65. Nyenwe EA, Razavi LN, Kitabchi AE, Khan AN, Wan JY.

Acidosis: The Prime Determinant of Depressed Sensorium in Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care.* 1 août 2010;33(8):1837-9.

66. Edge JA, Roy Y, Bergomi A, Murphy NP, Ford-Adams ME, Ong KK, et al.

Conscious level in children with diabetic ketoacidosis is related to severity of acidosis and not to blood glucose concentration. *Pediatr Diabetes.* févr 2006;7(1):11-5.

67. Huang B, Yang S, Ye S.

Systemic Infection Predictive Value of Procalcitonin to Lactic Acid Ratio in Diabetes Ketoacidosis Patients. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 22 juill 2022;15:2127-33.

68. Nyenwe EA, Kitabchi AE.

The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism.* avr 2016;65(4):507-21.

69. S. Abourazzak, N. Omairi, S. Chaouki, F.E. Souilmi, S. Atmani, A. Bouharrou, M. Hida.

P016 – L'acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu hospitalier (étude rétrospective). *Archives de Pédiatrie.* 2010;17:1-178: 54-5.

70. **Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE.**
Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. PMID: 25905280
71. **Elliot J. Rayfield, Mark J. Ault, Gerald T. Keusch, Milton J. Brothers, Charles Nechemias, Harry Smith.**
Infection and diabetes: The case for glucose control, The American Journal of Medicine, Volume 72, Issue 3, 1982, Pages 439–450
72. **Mahesh MG, Shivaswamy RP, Chandra BS, Syed S.**
The Study of Different Clinical Pattern of Diabetic Ketoacidosis and Common Precipitating Events and Independent Mortality Factors. J Clin Diagn Res. 2017 Apr;11(4):OC42–OC46
73. **Orlowski JP, Cramer CL, Fiallos MR.**
Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. Pediatr Clin North Am. juin 2008;55(3):577-87, x.
74. **Sottosanti M, Morrison GC, Singh RN, Sharma AP, Fraser DD, Alawi K, et al.**
Dehydration in children with diabetic ketoacidosis: a prospective study. Arch Dis Child. févr 2012;97(2):96-100.
75. **Francesconi RP, Hubbard RW, Szlyk PC, Schnakenberg D, Carlson D, Leva N, et al.**
Urinary and hematologic indexes of hypohydration. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. mars 1987;62(3):1271-6.
76. **Trainor JL, Glaser NS, Tzimenatos L, Stoner MJ, Brown KM, McManemy JK, et al.**
Clinical and Laboratory Predictors of Dehydration Severity in Children With Diabetic Ketoacidosis. Ann Emerg Med. août 2023;82(2):167-78.
77. **Gallo de Moraes A, Surani S.**
Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. World J Diabetes. 15 janv 2019;10(1):16-22.
78. **Gallagher E, Siu HYH.**
Diabetic ketoacidosis as first presentation of type 1 diabetes mellitus in a young child. Can Fam Physician. juin 2020;66(6):425-6.
79. **Klein M, Sathasivam A, Novoa Y, Rapaport R.**
Recent consensus statements in pediatric endocrinology: a selective review. Pediatr Clin North Am. oct 2011;58(5):1301-15, xii.
80. **DePiero A, Kuppermann N, Brown KM, Schunk JE, McManemy JK, Rewers A, et al.**
Hypertension during Diabetic Ketoacidosis in Children. J Pediatr. août 2020;223:156–163.e5.
81. **Ayed S, Bouguerba A, Ahmed P, Barchazs J, Boukari M, Goldgran-Toledano D, et al.**
Les pièges de l'acidocétose diabétique. Réanimation. nov 2015;24(6):668-87.
82. **McCowen KC, Smith RJ.**

DIABETES MELLITUS | Classification and Chemical Pathology. In: Encyclopedia of Human Nutrition [Internet]. Elsevier; 2005 [cité 7 juill 2024]. p. 543-51. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B0122266943000788>

83. **Krane EJ.**
Diabetic ketoacidosis. Biochemistry, physiology, treatment, and prevention. *Pediatr Clin North Am.* août 1987;34(4):935-60.
84. **Pulungan AB, Juwita E, Pudjiadi AH, Rahmayanti S, Tsaniya I.**
Diabetic Ketoacidosis in Adolescents and Children: A Prospective Study of Blood versus Urine Ketones in Monitoring Therapeutic Response. *Acta Medica Indones.* janv 2018;50(1):46-52.
85. **Vanelli M, Chiari G, Capuano C, et al.**
The direct measurement of 3-beta-hydroxy butyrate enhances the management of diabetic ketoacidosis in children and reduces time and costs of treatment. *Diabetes, Nutrition & Metabolism.* 2003 Oct-Dec;16(5-6):312-316. PMID: 15000443
86. **Rosenbloom AL, Malone JL.**
Recognition of impending ketoacidosis delayed by ketone reagent strip failure. *JAMA.* 24 nov 1978;240(22):2462-4.
87. **Csako G.**
False-positive results for ketone with the drug mesna and other free-sulfhydryl compounds. *Clin Chem.* févr 1987;33(2 Pt 1):289-92.
88. **Csako G, Elin RJ.**
Spurious ketonuria due to captopril and other free sulfhydryl drugs. *Diabetes Care.* juin 1996;19(6):673-4.
89. **Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JL, Nathan DM, Peterson CM; American Diabetes Association.**
Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care.* 2003 Jan;26 Suppl 1:S106-8
90. **Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al.**
Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant.* 1 avr 2014;29(suppl_2):i1-39.
91. **Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA, American Diabetes Association.**
Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* mai 2006;29(5):1150-9.
92. **Nabarro JDN, Spencer AG, Stowers JM.**
Metabolic studies in severe diabetic ketosis. *Q J Med.* avr 1952;21(82):225-48.
93. **Tattersall RB.**
A paper which changed clinical practice (slowly). Jacob Holler on potassium deficiency in diabetic acidosis (1946). *Diabet Med.* 1999 Dec;16(12):978-84
94. **Malone JL, Brodsky SJ.**
The value of electrocardiogram monitoring in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care.* 1980 Jul-Aug;3(4):543-7. doi: 10.2337/diacare.3.4.543. PMID: 678028495. Soler NG, Bennett

- MA, Fitzgerald MG, Malins JM. Electrocardiogram as a Guide to Potassium Replacement in Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes*. 1 juill 1974;23(7):610-5.
96. Liu WY, Lin SG, Wang LR, Fang CC, Lin YQ, Braddock M, et al.
Platelet-to-Lymphocyte Ratio: A Novel Prognostic Factor for Prediction of 90-day Outcomes in Critically Ill Patients With Diabetic Ketoacidosis. *Medicine (Baltimore)*. janv 2016;95(4):e2596.
97. Hamtzany O, Weiser G, Heiman E, Avnon-Ziv C, Auerbauch A, Levy-Khademi F.
Leukocytosis and C-Reactive Protein Levels as Indicators of Infection in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 1 nov 2023;39(11):828-31.
98. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN.
Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 1 juill 2009;32(7):1335-43.
99. Razavi Nematollahi L, Kitabchi AE, Stentz FB, Wan JY, Larijani BA, Tehrani MM, Gozashti MH, Omidfar K, Taheri E.
Proinflammatory cytokines in response to insulin-induced hypoglycemic stress in healthy subjects. *Metabolism*. 2009 Apr;58(4):443-8.
100. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP.
Diabetic ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med*. 1987 Jan;5(1):1-5
101. Soltysiak J, Krzysko-Pieczka I, Gertig-Kolasa A, Mularz E, Skowrońska B, Ostalska-Nowicka D, et al.
Acute kidney injury and diabetic kidney disease in children with acute complications of diabetes. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. mai 2023;38(5):1643-52.
102. Uber AM, Sutherland SM.
Acute kidney injury in hospitalized children: consequences and outcomes. *Pediatr Nephrol*. févr 2020;35(2):213-20.
103. Baalaji M, Jayashree M, Nallasamy K, Singhi S, Bansal A.
Predictors and Outcome of Acute Kidney Injury in Children with Diabetic Ketoacidosis. *Indian Pediatr*. 15 avr 2018;55(4):311-4.
104. Makris K, Spanou L.
Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. mai 2016;37(2):85-98.
105. Glaser NS, Myers SR, Nigrovic LE, Stoner MJ, Tzimenatos L, Brown KM, et al.
Pyuria in Children with Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr*. janv 2023;252:204-207.e2.
106. Wallace TM, Matthews DR.
Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *QJM*. 1 déc 2004;97(12):773-80.
107. Poovazhagi V.
Risk factors for mortality in children with diabetic keto acidosis from developing countries. *World J Diabetes*. 15 déc 2014;5(6):932-8.

108. **Saeed A, Ziyade F.**
Treatment of septic shock in two pediatric patients with severe diabetic ketoacidosis using invasive hemodynamic monitoring: a case report. *BMC Endocr Disord.* 20 mars 2023;23:65.
109. **Kakleas K, Kossyva L, Korona A, Kafassi N, Karanasios S, Karavanaki K.**
Predictors of associated and multiple autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* sept 2022;27(3):192-200.
110. **Kakleas K, Basatemur E, Karavanaki K.**
Association Between Severity of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis and Multiple Autoimmunity in Children With Type 1 Diabetes Mellitus: A Study From a Greek Tertiary Centre. *Can J Diabetes.* 2021 Feb;45(1):33-38.e2
111. **Ludvigsson, J.F., Neovius, M. & Hammarström, L.**
Association Between IgA Deficiency & Other Autoimmune Conditions: A Population-Based Matched Cohort Study. *J Clin Immunol* **34**, 444-451 (2014)
112. **Faesch S, Jennane F, Izembart I, Chatenoud L, Taupin P, Martin D, et al.**
Thyroïdite et intolérance au gluten: maladies auto-immunes extrapancréatiques associées au diabète de type 1. *Arch Pédiatrie.* janv 2007;14(1):24-30.
113. **Nagl K, Bollow E, Liptay S, Rosenbauer J, Koletzko S, Pappa A, et al.**
Lower HbA1c in patients with type 1 diabetes and celiac disease who reached celiac-specific antibody-negativity-A multicenter DPV analysis. *Pediatr Diabetes.* déc 2019;20(8):1100-9.
114. **Ministère de la Santé Publique du Maroc. (2018). Guide des urgences pédiatriques. [Guide des Urgences Pédiatriques.pdf \(sante.gov.ma\)](#)**
115. **Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, Ferrannini E, DeFRONZO RA.**
Metabolic Effects of Low-Dose Insulin Therapy on Glucose Metabolism in Diabetic Ketoacidosis. 1988;37.
116. **Gripp KE, Trottier ED, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S.**
Les recommandations en vigueur pour la prise en charge de l'acidocétose diabétique pédiatrique. *Paediatr Child Health.* 2023 May 4;28(2):128-138
117. **Edge JA, Jakes RW, Roy Y, Hawkins M, Winter D, Ford-Adams ME, et al.**
The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia.* 1 sept 2006;49(9):2002-9.
118. **EL-Mohandes N, Yee G, Bhutta BS, Huecker MR.**
Pediatric Diabetic Ketoacidosis. 2023 Aug 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29262031
119. **Rosenbloom AL.**
The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Ther.* déc 2010;1(2):103-20.
120. **Rosenbloom AL, Hanas R.**
Diabetic ketoacidosis (DKA): treatment guidelines. *Clin Pediatr (Phila).* mai 1996;35(5):261-6.
121. **Sivanandan S, Sinha A, Jain V, Lodha R.**
Management of diabetic ketoacidosis. *Indian J Pediatr.* mai 2011;78(5):576-84.

122. **Ata F, Khan AA, Khamees I, Iqbal P, Yousaf Z, Mohammed BZM, et al.**
Clinical and biochemical determinants of length of stay, readmission and recurrence in patients admitted with diabetic ketoacidosis. *Ann Med.* 55(1):533-42.
123. **Farooq U, Tarar ZI, Kamal F, Malik A, Bresnahan J, Abegunde AT.**
Is acid suppression associated with the increased length of stay in diabetic ketoacidosis patients? A nationwide analysis. *J Intern Med.* juill 2022;292(1):136-45.
124. **Freire AX, Umpierrez GE, Afessa B, Latif KA, Bridges L, Kitabchi AE.**
Predictors of intensive care unit and hospital length of stay in diabetic ketoacidosis. *J Crit Care.* déc 2002;17(4):207-11.
125. **Guisado-Vasco P, Cano-Megías M, Carrasco-de la Fuente M, Corres-González J, Matei AM, González-Albarrán O.**
Clinical features, mortality, hospital admission, and length of stay of a cohort of adult patients with diabetic ketoacidosis attending the emergency room of a tertiary hospital in Spain. *Endocrinol Nutr.* 1 juin 2015;62(6):277-84.
126. **Abousadegh, Samar & Alhelali, Ibrahim & Al-Benhassan, Ibrahim & Al-Hazmi, Ahmed & Alqahtani, Amal & Ali, Rana & Shathan, Abdullah & Nasser, Azzam & Shahbal, Sayed. (2023).**
Factors Associated with prolonged Inpatient Stay in Pediatric Patients Admitted for Sever Diabetic Ketoacidosis (DKA). *Migration Letters.* 20. 647-661. 10.47059/ml.v20iS1.3608
127. **Glaser NS, Ghetti S, Casper TC, Dean JM, Kuppermann N.**
Pediatric Diabetic Ketoacidosis, Fluid Therapy and Cerebral Injury: The Design of a Factorial Randomized Controlled Trial. *Pediatr Diabetes.* sept 2013;14(6):435-46.
128. **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.* mars 2021;22(2):148-60.
129. **Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Marcin JP, Rewers A, Strain J, DiCarlo J, Neely EK, Barnes P, Kuppermann N.**
Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes.* 2006 Apr;7(2):75-80
130. **Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TPA, et al.**
European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics.* févr 2004;113(2):e133-140.
131. **Hammond P, Wallis S.**
Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. *BMJ.* 25 juill 1992;305(6847):203-4.
132. **Mahoney CP, Vlcek BW, DelAguila M.**
Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurol.* oct 1999;21(4):721-7.

133. **Rosenbloom AL.**
Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. janv 1990;13(1):22-33.
134. **Stephen C. Duck, David T. Wyatt,**
Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis, *The Journal of Pediatrics*, Volume 113, Issue 1, Part 1, 1988, Pages 10–14
135. **Soto-Rivera CL, Asaro LA, Agus MS, DeCoursey DD.**
Suspected Cerebral Edema in Diabetic Ketoacidosis: Is There Still a Role for Head CT in Treatment Decisions? *Pediatr Crit Care Med*. 2017 Mar;18(3):207–212
136. **Roberts MD, Slover RH, Chase HP.**
Diabetic ketoacidosis with intracerebral complications. *Pediatr Diabetes*. sept 2001;2(3):109-14.
137. **Franklin B, Liu J, Ginsberg-Fellner F.**
Cerebral edema and ophthalmoplegia reversed by mannitol in a new case of insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatrics*. janv 1982;69(1):87-90.
138. **Shabbir N, Oberfield SE, Corrales R, Kairam R, Levine LS.**
Recovery from symptomatic brain swelling in diabetic ketoacidosis. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992 Sep;31(9):570–3
139. **Kamat P, Vats A, Gross M, Checchia PA.**
Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2003 Apr;4(2):239–42.
140. **Curtis JR, Bohn D, Daneman D.**
Use of hypertonic saline in the treatment of cerebral edema in diabetic ketoacidosis (DKA). *Pediatr Diabetes*. 2001 Dec;2(4):191–4
141. **Varadarajan P, Suresh S.**
Delayed diagnosis of diabetic ketoacidosis in children—a cause for concern. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 1 juin 2015;35(2):66-70.
142. **Shimelash RA, Belay GM, Aknaw W, Shibabaw AT, Adebabay AA, Gedefaw GD, Kassie TD, Zemariam AB.**
Incidence and predictors of mortality in children with diabetic ketoacidosis in the comprehensive specialized referral hospitals of West Amhara Region, Northwest Ethiopia: a retrospective follow-up study. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2023 Aug 31;4:1204133
143. **Burcul I, Arambasic N, Polic B, Kovacevic T, Bartulovic I, Catipovic Ardalic T, et al.**
Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in Pediatric Intensive Care Unit: Two-Center Cross-Sectional Study in Croatia. *Med Kaunas Lith*. 10 juill 2019;55(7):362.
144. **Dhatariya KK, Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care.**
The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. juin 2022;39(6):e14788.

145. Lake A, Arthur A, Byrne C, Davenport K, Yamamoto JM, Murphy HR.
The effect of hypoglycaemia during hospital admission on health-related outcomes for people with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2019 Nov;36(11):1349–1359
146. Gabarron E, Årsand E, Wynn R.
Social Media Use in Interventions for Diabetes: Rapid Evidence-Based Review. *J Med Internet Res.* 10 août 2018;20(8):e10303.
147. Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L, Costi G, Giacalone T, Chiarelli F.
Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8-year study in schools and private practices. *Diabetes Care.* janv 1999;22(1):7-9.
148. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE.
Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 May 14;6(1):40.

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
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سِرهم.

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 يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الملف الوبائي، السريري والعلاجي للمرضى المقبولين بسبب
الحماض الكيتوني السكري: تجربة قسم الطوارئ للأطفال في
المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/13

من طرف

السيدة . صفاء الرشاعي

المزودة 11/09/1999 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحماض الكيتوني السكري-مرض السكري-مضاعفات-التدبير-التثقيف العلاجي

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

م. بروس

أستاذ في طب الاطفال.

و.لحميني

أستاذة في طب الاطفال.

عائشة بورهواط

أستاذة في طب الاطفال.

السيد

السيدة

السيدة