



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

Année 2025

Thèse N° 304

Diabète du nourrisson

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/12/2025

PAR

Mlle. ELMAATAOUI Salma

Née le 05/01/2001 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Diabète précoce – Nourrisson– Difficulté diagnostique–
Difficulté thérapeutique

JURY

Mme. I. AIT SAB

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENTE

Mr. R. EL-QADIRY

Professeur de Pédiatrie

RAPORTEUR

Mme. A. BOURRAHOAT

Professeur de Pédiatrie

Mme. H. NASSIH

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. Sahraoui

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

وَقَدْ كَرَّمْنَا شِدْقًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ 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 ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie

24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie

162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie

190	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie

218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie Générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques

246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie Générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie Générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie Clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation

274	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie

302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie

330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique

357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 




Tout d'abord à Allah,

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

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

À mon cher papa ELMAATAOUI EL Kebir


أهدي تخرّجي إلى من أحمل اسمه بكل فخر
إلى من حصد الأشواك عن دربي ليمهّد لي طريق العلم
إلى أبي الغالي 

Tu es mon modèle de force.

*Tes conseils, ton amour et ta présence m'ont donné la confiance
nécessaire pour aller jusqu'au bout.*

Merci pour tout, Papa.

À ma chère maman, ZAKI Aïcha

أهدي تخرّجي إلى اليد الخفية،
وإلى القلب الحنون،
صاحبة الدعاء الصادق،
إلى أُمي الغالية 

Tu es mon repère et ma plus belle bénédiction.

*Qu'Allah te récompense pour tout l'amour, la douceur et la force
que tu m'as transmis.*

*Tes prières ont accompagné chacun de mes pas,
et c'est grâce à ton soutien que ce rêve est devenu réalité.
Je te dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude
éternelle.*

À moi-même EL MAATAOUI Salma

*À la petite fille que j'étais, qui rêvait de soigner, de comprendre et
de changer les choses.*

*À la femme que je suis devenue, qui a persévéré malgré les
épreuves et les tempêtes.*

*À moi-même, pour la force, les larmes, les sacrifices et la passion
qui ont façonné ce long parcours.*

*Pour les nuits blanches, les moments de doute et le courage
silencieux.*

*À celle qui n'a jamais cessé d'y croire, même quand tout semblait
difficile.*

À celle qui a douté, mais qui a continué.

*À celle qui a travaillé sans relâche, avec patience et foi.
Pour la détermination, la persévérance et la force intérieure
qui m'ont permis de transformer mes rêves en réalité.*

*Cette thèse n'est pas seulement un diplôme,
c'est une victoire sur le doute, un hommage à la résilience,
et une promesse d'avenir bâtie sur la foi, le travail et l'amour du
savoir*

À ma chère sœur, EL MAATAOUI Wijdane

Merci pour ton amour, ta présence et ta bienveillance.

*Tu as toujours su trouver les mots pour m'encourager et m'apaiser
dans les moments les plus difficiles.*

*On a partagé les joies et les peines, et tu as été un pilier
indispensable tout au long de ce parcours.*

*Ta force, ta douceur et ta foi ont été pour moi une source
d'inspiration.*

*Qu'Allah te protège, te comble de bonheur et t'accorde la réussite
que tu mérites.*

*Ta présence dans ma vie est un véritable cadeau dont je mesure
chaque jour la valeur*

À celui qui se reconnaîtra, mon panda

Pour les mots qui apaisent,

les silences qui se comprennent,

et la force discrète qui m'a accompagnée dans l'ombre.

Merci d'avoir été là.

Ta présence a été un soutien précieux sur ce long chemin.

Elle a donné à ce parcours une dimension toute particulière.

À ma douce Najlae El Haïmeur

*Tu as toujours été à mes côtés, présente dans les moments de doute
comme dans ceux de joie.*

*Durant une année particulièrement difficile, tu m'as soutenue
avec patience, tendresse et bienveillance.*

*Grâce à toi, bien des choses ont été facilitées, et ce parcours m'a
semblé plus doux.*

*Tu es bien plus qu'une amie, tu es une sœur de cœur à mes yeux,
et je t'aime profondément.*

Tu représentes ce que la médecine a de plus noble :

l'écoute, la compassion et une humanité rare.

À mon amie Oumaïma Hamcha

À celle qui a toujours su trouver les mots justes,

à celle dont la présence apaise et la douceur reconforte.

*Tu as été ma plus proche confidente, ma complice dans les
moments de doute et de joie.*

*Ton soutien sincère et ta bienveillance ont accompagné chaque
étape de ce long chemin.*

Merci d'avoir été là avec ton cœur grand et ton âme lumineuse.

À la chère famille Khalfaoui HASSANI

*pour avoir été présente en ce jour si spécial,
par votre soutien, votre affection
et vos encouragements sincères.*

*Recevez l'expression de ma profonde gratitude,
de mon respect et de toute mon affection.*

*À mon amie d'enfance Fatima Ezzahra, à ma plus chère tante
Mina et Abdaim*

*À toi, mon amie de toujours, témoin de mes premiers rêves et
complice de tant de souvenirs. Ta présence à mes côtés, depuis
l'enfance, est un trésor que le temps n'a jamais altéré.*

*Et à toi, ma chère tante Mina, une femme au grand cœur, dont la
gentillesse et la bienveillance m'ont tant marquée.*

*À Abdaim, qui a pris de son temps et parcouru la route pour être
à mes côtés en ce jour si spécial. Merci d'avoir été présent comme
un véritable frère.*

*Merci à vous pour votre affection sincère et votre soutien qui
m'ont accompagnée sur le chemin de ce travail.*

À la famille Merouani

*Je vous dédie ces lignes en témoignage de mon affection et de ma
reconnaissance pour votre gentillesse, votre bienveillance et votre
présence.*

*Vous avez toujours su m'accueillir avec chaleur et générosité,
rendant chaque moment passé à vos côtés précieux et apaisant.*

*Une pensée toute particulière à tante Jamila, femme d'une
douceur rare et d'une extrême gentillesse,
qui occupe une place unique dans mon cœur.*

À la famille En-Naji

*Je vous exprime toute mon affection et ma gratitude pour votre
gentillesse, votre accueil chaleureux et votre présence
bienveillante.*

*Votre soutien et votre générosité ont apporté beaucoup de
douceur à cette étape de ma vie.*

*Une pensée toute particulière pour ma petite Arwa, mon trésor,
dont le sourire, la spontanéité et l'innocence ont illuminé mes
journées
et apporté une joie sincère à mon cœur*

À mes chères amies, Najwa Sabir et Khadija Arioua
Merci pour votre amitié sincère, votre soutien constant et votre présence à mes côtés dans les moments de joie comme dans les périodes de doute.

Chacune m'a soutenue à sa manière, avec sa tendresse, son écoute et sa bienveillance.

Vos mots d'encouragement et votre énergie positive ont illuminé ce parcours.

Je suis profondément reconnaissante de vous avoir dans ma vie.

À مجموعة فردوس, mon groupe de garde

À vous, Anas El Malhi, Mohammed El Mazouni, Amine El Rharbali, Yassir El Idrissi, Hiba El Ouafi, Hafsa El Oufir, Imane El Morabit, Firdaws El Mohssine,

merci pour tous les moments partagés, la bonne humeur, la complicité et le soutien tout au long de ce parcours.

Une pensée particulière pour Firdaws, ma compagne de route, avec qui j'ai partagé les innombrables allers-retours de la thèse, entre fatigue, rires et confidences.

Et pour Imane, Firdaws, Hafsa El hiba,

À ces filles exceptionnelles avec qui j'ai partagé le travail, les doutes, les efforts et les réussites. Votre solidarité, votre sérieux et votre soutien constant ont rendu ce parcours plus riche et plus humain. qui ont su garder mes secrets avec loyauté et m'ont soutenue avec une affection sincère dans les moments les plus difficiles.

Votre présence a donné à cette aventure une dimension plus douce et inoubliable.

Aux petits nourrissons diabétiques

À tous les petits anges inclus dans cette étude, ces vies fragiles et courageuses qui ont inspiré chaque page de ce travail.

À travers leurs luttes silencieuses et leur force immense, j'ai appris que la médecine est avant tout un acte d'amour, de patience et d'espérance.

À tous les enfants atteints de diabète, d'ici et d'ailleurs, puissent la science, la recherche et la bienveillance des soignants leur offrir un avenir plus doux, plus stable et plus libre. Je leur rends hommage, pour leur courage, leur innocence et leur lumière.

*À toutes les personnes, connues ou discrètes,
qui m'ont soutenue, encouragée ou inspirée à un moment ou un
autre de cette aventure,
et qui ont contribué, par un mot, un geste ou une pensée
bienveillante, à l'accomplissement de ce travail.
Votre bienveillance a compté plus que les mots ne sauraient le
dire.*



REMERCIEMENTS



*À notre Maître et Présidente de thèse, Professeur Aït Sab Imane
Professeur de l'Enseignement Supérieur et Chef de Service de
Pédiatrie B,*

Hôpital Mère-Enfant - CHU Mohammed VI de Marrakech.

*Nous vous remercions profondément de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre
bienveillance sont pour nous une source d'inspiration et
d'admiration.*

*J'ai eu le privilège d'apprendre à vos côtés, d'être témoin de votre
dévouement envers vos patients et vos étudiants,
et d'apprécier vos qualités humaines aussi remarquables que vos
compétences professionnelles.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre plus haute
estime,
de notre sincère gratitude et de notre profond respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse Professeur RABIY EL-
QADIRY*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur
Service de Pédiatrie B - Hôpital Mère-Enfant
CHU Mohammed VI - Marrakech*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce
travail.*

*Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre
accompagnement bienveillant, votre disponibilité constante et la
rigueur scientifique dont vous avez fait preuve tout au long de
cette étude.*

*Votre sens aigu de la pédagogie, vos précieux conseils et votre
exigence intellectuelle ont largement contribué à enrichir ce
travail et à renforcer ma formation.*

*Votre bienveillance, votre humilité et vos qualités humaines font
de vous un modèle pour tout jeune médecin aspirant à
l'excellence.*

*C'est un immense privilège d'avoir bénéficié de votre encadrement
et de votre confiance.*

*Veillez recevoir, Monsieur le Professeur, l'expression de ma plus
profonde reconnaissance et de mon profond respect.*

*À notre Maître et Juge de thèse Professeure Aïcha
BOURRAHOUI*

*Professeure de l'Enseignement Supérieur
Service de Pédiatrie B - Hôpital Mère-Enfant
CHU Mohammed VI - Marrakech*

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce
travail et de nous faire l'honneur de votre présence au sein du
jury.*

*Votre expertise reconnue en pédiatrie, votre rigueur scientifique
et la bienveillance avec laquelle vous accompagnez les jeunes
médecins constituent pour nous une source d'inspiration.*

*Recevez, Madame le Professeur, l'expression de ma profonde
gratitude et de mon profond respect, en témoignage de l'estime et
de l'admiration que je vous porte.*

À notre Maître et Juge de thèse Professeure Houda NASSIH

*Professeure de l'Enseignement Supérieur
Service de Pédiatrie B - Hôpital Mère-Enfant
CHU Mohammed VI - Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de participer
au jury de cette thèse et de nous faire l'honneur de votre présence.*

*Votre expérience remarquable, votre exigence scientifique et
votre sens de la pédagogie ont toujours été une source
d'inspiration et de motivation pour nous.*

*Votre bienveillance, votre disponibilité et la qualité de vos
remarques témoignent de votre profond engagement envers la
formation et l'encadrement des jeunes médecins.*

*Veillez recevoir, Madame le Professeur, l'expression de ma plus
sincère gratitude et de mon profond respect.*

*À notre Maître et Juge de thèse Professeur Houssam-Eddine
SAHRAOUI*

Professeur en Anesthésie-Réanimation

Hôpital Mère-Enfant - CHU Mohammed VI - Marrakech

*Nous vous remercions profondément d'avoir accepté de juger ce
travail et de nous honorer par votre présence au sein du jury.*

*Votre expertise reconnue en anesthésie-réanimation pédiatrique,
votre rigueur scientifique et votre esprit critique constructif ont
largement contribué à l'enrichissement de ce travail.*

*Votre engagement constant pour l'excellence, votre disponibilité
et votre bienveillance témoignent de votre profond dévouement à
la transmission du savoir et à l'amélioration continue de la
pratique médicale.*

*C'est un honneur d'avoir pu bénéficier de votre regard éclairé et
de vos conseils pertinents.*

*Veillez trouver ici, Monsieur le Professeur, l'expression de ma
sincère reconnaissance et de mon profond respect.*



LISTE DES FIGURES



LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA TRANCHE D'AGE	8
FIGURE 2 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE SEXE	9
FIGURE 3 : ORIGINE GEOGRAPHIQUE DES NOURRISSONS.....	9
FIGURE 4 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UN MARIAGE CONSANGUIN	10
FIGURE 5 : DISTRIBUTION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UNE COUVERTURE SOCIALE	11
FIGURE 6 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE SUIVI DE LA GROSSESSE	12
FIGURE 7 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UN DIABETE GESTATIONNEL	12
FIGURE 8 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE TERME DE LA GROSSESSE	13
FIGURE 9 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA VOIE D'ACCOUCHEMENT	13
FIGURE 10 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE MODE D'ALLAITEMENT	14
FIGURE 11 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE POIDS DE NAISSANCE	14
FIGURE 12 : STATUT VACCINAL DES NOURRISSONS	15
FIGURE 13 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE DES ANTECEDENTS PERSONNELS DE DIABETE	15
FIGURE 14 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE DES ANTECEDENTS FAMILIAUX DE MALADIES AUTO IMMUNES	16
FIGURE 15 : DUREES MAXIMALE, MINIMALE ET MOYENNE D'EVOLUTION DES SYMPTOMES AVANT LA CONSULTATION	17
FIGURE 16 : DELAI D'EVOLUTION DU SYNDROME POLYURO- POLYDIPSIQUE AVANT LA CONSULTATION.....	17
FIGURE 17 : NOMBRE DE CONSULTATIONS AVANT DE RETENIR LE DIAGNOSTIC DE DT1	18
FIGURE 18 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PREMIERE STRUCTURE CONSULTEE.....	18
FIGURE 19 : DIAGNOSTICS INITIAUX POSES AVANT L'IDENTIFICATION DU DT1	19
FIGURE 20 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE PREMIER SERVICE D'HOSPITALISATION	20
FIGURE 21 : DUREE D'HOSPITALISATION EN MILIEU DE REANIMATION	20
FIGURE 22 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE DE SYNDROME POLYURO POLYDIPSIQUE	21
FIGURE 23 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UN AMAIGRISSEMENT	22
FIGURE 24 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UNE DYSPNEE.....	22
FIGURE 25 : PROFIL DES SYMPTOMES DIGESTIFS DES NOURRISSONS.....	23

FIGURE 26 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UNE DYSPNEE.....	24
FIGURE 27 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UNE DETRESSE RESPIRATOIRE A L'ADMISSION	24
FIGURE 28 : FREQUENCE CARDIAQUE DES NOURRISSONS A L'ADMISSION.....	25
FIGURE 29 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA TENSION ARTERIELLE.....	25
FIGURE 30 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA TEMPERATURE A L'ADMISSION	26
FIGURE 31 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE D'UNE DESHYDRATATION.....	26
FIGURE 32 : DISTRIBUTION DES NOURRISSONS SELON LA SEVERITE DE LA DESHYDRATATION.....	27
FIGURE 33 : LES VALEURS MAXIMALE, MINIMALE ET MOYENNE DE LA GLYCEMIE CAPILLAIRE.....	27
FIGURE 34 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA GLYCOSURIE A LA BANDELETTE URINAIRE.....	28
FIGURE 35 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA CETONURIE A LA BANDELETTE URINAIRE.....	28
FIGURE 36 : DISTRIBUTION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE DE L'ODEUR ACETONIQUE DE L'HALEINE.....	29
FIGURE 37 : RESULTATS DE LA KALIEMIE A L'ADMISSION.....	29
FIGURE 38 : DISTRIBUTION DES VALEURS DE LA NATREMIE MESUREE ET CORRIGEE.....	30
FIGURE 39 : DISTRIBUTION DES TAUX DE L'UREE.....	31
FIGURE 40 : DISTRIBUTION DES TAUX DE LA CREATININE PLASMATIQUE	31
FIGURE 41 : DISTRIBUTION DES TAUX DE BICARBONATES.....	32
FIGURE 42 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE TAUX DE L'HEMOGLOBINE	32
FIGURE 43 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LES TAUX DES GLOBULES BLANCS	33
FIGURE 44 : DISTRIBUTION DES NOURRISSONS SELON LA POSITIVITE DE LA CRP.....	33
FIGURE 45 : RESULTATS DE L'ECBU	34
FIGURE 46 : PROFIL MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES SELON LES GERMES IDENTIFIES DANS L'ECBU	34
FIGURE 47 : RESULTATS DE LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE.....	35
FIGURE 48 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA DOSE D'INSULINE ADMINISTREE	38
FIGURE 49 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON L'ADMINISTRATION D'UNE ANTIBIOTHERAPIE	39
FIGURE 50 : MODALITE DE L'ANTIBIOTHERAPIE UTILISEE	39
FIGURE 51 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON L'ADMINISTRATION DU TRAITEMENT ANTIFONGIQUE.....	40
FIGURE 52 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION AU SERVICE.....	41
FIGURE 53 : DUREES MAXIMALE, MINIMALE ET MOYENNE D'HOSPITALISATION AU SERVICE.....	41
FIGURE 54 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON L'EVOLUTION DE L'ETAT CLINIQUE	42

FIGURE 55 : DISTRIBUTION DES NOURRISSONS SELON LA PRESENCE ET LA NATURE DES COMPLICATIONS	43
FIGURE 56 : REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE SCHEMA INSULINIQUE A LA SORTIE.....	44
FIGURE 57 : STRUCTURE DU SUIVI APRES LA SORTIE	45
FIGURE 58 : CLASSIFICATION DU DIABÈTE DU NOURRISSON SELON L'ÂGE DE DÉBUT ET LE PROFIL PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	49



LISTE DES TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : RANG DE NAISSANCE DES NOURRISSONS	10
TABLEAU II : NATURE DE LA COUVERTURE SOCIALE	11
TABLEAU III : IMPACT DE L'INTERROGATOIRE ORIENTE SUR L'IDENTIFICATION DU SYNDROME POLYURO-POLYDIPSIQUE	21
TABLEAU IV : SCORE DE GLASGOW A L'ADMISSION	23
TABLEAU V : MOLECULE UTILISEE EN ANTIBIOTHERAPIE.....	40
TABLEAU VI : PROGRESSION DE DIABÈTE DU JEUNE ENFANT AU FILS DES ANNÉES	53
TABLEAU VII : SEXE-RATIO DES ENFANTS DIABÉTIQUES SELON LES DIFFÉRENTES ÉTUDES ⁵⁴	
TABLEAU VIII : TAUX DE CONSANGUINITÉ DANS DIFFÉRENTES SÉRIES DE DIABÈTE DU NOURRISSON.....	56
TABLEAU IX : LA DURÉE MOYENNE D'ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES SELON LES DIFFÉRENTES SÉRIES.....	63
TABLEAU X : COMPARAISON DU TAUX DE L'ERREUR DIAGNOSTIQUE ET LES DIAGNOSTICS ÉVOQUÉS SELON LES SÉRIES	66
TABLEAU XI : FRÉQUENCE D'ADMISSION EN RÉANIMATION CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS D'ACD.....	67
TABLEAU XII : COMPARAISON DE LA DURÉE MOYENNE DE SÉJOUR EN RÉANIMATION	68



Liste des Abréviations

Liste des abréviations

ACD	: Acidocétose diabétique
ADA	: American Diabetes Association
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMO	: Assurance Maladie Obligatoire
APUV Scale	: Alert/Pain/Unresponsive/Voice
ATP	: Adénosine triphosphate
BHB	: Bêta-hydroxybutyrate
BU	: Bandelette urinaire
BV	: Bronchiolite virale
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CNSS	: Caisse nationale de sécurité sociale
CoNS	: Staphylocoques à coagulase négative (<i>Coagulase-Negative Staphylococci</i>)
COVID-19	: Coronavirus disease 2019
CRP	: Protéine C-réactive
DDT	: Dépassement de terme
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DG	: Diabète gestationnel
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EMRO	: Eastern Mediterranean Regional Office
ENPSF	: Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale
GAJ	: Glycémie à jeun
GBD	: Global Burden of Disease Study
GCS	: Glasgow Coma Scale
GAD	: Décarboxylase de l'acide glutamique
HbA1c	: Hémoglobine glyquée

HLA	: Human Leukocyte Antigens
IA2	: Îlot antigène 2
IAA	: Invagination intestinale aiguë
IDF	: International Diabetes Federation
IL	: Interleukine
IP	: Identifiant du patient
ISPAD	: International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
IU	: Infection urinaire
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
PH	: Potentiel hydrogène
PNI	: Programme National d'Immunisation
UFC	: Unité formant colonie
UNICEF	: United Nations Children's Fund



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Durée et lieu de l'étude	5
III. Population de l'étude	5
IV. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
V. Aspects et considérations éthiques	6
VI. Méthodes de collecte, saisie et analyse des données	6
RESULTATS	7
I. Fréquence :	8
II. Données épidémiologiques :	8
1. Âge :	8
2. Sexe :	8
3. Origine géographique :	9
4. Consanguinité :	9
5. Rang de fratrie :	10
6. Couverture sociale :	10
7. Déroulement de la grossesse :	11
8. Le mode d'allaitement :	13
9. Poids de naissance :	14
10. Statut vaccinal :	14
11. Antécédents pathologiques personnels :	15
12. Antécédents pathologiques familiaux :	15
III. Données cliniques :	16
1. Délai d'évolution des symptômes avant la consultation :	16
2. Nombre de consultation avant de retenir le diagnostic :	17
3. Première structure consultée :	18
4. Premier diagnostic établi :	19
5. Premier service d'hospitalisation :	19
6. Signes fonctionnels :	20
7. Examen clinique à l'admission :	23
IV. Données paracliniques :	29
1. Ionogramme :	29
2. Bilan rénal :	30
3. Taux de bicarbonate :	31
4. Numération formule sanguine :	32
5. Protéine C réactive (CRP) :	33
V. Bilan étiologique :	34
	34
	35

1. Bilans microbiologiques :	36
2. Bilans radiologiques :	
VI. Données thérapeutiques :	36
1. Prise en charge des patients admis en acidocétose diabétique (ACD) :	
2. Prise en charge des patients admis pour cétose diabétique :	37
3. Traitements complémentaires :	38
VII. Evolution clinique et complications au cours de traitement :	41
1. Durée d'hospitalisation au service :	41
2. Evolution clinique :	42
3. Complications :	42
VIII. Prise en charge à la sortie :	43
1. Schéma insulinique et éducation thérapeutique :	43
2. Suivi post-hospitalier :	44
DISCUSSION	46
I. Généralités :	47
II. Définition du diabète du nourrisson :	47
III. Physiopathologie :	48
1. Le diabète néonatal (< 6 mois) :	48
2. Le diabète entre 6 et 12 mois :	48
3. Le diabète entre 12 et 24 mois :	49
IV. Présentation clinique :	50
A. Signes initiaux :	50
1. Polyurie et polydipsie :	50
2. Amaigrissement ou stagnation pondérale :	50
3. Polyphagie :	50
B. Signes associés :	50
1. Troubles digestifs (vomissements, anorexie, diarrhées) :	50
2. Manifestations respiratoires (Dyspnée, polypnée de Kussmaul) :	51
3. Atteintes neurologiques (sommolence, irritabilité, agitation) :	51
V. Etude épidémiologique :	51
1. Fréquence :	51
2. Age :	53
3. Sexe :	54
4. Origine géographique :	54
5. Consanguinité :	55
6. Rang de fratrie :	56
7. Couverture sociale :	56
8. Suivi et déroulement de la grossesse :	57
9. Mode d'allaitement :	58
10. Poids de la naissance :	59
11. Statut vaccinal :	59
12. Antécédents personnels de maladie auto immune :	60
13. Antécédents familiaux :	60
VI. Données cliniques :	

1.	La durée d'évolution des symptômes avant la consultation :	
2.	Nombre de consultation avant de retenir le diagnostic :	
3.	Première structure consultée :	62
4.	Premier diagnostic établi :	62
5.	Premier service d'hospitalisation :	63
6.	Signes fonctionnels :	64
7.	Examen clinique à l'admission :	65
VII.	Etude paraclinique :	66
1.	Ionogramme :	68
2.	Bilan rénal :	72
3.	Taux de bicarbonates :	78
4.	Numération formule sanguine :	78
5.	Protéine C-réactive :	80
VIII.	Bilan étiologique :	81
1.	Bilans microbiologiques :	82
2.	Bilans radiologiques :	83
IX.	Données thérapeutiques :	84
1.	Prise en charge de l'acidocétose diabétique :	84
2.	Prise en charge de la cétose diabétique :	86
3.	Traitements complémentaires :	87
X.	Evolution clinique et complications au cours de traitements :	87
XI.	Prise en charge à la sortie : schéma insulinique, éducation thérapeutique et suivi post -hospitalier.	89
		90
	RECOMMANDATIONS	91
	Forces et limites de notre étude	92
	CONCLUSION	95
	RÉSUMÉS	99
	ANNEXES	102
	BIBLIOGRAPHIE	104
		113
		118



INTRODUCTION



Le diabète de type 1 représente aujourd'hui l'une des affections chroniques et métaboliques les plus fréquentes à l'échelle mondiale, affectant aussi bien l'adulte que l'enfant. Sa prévalence ne cesse pas d'augmenter depuis plusieurs décennies, sous l'effet de la transition nutritionnelle, des modifications du mode de vie et des facteurs environnementaux(1).

Selon l'analyse systématique du Global Burden of Disease Study (GBD) 2021, le nombre de personnes diabétiques dans le monde est estimé à environ 529 millions en 2021, contre moins de 150 millions en 1990(2). Selon la fédération internationale de diabète (IDF) 2025, 1 adulte sur 9 est aujourd'hui diabétique(3), témoignant d'une progression importante de la charge mondiale.

Cette tendance concerne également la population pédiatrique. Les données issues du GBD 2019 montrent que l'incidence du diabète chez les enfants âgés de 0 à 14 ans a augmenté d'environ 39 % entre 1990 et 2019. Dans le même sens, les estimations de l'IDF 2025 mentionne qu'environ 1,8 millions d'enfants et d'adolescents vivent avec un diabète de type 1 dans le monde(4).

Les données européennes confirment aussi cette augmentation. Le registre EURODIAB rapporte un dédoublement des nouveaux cas de diabète chez les enfants de moins de 5 ans entre 2005 et 2020(5), soulignant une évolution continue de cette pathologie dans cette tranche d'âge et un défi croissant en termes de diagnostic et de prise en charge(6).

Au Maroc, l'absence d'un registre national dédié au diabète de l'enfant, et plus particulièrement du nourrisson, constitue une limite majeure à l'estimation précise de l'incidence et de la prévalence de cette pathologie. Néanmoins, les données disponibles du ministère de la Santé estiment qu'environ 25 000 enfants vivent actuellement avec un diabète, soulignant ainsi l'ampleur de ce problème.

Le diabète du nourrisson, défini par un diagnostic posé avant l'âge de deux ans, occupe une place spécifique dans la pathologie endocrinienne pédiatrique. Il se caractérise par sa rareté, la sévérité de ses formes inaugurales et la diversité de ses mécanismes

Diabète du nourrisson

physiopathologiques, mêlant des formes monogéniques et des formes auto-immunes précoces(7). Sur le plan clinique, sa présentation est souvent trompeuse : les signes classiques du diabète peuvent être discrets, atypiques ou confondus avec des affections bénignes, entraînant un retard diagnostique fréquent(8).

L'objectif principal de ce travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives du diabète des nourrissons pris en charge au service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech. A travers cette étude, nous cherchons à mettre en évidence les particularités propres à cette tranche d'âge, les facteurs susceptibles de retarder le diagnostic ou d'influencer le pronostic, ainsi qu'à évaluer la pertinence des modalités thérapeutiques adoptées, notamment la gestion des épisodes inauguraux d'acidocétose diabétique, la mise en route de l'insulinothérapie intraveineuse puis sous-cutanée, en les confrontant aux recommandations actualisées



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale descriptive et analytique, menée au service de pédiatrie B, hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI.

II. Durée et lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au sein du service de pédiatrie B, Hôpital mère-enfant du CHU MOHAMMED VI, sur une période de quatre ans allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2023.

III. Population de l'étude

Tout enfant âgé de moins de deux ans admis dans notre service pour diabète.

IV. Critères d'inclusion et d'exclusion

3. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les nourrissons admis au service de pédiatrie B, présentant des signes cliniques évocateurs de diabète et répondant aux critères suivants :

- ✓ Glycémie à jeun $> 1,26$ g/L (7 mmol/L).
- ✓ Et/ou glycémie veineuse ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée, indépendamment des repas.
- ✓ Et/ou hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5$ %.

4. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude :

- Les enfants âgés de plus de deux ans.
- Les dossiers incomplets.
- Les hyperglycémies aiguës de stress : brûlures, choc septique...

V. Aspects et considérations éthiques

L'utilisation des identifiants des patients (IP) sur le système informatisé « HOSIX » après l'accord du chef du service, permet de respecter l'anonymat et la confidentialité tout au long de la collecte des données.

VI. Méthodes de collecte, saisie et analyse des données

La collecte des données a été effectuée à partir des dossiers médicaux des patients, système d'information hospitalier HOSIX et complétée par des appels téléphoniques auprès des parents, à partir des numéros figurant sur les dossiers, après obtention des autorisations du chef de service et du rapporteur.

Cette étape a été facilitée par l'utilisation d'une fiche d'exploitation préétablie, qui a permis une organisation structurée des informations selon les axes suivants :

- ✓ Données épidémiologiques
- ✓ Données cliniques
- ✓ Données paracliniques
- ✓ Bilan étiologique
- ✓ Données thérapeutiques
- ✓ Suivi et évolution

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019.



RESULTATS



I. Fréquence :

Sur une période de quatre ans, 541 enfants diabétiques ont été admis au service de pédiatrie B, dont 49 nourrissons, correspondant à une prévalence de 9,1 %.

II. Données épidémiologiques :

1. Âge :

Pour cette étude, les nourrissons ont été répartis en trois tranches d'âge.

L'âge moyen au diagnostic était de 18,08 mois avec des extrêmes allant de 4 à 24 mois

La tranche d'âge de 13 à 24 mois était prédominante, représentant 76% de l'effectif.

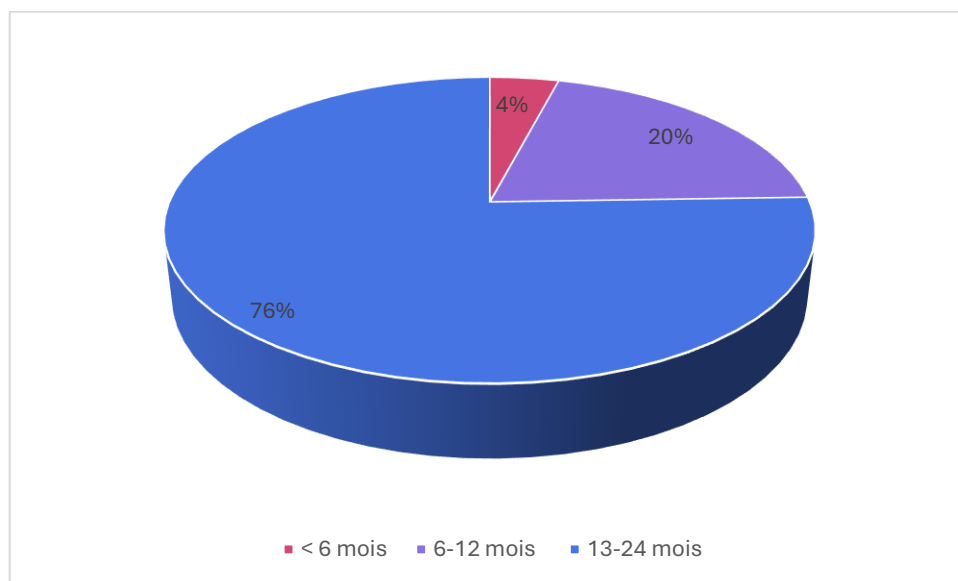


Figure 1 : Répartition des nourrissons selon la tranche d'âge

2. Sexe :

Parmi les 49 nourrissons inclus dans l'étude, 57 % était de sexe masculin (n=28), soit un sexe-ratio G/F de 1.33.

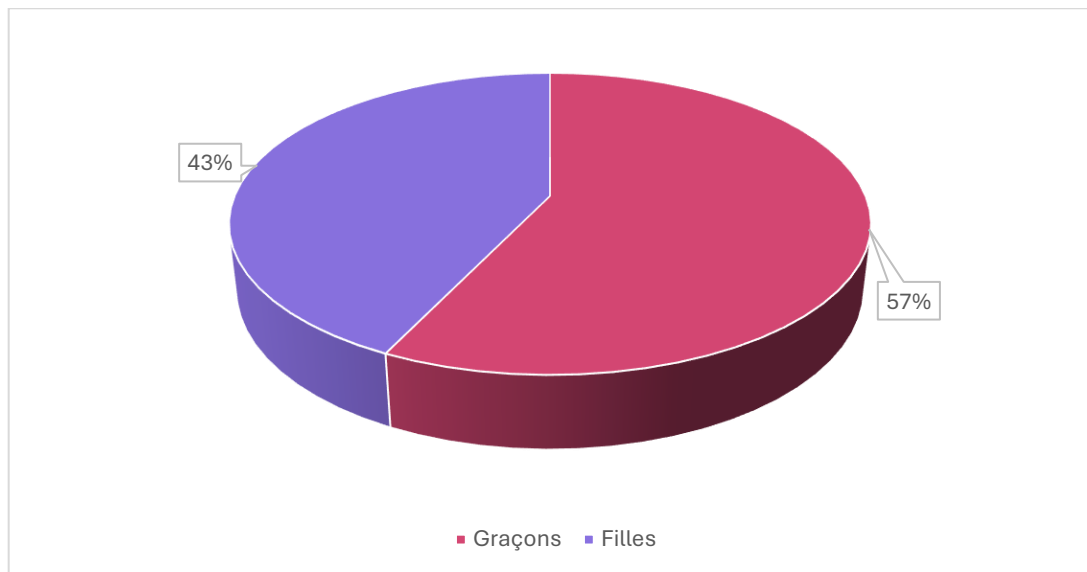


Figure 2 : Répartition des nourrissons selon le sexe

3. Origine géographique :

71% des nourrissons provenaient du milieu urbain (n=35 cas), tandis que 29 % étaient issus du milieu rural, ce qui reflète une répartition géographique inégale.

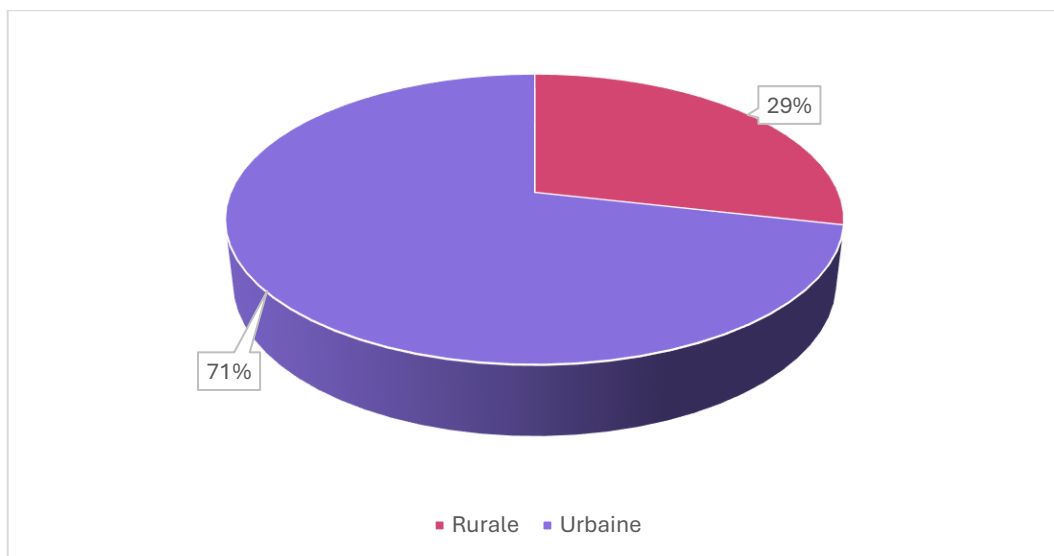


Figure 3 : Origine géographique des nourrissons

4. Consanguinité :

Deux patients dans notre série étaient issus d'un mariage consanguin premier degré, soit 4%.

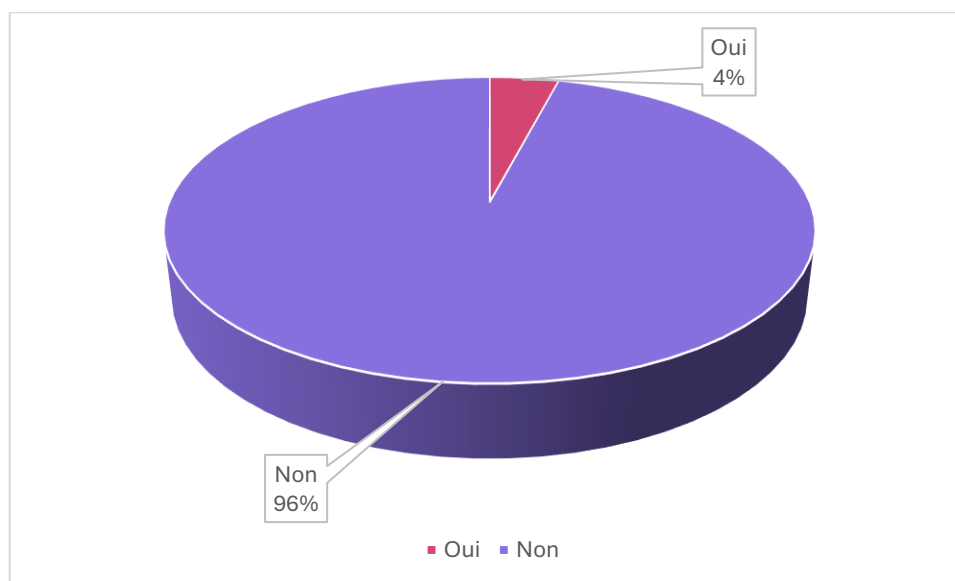


Figure 4 : Répartition des nourrissons selon la présence d'un mariage consanguin

5. Rang de fratrie :

L'analyse de la répartition familiale montre une nette prédominance des enfants aînés, qui constituent plus de la moitié (57%). Les enfants uniques et les cadets étaient moins fréquents, tandis que les benjamins étaient les moins représentés.

Tableau I : Rang de naissance des nourrissons

Rang de la fratrie	Nombre de cas	Pourcentage %
Ainé	28	57%
Unique	11	23%
Cadet	6	12%
Benjamin	4	8%

6. Couverture sociale :

67 % des nourrissons admis bénéficiaient d'une couverture sociale, contre 33 % qui en étaient dépourvus.

Le régime AMO-TADAMON étant le plus fréquent (58 % des cas).

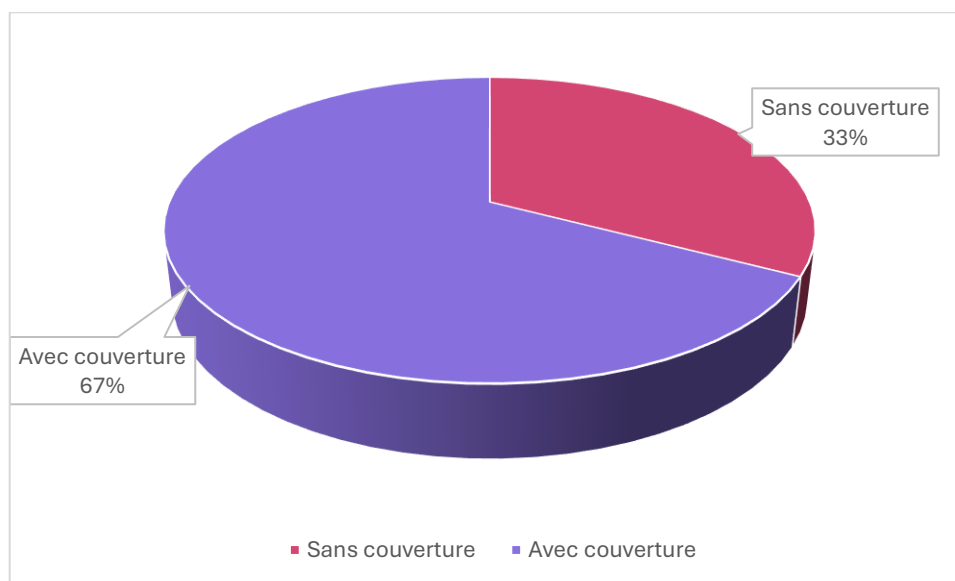


Figure 5 : Distribution des nourrissons selon la présence d'une couverture sociale

Tableau II : Nature de la couverture sociale

Nature de la couverture sociale	Nombre de cas	Pourcentage %
AMO TADAMON	28	58%
CNOPS	12	24%
CNSS	7	14%
FAR	2	4%

7. Déroulement de la grossesse :

7.1 Suivi de grossesse et diabète gestationnel :

Dans 96 % des cas (n = 47), la grossesse avait été bien suivie et s'était déroulée sans incident notable.

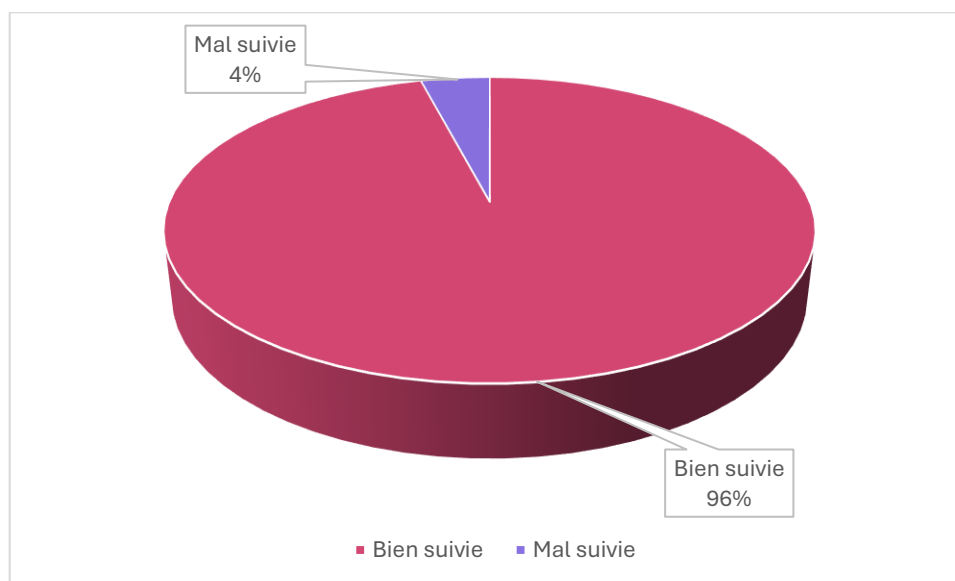


Figure 6 : Répartition des nourrissons selon le suivi de la grossesse

Un antécédent de diabète gestationnel a été retrouvé dans 4 % des cas.

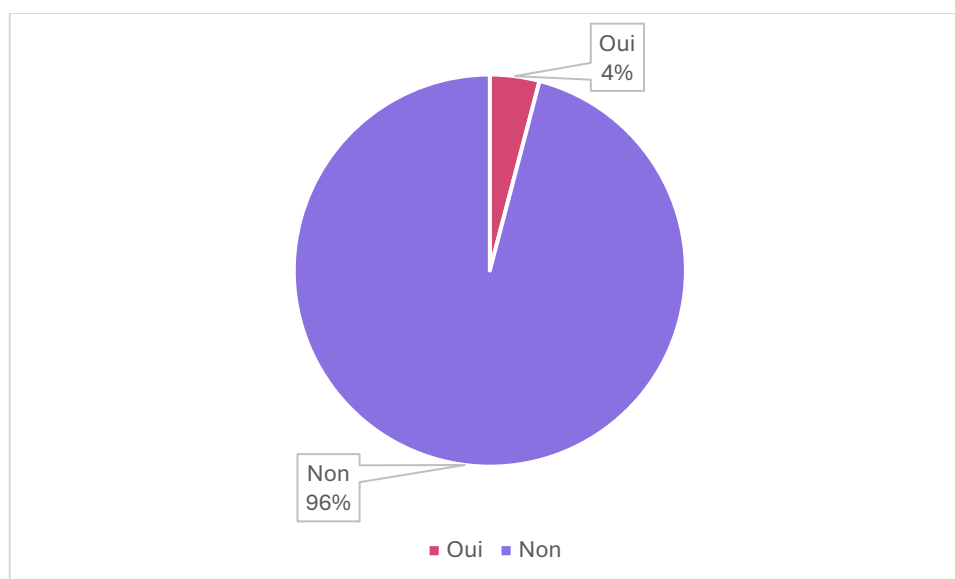


Figure 7 : Répartition des nourrissons selon la présence d'un diabète gestationnel

7.2 Terme de la grossesse et voie d'accouchement :

94 % des grossesses de notre série ont été menées à terme. Les cas prématurés et les dépassements de terme restent rares.

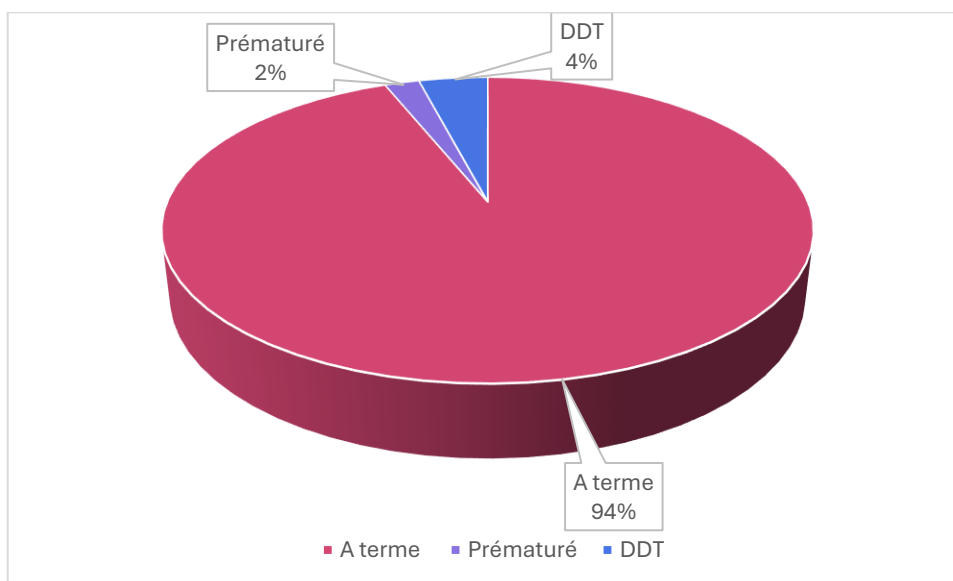


Figure 8 : Répartition des nourrissons selon le terme de la grossesse

88 % des accouchements se sont déroulés par voie basse, la césarienne restant moins fréquente.

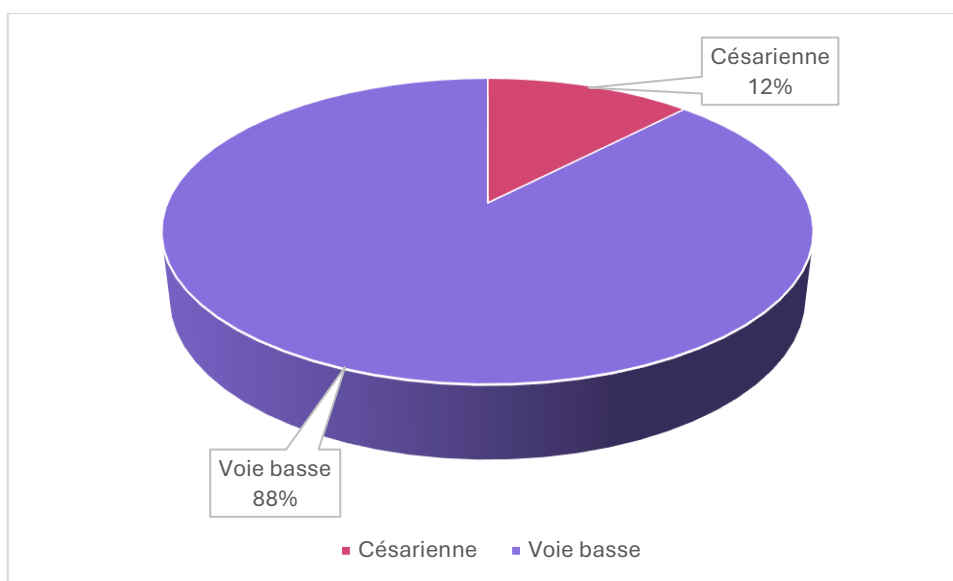


Figure 9 : Répartition des nourrissons selon la voie d'accouchement

8. Le mode d'allaitement :

L'allaitement mixte représentait la modalité la plus courante, suivi de l'allaitement maternel exclusif, et en dernier lieu l'allaitement artificiel.

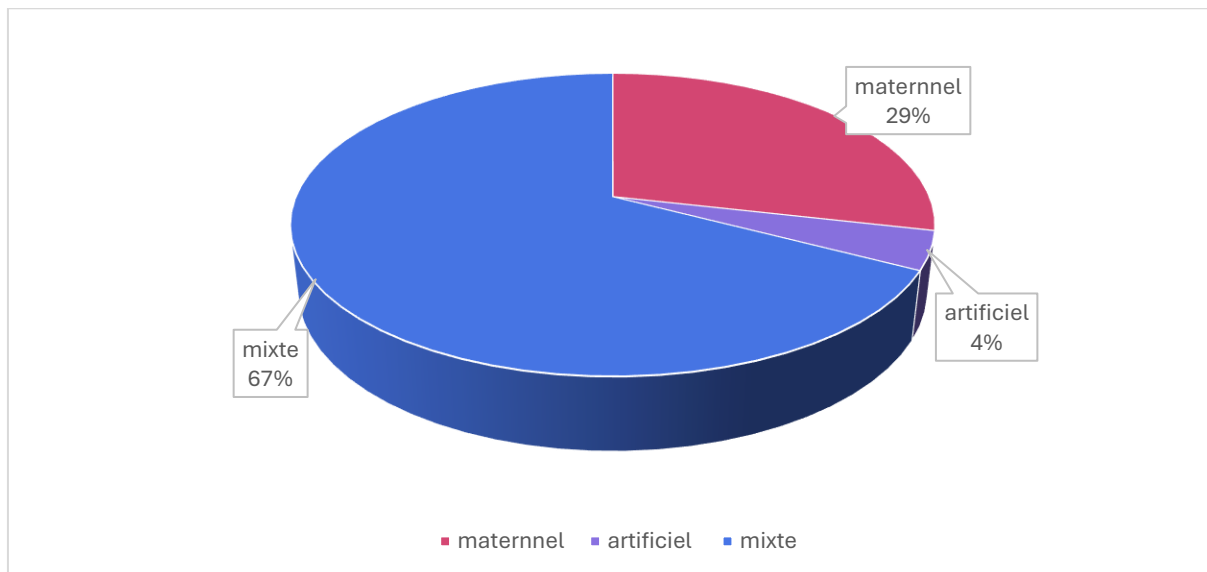


Figure 10 : Répartition des nourrissons selon le mode d'allaitement

9. Poids de naissance :

Pour 47 nourrissons (96 %), le poids de naissance n'était pas disponible.

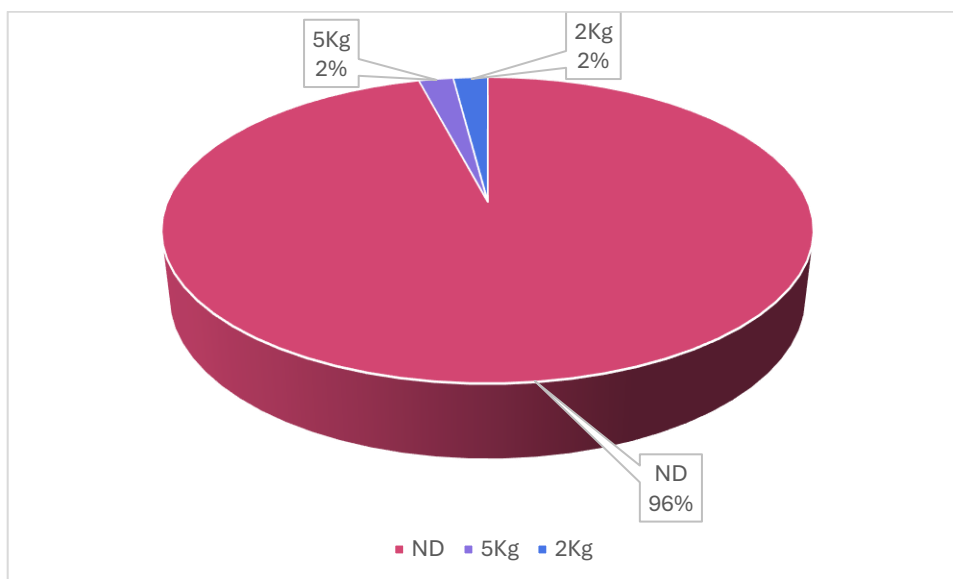


Figure 11 : Répartition des nourrissons selon le poids de naissance

10. Statut vaccinal :

96 % des nourrissons étaient correctement vaccinés selon le Programme National d'Immunisation (PNI), contre 4 % qui présentaient un schéma vaccinal incomplet et provenaient du milieu rural.

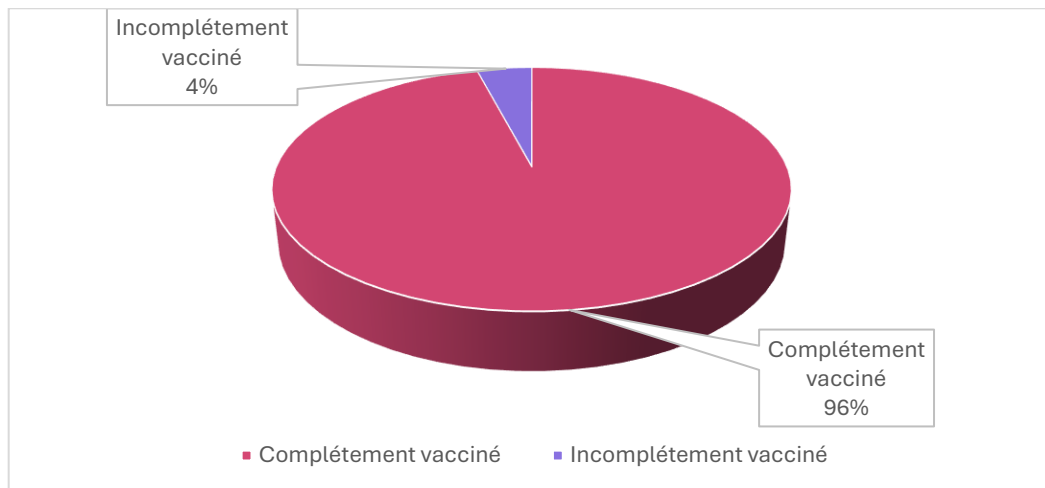


Figure 12 : Statut vaccinal des nourrissons

11. Antécédents pathologiques personnels :

Aucun nourrisson inclus dans notre étude ne présentait d'antécédent pathologique personnel, notamment pas de maladies auto-immunes associées.

12. Antécédents pathologiques familiaux :

12.1 Antécédents familiaux de diabète :

Aucun antécédent familial de diabète de type 1 n'a été observé. En revanche, un antécédent de diabète de type 2 était présent dans 57 % des cas, avec une prédominance du côté maternel (27 %), essentiellement chez les grands-mères.

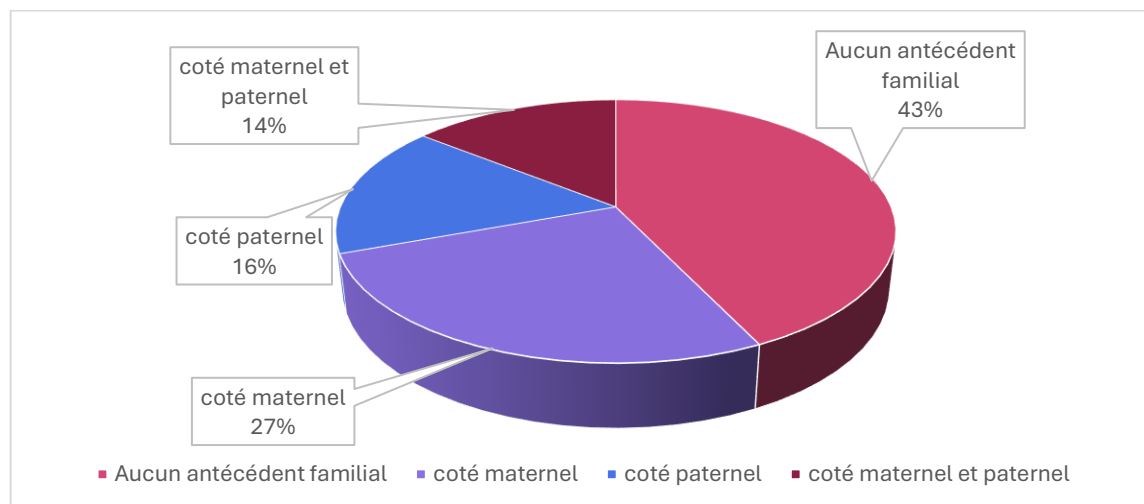


Figure 13 : Répartition des nourrissons selon la présence des antécédents personnels de diabète

12.2 Antécédents familiaux de maladies auto immunes :

Un antécédent familial de maladie auto-immune a été retrouvé dans 4 % des cas (n = 2), représenté par une thyroïdite d'Hashimoto et une maladie cœliaque.

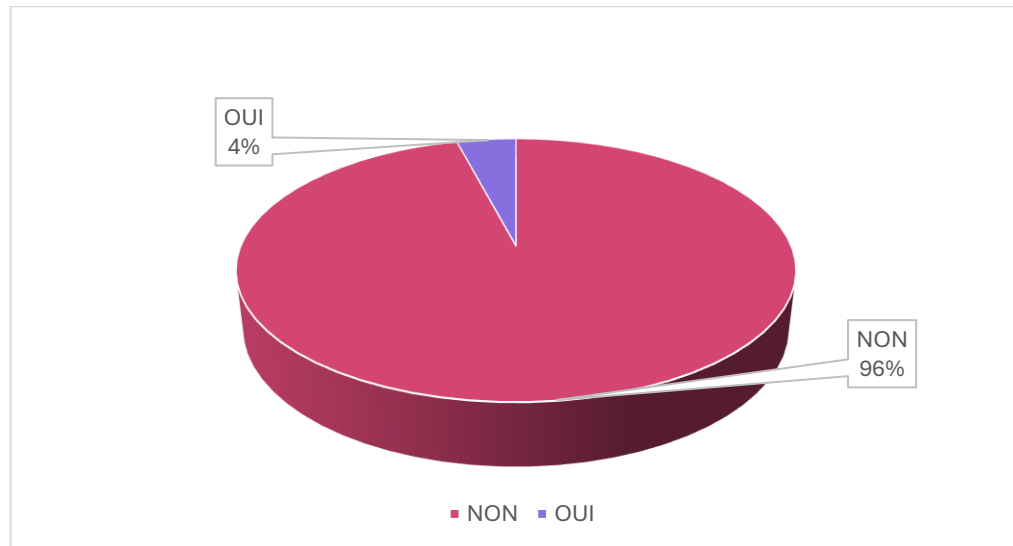


Figure 14 : Répartition des nourrissons selon la présence des antécédents familiaux de maladies auto immunes

III. Données cliniques :

1. Délai d'évolution des symptômes avant la consultation :

La durée moyenne d'évolution entre l'apparition du premier symptôme et la consultation était de 10 jours, avec des extrêmes allant de 7 à 40 jours.

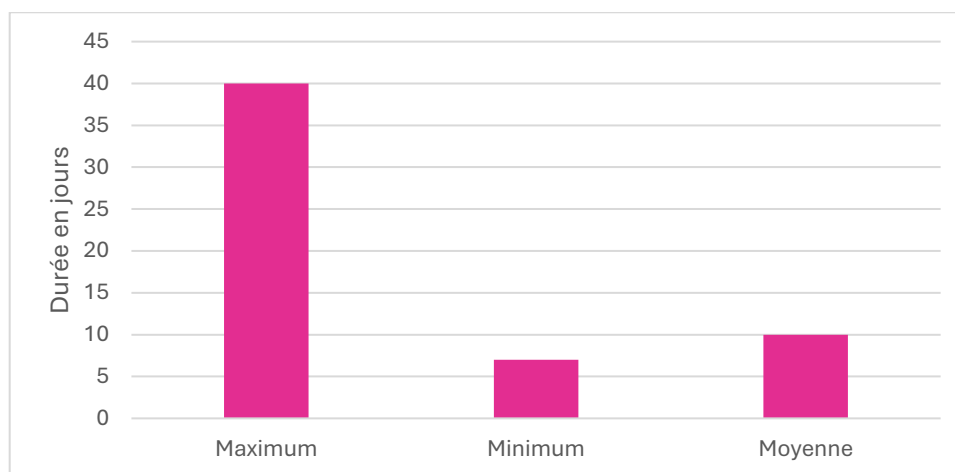


Figure 15 : Durées maximale, minimale et moyenne d'évolution des symptômes avant la consultation

Afin de préciser davantage l'évolution clinique des nourrissons, une attention particulière a été portée sur le délai d'apparition et de progression du syndrome polyuro-polydipsique, indicateur essentiel du retard diagnostique. Il en ressort que la majorité des nourrissons ont consulté après 1 à 2 semaines d'évolution de ce syndrome.

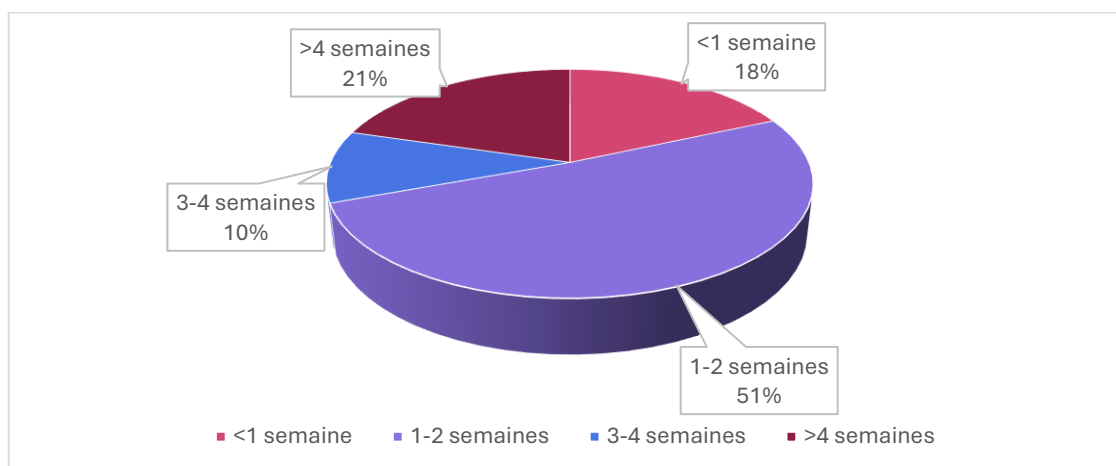


Figure 16 : Délai d'évolution du syndrome polyuro- polydipsique avant la consultation

2. Nombre de consultation avant de retenir le diagnostic :

Le diagnostic de diabète a été posé dès la première consultation chez un seul nourrisson, cependant, la majorité des patients (61 %) ont nécessité plus de trois consultations avant que le diagnostic ne soit retenu.

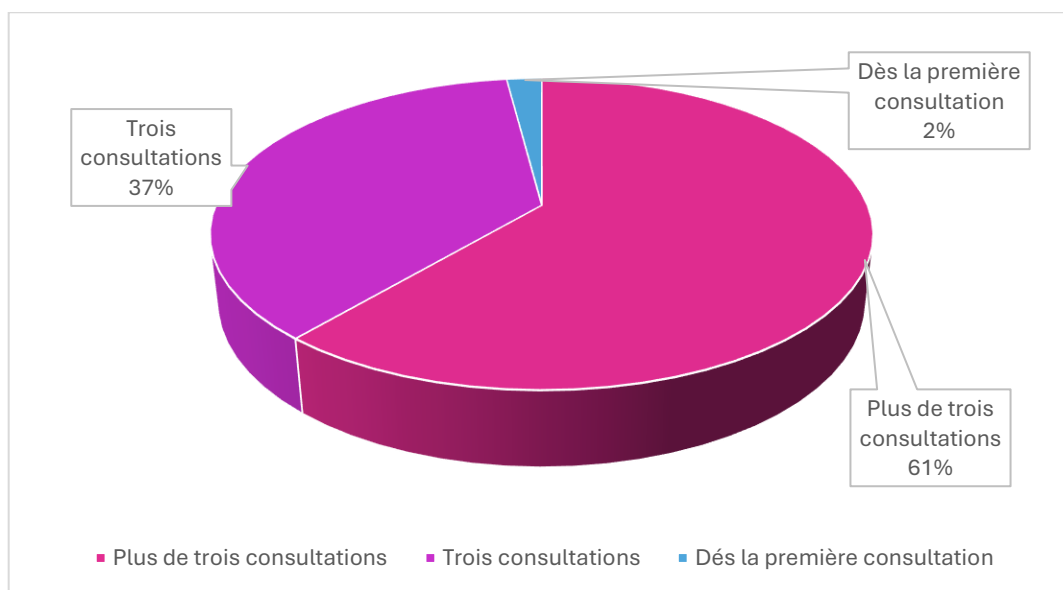


Figure 17 : Nombre de consultations avant de retenir le diagnostic de DT1

3. Première structure consultée :

94 % des nourrissons ont consulté en première intention un médecin généraliste. Seuls 2 nourrissons ont été vus d’emblée par un pédiatre. Un seul cas a initialement consulté un pharmacien, qui a demandé une glycémie à jeun (GAJ) et une hémoglobine glyquée (HbA1c).

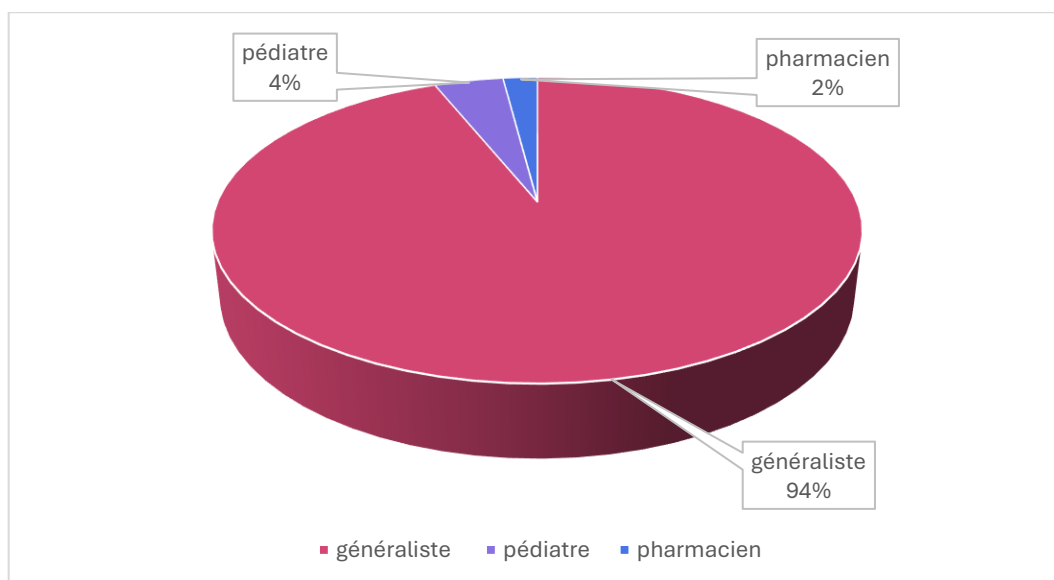


Figure 18 : Répartition des nourrissons selon la première structure consultée

4. Premier diagnostic établi :

Les diagnostics les plus fréquemment évoqués initialement étaient une bronchiolite virale et une rhinopharyngite. D'autres hypothèses, notamment une infection urinaire, une gastro-entérite, une candidose périnéale et des infections ORL, ont été retenues de manière plus marginale.

Cependant, le diabète, qui constituait le diagnostic correct, n'a été évoqué que dans un seul cas.

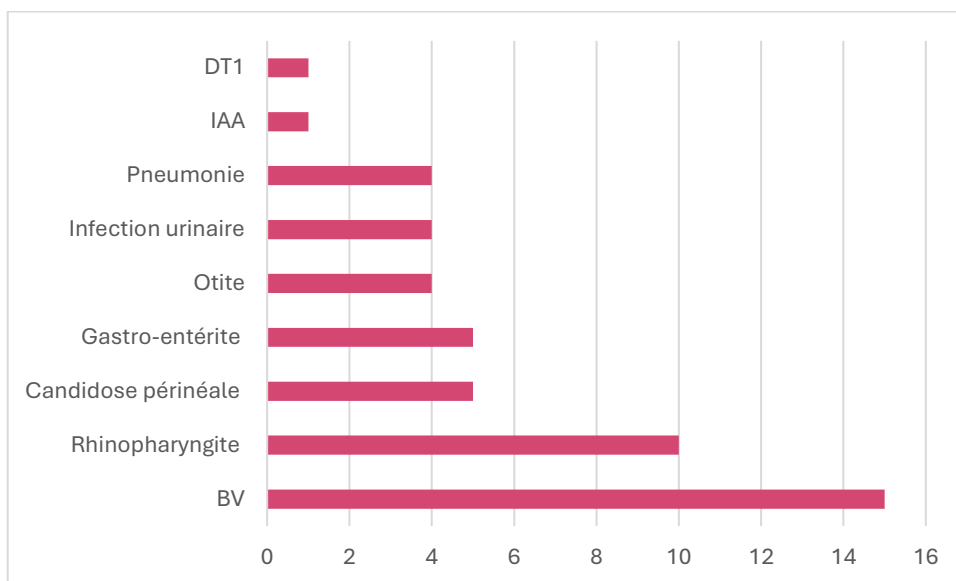


Figure 19 : Diagnostics initiaux posés avant l'identification du DT1

5. Premier service d'hospitalisation :

84% des patients (n = 41) ont été hospitalisés en réanimation pédiatrique avant leur transfert au service.

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 2,5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 4 jours.

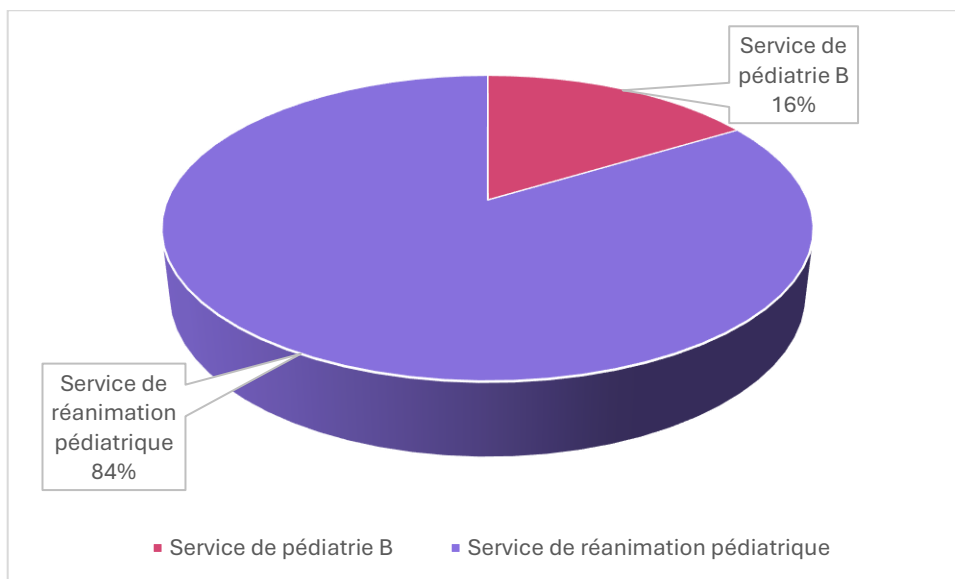


Figure 20 : Répartition des nourrissons selon le premier service d'hospitalisation

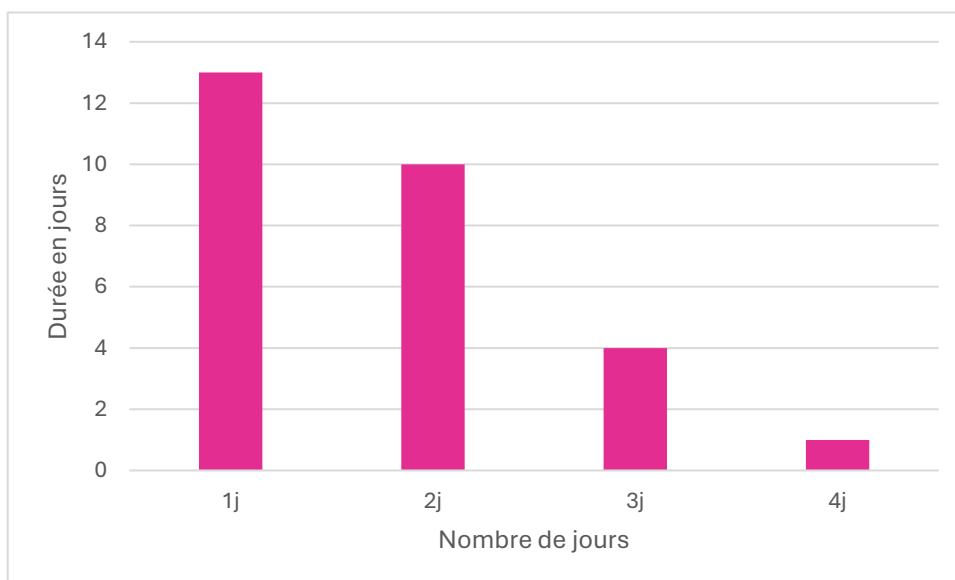


Figure 21 : Durée d'hospitalisation en milieu de réanimation

6. Signes fonctionnels :

6.1 Syndrome polyuro-polydipsique et déshydratation :

Après un interrogatoire rétrospectif orienté, réalisé auprès des parents, 71 % des nourrissons présentaient des signes fonctionnels évocateurs de polyurie et/ou polydipsie d'installation progressive. Ces signes incluaient principalement une augmentation du nombre de couches mouillées, des prises de biberon plus fréquentes, un besoin accru de téter, ou une

Diabète du nourrisson

irritabilité entre les prises. Chez certains nourrissons, le tableau évoluait vers une fatigue inhabituelle ou une déshydratation, renforçant l'inquiétude parentale et motivant la consultation.

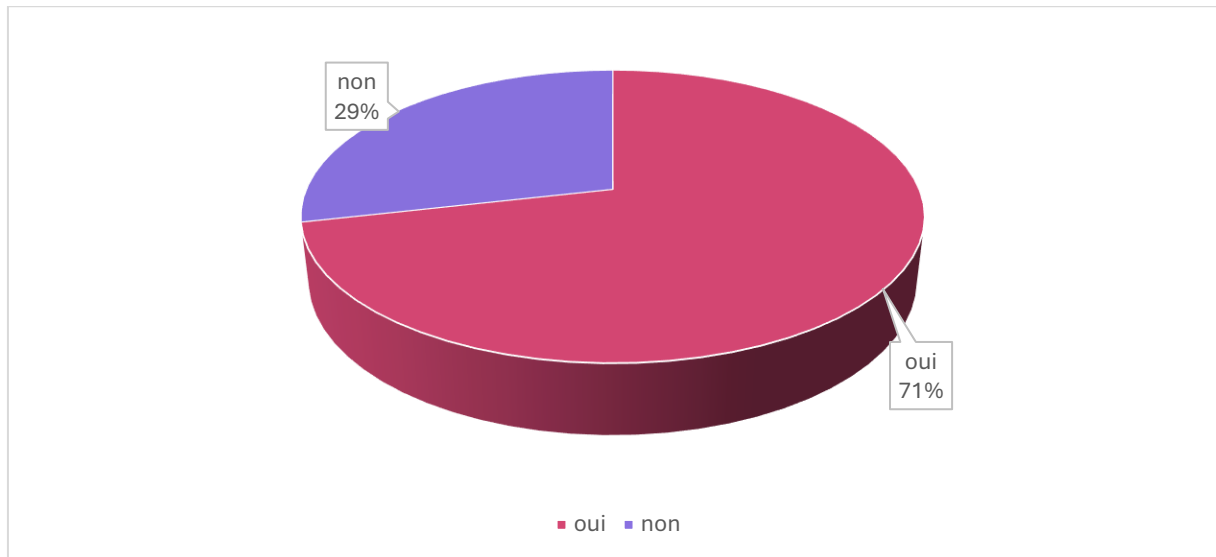


Figure 22 : Répartition des nourrissons selon la présence de syndrome polyuro polydipsique

Tableau III : Impact de l'interrogatoire orienté sur l'identification du syndrome polyuro-polydipsique

	Type / modalité de l'interrogatoire	
	Initial (polyurie/polydipsie)	Rétrospectif (couches mouillées, biberons fréquents, tétées accrues)
Fréquence du tableau Polyuro-polydipsique rapporté par les parents	4%	71%

6.2 Amaigrissement :

49 % des parents ont rapporté une perte de poids ou une stagnation pondérale chez leur nourrisson. Ce constat a constitué un motif de recours aux soins, généralement perçu par les parents sous forme de changements visibles de la silhouette, de vêtements devenus plus amples ou parfois d'une fatigabilité accrue.

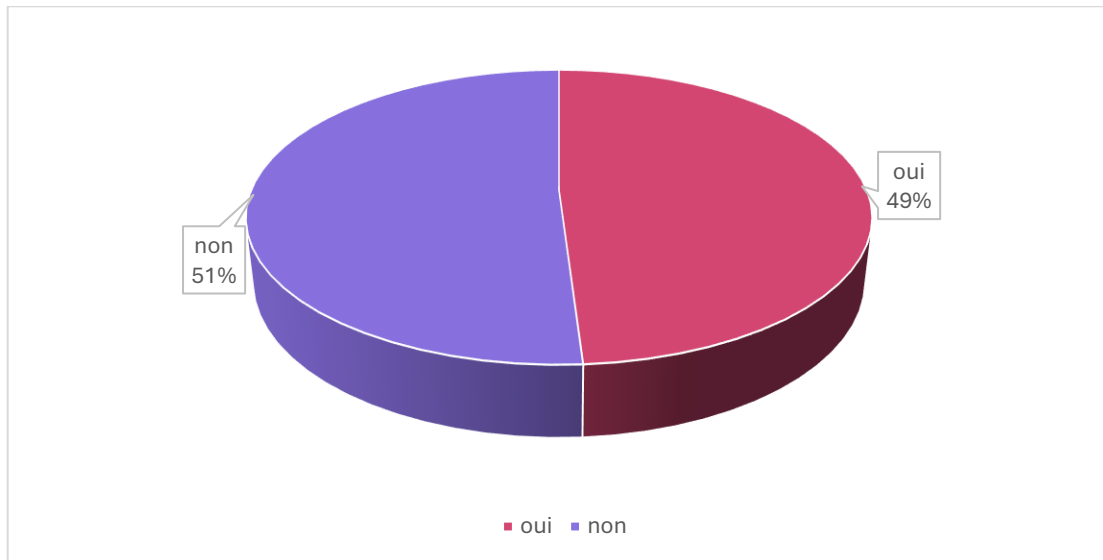


Figure 23 : Répartition des nourrissons selon la présence d'un amaigrissement

6.3 Dyspnée :

55% des nourrissons présentaient une dyspnée comme premier signe motivant la consultation parentale.

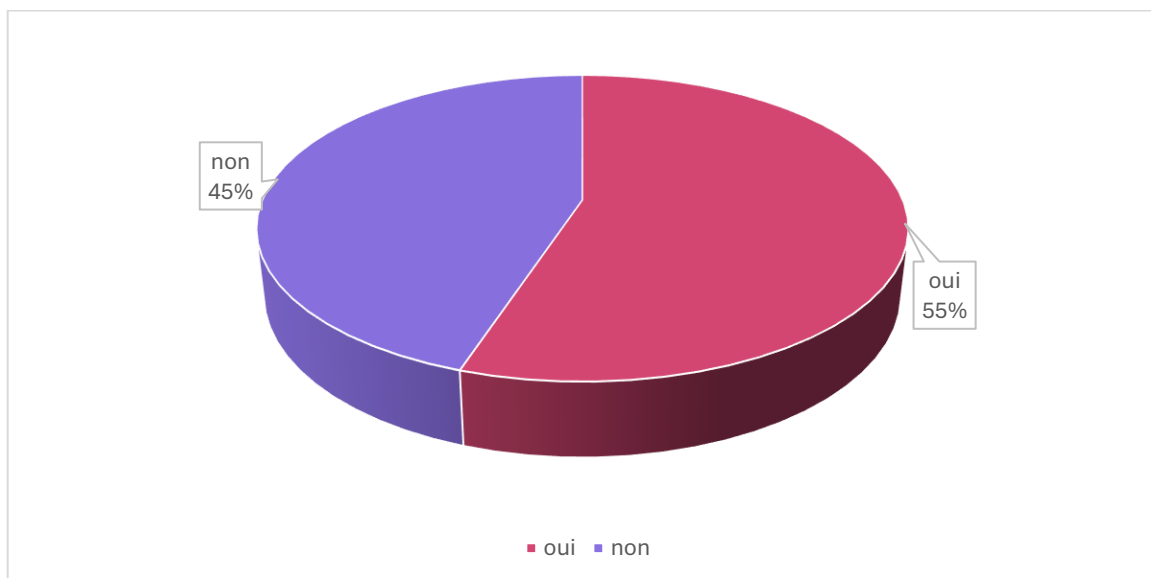


Figure 24 : Répartition des nourrissons selon la présence d'une dyspnée

6.4 Signes digestifs :

La symptomatologie digestive était dominée par les vomissements (53 %), suivis des douleurs abdominales rapportées chez 42 % des patients, souvent sous forme de coliques. La diarrhée n'a concerné que 5 % des nourrissons.

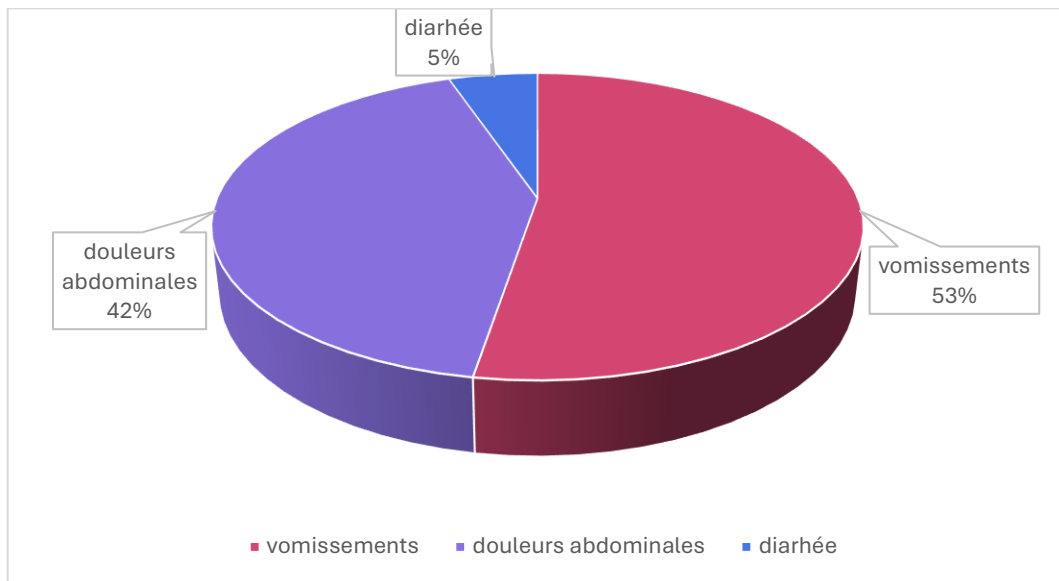


Figure 25 : Profil des symptômes digestifs des nourrissons

7. Examen clinique à l'admission :

7.1 Etat de conscience :

71 % des patients étaient conscients à l'admission selon le score de Glasgow pédiatrique.

Tableau IV : Score de Glasgow à l'admission

Score de Glasgow	Nombre de cas	Pourcentage %
15/15	35	71%
14/15	4	8%
13/15	10	21%

7.2 Fonction respiratoire :

65% des patients présentaient une polypnée, tandis que 35 % étaient normopnéiques à l'admission.

La fréquence respiratoire moyenne était de 68 cycles par minute. Une détresse respiratoire n'a été observée que chez 8 nourrissons (17 %), nécessitant une hospitalisation en réanimation pédiatrique.

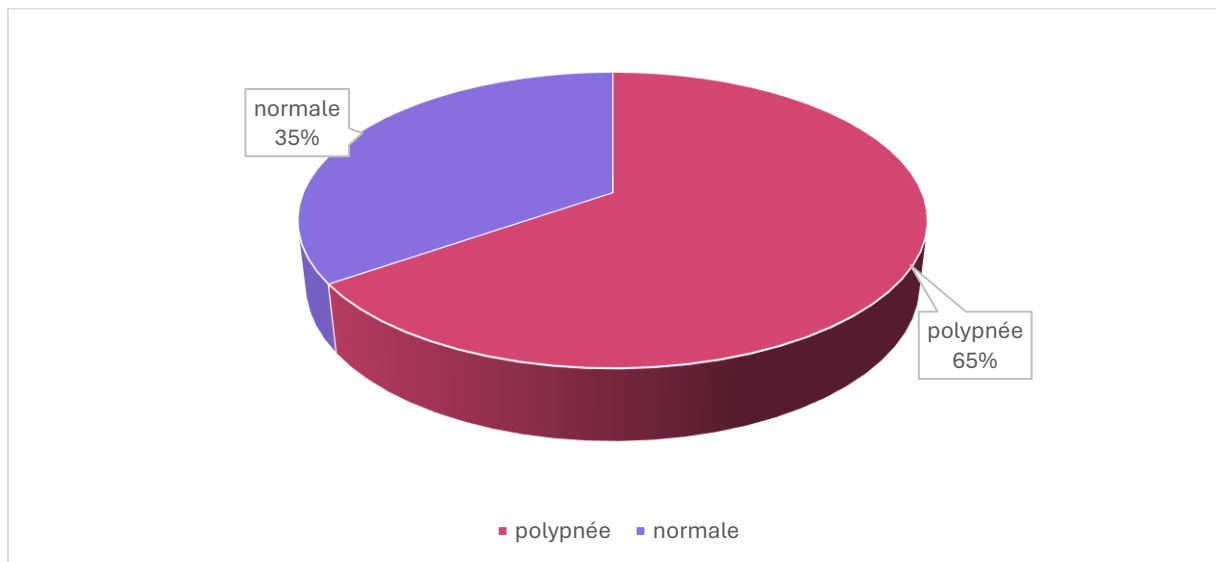


Figure 26 : Répartition des nourrissons selon la présence d'une dyspnée

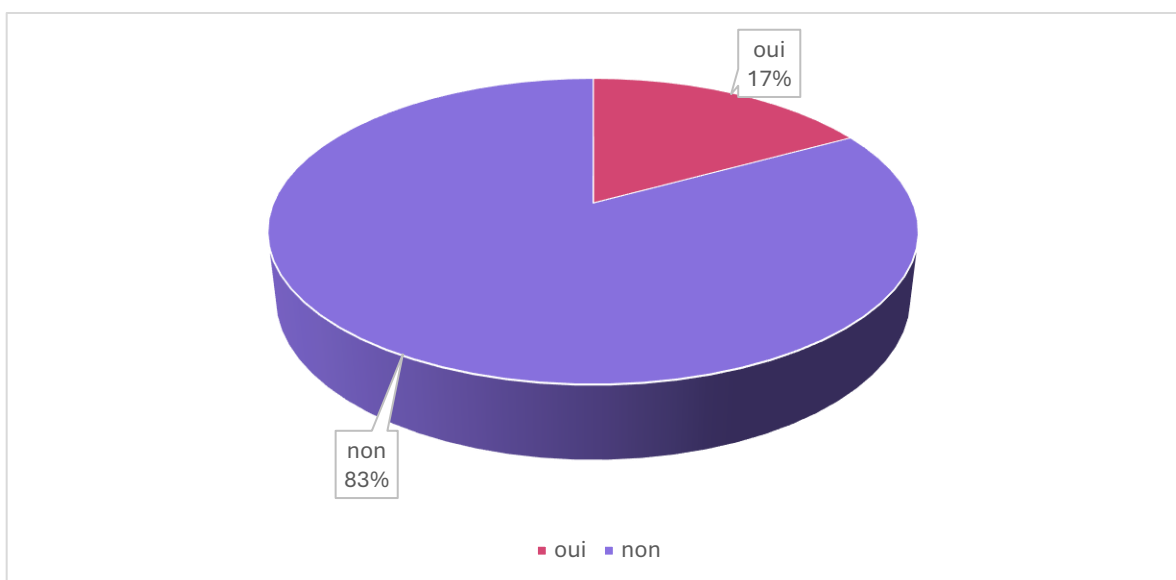


Figure 27 : Répartition des nourrissons selon la présence d'une détresse respiratoire à l'admission

7.3 Fonction circulatoire :

84% des nourrissons présentaient une tachycardie (n = 41) à l'admission, et la tension artérielle était correcte dans 98 % des cas (n = 48).

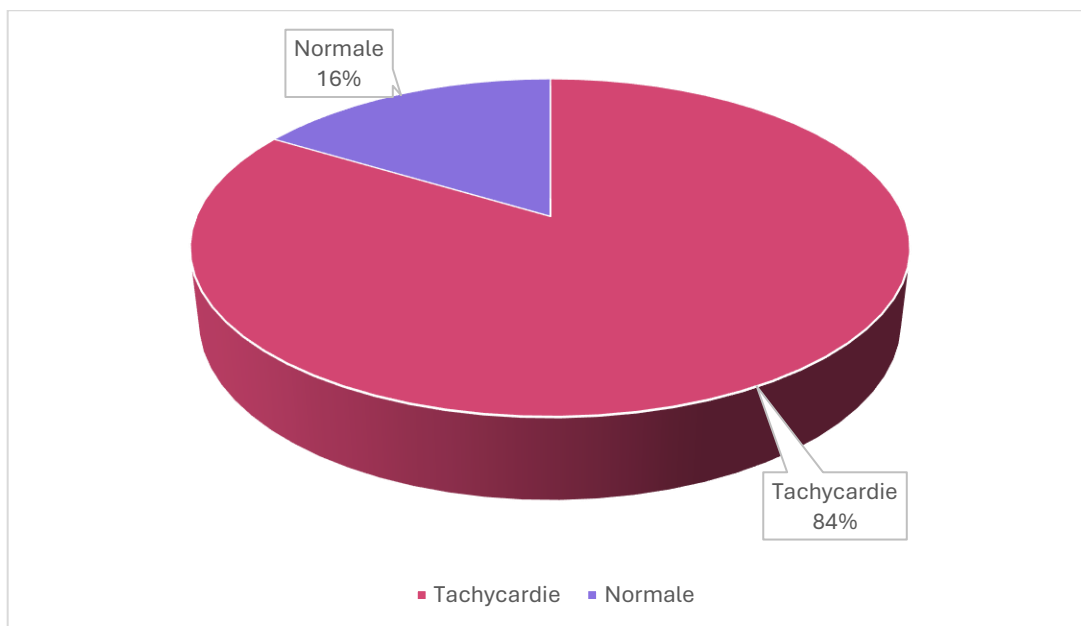


Figure 28 : Fréquence cardiaque des nourrissons à l'admission

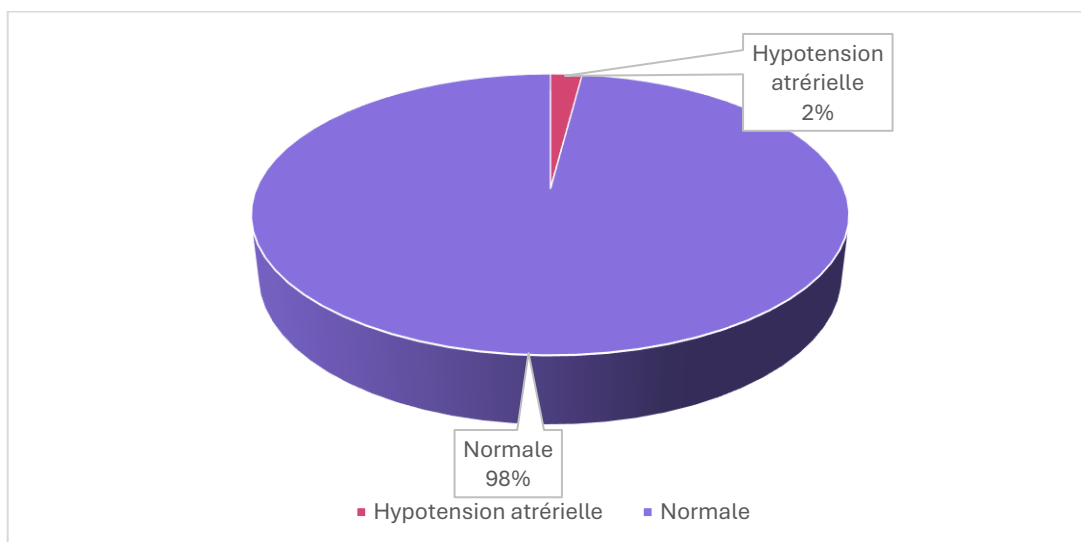


Figure 29 : Répartition des nourrissons selon la tension artérielle

7.4 Fièvre :

20 % des nourrissons étaient fébriles, avec une température moyenne de 37,2 °C.

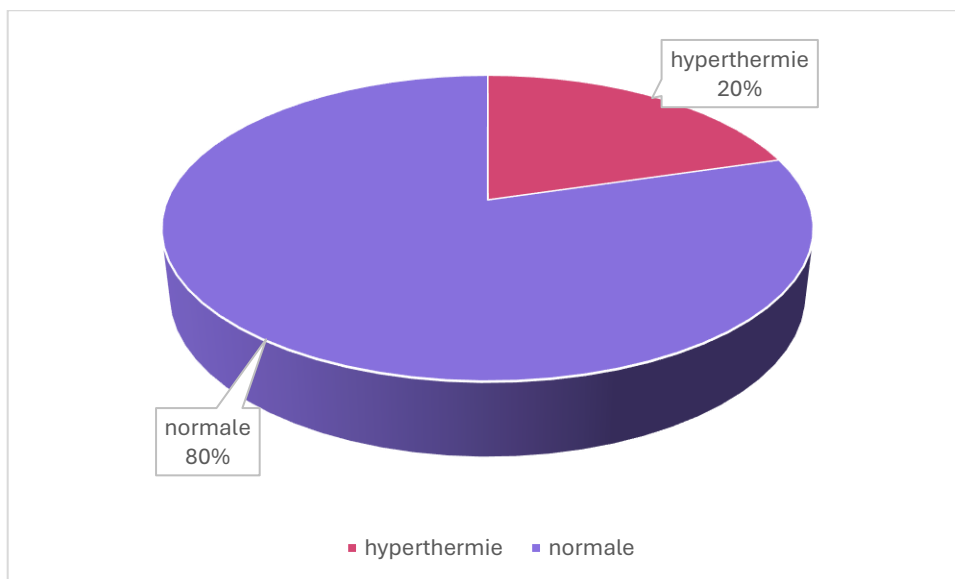


Figure 30 : Répartition des nourrissons selon la température à l'admission

7.5 Etat d'hydratation :

49% des nourrissons présentaient une déshydratation à l'examen initial, dont 83 % correspondaient à une déshydratation légère (tableau A), 13% tableau B et uniquement 4% tableau C.

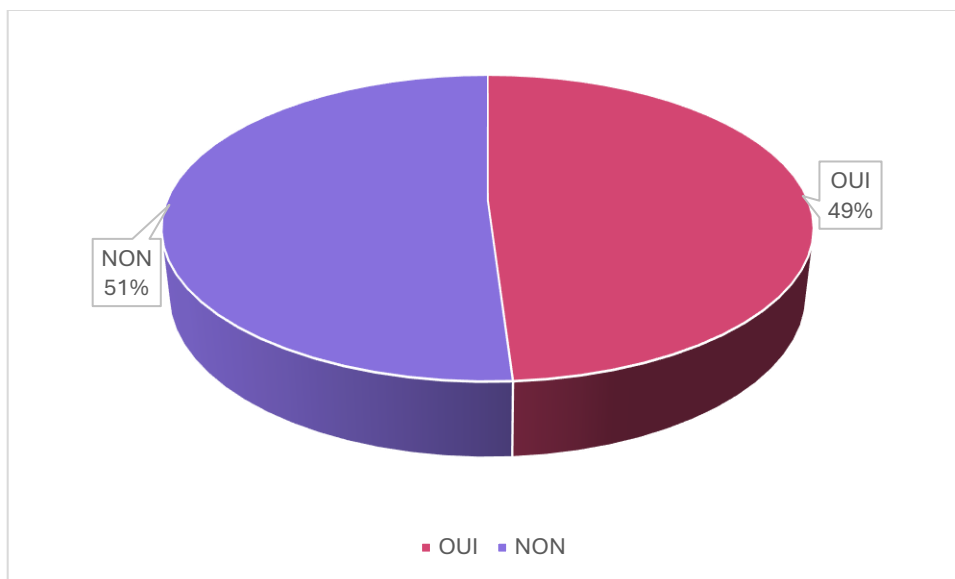


Figure 31 : Répartition des nourrissons selon la présence d'une déshydratation

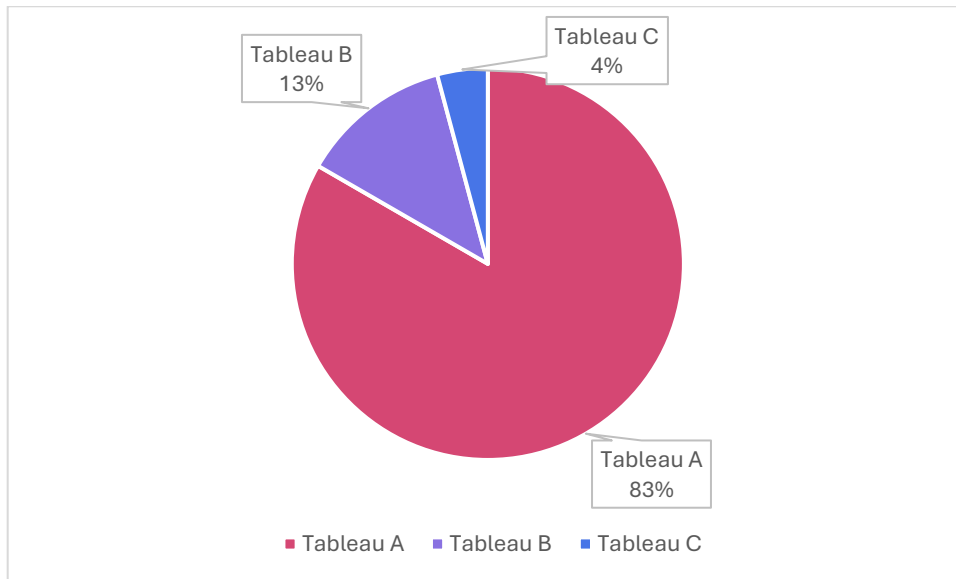


Figure 32 : Distribution des nourrissons selon la sévérité de la déshydratation

7.6 Glycémie capillaire :

La glycémie capillaire moyenne à l'admission était de 4,23 g/L, avec des valeurs extrêmes allant de 2 à 6 g/L.

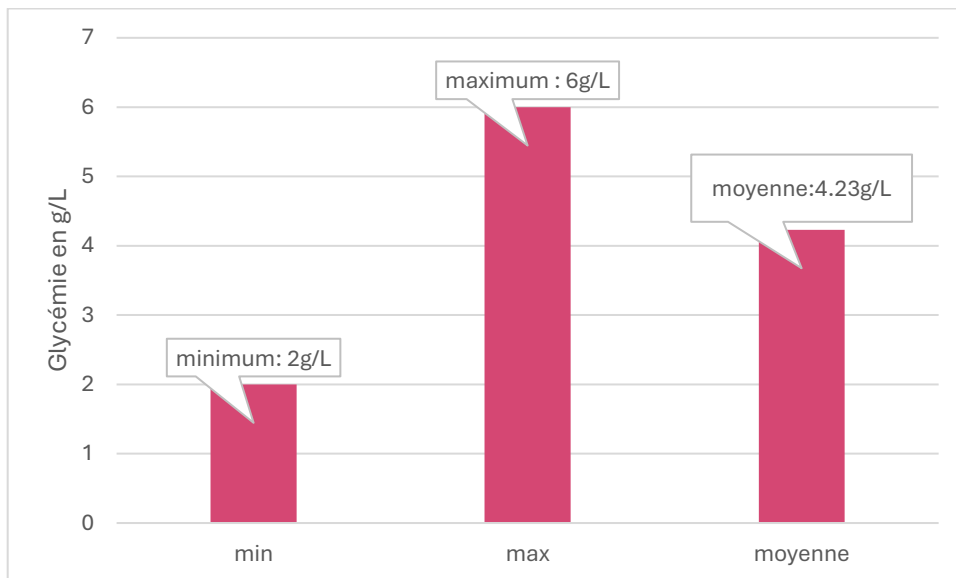


Figure 33 : Les valeurs maximale, minimale et moyenne de la glycémie capillaire

7.7 Glycosurie et cétonurie à la BU :

L'examen des bandelettes urinaires à l'admission a montré que la majorité des nourrissons présentaient une glycosurie et une cétonurie supérieures ou égales à 3 croix (respectivement dans 80 % et 76 % des cas).

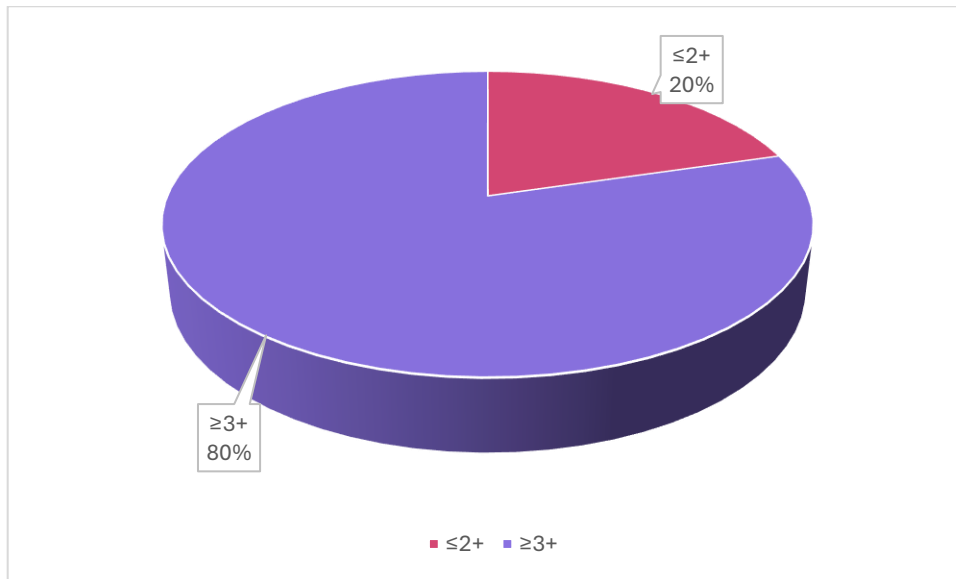


Figure 34 : Répartition des nourrissons selon la glycosurie à la bandelette urinaire

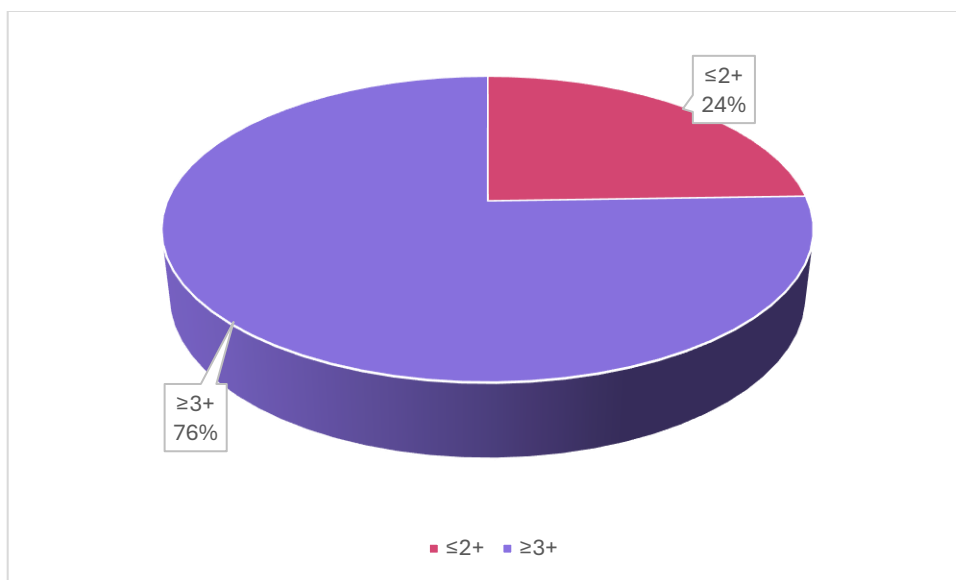


Figure 35 : Répartition des nourrissons selon la cétonurie à la bandelette urinaire

7.8 Odeur acétonique de l'haleine :

Une odeur acétonique de l'haleine n'a été retrouvée que chez une minorité de patients (6 %).

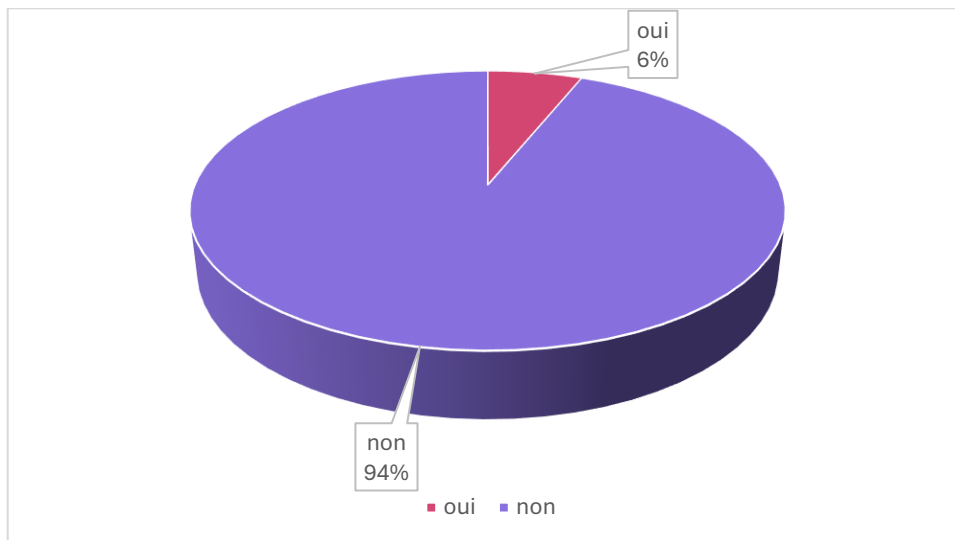


Figure 36 : Distribution des nourrissons selon la présence de l'odeur acétonique de l'haleine

IV. Données paracliniques :

1. Ionogramme :

1.1 Kaliémie :

La kaliémie moyenne était de 4,08 mmol/L. 82% des nourrissons (n=40) présentaient une kaliémie normale, contre 18% (n=9) d'hypokaliémie.

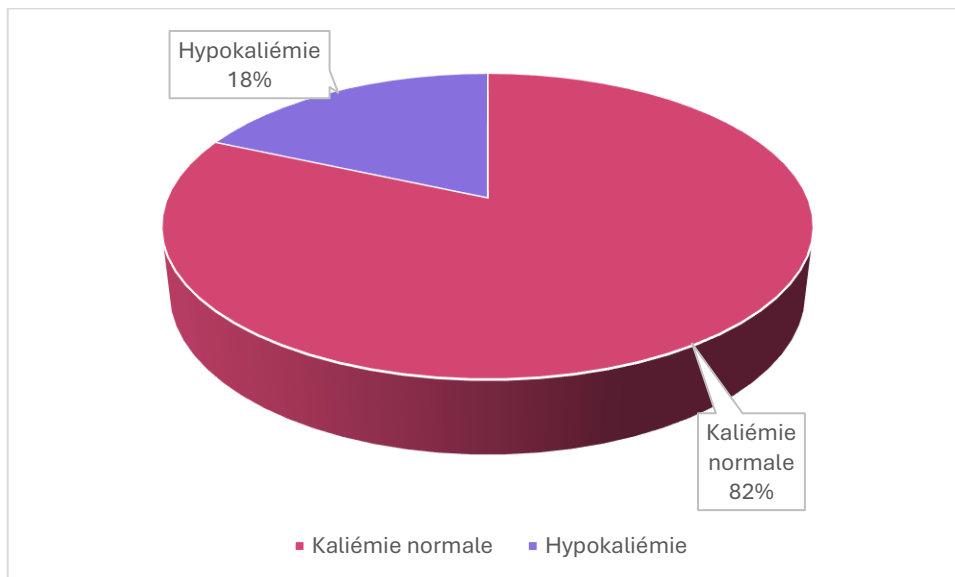


Figure 37 : Résultats de la kaliémie à l'admission

1.2 Natrémie :

La natrémie mesurée avait une moyenne de 135,9 mmol/L, tandis que la natrémie corrigée atteignait 140,7 mmol /L.

La comparaison entre les deux valeurs montrait une redistribution des cas : en valeur mesurée, 53,1% des nourrissons (n = 26) avaient une natrémie normale, 38,8 % (n = 19) une hyponatrémie et 8,2 % (n = 4) une hypernatrémie.

Après correction, la proportion de natrémies normales augmentait à 63,3 % (n = 31), les hyponatrémies diminuaient à 14,3 % (n = 7), tandis que les hypernatrémies atteignaient 22,4 % (n = 11).

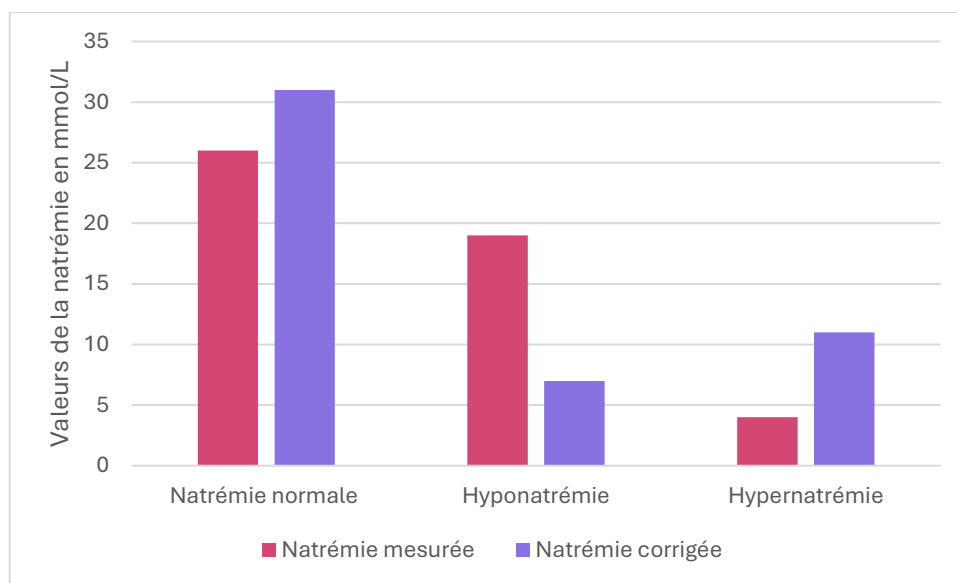


Figure 38 : Distribution des valeurs de la natrémie mesurée et corrigée

2. Bilan rénal :

Le bilan rénal à l'admission montrait des valeurs d'urée comprises entre 0,10 et 2 g/L, avec une moyenne de 0,38 g/L.

Les valeurs de créatinine plasmatique variaient de 2 à 23 mg/L, avec une moyenne de 3,98 mg/L.

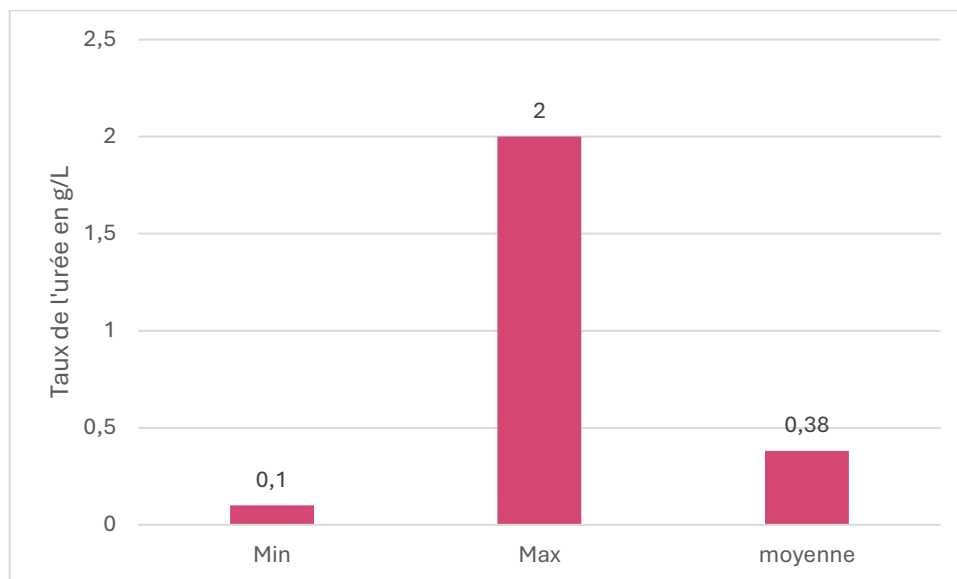


Figure 39 : Distribution des taux de l'urée

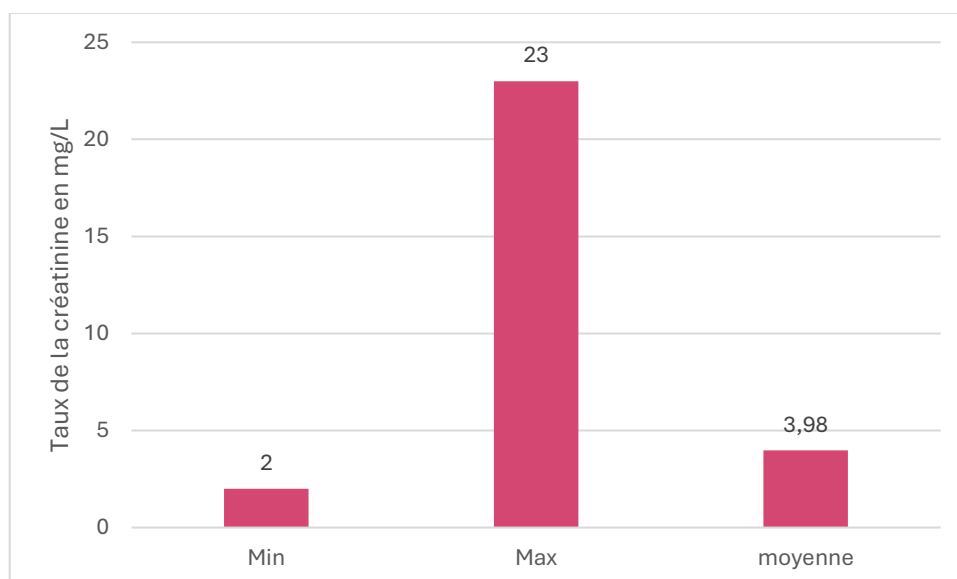


Figure 40 : Distribution des taux de la créatinine plasmatique

3. Taux de bicarbonate :

Le taux de bicarbonates plasmatiques variait de 2 à 21 mmol/L, avec une moyenne de 12,3 mmol/L.

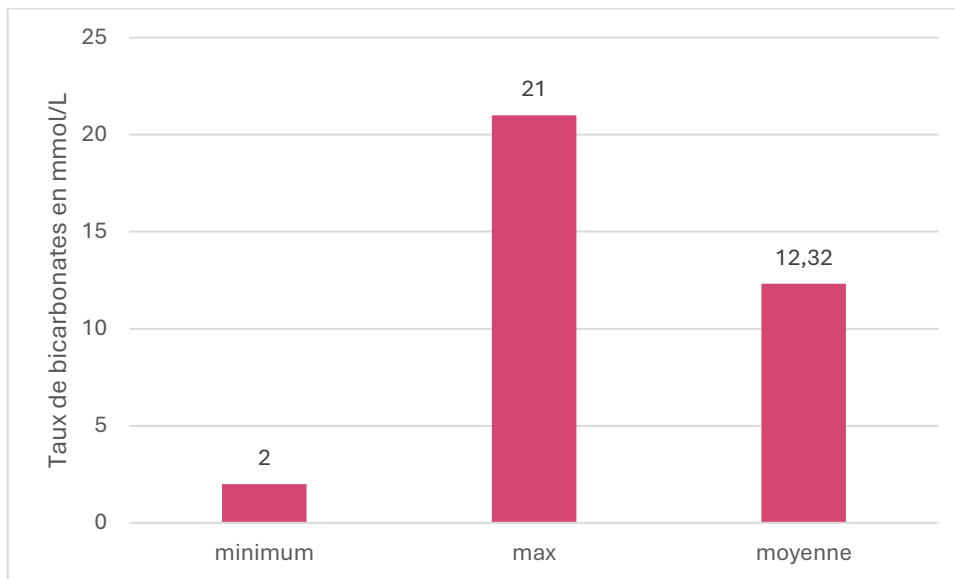


Figure 41 : Distribution des taux de bicarbonates

4. Numération formule sanguine :

- Taux d'hémoglobine :

14 patients (29 %) présentaient une anémie hypochrome microcytaire.

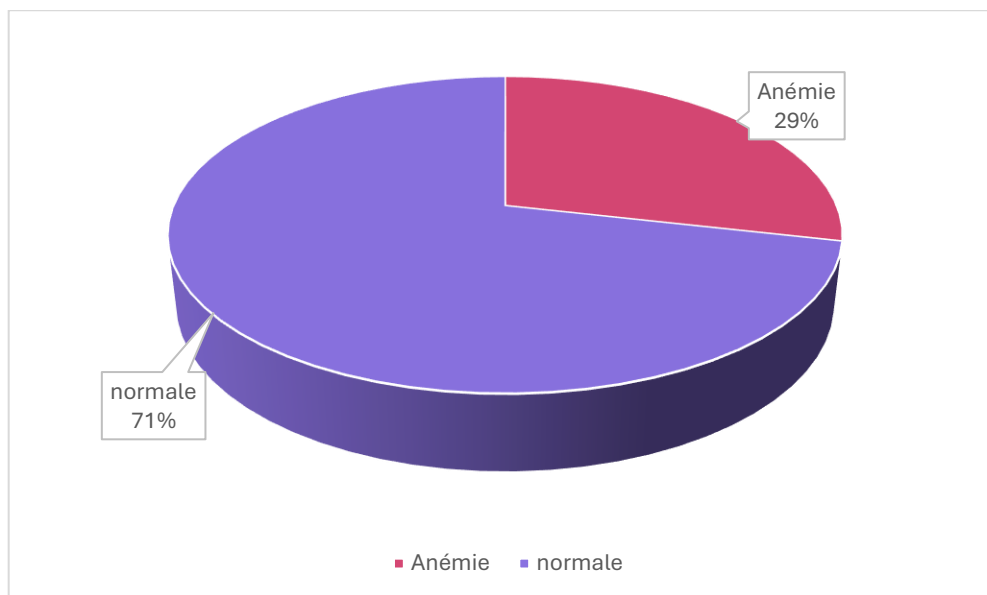


Figure 42 : Répartition des nourrissons selon le taux de l'hémoglobine

- Taux des globules blancs :

37 patients (76 %) présentaient une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile, avec des valeurs comprises entre 4 100/mm³ et 39 510/mm³.

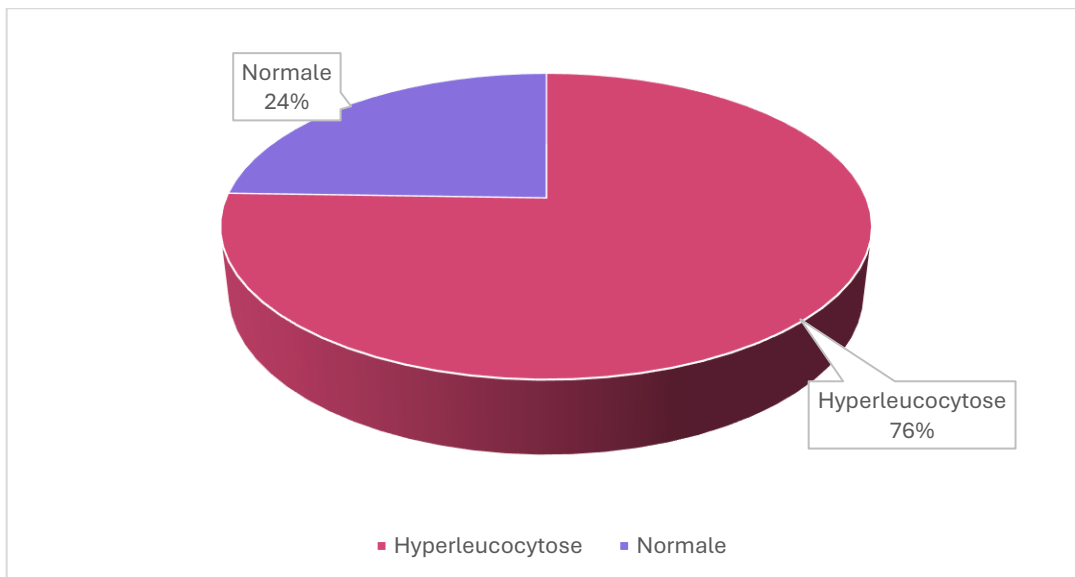


Figure 43 : Répartition des nourrissons selon les taux des globules blancs

5. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP était positive chez 22 % des patients (n = 11), contre 78 % de résultats négatifs. La valeur moyenne de la CRP était de 5,66 mg/L, avec des valeurs extrêmes comprises entre 0,3 et 26,4 mg/L.

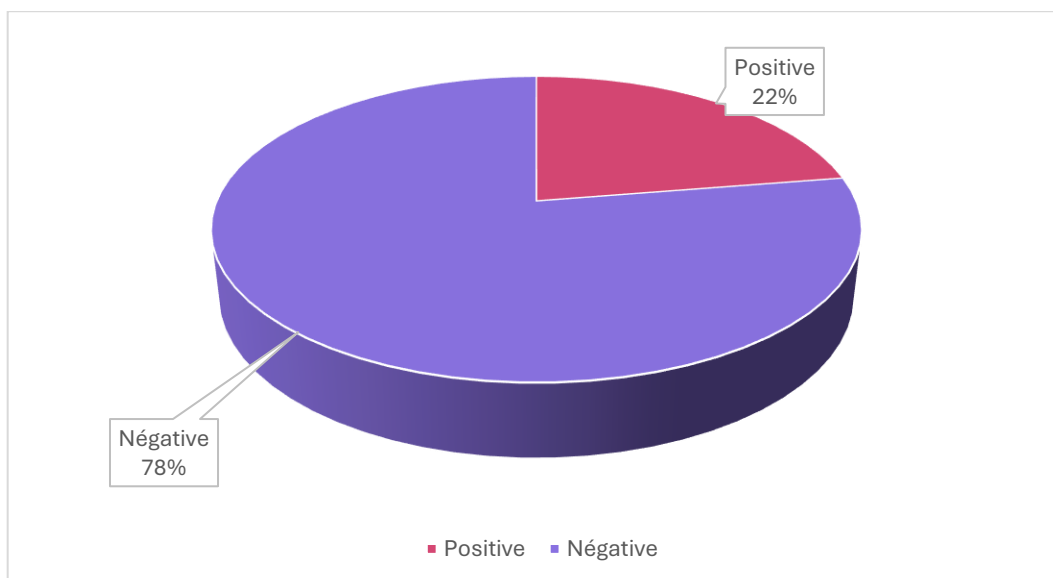


Figure 44 : Distribution des nourrissons selon la positivité de la CRP

V. Bilan de décompensation :

1. Bilans microbiologiques :

1.1 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Un ECBU a été réalisé chez 44 nourrissons (90 %). L'examen s'est révélé stérile dans 80 % des cas (n = 35) et positif dans 20 % (n = 9).

Les germes les plus fréquemment isolés étaient : Escherichia coli (45 %), Klebsiella pneumoniae (35 %), et enfin Staphylococcus hominis et Candida tropicalis (10 %).

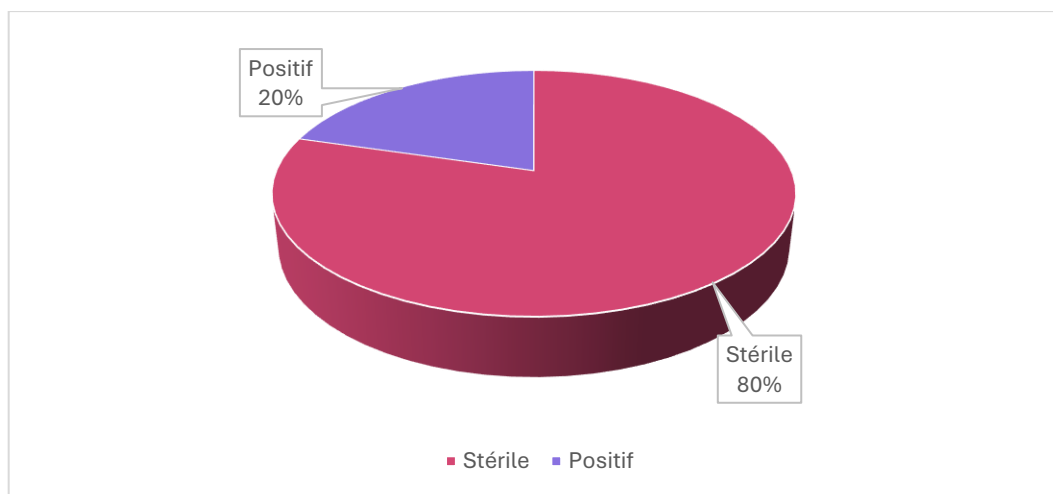


Figure 45 : Résultats de l'ECBU

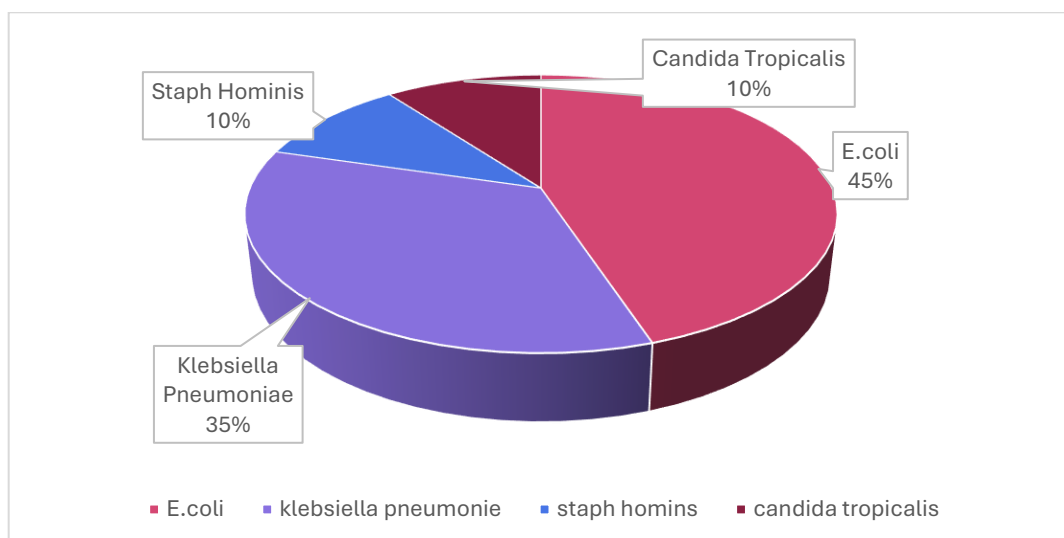


Figure 46 : Profil microbiologique des infections urinaires selon les germes identifiés dans l'ECBU

1.2 Hémoculture :

Parmi les 3 patients ayant bénéficié d'une hémoculture, 2 avaient un résultat positif. Dans les deux cas, il s'agissait de cocci Gram positifs : Staphylococcus coagulase-négative et Staphylococcus hominis.

1.3 Autres prélèvements microbiologiques :

En dehors des examens couramment réalisés, deux patients ont bénéficié d'un écouvillonnage auriculaire, revenu positif chez l'un pour Candida albicans et chez l'autre pour Staphylococcus aureus.

Par ailleurs, un seul patient a eu une culture de dispositif vasculaire, qui a permis l'isolement d'Enterococcus faecalis.

2. Bilans radiologiques :

2.1 Radiographie thoracique :

Une radiographie thoracique a été réalisée chez 15 patients (31 % de l'effectif total). Elle était normale chez 12 patients (80 %), tandis qu'elle montrait une pneumonie chez 3 patients (20 %).

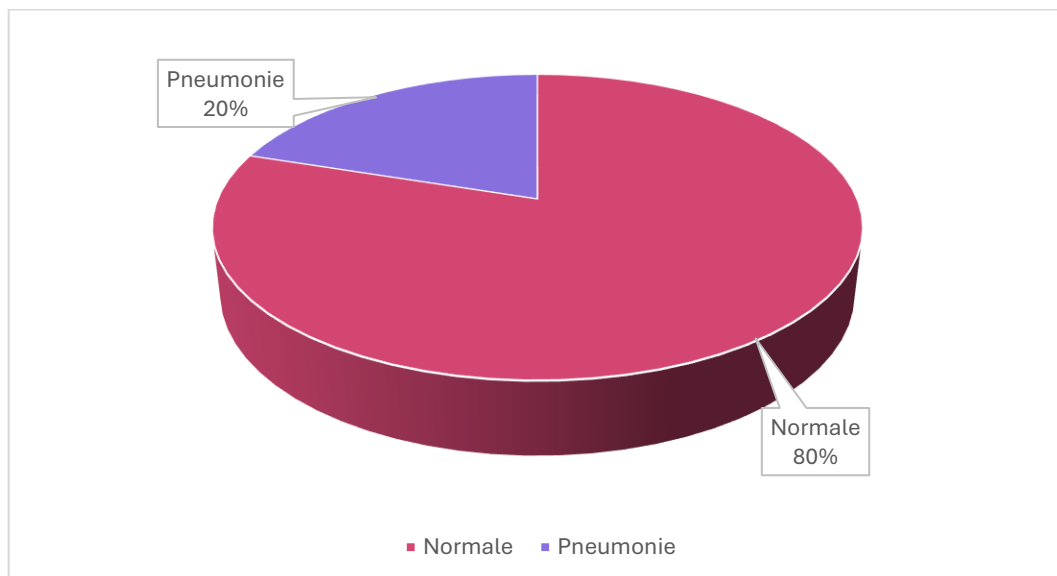


Figure 47 : Résultats de la radiographie thoracique

2.2 Echographie abdomino-pelvienne :

Une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 3 patients. Elle a permis de diagnostiquer une urétéro-hydronéphrose minime dans un cas, tandis que les deux autres examens étaient normaux.

VI. Données thérapeutiques :

Parmi les 49 nourrissons inclus dans notre étude, 41 cas (83.7 %) ont été admis pour une acidocétose diabétique, prise en charge selon les recommandations internationales de l'ISPAD. Les 8 autres patients (16,3 %) présentaient une cétose diabétique isolée, ne répondant pas aux critères diagnostiques de l'acidocétose.

La stratégie thérapeutique a été individualisée en fonction du tableau clinique à l'admission conformément aux recommandations internationales de l'ISPAD. Deux approches distinctes ont ainsi été appliquées selon la présence d'une acidocétose diabétique ou d'une simple cétose.

Par ailleurs, il est à noter que deux nourrissons âgés de moins de six mois n'ont pas bénéficié d'un test génétique destiné au dépistage d'un diabète monogénique, en raison de contraintes techniques/logistiques et de la non-disponibilité de ce test dans notre contexte

1. Prise en charge des patients admis en acidocétose diabétique (ACD) :

41 nourrissons ont été admis pour une acidocétose diabétique. La prise en charge reposait sur trois volets principaux : réhydratation, insulinothérapie et correction des troubles hydroélectrolytiques.

1.1 Réhydratation :

Une solution cristalloïde isotonique (NaCl 0,9 %) a été administrée à raison de 10 ml/kg, avec possibilité d'augmenter la dose jusqu'à 20 ml/kg en 1 à 2 heures en cas de déshydratation sévère.

La réhydratation a ensuite été poursuivie progressivement sur 36 à 48 heures, toujours avec du NaCl 0,9 % afin de compenser le déficit hydrique estimé à 6%.

1.2 Insulinothérapie :

Tous les nourrissons ont bénéficié d'une insulinothérapie par insuline rapide (0.05–

0.1 UI/kg) sans bolus initiale, administrée en perfusion continue à l'aide d'une seringue auto-pousseuse. Le traitement a été instauré après 1–2h de réhydratation.

1.3 Supplémentation potassique :

Une supplémentation potassique a été initiée d'emblée dans les solutés de réhydratation, après vérification de la diurèse et la kaliémie.

1.4 Surveillance :

La prise en charge a été accompagnée d'une surveillance clinique et biologique étroite, comprenant le contrôle de la glycémie capillaire, l'évaluation régulière de l'état de conscience, du rythme cardiorespiratoire ainsi que le suivi du bilan ionique (Na^+ , K^+ , bicarbonates).

1.5 Passage à l'insuline sous-cutanée :

Le relais par insulinothérapie sous-cutanée pluriquotidienne (insuline rapide + insuline basale) a été instauré après amélioration des signes cliniques, normalisation des bicarbonates ($> 18 \text{ mmol/L}$) (et $\text{PH} > 7.3$) et disparition de la cétonurie.

2. Prise en charge des patients admis pour cétose diabétique :

Huit nourrissons (16,3 %) présentaient une cétose diabétique isolée, ne répondant pas aux critères de l'acidocétose diabétique. La prise en charge a été adaptée selon la sévérité clinique et biologique, conformément aux recommandations de l'ISPAD.

2.1 Hydratation :

L'hydratation a constitué la première étape, réalisée par voie orale lorsque la tolérance digestive était conservée, ou par voie intraveineuse ($\text{NaCl } 0,9 \%$) en cas de vomissements ou de refus alimentaire.

L'objectif était de corriger la déshydratation et de favoriser l'élimination des corps cétoniques.

2.2 Insulinothérapie :

Une insulinothérapie sous-cutanée a été instaurée directement, sans recours à la perfusion intraveineuse continue.

L'administration s'est faite par injection d'insuline rapide ou ultra-rapide, ajustée en fonction de la glycémie capillaire. Pour une glycémie $< 4\text{g/L}$, une dose correspondant à $1/10^{\text{ème}}$ de la dose journalière était administré ; pour une glycémie $\geq 4\text{g/L}$, la dose

correspondait à 1/5^{ème}.

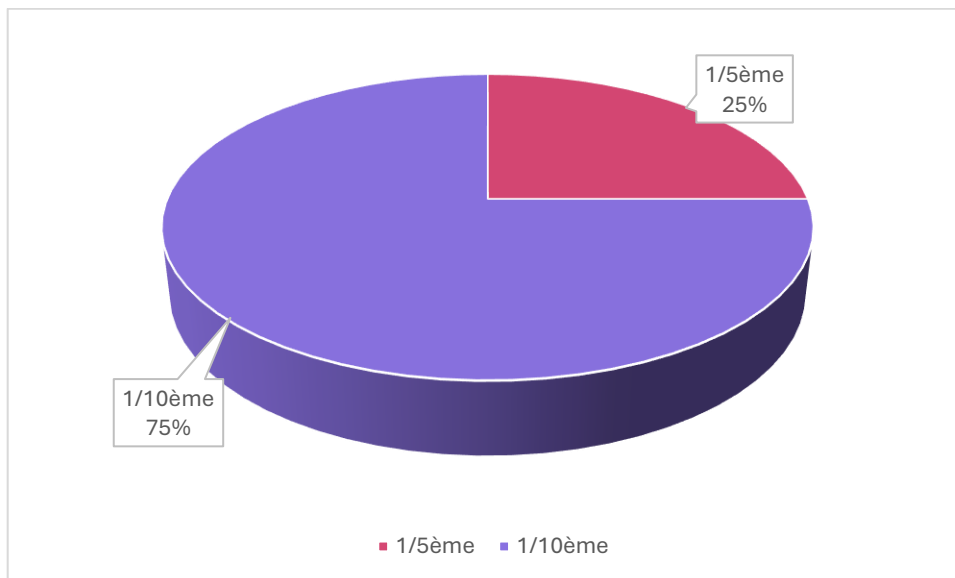


Figure 48 : Répartition des nourrissons selon la dose d'insuline administrée

L'insuline a permis une correction progressive de l'hyperglycémie et de la cétonurie, avec une surveillance rapprochée pour prévenir le risque d'hypoglycémie.

2.3 Surveillance :

Tous les nourrissons ont bénéficié d'une surveillance étroite, incluant la mesure régulière de la glycémie capillaire et la recherche de cétonurie.

L'évolution a été favorable dans l'ensemble des cas, avec disparition progressive de la cétonurie et stabilisation métabolique sous traitement.

3. Traitements complémentaires :

En plus de la prise en charge spécifique du diabète, certains nourrissons ont nécessité des traitements complémentaires.

3.1 Antibiothérapie :

Une antibiothérapie a été instaurée chez 16 nourrissons (33 %), en raison d'une suspicion clinique et confirmation biologique d'infection associée (otite moyenne aiguë, infection urinaire ou Pneumonie).

Elle reposait essentiellement sur une monothérapie (98 % des cas), adaptée aux données cliniques et biologiques.

Les molécules les plus fréquemment prescrites étaient :

1. Amoxicilline–acide clavulanique : 47 % des cas ;
2. Céphalosporines de 3^e génération : 41 % des cas, surtout en cas de suspicion d'infections urinaires ou respiratoires sévères.

L'évolution a été favorable dans l'ensemble des cas, avec une bonne réponse clinique et sans complications infectieuses majeures.

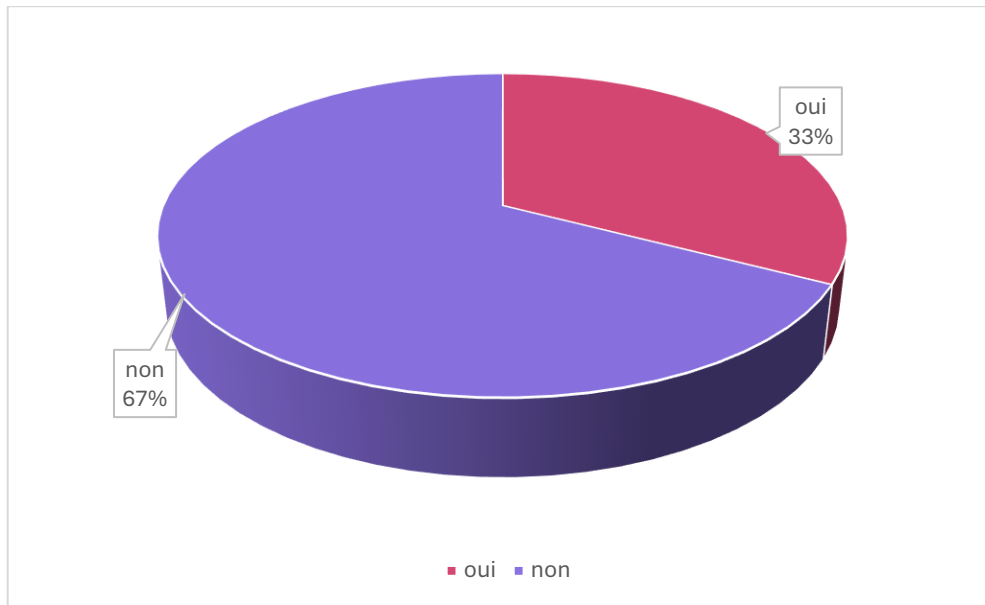


Figure 49 : Répartition des nourrissons selon l'administration d'une antibiothérapie

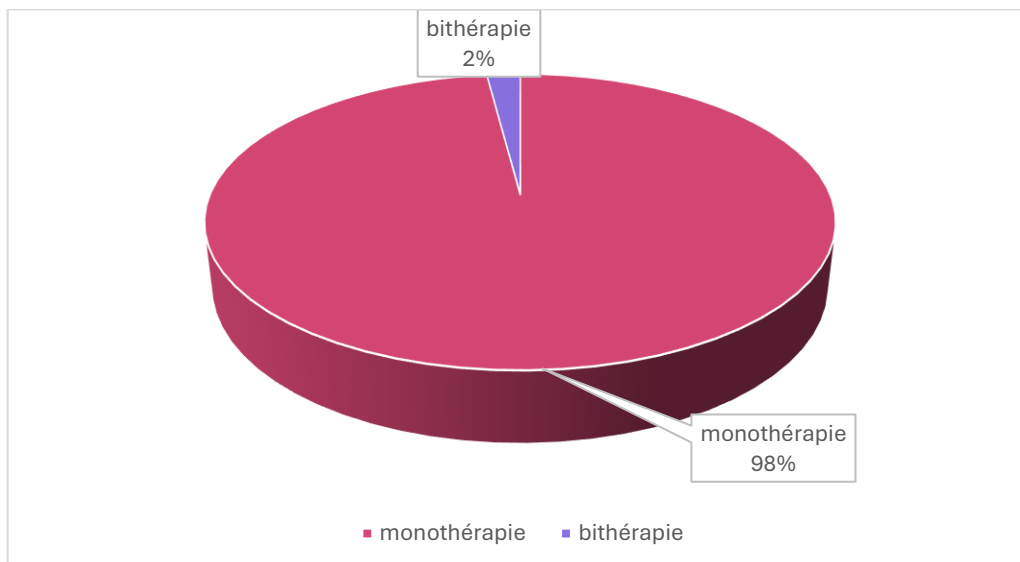


Figure 50 : Modalité de l'antibiothérapie utilisée

Tableau V : Molécule utilisée en antibiothérapie

Molécule utilisée	Nombre de cas	Pourcentage %
Amoxicilline acide clavulanique	23	47%
C3G	20	41%
Métronidazole	3	6%
Cotrimoxazole	3	6%

3.2 Antifongique :

Quatre nourrissons (8 %) ont reçu un traitement antifongique local de la famille des imidazolés., avec une évolution favorable et sans effets indésirables rapportés.

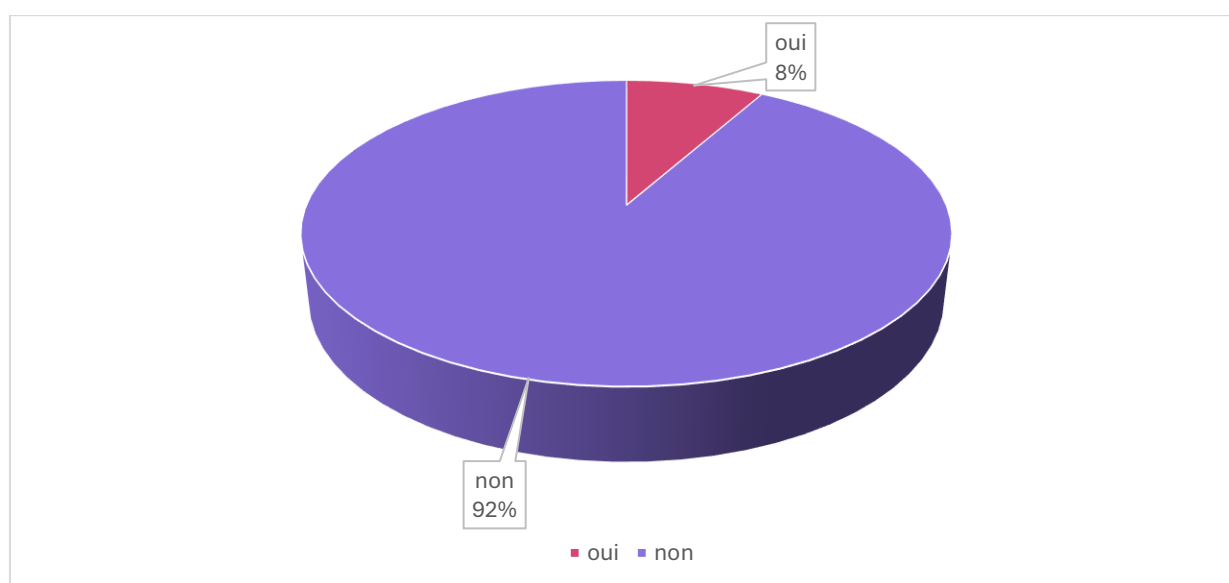


Figure 51 : Répartition des nourrissons selon l'administration du traitement antifongique

3.3 Traitement antipyrétique :

10 nourrissons ont reçu un traitement antipyrétique par paracétamol en monothérapie, avec adaptation des doses selon le poids et l'état clinique. Aucun recours aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) n'a été rapporté.

VII. Evolution clinique et complications au cours de traitement :

1. Durée d'hospitalisation au service :

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation variait de 2 à 18 jours, avec une moyenne de 6,6 jours.

La majorité des patients (57 %) ont séjourné moins de 7 jours, 33 % ont été hospitalisés entre 7 et 10 jours, et 10 % ont nécessité un séjour supérieur à 10 jours.

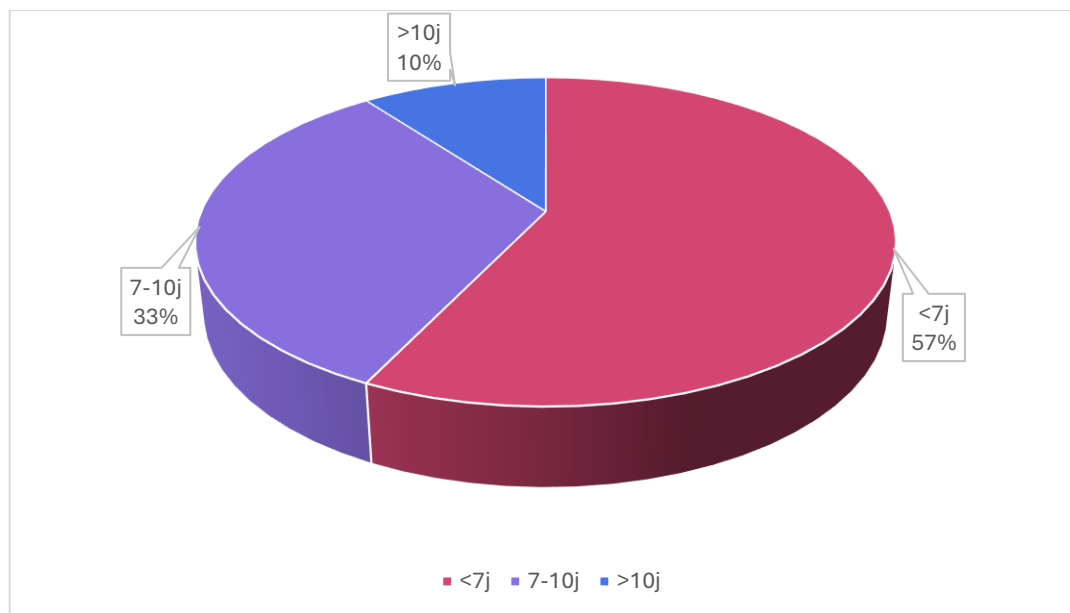


Figure 52 : Répartition des nourrissons selon la durée d'hospitalisation au service

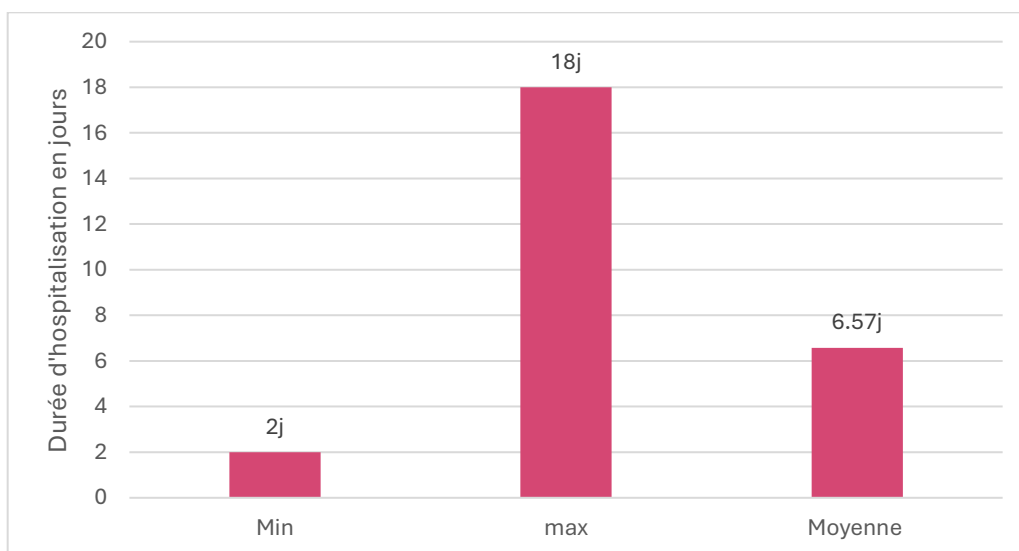


Figure 53 : Durées maximale, minimale et moyenne d'hospitalisation au service

2. Evolution clinique :

48 patients (98 %) ont présenté une évolution favorable, marquée par la disparition des signes cliniques, la baisse de la glycémie capillaire et la négativation de la cétonurie.

Un seul cas (2 %) a présenté une aggravation de l'état clinique avec épuisement respiratoire, nécessitant un transfert en réanimation.

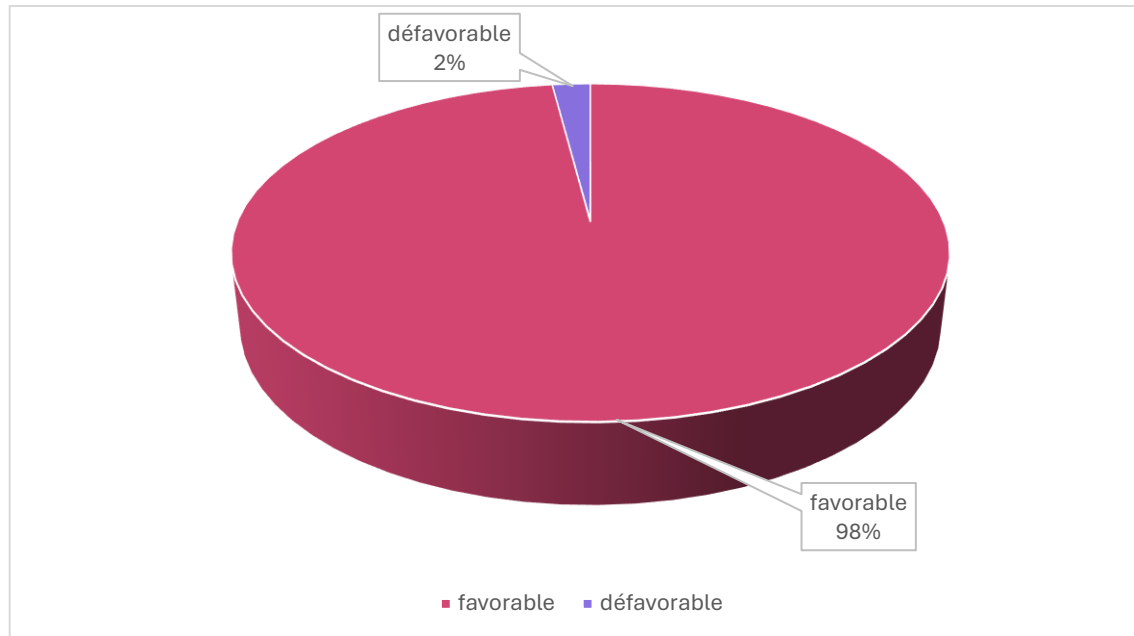


Figure 54 : Répartition des nourrissons selon l'évolution de l'état clinique

3. Complications :

La majorité de nos patients, 92 % soit 45 cas, n'ont pas présenté de complications au cours de l'hospitalisation. En revanche 4 cas (8 %) ont présenté des complications à type d'hypoglycémie.

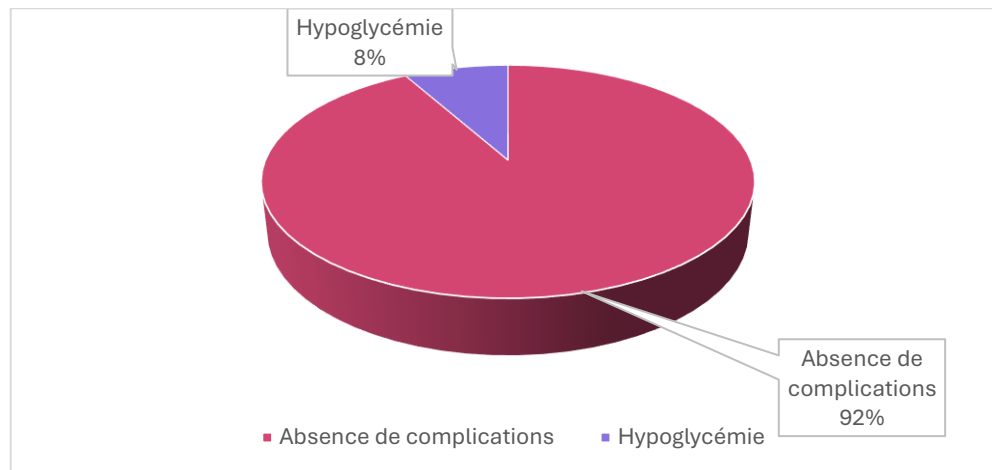


Figure 55 : Distribution des nourrissons selon la présence et la nature des complications

VIII. Prise en charge à la sortie :

1. Schéma insulinique et éducation thérapeutique :

À la sortie, 94 % des patients ont été mis sous un schéma basal-bolus, tandis que 6 % seulement ont sortis sous un schéma à deux injections quotidiennes, principalement par manque de moyens.

Par ailleurs, l'ensemble des parents (mère et/ou père) a bénéficié d'une éducation thérapeutique structurée, comprenant l'explication du régime alimentaire, l'apprentissage des techniques de surveillance glycémique, la reconnaissance des signes d'hypoglycémie et la manière d'agir en cas d'épisode, ainsi que la planification d'un rendez-vous de suivi à 15 jours, avec cycle glycémique.

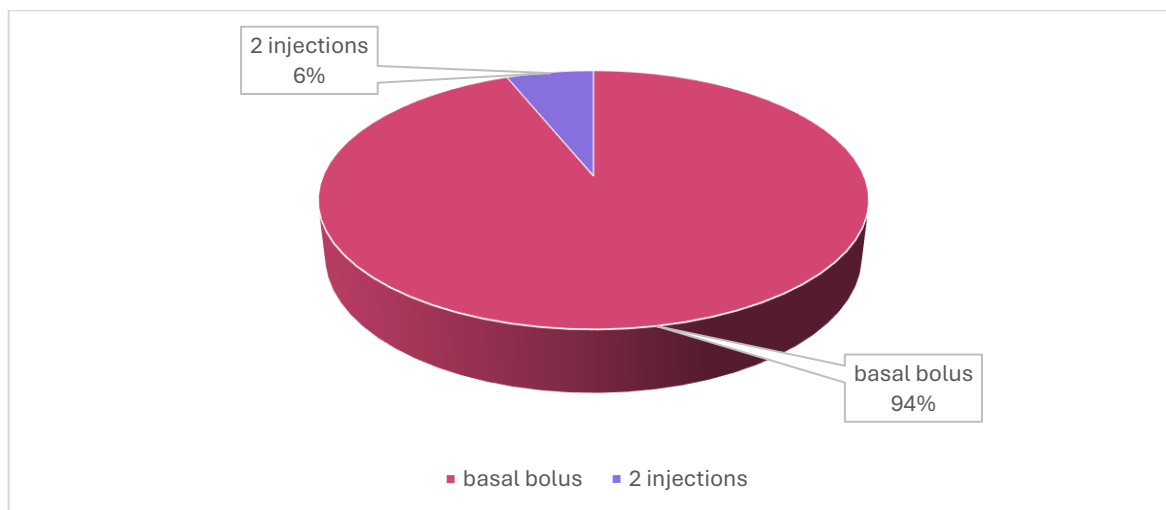


Figure 56 : Répartition des nourrissons selon le schéma insulinaire à la sortie

2. Suivi post-hospitalier :

Après la sortie, le suivi médical a été assuré principalement au CHU dans 67 % des cas. Par ailleurs, 21 % des nourrissons ont été suivis par un pédiatre du secteur privé, tandis que 12 % ont été pris en charge par un médecin généraliste.

Lors de ce suivi, la majorité des nourrissons ont présenté un gain pondéral progressif, sans récurrence d'acidocétose, avec un équilibre glycémique globalement satisfaisant.

Le taux de mortalité dans notre série est resté faible, avec un seul décès enregistré, survenu une semaine après la sortie.

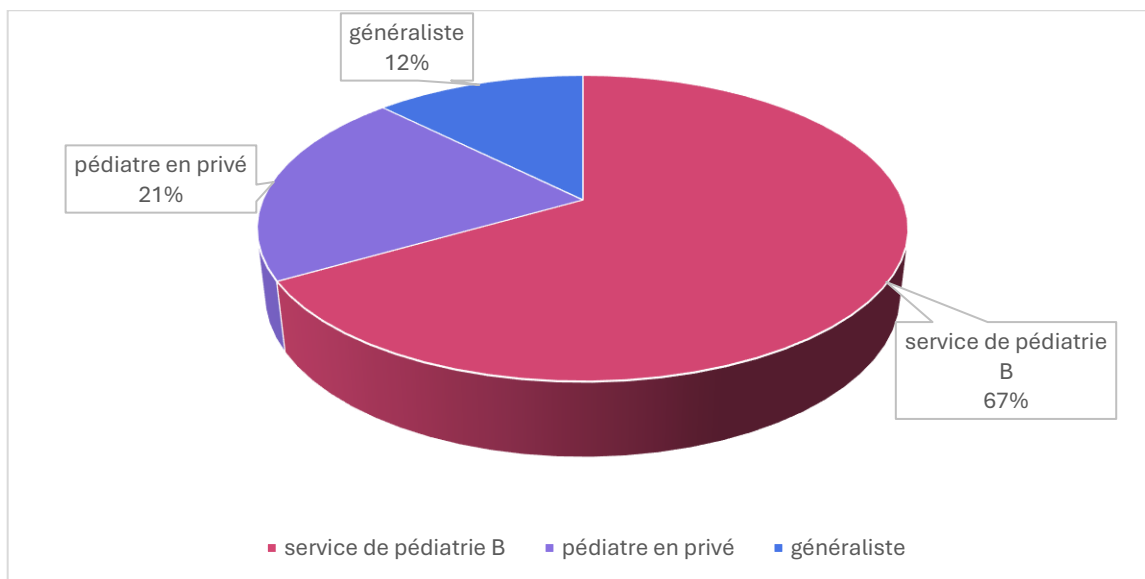


Figure 57 : Structure du suivi après la sortie



DISCUSSION



I. Généralités :

Le diabète du nourrisson, longtemps perçu comme une affection rare, connaît aujourd'hui une progression significative. Il regroupe deux formes principales (7):

1. Le diabète néonatal, diagnostiqué avant l'âge de 6 mois, généralement d'origine monogénique.
2. Le diabète de type 1 précoce, apparaissant avant l'âge de 2 ans, le plus souvent d'origine auto-immune.

L'incidence mondiale du diabète néonatal est estimée entre 1/90 000 et 1/160 000 naissances vivantes(9). Elle est toutefois nettement plus élevée dans certaines populations à forte consanguinité, comme en Arabie Saoudite (1/21 000)(10) et au Qatar (1/23 000)(11).

Concernant le diabète de type 1 précoce, une méta-analyse européenne rapporte une incidence croissante passant de 10.9 à 21 pour 100 000 enfants par an entre 2003 et 2022(12).

- Perspective historique :

Avant la découverte de l'insuline par Banting et Best en 1921, l'évolution du diabète précoce était presque toujours fatale. L'introduction de l'insulinothérapie a considérablement amélioré la survie et la qualité de vie de ces enfants(13). Cependant, le pronostic reste marqué par un risque élevé de complications aiguës, notamment l'acidocétose diabétique inaugurale(14), et des difficultés diagnostiques liées à la méconnaissance des signes cliniques dans cette tranche d'âge.

II. Définition du diabète du nourrisson :

Le diabète du nourrisson correspond à un diabète diagnostiqué avant l'âge de 2 ans. Cette période se caractérise par des particularités cliniques, physiopathologiques et pronostiques qui le distinguent du diabète de l'enfant plus âgé et de l'adolescent. Selon les recommandations de l'ISPAD 2022, on distingue trois sous-groupes(15):

- 1) Avant 6 mois : le diabète est presque toujours d'origine monogénique (diabète néonatal).

- 2) Entre 6 et 12 mois : les formes monogéniques peuvent persister, mais le diabète de type 1 auto-immun devient progressivement plus fréquent.
- 3) Entre 12 et 24 mois : la grande majorité des cas relèvent d'un diabète de type 1, souvent à présentation atypique.

III. Physiopathologie :

Le diabète du nourrisson regroupe des mécanismes physiopathologiques distincts selon l'âge d'apparition, ce qui lui confère une place particulière dans la classification du diabète pédiatrique. Cette distinction n'est pas seulement théorique, mais a un impact direct sur la prise en charge(16).

1. Le diabète néonatal (< 6 mois) :

À cet âge, la survenue d'un diabète est exceptionnellement auto-immune. Il est presque toujours lié à des anomalies génétiques monogéniques touchant la fonction des cellules β pancréatiques. Les mutations les plus fréquentes concernent les gènes KCNJ11, ABCC8 et INS, codant pour les sous-unités du canal potassique ATP-dépendant. Leur dysfonctionnement empêche la sécrétion normale d'insuline. On distingue :

- A. Le diabète néonatal transitoire, où une sécrétion résiduelle d'insuline permet une rémission partielle dans les premiers mois de vie, mais avec un risque de récurrence ultérieure.
- B. Le diabète néonatal permanent, caractérisé par une défaillance persistante des cellules β , imposant un traitement à vie. (17).

2. Le diabète entre 6 et 12 mois :

Dans cette tranche d'âge, un chevauchement physiopathologique est observé. Certaines formes monogéniques persistent, mais le diabète auto-immun de type 1 commence à apparaître. L'auto-immunité est marquée par la présence d'auto-anticorps (anti-tfIA2, anti-insuline). Ceux-ci traduisent une destruction progressive et irréversible des cellules β par le système immunitaire.(18)

3. Le diabète entre 12 et 24 mois :

La physiopathologie est dominée par le processus auto-immun classique du diabète de type 1.

Chez le nourrisson, cette destruction est souvent plus rapide et agressive(19), ce qui explique la sévérité de la présentation clinique et la fréquence élevée des acidocétoses inaugurales.

Plusieurs facteurs interviennent :

- Une susceptibilité génétique, notamment les haplotypes HLA-DR3 et DR4, conférant un risque accru.(20)
- Des facteurs environnementaux (infections virales, diversification précoce, absence d'allaitement maternel exclusif) pouvant jouer un rôle déclencheur.(19)
- L'immatunité métabolique et immunologique du nourrisson, rendant la régulation glycémique plus fragile.(19)

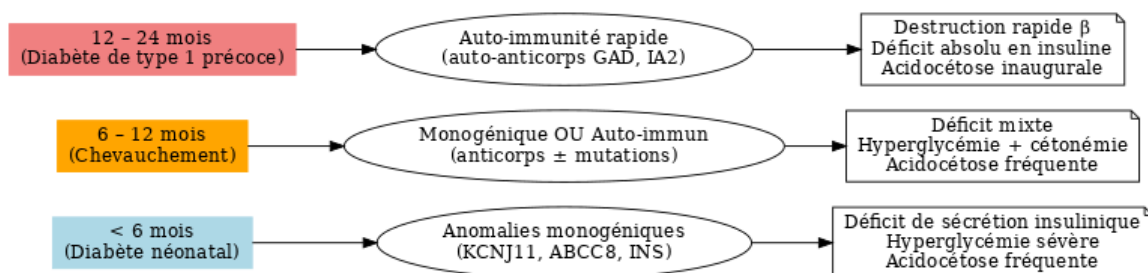


Figure 58 : Classification du diabète du nourrisson selon l'âge de début et le profil physiopathologique

Quel que soit le mécanisme causal (monogénique ou auto-immun), la conséquence commune est un déficit absolu en insuline entraînant :

- Une hyperglycémie chronique
- Une cétogenèse excessive
- Un risque majeur d'acidocétose inaugurale, particulièrement fréquent dans cette tranche d'âge du fait du retard diagnostique.

IV. Présentation clinique :

Le tableau clinique est souvent atypique et contribue aux retards diagnostiques (21):

A. Signes initiaux :

1. Polyurie et polydipsie :

Chez le nourrisson, ces manifestations sont particulièrement difficiles à identifier car elles ne se traduisent pas par des plaintes verbales mais par des signes indirects.

- **Polyurie** : elle se manifeste par des couches très mouillées, parfois nécessitant des changes plus fréquents que d'habitude. Les parents rapportent souvent une impression d'« urines abondantes » ou un débordement des couches.
- **Polydipsie** : elle peut se traduire par une demande accrue de tétées, une agitation lors des pauses, ou une soif inhabituelle entre les biberons. Chez certains nourrissons, la polydipsie prend la forme d'une irritabilité calmée uniquement par la prise de liquide.

2. Amaigrissement ou stagnation pondérale :

Malgré un appétit parfois conservé voire augmenté, la perte de poids ou l'absence de prise pondérale reste un signe précoce mais souvent mal interprété. Cette évolution est liée à l'incapacité cellulaire à utiliser le glucose, entraînant une mobilisation précoce des graisses. Les parents remarquent souvent un « visage qui se creuse » ou des vêtements devenant plus lâches, mais n'en font pas toujours le lien avec une pathologie métabolique.

3. Polyphagie :

Certains nourrissons présentent un appétit augmenté, cherchant à téter plus fréquemment. Toutefois, ce signe reste variable et peut passer inaperçu, car il peut être imputé à une poussée de croissance ou à une simple modification des habitudes alimentaires.

B. Signes associés :

1. Troubles digestifs (vomissements, anorexie, diarrhées) :

Ces symptômes peuvent simuler une infection digestive banale, ce qui constitue un piège diagnostique fréquent.

- Les vomissements résultent de l'acidose métabolique débutante.
- L'anorexie ou la faible prise alimentaire sont souvent interprétées comme un signe d'infection plutôt qu'une manifestation métabolique.
- La coexistence de diarrhées peut encore détourner le clinicien vers une atteinte gastro-intestinale.

2. Manifestations respiratoires (Dyspnée, polypnée de Kussmaul) :

Souvent confondues avec une bronchiolite, une pneumopathie ou une détresse respiratoire infectieuse. La respiration peut paraître rapide ou profonde, mais chez le nourrisson, cette distinction est difficile à faire sans une évaluation clinique attentive.

3. Atteintes neurologiques (sommolence, irritabilité, agitation) :

L'enfant peut devenir particulièrement somnolent, difficile à réveiller, ou au contraire agité et irritable. Ces signes sont souvent attribués à une fatigue liée à une infection, retardant encore la suspicion de diabète. En l'absence d'identification précoce, ces manifestations peuvent s'aggraver.

Cette présentation clinique peu spécifique favorise un retard diagnostique et contribue à la survenue d'une acidocétose diabétique inaugurale, qui demeure le mode de révélation le plus fréquent.

V. Etude épidémiologique :

1. Fréquence :

La fréquence du diabète chez les enfants montre une tendance nette à l'augmentation au fil des années, avec un rajeunissement progressif de l'âge au diagnostic. Les données anciennes confirment qu'au début des années 2000, le diabète du très jeune enfant était exceptionnel ; une étude italienne publiée en 2000 rapportait en effet que les enfants de moins de cinq ans représentaient moins de 1 % des cas pédiatriques(22).

Cette situation a ensuite évolué de manière significative. En 2014, Streisand et al. indiquaient déjà que 15 à 20 % des nouveaux diagnostics concernaient des enfants de moins de cinq ans, témoignant d'une progression notable par rapport aux données des années

2000(23). Les études les plus récentes renforcent cette tendance. Une publication de 2024 rapporte que le diabète de type 1 est désormais diagnostiqué chez environ 4 % des enfants avant l'âge de deux ans, soulignant une augmentation marquée des formes très précoces(24).

De plus, une étude turque publiée en 2024 illustre la progression sur deux décennies : le nombre de cas dans le groupe 0-4 ans est passé de 41 cas en 2000 à 107 cas en 2019, confirmant une croissance continue de l'incidence et un diagnostic à un âge de plus en plus jeune(25).

Dans notre série, portant exclusivement sur les nourrissons, ces derniers représentaient 9,1 % de l'ensemble des enfants diabétiques hospitalisés (49 sur 541 cas). Cette proportion apparaît élevée au regard des registres internationaux, où les diagnostics avant deux ans restent rares. Plusieurs éléments peuvent expliquer cet écart : d'abord, les tranches d'âge considérées ne sont pas toujours comparables entre les études, rendant la comparaison directe difficile, un biais de recrutement lié au caractère tertiaire du centre, susceptible de recevoir des cas plus sévères ou atypiques, enfin, l'éventuelle influence de facteurs environnementaux et nutritionnels, souvent évoqués dans l'augmentation de l'incidence des maladies auto-immunes, dont le diabète de type 1.

Globalement, l'évolution chronologique de la littérature, alliée aux données épidémiologiques récentes, montre que le diabète du très jeune enfant, autrefois rare, est en nette augmentation. Cette dynamique rend cohérente la proportion élevée observée dans notre série.

Tableau VI : Progression de diabète du jeune enfant au fils des années

Auteurs/Séries	Année de l'étude	Tranche d'âge	Prévalence en pourcentage
Daneman et al. (22) (Italie)	2000	<5ans	<1%
Streisand et al. (23) (États-Unis)	2014	<5ans	15-20%
Kandemir et al. (25) (Turquie)	2024	<4ans	16% (2000) vs 27% (2019)
Healthline (24) (États-Unis)	2024	<2ans	4%
Notre série (Maroc)	2020-2023	<2ans	9.1%

2. Age :

Dans notre série, l'âge moyen au diagnostic du diabète chez les nourrissons était de 18,08 mois, avec une prédominance nette de la tranche 13 à 24 mois, qui représentait 76 % des cas. Les diagnostics avant 6 mois étaient exceptionnels, avec deux cas rapportés à 4 et 5 mois. Ces résultats rejoignent les données de la littérature : Les formes diagnostiquées avant 6 mois sont rares et correspondent presque exclusivement à des diabètes monogéniques. Et après 12 mois, il s'agit le plus souvent du diabète de type 1 auto-immun précoce, qui constitue la forme la plus fréquente. (26)

Une étude italienne montre que la majorité des cas de diabète permanent apparaissent après 6 mois, en particulier entre 7 et 12 mois.(7)En revanche, nos résultats diffèrent de certaines sources, telles que Healthline, qui soulignent que le diagnostic survient généralement entre 4 et 7 ans ou à la puberté, et qu'environ 4 % seulement des enfants sont diagnostiqués avant l'âge de deux ans(24).

Ainsi, le profil d'âge au diagnostic observé dans notre cohorte peut s'expliquer d'une part par la rareté des formes précoces, des retards diagnostiques liés à la méconnaissance de la maladie, et d'une autre part par la similarité des symptômes avec d'autres pathologies courantes de cet âge.

3. Sexe :

Dans notre série, une prédominance masculine a été observée, avec un sexe-ratio de 1,33 (57 % de garçons). Cette constatation est en accord avec plusieurs données de la littérature. En effet une étude italienne concernant 111 cas diagnostiqués avant un an, avait trouvé un sexe-ratio proche ($\approx 1,27$), traduisant une légère supériorité masculine(7). De leur côté ,Huang et al rapportent une proportion encore plus élevée de garçons (61,9 %, sexe-ratio $\approx 1,62$) dans le sous-groupe des 0-3 ans, suggérant que cette tendance peut être plus marquée selon les contextes(27).

Dans l'ensemble, les données disponibles issues d'études de tailles et de contextes variés, convergent pour montrer que le diabète du nourrisson présente une légère prédominance masculine, avec une amplitude variable selon les populations. Cette surreprésentation pourrait s'expliquer, au moins en partie, par des particularités propres aux garçons : plusieurs travaux décrivent chez eux des marqueurs d'évolution préclinique plus rapide, tels qu'une glycémie plus élevée au diagnostic, un taux de C-peptide plus bas et des profils d'auto-anticorps distincts(28). Ces éléments suggèrent une progression plus accélérée vers la phase clinique, conduisant potentiellement à des symptômes plus précoces et, par conséquent, à une hospitalisation et un diagnostic plus fréquent chez les garçons.

Tableau VII : sexe-ratio des enfants diabétiques selon les différentes études

Auteurs/Séries	Taille de l'échantillon	Tranche d'âge	Sexe-ratio H/F
Iafusco (4) (Italie)	111	<1 an	1.27
Huang et al (22) (Chine)	683	0-3ans	1.62
Notre série	49	<2ans	1.33

4. Origine géographique :

Dans notre série, la majorité des patients étaient issus du milieu urbain. Cela concorde avec les résultats d'une étude réalisée en Australie-Occidentale, où l'incidence du diabète de type 1 chez l'enfant était significativement plus élevée en ville qu'en zone rurale ou éloignée.

Cette tendance pourrait s'expliquer, au moins en partie, par une meilleure accessibilité aux structures de soins en milieu urbain, favorisant un diagnostic plus précoce(29). Néanmoins, d'autres travaux européens décrivent une distribution différente. En Allemagne, l'incidence apparaissait plus marquée dans les zones rurales et périphériques par rapport aux centres urbains(30). En Écosse, le taux était 20% plus bas en ville par rapport au milieu rural(31). À l'inverse, une étude faite en Pologne, n'a pas mis en évidence de variation significative selon le degré d'urbanisation.(32)

5. Consanguinité :

Selon les données de la littérature, la fréquence de la consanguinité dans la population marocaine générale est estimée à environ 15 % (33), avec des variations régionales importantes, atteignant 25.4% dans Chaouia (34) et 26.6% à Doukkala(35). Ces unions concernent principalement des mariages entre cousins germains, qui constituent la forme la plus répandue d'apparentement(33).

À l'échelle internationale, les études portant spécifiquement sur le diabète du nourrisson, rapportent des taux de consanguinité beaucoup plus élevés, avoisinant 50 % en Irak(36) et dépassant 70 % en Iran(37). Cette forte prévalence s'explique principalement par la fréquence accrue des étiologies monogéniques à transmission récessive dans ces contextes. Dans notre série, la consanguinité ne concernait que 4 % des cas. Ce taux est inférieur à celui de la population marocaine générale et nettement plus faible que celui rapporté dans les séries internationales de diabète du nourrisson. Cette faible proportion peut être interprétée, d'une part, par le fait que la majorité de nos cas ont été diagnostiqués après l'âge de 12 mois, période où prédomine le diabète de type 1 précoce, moins influencé par les antécédents de consanguinité. D'autre part, le recrutement majoritairement urbain de notre population pourrait également contribuer à ce résultat, la consanguinité étant connue pour être plus fréquente en milieu rural.(34) (35)

Tableau VIII : Taux de consanguinité dans différentes séries de diabète du nourrisson

Auteur/série	Taille de l'échantillon	Taux de la consanguinité En pourcentage
Amaratunga et al (30) (IRAK)	754	50%
Mianesaz et al (31) (Iran)	135	>70%
Notre Série (Maroc)	49	4%

6. Rang de fratrie :

Plusieurs études se sont intéressées à l'influence du rang de naissance et du nombre de frères et sœurs sur la survenue du diabète de type 1. Une méta-analyse regroupant 11 955 cas a montré que le risque de diabète de type 1 diminuait progressivement à mesure que le nombre de frères et sœurs augmentait(38). Ces résultats confortent l'hypothèse de l'hygiène, selon laquelle une moindre exposition aux agents infectieux durant la petite enfance pourrait perturber la maturation du système immunitaire et accroître la prédisposition aux maladies auto-immunes, dont le diabète de type 1(39). À l'inverse, la présence de plusieurs frères et sœurs offrirait des stimulations immunitaires précoces et constitue un effet protecteur(40).

Dans notre série, nous avons retrouvé une tendance similaire (57% des aînés et 8% benjamins), suggérant que les enfants avec plusieurs frères et sœurs présentent un risque légèrement réduit de développer un diabète infantile.

7. Couverture sociale :

Dans notre série, la majorité des nourrissons, soit 67 %, disposaient d'une couverture sociale, contre seulement 33 % sans couverture, avec une prédominance du régime AMO TADAMON géré par la CNSS. Ces résultats s'inscrivent dans une dynamique nationale visant à renforcer la protection sociale. En effet, le rapport annuel de l'UNICEF (2024) rapporte qu'environ 80 % des enfants au Maroc disposent d'une couverture sociale(41). De même, le rapport de Pathfinders en 2024 souligne une évolution remarquable, la proportion de bénéficiaires étant passée de 15 % en 2005 à 78 % en 2022(42). Par ailleurs, une étude

universitaire réalisée à Rabat en 2022 indique qu'en 2018, plus de 60 % de la population bénéficiaient déjà d'une couverture médicale de base, avec un objectif national d'atteindre le 100 % d'ici 2030(43). Ces données confirment que nos résultats sont cohérents avec les tendances observées à l'échelle nationale. Toutefois, la présence d'environ un tiers des nourrissons non couverts met en lumière une vulnérabilité persistante, susceptible d'allonger les délais de diagnostic et d'affecter la qualité de la prise en charge pédiatrique.

8. Suivi et déroulement de la grossesse :

Dans notre série, la grande majorité des grossesses (96 %, n = 47) ont été bien suivies. Ce taux peut être expliqué par le fait que la majorité des patients étaient originaires de milieu urbain, où l'accès au suivi prénatal est meilleur. Pour rappel, dans la population marocaine générale, des études indiquent que le suivi des grossesses varie selon le milieu : 83 % des grossesses en milieu urbain étaient bien suivies(44), tandis qu'en milieu rural le taux descend à 56,6 %, avec une adhésion globale estimée à 60,3 %(45). Le suivi de grossesse peut influencer certains facteurs de risque métaboliques maternels associés au diabète infantile. Par exemple un gain de poids maternel important ou une hypertension artérielle gravidique, ont été associées dans la littérature à un risque accru de diabète type 1 chez l'enfant, probablement en raison de modifications du métabolisme fœtal et de l'environnement intra-utérin(46). Néanmoins, Le T1D reste en effet une maladie multifactorielle ; le suivi vise surtout à réduire ou à identifier précocement les facteurs de risque métabolique maternels modifiables et potentiellement impliqués, mais il ne permet pas de prévenir totalement la survenue du diabète, qui dépend également de déterminants génétiques et environnementaux non contrôlables.

S'agissant du diabète gestationnel, les études disponibles ne montrent pas de lien causal direct entre le DG et la survenue ultérieure d'un diabète de type 1 chez l'enfant(47). Le risque de DT1 dans la descendance est surtout augmenté lorsque la mère est porteuse d'un diabète de type 1 préexistant, et non en présence d'un simple DG(48). Dans notre série, seules 4 % des mères présentaient un diabète gestationnel, ce qui va dans le sens d'une absence de

relation forte entre DG et DT1 du nourrisson. En revanche, la littérature souligne plus solidement l'association entre le diabète gestationnel et le risque ultérieur de diabète de type 2 ou d'obésité chez l'enfant(49), suggérant des perturbations métaboliques précoces plutôt que des mécanismes auto-immuns.

Quant à la voie d'accouchement, selon les données de la littérature, la césarienne est globalement associée à un léger sur-risque de diabète de type 1 chez l'enfant(50). Ce sur-risque est souvent attribué à l'absence d'exposition au microbiote vaginal maternel, qui pourrait jouer un rôle dans la maturation du système immunitaire(51). Toutefois, ces résultats proviennent essentiellement d'études observationnelles, ce qui ne permet pas d'établir un lien de causalité entre le mode d'accouchement et la survenue du diabète. Cette limite méthodologique est d'ailleurs renforcée par les études comparant des frères et sœurs nés par des voies d'accouchement différentes : dans ces analyses, l'association entre césarienne et DT1 s'atténue nettement, voire disparaît(52). Cela suggère que ce n'est pas la voie d'accouchement en elle-même qui modifie le risque, mais plutôt l'influence de facteurs familiaux, génétiques ou environnementaux associés.

De plus, des travaux récents indiquent que la césarienne pourrait surtout accélérer la progression vers le diabète clinique chez des enfants déjà auto-anticorps positifs, plutôt que d'augmenter l'apparition initiale du DT1 (53). Cela renforce l'idée que le mode d'accouchement agirait comme un modulateur secondaire chez des sujets prédisposés, et non comme un facteur causal primaire. Ainsi, nos résultats (88% des accouchements par voie basse) suggèrent que le mode d'accouchement n'a probablement pas contribué de manière significative au développement du diabète dans notre population, et que d'autres facteurs (génétiques, immunitaires ou environnementaux) sont vraisemblablement au premier plan.

9. Mode d'allaitement :

Dans notre série, l'allaitement mixte prédominait (67 %), tandis que l'allaitement maternel exclusif n'était observé que chez 29 % des nourrissons. Ces résultats s'éloignent des

recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), qui préconise un allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de six mois(54).

Par ailleurs, plusieurs études suggèrent un effet protecteur modeste de l'allaitement maternel vis-à-vis du diabète de type 1(55), montrant notamment qu'une durée plus courte d'allaitement exclusif est associée à un risque accru de DT1(56). Ces données sont en accord avec les recommandations de l'ISPAD 2022, qui encouragent l'allaitement maternel en raison de ses bénéfices nutritionnels, immunologiques et potentiellement protecteurs contre certaines maladies auto-immunes(57).

10. Poids de la naissance :

La littérature suggère que le poids de naissance influence le risque de DT1. Une méta-analyse allemande rapporte qu'un poids élevé augmente ce risque, tandis qu'un faible poids n'a pas d'effet significatif(58). D'autres études indiquent une augmentation progressive du risque au-dessus de la moyenne ($\approx 6\%$ pour 3,5–4 kg, jusqu'à 10% pour 5 kg)(59). Une hypothèse physiopathologique propose qu'une production accrue d'insuline fœtale in utero stimule des cellules β plus actives, les rendant potentiellement plus sensibles aux processus auto-immuns ultérieurs(60).

Dans notre série, le poids de naissance était indisponible dans 96 % des cas, limitant toute comparaison. Cette lacune souligne l'importance de la documentation systématique des paramètres néonataux pour garantir la fiabilité des analyses.

11. Statut vaccinal :

Dans notre série, 96 % des nourrissons étaient complètement vaccinés selon le Programme National d'Immunisation (PNI), contre 4 % dont le schéma vaccinal était incomplet, tous issus du milieu rural. Nos résultats restent supérieurs aux données nationales. Selon l'ENPSF 2018, 90,6 % des enfants âgés de 12 à 23 mois étaient complètement vaccinés. Avec toutefois un écart notable : 95–96 % en milieu urbain contre 86,1 % en milieu rural.(61). Ce taux élevé de couverture vaccinale pourrait s'expliquer en partie par la forte proportion de patients provenant du milieu urbain.

Ces disparités, défavorables aux zones rurales, permettent de mieux comprendre l'origine rurale de quelques cas de vaccination incomplète observés dans notre série.

Par ailleurs, la littérature met en relation un taux de vaccination élevé avec l'hypothèse de l'hygiène : une meilleure couverture vaccinale pourrait limiter certaines stimulations immunitaires précoces, ce qui a été discuté comme un facteur potentiel dans la prédisposition aux maladies auto-immunes, dont le diabète de type 1(39).

12. Antécédents personnels de maladie auto immune :

Les études disponibles rapportent que durant les premières années de vie, l'association entre le diabète et d'autres maladies auto-immunes reste exceptionnelle. Les affections les plus souvent décrites sont la thyroïdite auto-immune et la maladie cœliaque. Cette association devient plus marquée avec l'âge, la fréquence de ces affections augmentant progressivement. La prévalence de la thyroïdite auto-immune est estimée entre 3 et 8 % chez l'enfant, Elle peut atteindre 20 % à l'adolescence, et environ 29 % des patients présentent précocement des anticorps antithyroïdiens, prédictifs d'une hypothyroïdie ultérieure.(62)

Concernant la maladie cœliaque, une cohorte longitudinale suédoise (n = 5 295) a montré qu'environ 95 % des diagnostics surviennent dans les cinq années suivantes celui du diabète de type 1(63).

Globalement, entre 20 et 30 % des personnes atteintes de diabète de type 1 développeront, au cours de leur vie, au moins une autre maladie auto-immune, avec un risque croissant avec l'âge.(62)

Dans notre série, aucun antécédent personnel de maladie auto-immune n'a été observé. Ce résultat est attendu chez le nourrisson et suggère que ces manifestations apparaissent plus tardivement dans l'évolution. Ces données soulignent l'importance d'un suivi régulier afin d'identifier précocement les comorbidités auto-immunes et d'adapter la prise en charge.

13. Antécédents familiaux :

13.1 Antécédents familiaux de diabète :

La présence d'antécédent familial de diabète de type 1 favorise souvent un diagnostic plus précoce, en raison d'une meilleure connaissance des symptômes par les familles(64) et

d'une vigilance des médecins lorsqu'il s'agit d'un enfant ayant déjà un membre de famille atteint.

Dans notre série, l'absence d'antécédent de diabète de type 1 dans la famille pourrait retarder le diagnostic, même en cas de recours aux soins, en raison d'une méconnaissance de la symptomatologie. Cet effet est illustré par le seul nourrisson de notre cohorte diagnostiqué précocement et sans complication dès la première consultation, grâce à la vigilance d'une tante, infirmière en pédiatrie, qui avait une bonne connaissance des signes évocateurs du diabète de type 1 et a permis une orientation rapide vers le diagnostic. Les antécédents retrouvés concernaient exclusivement le type 2 dont les manifestations diffèrent en partie de celles du type 1. De plus, ces antécédents touchaient souvent les grands-parents, d'âge différent et présentant des signes cliniques variés.

13.2 Antécédents familiaux de maladies auto-immunes :

Les antécédents familiaux de maladies auto-immunes chez les enfants atteints de diabète de type 1 sont largement rapportés dans la littérature. Certaines études indiquent qu'environ 10 % des patients présentent un membre de leur famille atteint d'une autre maladie auto-immune(65), tandis qu'une autre série rapporte une fréquence de 9,7 % contre seulement 1,1 % dans le groupe témoin.(66)

En comparaison, nos résultats restent nettement inférieurs, puisque seulement 4 % des nourrissons (n = 2) présentaient un tel antécédent, représenté par une thyroïdite d'Hashimoto et une maladie cœliaque. Cette sous-représentation pourrait s'expliquer par l'absence de dépistage familial systématique (interrogatoire détaillé ou screening familial) et aussi par la taille réduite de notre échantillon, conduisant probablement à une sous-estimation des antécédents familiaux.

VI. Données cliniques :

1. La durée d'évolution des symptômes avant la consultation :

La détermination du délai entre l'apparition des premiers symptômes et la prise en charge en milieu hospitalier constitue un paramètre essentiel. Elle permet d'apprécier l'ancienneté des troubles et reflète indirectement le retard de consultation, qui peut influencer aussi bien la sévérité du tableau clinique à l'admission que le pronostic évolutif.

Dans notre étude, le délai moyen entre l'apparition des premiers symptômes et l'hospitalisation était de 10 jours (extrêmes : 7-40 jours). Ces résultats sont comparables à certaines données de la littérature. Une étude réalisée en Pologne a rapporté un délai moyen d'environ 14 jours(67). En Arabie Saoudite, une autre étude a retrouvé un délai de 17 jours (extrêmes : 3-45 jours).(68)

En revanche, ils restent plus courts que ceux rapportés dans des séries pédiatriques plus larges. En Angleterre, une étude basée sur un questionnaire parental rapportait une médiane de 25 jours (extrêmes : 2-315 jours). (69)Ainsi qu'une étude réalisée par Usher Smith retrouvait une moyenne de 44 ± 37 jours (extrêmes : 6-127 jours).(70)

Selon ces travaux, la durée du délai dépend principalement du temps nécessaire aux parents pour reconnaître la gravité des symptômes et décider de consulter. La relative brièveté du délai observée dans notre série pourrait s'expliquer par une orientation plus rapide des nourrissons, probablement en lien avec une décompensation métabolique plus précoce à cet âge.

Toutefois, la comparaison avec la littérature reste limitée, car la plupart des études de référence incluent des enfants plus âgés et couvrent des tranches d'âge plus larges

Tableau IX : la durée moyenne d'évolution des symptômes selon les différentes séries

Auteur/série	La durée moyenne (j)	Les extrêmes en jours
Pawlowicz et al (56) (Pologne)	14j	
Almagamsi et habib (57) (Arabie saoudite)	17j	3-45j
Usher smith et al Questionnaire parental (58) (Angleterre)	25j	2-315j
Usher smith et al (59) (Angletrre)	44j	6-127j
Notre Série (Maroc)	10j	7-40j

2. Nombre de consultation avant de retenir le diagnostic :

La littérature internationale souligne que le diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant est fréquemment retardé, nécessitant souvent plusieurs consultations avant qu'une glycémie ne soit mesurée.(69) (71) Ce retard est particulièrement marqué chez les nourrissons et les jeunes enfants, dont les manifestations cliniques sont souvent atypiques et trompeuses, évoquant des pathologies banales telles qu'une infection urinaire ou un syndrome viral.(72)

En conséquence à ce laps de temps, une proportion importante d'enfants entre 30 et 60 % selon les séries est diagnostiquée au stade d'acidocétose diabétique. Les études mettent également en évidence l'influence de facteurs démographiques : un âge plus jeune, la résidence en zone rurale et un faible statut socio-économique sont associés à un retard diagnostique.(73) À l'inverse la présence d'antécédent familial de diabète de type 1 constitue un facteur protecteur en facilitant une reconnaissance plus rapide des symptômes.(64)

Nos résultats concordent avec ces données : le diagnostic n'a été posé dès la première consultation que chez un seul nourrisson (dont la tante, infirmière au service de pédiatrie, a probablement favorisé une reconnaissance précoce du diabète), alors que la majorité des

patients (61 %) ont nécessité plus de trois consultations avant que le diagnostic ne soit retenu. Cela illustre les mêmes difficultés relevées dans la littérature, à savoir la présentation clinique trompeuse et le manque de recours précoce à la glycémie capillaire. Ces observations mettent la lumière sur l'importance de sensibiliser davantage les praticiens de première ligne ainsi que les familles, afin de réduire le retard diagnostique et, par conséquent, le risque d'acidocétose au moment du diagnostic.

3. Première structure consultée :

Les médecins généralistes, en tant que praticiens de première ligne, occupent une place déterminante dans le diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant, puisqu'ils constituent le premier recours pour la majorité des familles avec plus de 80 % des enfants passant initialement par un généraliste (74). Une étude britannique menée auprès de 88 familles rapportait que 87 % des enfants avaient consulté d'abord un médecin généraliste contre 11 % un pédiatre(69), et un audit au Royaume-Uni (n = 96) retrouvait également que les médecins généralistes constituent la source de référence la plus fréquente (59 %).(75)

Par ailleurs, si certains pharmaciens proposent le dosage de l'HbA1c, cette pratique s'adresse essentiellement aux adultes et au diabète de type 2, et demeure exceptionnelle chez l'enfant.(76)

Les résultats de notre série s'inscrivent dans cette continuité : la grande majorité des nourrissons (94 %) ont consulté un médecin généraliste en première intention, contre seulement 4 % vus directement par un pédiatre, et un seul cas ayant été évalué initialement en pharmacie.

Ces observations mettent en évidence la nécessité de renforcer la sensibilisation des médecins généralistes, afin de favoriser un diagnostic plus précoce du diabète de type 1 et de réduire le risque de complications.

4. Premier diagnostic établi :

L'erreur diagnostique est fréquemment observée dans le cadre du diabète de type 1, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant, dont les symptômes initiaux sont atypiques et peuvent prêter à confusion. Une étude réalisée en Pologne a rapporté un taux de diagnostic initial erroné dans environ 16 % des cas (54 enfants sur 335). Les affections le plus souvent retenues à tort étaient dominées par les infections respiratoires (46 %), suivies de la candidose périnéale (17 %), des gastro-entérites (17 %) et des infections urinaires (11 %)(67). De même, une étude menée en Malaisie a montré une fréquence encore plus élevée, avec un taux d'erreurs diagnostiques atteignant 38,7 %. Les pathologies les plus souvent évoquées étaient, dans cet ordre, les affections respiratoires (37 %) et gastro-intestinales (35 %), avec un risque significativement plus élevé chez les enfants âgés de moins de cinq ans(77). Ces constats rejoignent nos résultats, où les affections respiratoires représentaient la première hypothèse diagnostique erronée, suivies des pathologies digestives, tandis que la candidose périnéale occupait également une place non négligeable.

La majorité des médecins, tend à se focaliser sur l'organe présentant des signes évidents, sans toujours consacrer le temps nécessaire pour réaliser un interrogatoire détaillé et approfondi à la recherche d'autres manifestations atypiques. En France une étude a objectivé qu'environ 26 % des médecins généralistes n'avaient pas conscience de la possible survenue de diabète à cet âge(78). Dans notre série, cette approche a contribué à un taux d'erreur diagnostique élevé atteignant 96 %.

Cette situation s'explique également par les spécificités de notre étude, portant sur des nourrissons, chez lesquels la symptomatologie est souvent fruste, atypique et difficile à interpréter, D'autant plus qu'ils ne peuvent pas verbaliser leurs plaintes. Ces éléments soulignent l'importance de sensibiliser les professionnels de santé et d'adopter une approche clinique globale : face à des signes inhabituels ou inexplicables, il est essentiel de ne pas se limiter à l'organe apparemment atteint, mais de réaliser un examen clinique complet, afin de réduire les erreurs diagnostiques et permettre une prise en charge plus précoce.

Tableau X : Comparaison du taux de l'erreur diagnostique et les diagnostics évoqués selon les séries

Auteur/série	Taille de l'échantillon	Taux de l'erreur diagnostique	Diagnostics retenus par ordre de fréquence
Pawlowwicz et al. (56) (Pologne)	335	16%	Affections respiratoires :46% Candidose périnéale :17% Affections gastro-intestinales :17% Infection urinaire :11%
Mavinkurve et al. (66) (Malaisie)	119	38.7%	Affections respiratoires :37% Affections gastro-intestinales : 35%
Notre Série (Maroc)	49	98%	Affections respiratoires :31% Affections gastro-intestinales :10% Candidose périnéale :10% Infection urinaire :8% Autres :41%

5. Premier service d'hospitalisation :

Dans notre série, 84 % des nourrissons ont nécessité une admission en réanimation pédiatrique pour acidocétose diabétique inaugurale. Les données de la littérature montrent des fréquences variables selon les pays et les contextes.

Au Koweït, l'admission en réanimation concernait 37,8 % des nouveaux cas de diabète de type 1 chez les enfants de moins de 12 ans, proportion qui a augmenté à 52,2 % durant la pandémie de COVID-19(79).Une étude multicentrique américaine regroupant plus de 23 000 hospitalisations pédiatriques pour diabète a rapporté des taux d'admission en réanimation allant de 11 % à 94 % selon les hôpitaux, avec une médiane de 81 %(80).Dans une étude focalisée sur les enfants de moins d'un an en Inde, la fréquence était de 67,5 %(81).

Tableau XI : Fréquence d'admission en réanimation chez les enfants atteints d'ACD

Auteurs/Séries	Taille de l'échantillon	Tranches d'âges	Pourcentages d'admission en milieu de réanimation (%)
Al-abdulrazzak et al. (67) (Kuwait)	324	6mois-12ans	37.8%
Vyas et al. (68) (Texas)	23585	1mois-19ans	81%
Varadarajan et al. (69) (Inde)	40	<1an	67.5%
Notre série (Maroc)	49	<2ans	84%

Ces variations reflètent la sévérité du tableau clinique, principalement liée au retard diagnostique du diabète chez l'enfant, et plus particulièrement chez le nourrisson, dont la présentation est souvent atypique et trompeuse. Ce retard est favorisé non seulement par la non-spécificité des symptômes à cet âge, mais aussi par la méconnaissance du diabète infantile parmi les médecins généralistes : 26 % ignorent que le diabète peut survenir avant l'âge de 2 ans, 8 % ne savent pas que l'acidocétose diabétique peut être mortelle, 76 % estiment qu'un examen sanguin est nécessaire avant de poser le diagnostic, et 63 % considèrent que cet examen doit être réalisé à jeun(78). Ces pratiques contribuent à retarder la détection et favorisent la survenue de complications au moment du diagnostic. Ainsi, la proportion élevée observée dans notre série peut s'expliquer à la fois par ce retard diagnostique et par le fait que notre étude concerne exclusivement des nourrissons, population à risque de présentation avancée.

Concernant la durée de séjour en réanimation, les travaux disponibles rapportent une moyenne d'environ deux jours dans les séries turques et pakistanaises(82) (83), et de 2,9 jours dans une étude indienne(81), des résultats globalement concordants avec ceux observés dans notre population.

Tableau XII : Comparaison de la durée moyenne de séjour en réanimation

Auteurs/Séries	Taille de l'échantillon	Tranches d'âges	Durée moyenne de séjour en réanimation en jour
Abbas et al. (71) (Pakistan)	37	1 mois-16ans	2
Asik et al. (70) (Turquie)	2460	6mois-18ans	2
Varadarajan et al. (69) (Inde)	40	<1 an	2.9
Notre série (Maroc)	49	<2ans	2.5

6. Signes fonctionnels :

6.1 Polyurie-polydipsie et déshydratation :

L'hyperglycémie chronique provoque une polyurie osmotique lorsque le seuil rénal de réabsorption du glucose qui est de 1.80g/l est dépassé(84). Cela provoque une déshydratation, qui se manifeste cliniquement par une soif excessive, appelée polydipsie. Ce phénomène constitue le syndrome polyuro-polydipsique. Ces symptômes, bien que caractéristiques du diabète, sont souvent difficiles à mettre en évidence chez les nourrissons et les tous petits enfants.

Dans notre série, la polyurie et/ou la polydipsie ont été rapportées par les parents dans 71 % des cas. Ce taux est supérieur à celui généralement décrit chez les nourrissons dans la littérature, où l'identification de ces symptômes à un âge aussi jeune reste difficile. Daneman souligne en effet que la polyurie et la polydipsie sont fréquemment négligées chez le nourrisson et parfois interprétées comme rassurantes, retardant même le diagnostic(22). De même, une série focalisée sur les nourrissons de moins d'un an, décrit une présentation très variable, avec des signes indirects (couches anormalement mouillées), rendant le diagnostic moins évident(85). Les recommandations ISPAD 2022 rappellent que si la polyurie et la polydipsie sont des symptômes cardinaux du diabète de type 1, leur reconnaissance est peu spécifique dans cette tranche d'âge et peut être confondue avec des affections banales d'allure infectieuse ou digestive(8).

Il est essentiel de souligner l'importance d'un interrogatoire précis et adapté à l'âge du nourrisson pour ne pas passer à côté de signes constants du diabète, comme la polyurie et la polydipsie. Dans notre étude, l'identification de ces manifestations ne reposait pas sur une description spontanée des parents, mais sur une recherche ciblée de signes indirects : augmentation du nombre de couches mouillées, besoin plus fréquent de téter, prises de biberon rapprochées. Cette approche orientée vers les particularités du nourrisson, réalisée de manière rétrospectif grâce à des appels téléphoniques aux parents, a permis d'obtenir un taux de détection élevé : 71 % contre 4% lors de l'interrogatoire initial utilisant les termes polyurie et polydipsie. Elle permet ainsi de mettre en évidence des symptômes souvent sous-estimés dans la littérature et explique la proportion élevée observée dans notre série.

La fatigabilité et des signes cliniques de déshydratation accompagnaient fréquemment ce tableau et ont motivé la consultation. Ces observations concordent avec les données internationales dans une cohorte couvrant les âges de 1 mois à 16ans où l'asthénie figure parmi les symptômes les plus souvent rapportés ($\approx 75,9\%$), bien que peu spécifique(69). Parallèlement, Une étude italienne a rapporté la présence quasi constante d'une déshydratation dans le tableau de diabète inaugural du nourrisson(7), ainsi que les recommandations pédiatriques ISPAD rappellent que la déshydratation est un élément majeur des présentations d'acidocétose diabétique pédiatrique assez fréquente à cet âge(8).

6.2 Amaigrissement :

La notion d'amaigrissement a été rapportée par 49 % des parents dans notre série. Ce taux est inférieur à celui décrit dans plusieurs études pédiatriques intéressant des enfants d'âges variés.

Au Royaume-Uni, l'amaigrissement était présent chez 64.4 % des enfants tous âges confondus au moment de diagnostic(69), tandis qu'en Arabie saoudite il a été observé chez près de 76 % des cas(68).

Chez les nourrissons, la littérature souligne toutefois que la reconnaissance de ces signes pondéraux reste plus difficile, ce qui complique davantage leur identification. Les modifications sont souvent perçues sous forme de vêtements devenus amples ou d'un

changement progressif de la silhouette, mais elles sont le plus souvent interprétées tardivement et nécessitent une vigilance accrue de la part des parents(86).

Le taux plus faible observé dans notre étude pourrait s'expliquer par la spécificité clinique de cette tranche d'âge, par une moindre attention parentale à l'évolution pondérale des nourrissons, ainsi que par la difficulté à distinguer une perte de poids pathologique d'une simple variabilité de croissance. Cela souligne l'importance de mesurer le poids de l'enfant à chaque consultation et de suivre sa courbe de croissance afin de détecter toute variation ou cassure.

6.3 Troubles respiratoires :

Dans notre cohorte, la dyspnée représentait un motif de consultation parentale fréquent, observée chez 55 % des nourrissons. Ce signe fonctionnel, souvent interprété à tort comme une affection respiratoire, constitue pourtant une manifestation classique de l'acidocétose du nourrisson(87). Plusieurs travaux, notamment en Arabie Saoudite et au Vietnam, ont confirmé cette observation, rapportant une fréquence élevée de polypnée (43,3 % des admissions pour ACD au Vietnam), fréquemment confondues avec des infections pulmonaires(10) (88). Les recommandations de l'ISPAD 2022 rappellent d'ailleurs que la tachypnée et la dyspnée de Kussmaul font partie des signes cardinaux de l'acidocétose diabétique pédiatrique(89).

Sur le plan clinique, 65 % de nos patients présentaient une polypnée (fréquence respiratoire moyenne de 68 cycles/min) dont 17 % une détresse respiratoire nécessitant une admission en réanimation. Ces taux, supérieurs à ceux rapportés dans la plupart des séries pédiatriques, traduisent la sévérité particulière du tableau chez le nourrisson. Dans la littérature, la respiration de Kussmaul est retrouvée chez environ 50 % des enfants hospitalisés pour ACD au Vietnam (88)et 56,9 % en Croatie(90), des chiffres comparables aux nôtres.

Ces résultats confirment que les manifestations respiratoires constituent un signe d'alerte fréquent du diabète chez le nourrisson et peuvent retarder le diagnostic lorsqu'elles sont confondues avec une pathologie pulmonaire. Il est donc essentiel, devant toute détresse respiratoire inexpliquée, de réaliser un examen clinique complet, de rechercher des signes de

déshydratation et de mesurer systématiquement la glycémie capillaire afin d'éviter ce piège diagnostique(87) .

6.4 Signes digestifs :

Chez l'enfant, le diabète se manifeste fréquemment par des troubles digestifs non spécifiques liés à la décompensation acidocétosique. Ces manifestations, dominées par les vomissements et les douleurs abdominales, sont rapportées dans 50 à 75 % des cas dans les grandes séries pédiatriques tous âges confondus(89).

Dans notre série, les symptômes digestifs occupaient également une place centrale : les vomissements étaient présents chez 53 % des patients, suivis des douleurs abdominales dans 42 %, tandis que la diarrhée n'était retrouvée que dans 5 % des cas. Cette répartition concorde avec les données de la littérature, qui décrivent les signes digestifs comme un mode de révélation fréquent mais souvent trompeur du diabète du nourrisson. Habeb dans une large étude multicentrique menée en Arabie Saoudite, rapportait que les vomissements et autres troubles digestifs constituaient les principaux motifs de consultation, souvent interprétés à tort comme des affections respiratoires ou gastro-intestinales banales(10). De même, lafusco, dans une cohorte italienne, souligne la présence quasi constante de déshydratation et vomissements comme tableau inaugural du diabète permanent du nourrisson(7). Ces observations ont été confirmées par des revues de synthèse récentes : Dahl rappelle que le diabète néonatal ou infantile peut se révéler par une présentation sévère dominée par des vomissements, fréquemment confondus avec une infection digestive(91).

Enfin, les recommandations ISPAD 2022 insistent sur la nécessité de rechercher systématiquement une hyperglycémie et d'éliminer une acidocétose diabétique chez tout nourrisson présentant des vomissements ou des douleurs abdominales en l'absence de diarrhée(89). Cette précision rejoint nos résultats, où la diarrhée n'a été notée que chez une minorité de patients, renforçant la valeur sémiologique des vomissements et douleurs abdominales comme signes d'appel du diabète du nourrisson.

Ces manifestations cliniques doivent être interprétées de manière prudente, car elles peuvent mimer un abdomen chirurgical ou une pathologie digestive commune, entraînant un retard dans l'évocation du diagnostic et la réalisation de la glycémie capillaire.

7. Examen clinique à l'admission :

7.1 Etat de conscience :

Les recommandations internationales pédiatriques soulignent l'importance d'évaluer systématiquement le niveau de conscience dès l'admission et tout au long de l'hospitalisation, la baisse du score de Glasgow constituant un marqueur majeur de gravité et un signe d'alerte d'une possible atteinte cérébrale(89).

Dans notre série, la majorité des nourrissons (71 %) présentaient un score de Glasgow normal à l'admission, tandis que 29 % avaient une altération de la conscience. Ces résultats traduisent une sévérité clinique non négligeable dans ce groupe d'âge. Cette proportion est nettement plus élevée que celle rapportée dans les grandes séries multicentriques, telles que l'essai PECARN (0-18ans), où près de 98 % des enfants avaient un GCS \geq 14/15 à l'admission et la baisse transitoire du GCS $<$ 14/15 durant la prise en charge ne concernait que 3,5 % des épisodes(92).

En comparaison, une étude menée en Croatie rapporte que 41,5 % des enfants hospitalisés pour ACD présentaient une conscience diminuée dès l'arrivée (93). Une autre étude croate, utilisant l'échelle APVU pour évaluation rapide de l'état de conscience, indique que 77.6% des enfants étaient alertes (éveillé et réagissant normalement) ,15,5 % répondaient uniquement aux stimuli verbaux et seulement 5.2% ne réagissent qu'à la douleur (90)

La littérature met également en évidence une corrélation étroite entre l'altération de la conscience et la sévérité de l'acidose (pH), l'âge jeune apparaissant comme un facteur indépendant associé à une mauvaise conscience initiale. Cette vulnérabilité accrue des nourrissons explique la fréquence plus élevée des altérations neurologiques observées dans cette tranche d'âge(94).

7.2 Fonction circulatoire :

Suite à la déshydratation, en particulier extracellulaire, fréquemment observée chez le nourrisson en stade d'acidocétose, les patients présentent le plus souvent une tachycardie et parfois une hypotension artérielle. Toutefois, certains enfants peuvent paradoxalement développer une hypertension(89).

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

Dans notre série, la fréquence cardiaque était normale dans 16% des cas, tandis qu'une tachycardie a été notée dans 84%. La pression artérielle demeurait normale chez 98 % des patients, et l'hypotension n'a été observée que dans 2 % des cas. Ces résultats concordent avec la littérature pédiatrique, qui rapporte que, malgré une déshydratation souvent marquée, la tension artérielle reste le plus souvent normale ou parfois élevée. L'hypotension demeure exceptionnelle et traduit généralement un choc sévère ou une comorbidité associée telle qu'un sepsis(89). Une étude multicentrique rapporte d'ailleurs une hypertension au cours de 12 à 28 % des épisodes, alors que l'hypotension reste rare , confirmant que la tension artérielle n'est pas un bon reflet du statut volémique en ACD pédiatrique, puisqu'elle est fréquemment « paradoxalement » élevée(95).

Cette discordance apparente s'explique par l'activation de mécanismes compensatoires (hyperactivité sympathique, stimulation du système rénine-angiotensine et sécrétion accrue de vasopressine) qui permettent de maintenir la pression artérielle malgré la déshydratation et l'hyperosmolarité, jusqu'à un stade avancé de la maladie(89).

La tachycardie, quant à elle, fréquemment décrite et attendue dans le contexte d'ACD, reflète la déshydratation et l'acidose sans être synonyme de choc. Elle fait partie des signes cliniques des formes modérées à sévères, tandis que l'association tachycardie et hypotension définit plutôt l'état de choc(92).

Dans les séries pédiatriques, la majorité des enfants présentent une fréquence cardiaque élevée sans hypotension associée(95), ce qui rejoint les taux observés dans notre population.

7.3 La fièvre :

La température corporelle constitue un paramètre essentiel dans l'évaluation clinique initiale des nourrissons.

Dans notre série, une fièvre a été objectivée chez 20 % des nourrissons (n = 10), avec une température moyenne de 37,2 °C, tandis que 80 % étaient apyrétiques. Ces résultats concordent avec les recommandations et revues récentes, qui soulignent que la température est habituellement normale, voire basse, au cours des complications aiguës de diabète notamment lors de l'acidocétose(96). La fièvre n'est donc pas une caractéristique du déséquilibre diabétique, mais doit faire rechercher une infection associée (par exemple ORL, pulmonaire ou urinaire)(97).

la proportion de patients fébriles observée dans notre série met en évidence la nécessité d'un dépistage systématique d'un foyer infectieux lorsqu'une élévation de la température est constatée(89).

7.4 Etat d'hydratation :

Dans notre étude, une déshydratation clinique a été objectivée chez 49 % des patients, dont 83 % correspondaient à une forme légère.

Ces résultats rejoignent celles rapportées dans les grandes séries pédiatriques où la majorité des épisodes d'acidocétose diabétique (ACD) s'accompagnent d'un déficit hydrique léger à modéré (déficit moyen estimé à 5-7 % du poids), avec près de 47 % de formes légères, 42 % modérées et seulement 11 % sévères(98).

Les recommandations internationales rappellent qu'il convient de supposer classiquement un déficit hydrique moyen de 5-10 %, en raison de la faible fiabilité des signes cliniques isolés, le poids « avant » versus « après » l'épisode restant la méthode de référence quand il est disponible(89).

Chez le nourrisson, cette problématique est particulièrement critique : l'âge < 2 ans est identifié comme un facteur de risque de présentation plus sévère et de complications métaboliques(99). Plusieurs auteurs suggèrent que le déficit attendu dans ce groupe est en moyenne plus élevé (\approx 6-10 %), en raison de la physiologie propre du nourrisson : réserves

hydriques limitées, surface corporelle proportionnellement plus grande, incapacité à exprimer la soif(100). De plus, les signes cliniques classiquement utilisés (pli cutané, sécheresse des muqueuses, temps de recoloration capillaire) reflètent imparfaitement l'ampleur réelle du déficit, d'où l'intérêt d'approches standardisées dans cette tranche d'âge(89).

Ce constat souligne néanmoins l'importance d'une surveillance rapprochée et d'une réhydratation progressive et standardisée, conformément aux recommandations internationales, afin de limiter le risque de complications neurologiques, particulièrement marqué chez les nourrissons(98).

7.5 Glycémie capillaire :

La glycémie capillaire constitue un paramètre central dans l'évaluation initiale du diabète de l'enfant, permettant non seulement de confirmer l'hyperglycémie mais aide aussi à apprécier l'importance de la décompensation acidocétosique. Selon les recommandations internationales, le diagnostic d'acidocétose diabétique repose sur une hyperglycémie > 11 mmol/L (≈ 2 g/L), associée à une acidose métabolique. Toutefois, les valeurs glycémiques observées à l'admission varient considérablement d'une série à l'autre, en lien avec les délais diagnostiques, l'accessibilité aux soins et les différences d'âge des populations étudiées(89). Chez le nourrisson, cette mesure a une importance particulière : d'une part en raison de la rapidité d'installation des désordres métaboliques dans ce groupe d'âge, et d'autre part parce que les signes cliniques sont souvent atypiques, retardant ainsi le diagnostic.

Dans notre série, la glycémie capillaire moyenne à l'admission était de 4,23 g/L (≈ 423 mg/dL), avec des valeurs extrêmes allant de 2 à 6 g/L.

Une étude rétrospective multicentrique rapporte une moyenne de $4,72 \pm 1,13$ g/L(101), tandis qu'au Vietnam, une moyenne de $6,6 \pm 2,7$ g/L a été décrite(88). De même, dans une série asiatique (Inde), les glycémies d'admission dépassaient fréquemment 500 mg/dL (≈ 5 g/L)(102).

Chez les nourrissons, la littérature souligne surtout leur susceptibilité accrue à l'ACD, en rapport avec un délai diagnostique plus long et une destruction des cellules β pancréatiques plus rapide. Néanmoins, les niveaux de glycémie observés à l'admission apparaissent

globalement similaires à ceux des autres tranches d'âge. L'élément pronostique déterminant reste la profondeur de l'acidose métabolique plutôt que la valeur isolée de la glycémie(103).

7.6 Bandelette urinaire :

La bandelette urinaire fait partie des examens de première ligne à l'admission des enfants vue qu'elle est rapide et accessible, elle dépiste la glycosurie et la cétonurie de façon semi-quantitative, apportant un indice immédiat sur la charge métabolique. Chez le nourrisson, où les signes cliniques sont souvent discrets et l'évolution rapide, cet examen garde une place centrale.

✓ La glycosurie :

Dans le contexte d'une hyperglycémie dépassant le seuil rénal de réabsorption du glucose, estimé à environ 1,8 g/L(84), la survenue d'une glycosurie est attendue.

Chez le nourrisson, ce phénomène est particulièrement marqué : plusieurs travaux ont montré des capacités de transport tubulaire du glucose plus basses et/ou un seuil rénal plus faible que chez l'enfant plus âgé, avec des données encore plus nettes chez le prématuré ou l'enfant de faible poids. Cette immaturité tubulaire favorise l'apparition d'une glycosurie abondante pour des glycémies parfois moins élevées(104).

Dans ce contexte, la proportion élevée de glycosurie $\geq 3+$ observée dans notre série (80 %) apparaît cohérente avec la physiopathologie propre au nourrisson, où le seuil rénal plus bas facilite une excrétion urinaire massive de glucose dès l'admission, traduisant la sévérité de la décompensation métabolique dans cette tranche d'âge.

✓ Cétonurie :

La cétonurie est habituellement présente à l'admission et contribue au critère diagnostique (avec hyperglycémie et acidose). Plusieurs guides retiennent cétonurie $\geq 2+$ à la bandelette pour confirmer la cétose significative(84), ce qui positionne une lecture $\geq 3+$ dans la zone de cétose importante.

Il est essentiel de rappeler que les bandelettes urinaires détectent surtout l'acétoacétate (\pm acétone) et pas le β -hydroxybutyrate (BHB), qui représente la majeure partie des corps cétoniques en phase aiguë et donc la bandelette peut sous-estimer la cétose initiale. De ce

fait les recommandations ISPAD 2022 préconisent, quand disponible, la mesure capillaire/sanguine du BHB pour l'évaluation de la sévérité (seuil usuel $\geq 3,0$ mmol/L) et le suivi de la décroissance sous traitement(89). Les plus jeunes enfants (notamment < 3 ans) sont plus à risque de se présenter en ACD au moment de diagnostic, ce qui se traduit fréquemment par des charges cétoniques élevées (donc des bandelettes souvent 3+,4+)(105).

Nos 76% de cétonurie $\geq 3+$ renforce ce constat et suggère une présentation plus sévère chez cette tranche d'âge.

7.7 Odeur acétonique de l'haleine :

Dans notre étude, une odeur acétonique de l'haleine n'a été retrouvée que chez 6 % des nourrissons. Cette proportion est nettement inférieure à celle rapportée dans plusieurs séries pédiatriques et revues, où ce signe est décrit chez 41 % des enfants dans une étude faite en Croatie(90) et jusqu'à 82 % dans une cohorte au CHAD(106).

Cette différence peut s'expliquer, d'une part, par le mode de recueil des données : dans de nombreuses études, la présence d'une haleine acétonique est rapportée par le clinicien ou les parents, ce qui rend l'évaluation subjective et dépendante de la sensibilité individuelle à l'odeur(96). D'autre part, l'âge des patients constitue un facteur important : chez le nourrisson, la détection d'un souffle acétonémique est plus difficile en raison du faible volume expiré, d'une odeur parfois moins marquée, ou encore de la présence fréquente d'infections respiratoires et ORL susceptibles de masquer cette caractéristique(107).

VII. Etude paraclinique :

1. Ionogramme :

1.1 Kaliémie :

Le dosage de la kaliémie constitue un paramètre biologique fondamental dans l'évaluation initiale. Le potassium (K^+) joue un rôle déterminant dans la régulation de l'excitabilité cellulaire, notamment cardiaque et musculaire et toute variation de sa concentration sérique peut avoir des conséquences électrophysiologiques graves(108).

Sur le plan physiopathologique, le déficit en potassium est fréquemment observé à l'admission surtout dans le contexte de l'ACD estimé entre 3–6mmol/kg, résultant de plusieurs mécanismes : Pertes rénales massives (par diurèse osmotique induite par l'hyperglycémie), Pertes digestives (suite aux vomissements) et hyperventilation. Le transfert extracellulaire de K^+ dû à l'acidose métabolique et à la carence en insuline pouvant fausser l'interprétation(109) (89).

Dans notre série, la kaliémie moyenne à l'admission était de 4,08 mmol/. La majorité des nourrissons (40 cas, 82 %) présentaient une normokaliémie à l'admission, contre 9 cas (18 %). Ce qui peut être expliqué par les mécanismes physiopathologiques cités : la sortie du potassium des cellules en contexte d'acidose compense transitoirement le déficit corporel réel.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Une étude indienne portant sur 77 épisodes d'ACD, l'hypokaliémie à l'admission était retrouvée chez 14,5 % des enfants(102). Une autre étude faite en Vietnam a rapporté 17 % d'hypokaliémie initiale, et une normokaliémie dans presque 76% des cas(88).

Chez le nourrisson, plusieurs particularités expliquent l'instabilité potassique : La capacité rénale d'adaptation au potassium est limitée par l'immaturation des tubules distaux. Le volume extracellulaire proportionnellement élevé rend la kaliémie plus sensible aux apports et aux pertes hydriques et les réserves musculaires modestes réduisent le stock intracellulaire de K^+ , entraînant des variations rapides de la kaliémie dès les premières heures du

traitement(110). À cela s'ajoutent des contraintes techniques propres au prélèvement chez le très jeune enfant : la ponction veineuse est souvent difficile, nécessitant parfois un garrot prolongé ou une compression excessive, ce qui peut artificiellement majorer la kaliémie par hémococoncentration ou début d'hémolyse. Ces éléments peuvent ainsi compliquer l'interprétation biologique initiale. Enfin, les signes cliniques des dyskaliémies (faiblesse, arythmies) sont souvent peu spécifiques chez le nourrisson(111).

Le dosage de la kaliémie à l'admission et sa surveillance rapprochée s'imposent comme des éléments pronostiques et thérapeutiques majeurs, permettant d'adapter les apports potassiques, de prévenir les complications cardiaques et d'anticiper les désordres métaboliques chez le très jeune enfant. Ces éléments justifient la nécessité de mesurer la kaliémie corrigée, afin de distinguer une véritable dyskaliémie d'une fluctuation transitoire liée au contexte métabolique aigu. Cette démarche limite les erreurs d'interprétation et oriente plus précisément l'ajustement thérapeutique.

1.2 Natrémie :

L'évaluation de la natrémie occupe une place importante, car elle reflète à la fois l'état d'hydratation et l'équilibre osmotique du patient. L'hyperglycémie entraîne une sortie d'eau du compartiment intracellulaire vers l'extracellulaire, entraînant une dilution du sodium sérique et donc une hyponatrémie. Cependant, cette valeur « mesurée » ne correspond pas toujours à la réalité physiologique d'où le rôle de la natrémie corrigée qui permet une estimation plus fidèle(89).

La répartition des valeurs dans notre série met clairement en évidence l'intérêt de cette correction : en natrémie mesurée, 53,1 % des nourrissons présentaient une normonatrémie, 38,8 % une hyponatrémie et 8,2 % une hypernatrémie. Après correction, selon la formule suivante : $Na^{\odot} = \text{Natrémie mesurée} + 1,6 \times \text{Glycémie (g/l)}$, la proportion de normo natrémies augmentait à 63,3 %, tandis que les hyponatrémies diminuaient à 14,3 % et les hypernatrémies s'élevaient à 22,4 %.

En comparaison avec la littérature une série nigérienne portant sur 47 enfants présentant un diabète inaugural compliqué d'acidocétose, des anomalies du sodium sérique ont été

rapportées chez près d'un tiers des patients (29,8 %), dont 25,5 % présentaient une hyponatrémie et 2,1 % une hypernatrémie. Ces données confirment la prédominance de l'hyponatrémie, l'hypernatrémie demeurant rare et généralement associée à un déficit hydrique profond(112).

Chez le nourrisson, les réserves hydriques et les mécanismes de régulation osmotique présentent plusieurs particularités qui expliquent la variabilité plus marquée de la natrémie observée dans cette tranche d'âge. Le pourcentage d'eau corporelle totale est plus élevé que chez l'enfant plus âgé, mais les pertes proportionnelles sont également plus importantes en cas d'acidocétose suite à une diurèse osmotique intense, vomissements répétés et parfois apports hydriques limités avant l'admission(84).

Sur le plan neurologique, les recommandations pédiatriques insistent sur la surveillance rapprochée de la natrémie corrigée, idéalement toutes les 4 heures au cours du traitement. Car une élévation de la natrémie corrigée parallèlement à la baisse de la glycémie traduit une correction adéquate de l'osmolarité. A l'inverse, une natrémie stable ou en baisse malgré la correction glycémique doit faire suspecter une chute trop rapide de l'osmolarité effective, situation à haut risque d'œdème cérébral, imposant un ralentissement de la réhydratation, l'ajustement des débits et le maintien d'une tonicité adéquate des solutés en évitant une dilution excessive du sodium(89).

2. Bilan rénal :

Dans notre série, les valeurs de la créatinine variaient de 2 à 23 mg/L avec une moyenne d'environ 4mg/L, la fréquence de l'insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO 2012 était de 8,7 % (stades 1-2), sans aucun cas de stade 3, traduisant une atteinte essentiellement fonctionnelle et réversible.

Ces taux demeurent nettement inférieurs à ceux rapportés dans les séries pédiatriques. Une étude nord-américaine a retrouvé une insuffisance rénale aiguë dans 47 %, le plus souvent liée à une déshydratation pré rénale et se normalisant après réhydratation(113). De même, une étude taïwanaise rapporte que 43 à 64 % des épisodes d'ACD sont compliqués d'atteinte

rénales aiguës(114). Une autre étude indienne rapporte un taux similaire de 47% dont 28% formes sévères(115).

L'écart observé avec les séries de la littérature, qui rapportent des taux plus élevés, pourrait s'expliquer par le jeune âge de notre population, caractérisé par une créatinine physiologiquement basse. De plus, notre étude porte sur l'ensemble des cas de diabète du nourrisson et non spécifiquement sur l'acidocétose diabétique, contrairement aux études utilisées pour la comparaison. Cette différence de population étudiée pourrait justifier le taux plus bas observé dans notre série. Malgré ces limites, nos résultats demeurent cohérents avec la physiopathologie d'une hypoperfusion rénale transitoire cours de l'ACD, soulignant l'importance d'un recueil complet et précoce des paramètres rénaux de façon systématique pour une estimation plus fidèle de l'atteinte rénale aiguë(116).

3. Taux de bicarbonates :

Le dosage du bicarbonate plasmatique constitue un paramètre clé dans l'évaluation de la sévérité de l'acidose métabolique au cours de l'acidocétose diabétique (ACD), car il reflète directement l'importance du déficit des tampons et l'intensité de la cétogenèse. Il permet ainsi de graduer la sévérité de l'épisode en léger ($\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mmol/L}$), modéré ($\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mmol/L}$) ou sévère ($\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/L}$), tandis que la résolution est généralement définie par un taux de $\text{HCO}_3^- \geq 15 \text{ mmol/L}$ (et un $\text{pH} \geq 7,30$)(89).

Dans notre série, la moyenne du bicarbonate plasmatique était de 12,3 mmol/L, ce qui correspond à une acidose légère selon les classifications de l'ISPAD et de l'ADA (intervalle 10–18 mmol/L). Toutefois, La présence de valeurs très basses, avoisinant 2 mmol/L, traduit des épisodes sévères.(89) (109).

Chez le nourrisson, la présentation clinique du diabète est souvent atypique, entraînant un retard diagnostique et une surreprésentation des formes d'emblée acidocétosiques : environ 66 % des nourrissons sont diagnostiqués en ACD selon la littérature(117). Les perturbations acido-basiques sont plus profondes dans cette tranche d'âge par rapport aux enfants plus âgés, avec des taux médians de bicarbonate avoisinant 11,8 mmol/L dans une

cohorte italienne(7) et 11,2 mmol/L dans une étude vietnamienne(88), traduisant une sévérité métabolique chez les nourrissons.

4. Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine (NFS) constitue un examen de routine dans l'évaluation biologique des patients atteints de diabète, y compris chez le nourrisson. Elle offre une vision globale de l'état hématologique et permet de détecter d'éventuelles anomalies des lignées sanguines.

4.1 Hémoglobine :

Dans notre série, 14 patients (29 %) présentaient une anémie microcytaire hypochrome, profil compatible en premier lieu avec une carence martiale. Cette fréquence est cohérente avec le risque élevé d'anémie observé au niveau mondial chez les enfants entre 6 et 59 mois ($\approx 40\%$ selon l'OMS)(118).

En comparaison avec la littérature, une étude égyptienne récente rapporte une prévalence significativement plus élevée d'anémie chez les enfants diabétiques par rapport aux témoins (29,1 % vs 12,7 %, respectivement), l'étiologie carencielle y étant prédominante(119). Chez le nourrisson, plusieurs spécificités potentialisent ce risque : besoins accrus en fer liés à la croissance rapide, apports insuffisants ou absorption réduite. Pour ces raisons, l'OMS recommande une supplémentation préventive en fer entre 6 et 23 mois dans les contextes à forte prévalence d'anémie, afin de réduire le risque de carence martiale et ses conséquences sur le développement(120).

4.2 Globules blancs :

Dans notre étude, 76 % des patients présentaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, avec des valeurs comprises entre 4 100 et 39 510/mm³. Cette fréquence est attendue dans le contexte de l'acidocétose diabétique, où la leucocytose dite de stress résulte principalement de la démargination des neutrophiles sous l'effet des catécholamines et du cortisol. Elle reflète la sévérité de l'acidose sans témoigner nécessairement d'une infection associée(84).

Chez le nourrisson, l'interprétation de la numération leucocytaire doit tenir compte des valeurs physiologiques propres à l'âge : le seuil supérieur de la normale peut atteindre 17 000 à 19 500/mm³ avant l'âge de 2 ans, sans qu'il s'agisse d'une anomalie pathologique(121). Conformément aux recommandations internationales, la décision d'instaurer une antibiothérapie doit s'appuyer sur l'examen clinique, la cinétique évolutive et les biomarqueurs inflammatoires, plutôt que sur l'hyperleucocytose isolée(89).

5. Protéine C-réactive :

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur biologique de la phase aiguë de l'inflammation, synthétisée par le foie sous l'effet de cytokines pro-inflammatoires, principalement l'interleukine-6 (IL-6). Sa concentration plasmatique augmente rapidement, dès les 6 à 12 heures suivant une agression infectieuse, tissulaire ou métabolique(122).

Dans le contexte du diabète inaugural ou de l'acidocétose diabétique (ACD), l'interprétation de la CRP doit rester prudente : des valeurs modérément élevées peuvent être observées en l'absence d'infection, en raison de la libération de cytokines (IL-6, TNF- α) induite par l'acidose métabolique, la déshydratation et l'hyperosmolarité(123).

Dans notre série de nourrissons, la CRP était positive chez 22 % des patients, avec une valeur moyenne de 5,66 mg/L (0,3 - 26,4 mg/L). Ces taux, généralement faibles à modérés, concordent avec les données de la littérature pédiatrique, montrant que l'ACD peut s'accompagner d'une élévation inflammatoire transitoire de la CRP, sans infection sous-jacente, qui tend à décroître parallèlement à la correction des troubles métaboliques. À l'inverse, des valeurs nettement élevées de CRP sont plus souvent associées à une infection concomitante(124).

Chez le nourrisson, la symptomatologie étant souvent peu spécifique, l'interprétation de la CRP doit s'inscrire dans une approche intégrée tenant compte du contexte clinique, du profil leucocytaire, de l'évolution temporelle du marqueur et, en cas échéant, des résultats microbiologiques avant toute décision thérapeutique(89).

VIII. Bilan de décompensation :

1. Bilans microbiologiques :

1.1 Examen cyto bactériologique des urines :

L'infection urinaire (IU) peut constituer un cofacteur déclenchant d'un diabète inaugural ou d'une acidocétose diabétique (ACD). Cependant, son diagnostic reste difficile, car la décompensation métabolique s'accompagne fréquemment d'une pyurie de "stress" sans infection prouvée(89).

Chez le nourrisson, la confirmation d'IU repose sur un prélèvement urinaire stérile (idéalement par sondage vésical ou ponction sus-pubienne) associé à une pyurie et à une culture bactérienne significative. Les seuils classiquement retenus sont de $\geq 50\ 000$ UFC/ml pour un échantillon obtenu par sondage, ou $\geq 10\ 000$ UFC/ml lorsqu'une pyurie est présente et qu'un germe typique (notamment *Escherichia coli*) est isolé. À l'inverse, les urines recueillies par poche adhésive présentent un risque majeur de contamination, les rendant inadaptées au diagnostic étiologique de l'IU dans cette tranche d'âge(125).

Dans notre série, un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) a été réalisé chez 44 nourrissons (90 %) ; il était stérile dans 80 % des cas et positif dans 20 % (n = 9). Cette proportion dépasse les taux habituellement rapportés lorsque l'IU est reconnue comme facteur précipitant d'une ACD pédiatrique (environ 6-10 %) derrière les infections respiratoires et digestives(126). Cette différence pourrait s'expliquer par la difficulté d'obtenir un prélèvement véritablement stérile, certaines cultures positives traduisant probablement une contamination plutôt qu'une infection authentique(127).

Les germes isolés étaient dominés par *Escherichia coli* (45 %), suivie de *Klebsiella* (35 %), puis de *Staphylococcus hominis* et *Candida tropicalis* (10 %). Ce profil diffère légèrement de celui décrit dans la littérature pédiatrique, où *E. coli* demeure l'agent le plus fréquent, représentant 70 à 90 % des IU communautaires de l'enfant(128). Les autres entérobactéries à Gram négatif, notamment *Klebsiella.*, sont le plus souvent associées à des infections nosocomiales ou à des comorbidités sous-jacentes(129).

Les staphylocoques à coagulase négative (CoNS), tels que *S. hominis*, sont des commensaux cutanés fréquemment isolés à titre de contaminants, surtout lorsque la collecte est réalisée par des méthodes non stériles (sachet adhésif ou pad). Ces techniques, bien que simples et non invasives, s'accompagnent d'un risque élevé de contamination par les flores périnéales et cutanées(129).

Ainsi, toute uroculture positive obtenue par un recueil non stérile doit être interprétée avec prudence, et la confirmation diagnostique d'IU chez le nourrisson doit reposer sur un prélèvement aseptique, conformément aux recommandations internationales(89).

1.2 Hémocultures :

Dans notre série, deux sur trois des hémocultures réalisées se sont révélées positives, toutes les deux à cocci Gram positifs : *Staphylococcus à coagulase-négative* et *Staphylococcus hominis*.

En contexte d'acidocétose diabétique, la rentabilité diagnostique des hémocultures reste faible. Les staphylocoques à coagulase négative représentent les bactéries les plus fréquemment isolées(130), mais ils constituent également les contaminants les plus courants, notamment en l'absence de dispositif intravasculaire, de cathéter central ou de matériel implanté(131).

L'interprétation d'une hémoculture positive à CoNS doit donc s'appuyer sur une analyse clinique et microbiologique rigoureuse, prenant en compte le nombre de flacons positifs, le délai de positivité, la charge bactérienne et le contexte clinique (présence de cathéter, immunodépression, comorbidités)(131).

En l'absence de ces critères, l'isolement de CoNS (en particulier *S. hominis*) doit être interprété avec prudence et considéré comme probablement contaminant, surtout chez le nourrisson, chez qui la colonisation cutanée est fréquente.

1.3 Autres prélèvements :

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'une culture de dispositif vasculaire, revenue positive à *Enterococcus faecalis*. Les données de la littérature confirment que les infections liées aux cathéters sont peu fréquentes en pédiatrie, en dehors des unités de soins

intensifs. Dans une étude monocentrique, elles représentaient moins de 5 % des infections nosocomiales, avec une nette prédominance des cocci gram positif et une proportion non négligeable d'entérocoques, dont *E. faecalis*. Ces infections touchent principalement les nouveau-nés prématurés porteurs de cathéters centraux de longue durée, souvent soumis à la nutrition parentérale(132). L'isolement d'*E. faecalis*, bactérie commensale du tube digestif, pourrait traduire un épisode opportuniste isolé ou une colonisation secondaire favorisée par le déséquilibre métabolique et les gestes intraveineux, plutôt qu'une infection nosocomiale avérée.

Par ailleurs, deux patients ont bénéficié d'un écouvillonnage auriculaire, revenu positif chez l'un pour *Candida albicans* et chez l'autre pour *Staphylococcus aureus*. Ces résultats concordent avec les observations de la littérature : *C. albicans* est l'un des agents fongiques les plus fréquemment impliqués après les espèces du genre *Aspergillus*, notamment dans les contextes de diabète mal équilibré et de perturbations métaboliques(133). Quant à *S. aureus*, il figure, aux côtés de *Pseudomonas aeruginosa*, parmi les principaux pathogènes de l'otite externe, y compris en population pédiatrique(134).

Toutefois, l'interprétation d'un écouvillonnage auriculaire positif doit toujours tenir compte du contexte clinique (otalgie, douleur à la pression du tragus, œdème du conduit auditif) et de la réponse au traitement local, une colonisation cutanée pouvant simuler une infection active. Cette approche prudente est conforme aux recommandations récentes concernant la prise en charge des otites externes de l'enfant(135).

2. Bilans radiologiques :

2.1 Radiographie thoracique :

Dans notre étude, une radiographie thoracique a été réalisée chez 31 % des patients, conformément aux recommandations pédiatriques récentes qui préconisent une imagerie guidée par les signes cliniques plutôt qu'un dépistage systématique dans le contexte d'acidocétose diabétique(136) (89).

La proportion de pneumonies radiologiquement confirmées, observée dans notre série, était de 20% parmi les nourrissons ayant bénéficié d'une radiographie thoracique,

représentant 6% de l'ensemble des cas inclus (soit 3 cas sur 49), ce qui est comparable aux données de la littérature. Dans un protocole hospitalier américain, seules 3,2 % des présentations d'ACD chez l'enfant étaient associées à une pneumonie confirmée, tandis que près des deux tiers des patients ne présentaient aucune infection documentée(136).

Chez le nourrisson, la spécificité limitée des signes respiratoires tels que la polypnée ou le tirage, souvent attribuables à l'acidose métabolique elle-même et la possibilité d'élévations non infectieuses des biomarqueurs inflammatoires imposent une interprétation prudente des résultats biologiques et justifient un recours ciblé à la radiographie thoracique, uniquement en présence d'arguments cliniques évocateurs d'infection(137).

2.2 Echographie abdomino-pelvienne :

Dans notre série, l'échographie abdomino-pelvienne, réalisée chez trois nourrissons, a mis en évidence une urétéro-hydronephrose minime dans un cas, tandis que les deux autres examens étaient normaux.

Ces résultats s'inscrivent dans les données de la littérature, qui rapportent qu'après une première infection urinaire fébrile, 20 à 30 % des nourrissons présentent une anomalie échographique, le plus souvent une dilatation rénale minime (pelviectasie ou hydronephrose de bas grade)(138).

IX. Données thérapeutiques :

La prise en charge de nos patients s'est inscrite dans les recommandations internationales actualisées.

1. Pour la prise en charge de l'acidocétose diabétique :

Une solution cristalloïde isotonique (NaCl 0,9 %) a été administrée à raison de 10 ml/kg, avec possibilité d'augmenter la dose jusqu'à 20 ml/kg en 1 à 2 heures en cas de déshydratation sévère. La réhydratation a ensuite été poursuivie progressivement sur 36 à 48 heures, toujours avec du NaCl 0,9 %, afin de couvrir les apports hydriques de base (≈ 2000 ml/m²/24 h) et de corriger un déficit estimé entre 6 et 8 % du poids corporel sans dépasser

Diabète du nourrisson

1,5 à 2 fois les besoins d'entretien afin de limiter le risque d'œdème cérébral particulièrement élevé chez le nourrisson(139) (89).

L'insulinothérapie a été instaurée par voie intraveineuse continue à la dose de 0,05-0,1 UI/kg/h à l'aide d'une seringue auto pousseuse, sans bolus initial, après au moins une heure d'hydratation, conformément aux recommandations internationales(89). Plusieurs études confirment l'efficacité et la sécurité de la posologie réduite (0,05 UI/kg/h) chez les jeunes enfants, limitant les fluctuations glycémiques et la survenue d'hypokaliémie(140).

Parallèlement, une supplémentation potassique a été initiée de manière systématique dès le début de la réhydratation, sans attendre l'apparition d'une hypokaliémie, conformément aux recommandations de l'ISPAD 2022. En effet, l'ACD s'accompagne d'un déficit global en potassium (3-6 mmol/kg), justifiant l'ajout d'emblée de potassium dans les solutés de perfusion, le plus souvent à une concentration d'environ 40 mmol/L, sous forme de chlorure de potassium ou en combinaison avec phosphate de potassium afin d'éviter les effets indésirables (acidose hyperchlorémique ou hypocalcémie), sauf contre-indication telle qu'une hyperkaliémie initiale ou absence de diurèse. Cette supplémentation visait à prévenir la chute rapide de la kaliémie induite par la correction de l'acidose et par l'insulinothérapie, réduisant ainsi le risque de complications cardiaques(89).

La surveillance clinique et biologique constitue un pilier central dans la prise en charge du nourrisson diabétique, conformément aux recommandations de l'ISPAD. Elle inclut le contrôle fréquent de la glycémie capillaire, le suivi du bilan ionique (Na⁺, K⁺, bicarbonates), ainsi que l'évaluation régulière de l'état de conscience et du rythme cardiorespiratoire. ISPAD recommande une surveillance rapprochée, initialement toutes les 1 à 2 heures pour la glycémie et les électrolytes critiques, avec ajustement des traitements en fonction de l'évolution(89). Dans notre série, cette surveillance étroite a contribué à la stabilisation de l'état clinique des nourrissons. Ces résultats soulignent que le suivi rapproché, organisé selon un protocole structuré, est essentiel pour prévenir les complications et optimiser la sécurité thérapeutique chez cette population vulnérable.

Le relais vers l'insulinothérapie sous-cutanée a été instauré après correction complète de l'acidose (pH > 7,3 et bicarbonates > 18 mmol/L), amélioration clinique et disparition de la cétonurie, selon un schéma basal-bolus. Ces critères de transition sont conformes aux recommandations des sociétés savantes, qui préconisent de n'initier le passage à l'insuline sous-cutanée qu'après la résolution biologique et clinique de l'acidocétose, lorsque le patient est conscient, stable sur le plan hémodynamique et apte à reprendre une alimentation orale(89) (139).

2. Prise en charge de la cétose diabétique :

Selon les recommandations de l'ISPAD 2022, la prise en charge d'une cétose simple doit être instaurée précocement afin d'éviter son évolution vers une acidocétose. Elle repose sur trois axes essentiels : l'hydratation, l'administration d'insuline rapide ou ultra-rapide, ajustée en fonction de la glycémie capillaire, du niveau de cétonémie et de la dose totale quotidienne, ainsi que la surveillance clinique et métabolique rapprochée(141).

Dans notre série, la stratégie adoptée reposait sur ces mêmes principes et a permis une évolution favorable chez tous les nourrissons. L'ISPAD recommande en effet de privilégier l'hydratation orale lorsque cela est possible, afin de diminuer la glycémie, favoriser l'élimination des corps cétoniques et prévenir la progression vers l'ACD. Elle préconise également l'utilisation d'insuline rapide ou ultra-rapide en bolus fractionnés sous-cutanés, ajustés à la glycémie et à la cétonémie, dans le but d'interrompre la lipolyse tout en évitant une chute trop rapide de la glycémie. De plus, la surveillance rapprochée permet d'adapter les doses d'insuline selon l'évolution métabolique. L'ISPAD souligne enfin la nécessité de maintenir de petites doses d'insuline tant que la cétonémie persiste ; si la glycémie tend à baisser alors que les cétones restent élevées, un apport glucidique est recommandé pour prévenir l'hypoglycémie tout en poursuivant l'élimination des cétones(141).

Toutefois, les recommandations internationales ne précisent pas de schémas posologiques fixes (tels que le 1/10^e ou le 1/5^e de la dose journalière), laissant aux centres une certaine flexibilité d'adaptation(141). Ainsi, la prise en charge observée dans notre

population s'inscrit dans l'esprit des recommandations internationales, tout en reposant sur un protocole institutionnel spécifique ayant montré une efficacité clinique satisfaisante.

3. Traitements complémentaires :

3.1 Antibiothérapie :

Le recours à une antibiothérapie a concerné un tiers de notre population (33 %). Cette proportion apparaît plus élevée que celle rapportée dans la littérature, où les infections documentées au cours un épisode d'ACD pédiatrique reste peu fréquentes (\approx 3 % d'hémocultures et 1-2 % d'urocultures positives) (130). Les études expliquent généralement ces taux élevés d'antibiothérapie par les signes cliniques souvent atypiques chez les nourrissons (polypnée, fièvre modérée, vomissements) et par l'élévation non spécifique des biomarqueurs inflammatoires (CRP, procalcitonine) observée lors de l'ACD même en absence infection(123) (137).

Toutefois, le taux plus important d'antibiothérapie dans notre série ne reflète pas une prescription empirique liée à ces éléments cliniques ou biologiques peu spécifiques ; il correspond à des infections effectivement documentées chez tous les nourrissons traités, et non par une tendance à la sur-prescription.

3.2 Antifongique :

Dans notre série, 4 nourrissons (soit 8%) ont présenté une candidose périnéale et ont été traités avec un antifongique topique de la famille des imidazolés, avec une évolution favorable et sans effets indésirables rapportés.

Selon la littérature, la candidose fessière est une complication fréquente de la dermatite du siège chez le nourrisson, souvent favorisée par l'humidité, la macération et l'altération de la flore cutanée(142). Le traitement de référence associe des mesures d'hygiène (changes fréquents, assèchement de la peau, réduction de la macération) et l'application d'un antifongique locale de type imidazole (143). Plusieurs études ont montré l'efficacité de ce traitement : par exemple, l'application de miconazole 0,25 % sur les lésions fessières candidosiques a permis une guérison clinique chez 38 % des nourrissons à J14 et une guérison mycologique chez 50 %, contre 11 % et 23 % respectivement dans le groupe témoin(144).

Notre observation est en accord avec les données publiées et confirme l'efficacité et la bonne tolérance de ce traitement dans la candidose fessière du nourrisson

3.3 Antipyrétique :

20% des nourrissons ont reçu un traitement antipyrétique par paracétamol, un pourcentage relativement modéré. Cette utilisation reste cohérente avec la littérature, selon laquelle le paracétamol constitue l'antipyrétique de première intention(145).

Il est important de noter que deux nourrissons âgés de moins de six mois n'ont pas bénéficié d'un examen génétique visant à rechercher une cause monogénique du diabète. D'après les recommandations internationales et les données de la littérature, la survenue d'un diabète avant l'âge de six mois doit faire évoquer une origine monogénique, justifiant une analyse ciblée des gènes les plus fréquemment impliqués, notamment *KCNJ11*, *ABCC8* et *INS(7)*. L'absence de ce dépistage, souvent due à des contraintes techniques et économiques dans les pays à ressources limitées, comme dans notre contexte, peut retarder l'identification de formes de diabète pouvant répondre à un traitement par sulfamides, différent du schéma insulinique habituel du diabète de type 1(146) (89).

X. Evolution clinique et complications au cours de traitements :

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation (6,6 jours) dépasse celles rapportées dans les pays à haut revenu, où elle varie généralement entre 2 et 3 jours (notamment aux États-Unis) mais elle reste comparable aux données publiées dans les contextes à ressources limitées, où elle avoisine en moyenne 7 à 8 jours(147) avec un temps moyen de résolution de l'acidocétose d'environ 18 heures après instauration du traitement approprié(148) Cette prolongation relative de l'hospitalisation s'explique par le fait que notre étude porte sur des nourrissons, chez lesquels la découverte de diabète est souvent inaugural (98% des cas dans notre série), nécessitant à la fois une surveillance clinique attentive et une éducation thérapeutique des parents pour assurer une prise en charge sécurisée à domicile.

L'évolution a été favorable dans 98 % des cas, marquée par une amélioration rapide des signes cliniques et métaboliques. Un seul patient (2 %) a nécessité un transfert en réanimation pour épuisement respiratoire. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature où la morbi-

mortalité liée à l'acidocétose diabétique pédiatrique reste globalement faible dans les pays à haut revenu, mais demeure plus élevée dans les pays à ressources limitées allant de 0.5-15 %, reflétant les inégalités d'accès aux soins intensifs et les retards diagnostiques .(149)

Concernant les complications observées au cours de l'hospitalisation, 8 % des nourrissons ont présenté une hypoglycémie. Dans la littérature, les taux rapportés varient considérablement d'une étude à l'autre en raison des différences de définition de l'hypoglycémie adoptée (<50-70 mg/dL), le débit d'insuline (0,05 vs 0,1 UI/kg/h) et la modalité de perfusion glucosée. Une revue systématique et méta-analyse a montré que les protocoles standardisés intégrant un système à deux poches et des seuils clairs d'ajout de dextrose réduisent les épisodes hypoglycémiques sans retarder la résolution de l'acidose(150).

XI. Prise en charge à la sortie : schéma insulinaire, éducation thérapeutique et suivi post -hospitalier.

Dans notre série, la majorité des enfants (94 %) ont quitté l'hôpital sous un schéma basal-bolus, tandis que 6 % seulement ont été mis sous un schéma biquotidien (deux injections), principalement pour des raisons socio-économiques. Cette orientation thérapeutique rejoint les recommandations ISPAD et NICE, qui préconisent d'instaurer dès le diagnostic une insulinothérapie à injections multiples, plus proche de la physiologie, permettant un meilleur contrôle glycémique et une flexibilité dans la gestion quotidienne du diabète. Les schémas à deux injections, encore utilisés dans certains contextes à ressources limitées, sont considérés comme moins performants et ne devraient constituer qu'une solution transitoire en attendant la mise en place d'un régime intensifié(153) (89).

Par ailleurs, l'éducation thérapeutique structurée de l'ensemble des parents a constitué un pilier essentiel de la prise en charge. Elle a porté sur la compréhension du régime alimentaire, les techniques de surveillance glycémique capillaire, la prévention et la correction de l'hypoglycémie, ainsi que la planification des injections. Ces actions s'inscrivent pleinement dans les recommandations, qui insistent sur l'importance d'un programme éducatif continu

dès la phase initiale, incluant la formation et l'accès à des outils de sécurité tels que le glucagon(154).

La planification d'un suivi précoce, environ quinze jours après la sortie, s'aligne sur les standards internationaux de qualité des soins. Plusieurs centres pédiatriques ont montré qu'une consultation organisée dans une à deux semaines suivant le retour à domicile favorise un meilleur ajustement du traitement, renforce l'observance thérapeutique et contribue à prévenir les réadmissions liées aux complications aiguës, en particulier l'acidocétose diabétique(155) (156) (157).

Dans l'ensemble, ces éléments confirment que l'organisation du suivi dans notre série est conforme aux bonnes pratiques internationales, tout en soulignant la nécessité d'un accompagnement éducatif renforcé pour les familles à faibles ressources afin de garantir une transition optimale vers l'insulinothérapie intensive.

Dans notre série, 67 % des nourrissons étaient suivis au CHU, 21 % par un pédiatre du secteur privé et 12 % par un médecin généraliste. Cette organisation est conforme aux recommandations internationales, qui préconisent un suivi assuré par une équipe spécialisée en diabétologie pédiatrique(89), permettant de réduire les réadmissions précoces de 5 à 20 % dans les 30 jours suivant la sortie(158).

L'évolution a été favorable et globalement satisfaisante, marquée par un gain pondéral progressif et une stabilisation des glycémies capillaires. Ces résultats rejoignent les données de la littérature décrivant un rattrapage pondéral précoce sous insulinothérapie, consécutif à la correction du catabolisme et à la reprise de l'appétit, souvent très marqué durant les trois à cinq premiers mois suivant la sortie. Cela souligne l'importance d'un accompagnement nutritionnel adapté pendant cette période(159).

Sur le plan pronostique la mortalité liée à l'ACD pédiatrique reste faible dans les contextes à hauts revenus ($\approx 0,15-0,31$ %), où elle est principalement associée aux complications neurologiques, mais peut atteindre 3,4 à 13,4 % dans les pays à ressources limitées(160).

Le décès survenu une semaine après la sortie dans notre série met en évidence la nécessité d'un suivi rapproché, incluant une visite précoce, un accès continu aux soins et une éducation parentale adaptée(89) (149).Le nourrisson ne s'est pas présenté au contrôle prévu, et l'information concernant le décès a été obtenue lors d'un appel téléphonique avec le père. Le décès est survenu dans un contexte clinique flou, avec une asthénie progressive et une aggravation des troubles de conscience, probablement en lien avec une hypoglycémie.

Plusieurs facteurs ont pu contribuer à cette issue : la mère était enceinte au moment de l'hospitalisation et n'a donc pas été directement impliquée dans l'accompagnement initial. L'enfant a été accompagné pendant son hospitalisation par sa grand-mère, qui vit cependant séparément du foyer parental, limitant ainsi l'éducation thérapeutique à la famille vivant au quotidien avec l'enfant. Cette situation a réduit la transmission des connaissances sur la reconnaissance des signes d'hypoglycémie et sur les mesures d'urgence.

Ce cas illustre l'importance de dispenser l'éducation aux parents ou aux principaux accompagnants vivant avec l'enfant, car ce sont eux qui assureront la surveillance quotidienne et l'administration correcte du traitement. L'éducation doit inclure la reconnaissance rapide des signes d'hypoglycémie, les gestes d'urgence et le suivi du cycle glycémique, afin de prévenir les complications sévères et améliorer la sécurité du nourrisson après la sortie.



RECOMMANDATIONS



I. Diagnostic précoce :

- 1- Renforcer la vigilance et la sensibilisation du personnel médical de première ligne, en particulier les médecins généralistes et urgentistes face à la clinique parfois trompeuse du diabète du nourrisson.
- 2- Insister auprès des médecins sur la nécessité de réaliser un examen clinique complet systématiquement chez tout enfant. Se limiter à un seul appareil peut faire passer à côté des signes évocateurs d'un diabète du nourrisson.
- 3- Il est primordial de tracer systématiquement la courbe de croissance et de mesurer le poids à chaque consultation pédiatrique. Cela permet de détecter précocement toute stagnation ou cassure pondérale, qui peut constituer un signe précoce de diabète du nourrisson et orienter rapidement le diagnostic et la prise en charge.
- 4- Devant des signes tels que la polypnée, la stagnation pondérale, les vomissements, une déshydratation ou une irritabilité inhabituelle, la mesure immédiate de la glycémie capillaire doit devenir un réflexe.
- 5- Intégrer la réalisation d'une glycémie capillaire dans le bilan initial de tout nourrisson présentant un tableau de déshydratation ou de détresse respiratoire inexplicée, afin de limiter les retards diagnostiques (délai moyen observé dans notre série : 10 jours).
- 6- Établir des protocoles d'orientation rapide vers les services de pédiatrie ou d'endocrinologie pédiatrique pour tout cas suspect, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans.

II. Prise en charge thérapeutique :

- 1- Uniformiser la gestion de l'acidocétose diabétique (ACD) selon les recommandations ISPAD 2022 : réhydratation prudente et progressive, insulinothérapie intraveineuse continue dès la première heure de réhydratation, et surveillance Clinique et biologique rapprochée.
- 2- Assurer le relais sous-cutané basal-bolus après correction du désordre acido-basique, afin d'obtenir un équilibre glycémique stable et prévenir les récives.

- 3- Il est recommandé de fournir les informations médicales en arabe et dans un langage simple afin que les parents puissent comprendre facilement la pathologie, les signes à surveiller, et le suivi à domicile.
- 4- Assurer un approvisionnement constant en insuline pour éviter toute rupture de stock, et Favoriser la disponibilité de schémas basaux-bolus, plus efficaces que le schéma biquotidien classique (2 injections), pour un meilleur contrôle glycémique.
- 5- Mettre en place une ligne directe avec les médecins ou infirmiers traitants pour répondre rapidement aux questions des parents : oubli de dose, explications sur la posologie, ou survenue d'incidents.
- 6- Recommander l'usage de lait artificiel sans sucre ajouté pour les nourrissons diabétiques, surtout avec l'augmentation de l'alimentation artificielle liée aux obligations professionnelles des mères.
- 7- Pour le diabète néonatal (< 6 mois) : recommander un bilan génétique systématique ciblant les gènes KCNJ11, ABCC8 et INS. L'identification des formes monogéniques sensibles aux sulfamides, permet le passage d'une insulinothérapie injectable à un traitement oral, souvent plus efficace, plus simple d'administration et améliorant la qualité de vie des nourrissons et de leurs familles.

III. Prévention et santé publique :

- 1- Informer et former les familles sur les signes précoces du diabète infantile et sur la nécessité d'une consultation rapide.
- 2- Organisation des campagnes de sensibilisation et de dépistage dans les zones rurales, où la consanguinité est souvent élevée et où l'accès aux soins reste limité en raison des distances, du coût et d'une couverture médicale insuffisante, afin de détecter précocement le diabète du nourrisson et d'améliorer la prise en charge.
- 3- Améliorer l'accès aux soins et la couverture sociale, notamment dans les zones défavorisées : 33 % des nourrissons de notre série ne bénéficiaient d'aucune couverture médicale.

- 4- Encourager l'allaitement maternel exclusif jusqu'à six mois, conformément aux recommandations de l'OMS, en sensibilisant les mères à ses effets protecteurs métaboliques (taux local observé : 29 %).

IV. Suivi à long terme :

- 1- Créer un programme de suivi structuré et multidisciplinaire afin d'assurer une prise en charge globale et continue.
- 2- Organiser un dépistage régulier des maladies auto-immunes associées (thyroïdite, maladie cœliaque), même en absence des manifestations cliniques, conformément aux recommandations ISPAD (dépistage annuel).
- 3- Renforcer l'éducation thérapeutique des parents sur la surveillance glycémique à domicile, la gestion des hypoglycémies et la prévention des ACD.

V. Recherche et formation :

- 1- Mettre en place un registre national du diabète du nourrisson, recensant les données cliniques, biologiques et génétiques pour mieux connaître l'épidémiologie nationale.
- 2- Développer la formation continue des professionnels de santé sur le diagnostic et la gestion des diabètes précoces.
- 3- Encourager la recherche translationnelle sur les mutations monogéniques sensibles aux sulfamides afin d'intégrer ces traitements personnalisés dans les protocoles nationaux.
- 4- Renforcer les partenariats internationaux (ISPAD, universités, laboratoires de génétique) pour le transfert de technologies et la mise en place de tests moléculaires accessibles au Maroc.



Forces et limites de notre étude



I. Forces de notre étude :

1. Taille et spécificité de l'échantillon :

Le travail a inclus 49 nourrissons sur 541 admissions pour diabète, soit 9,06 %, bien que le nombre des cas soit restreint, reste significatif et pertinent en tenant compte de la rareté de diabète avant l'âge de 2ans et confère à notre série une valeur descriptive importante pour cette tranche d'âge spécifique.

2. Durée de l'étude :

Le recueil des données sur une période de quatre ans a permis de collecter un ensemble cohérent, renforçant ainsi la validité temporelle de notre étude.

3. Richesse et diversité des données :

L'analyse a porté sur les dimensions épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs des nourrissons diabétiques. Cette approche multidimensionnelle met en évidence les particularités diagnostiques et physiopathologiques propres à cet âge.

4. Conformité aux recommandations internationales :

La prise en charge a été conforme aux recommandations actualisées de l'ISPAD 2022, notamment pour la réhydratation, l'insulinothérapie intraveineuse et le relais sous-cutané. Le respect des standards internationaux confère une validité scientifique et méthodologique à nos résultats et facilite leurs comparaisons avec d'autres séries.

5. Mise en perspective internationale :

Les données obtenues ont été confrontées à celle de nombreuses séries et études étrangères (lafusco, Polak & Cavé, Daneman, Habeb, ISPAD, etc.), permettant une contextualisation pertinente. Cette approche comparative met en évidence les spécificités du contexte marocain.

6. Intérêt clinique et implication en santé publique :

Les résultats soulignent plusieurs enjeux clés de santé pédiatrique : le rôle central des médecins de première ligne dans le diagnostic précoce, intérêt du dépistage génétique avant

six mois et la fréquence des présentations cliniques atypiques et trompeuses. Ces constats contribuent à l'amélioration de la stratégie diagnostique et de la prise en charge.

II. Limites de notre étude :

1. Caractère rétrospectif :

Le caractère rétrospectif de l'étude constitue une limite majeure, exposant à des informations manquantes ou imprécises, notamment en ce qui concerne le poids de naissance et certains bilans biologiques.

2. Monocentricité :

L'étude a été réalisée au sein du CHU Mohammed VI, centre tertiaire recevant majoritairement les cas les plus graves, ce qui peut entraîner un biais de recrutement et limiter la généralisation des résultats à l'ensemble de la population et à d'autres contextes.

3. Absence de confirmation génétique :

La non-disponibilité du test génétique n'a pas permis de distinguer les formes monogéniques de diabète avant six mois, réduisant la portée étiologique du travail.

4. Données incomplètes :

Certaines informations socio-économiques et obstétricales n'étaient pas disponibles, limitant les corrélations statistiques possibles entre ces facteurs et la gravité clinique.

5. Manque de suivi évolutif dans le même centre :

Le suivi réalisé en CHU, chez le médecin généraliste ou le pédiatre privé, a limité la continuité et la qualité du suivi. Certains patients ont été perdus de vue, ce qui ne permet pas d'évaluer précisément l'équilibre glycémique, la survenue éventuelle de complications ou l'apparition d'autres maladies auto-immunes associées.



CONCLUSION



Le diabète du nourrisson demeure une urgence métabolique majeure et un véritable défi pour les équipes pédiatriques, en raison de sa rareté, la gravité de ses complications initiales et de la vulnérabilité physiologique propre à cette tranche d'âge. Lorsque cette affection n'est pas reconnue à temps, elle expose l'enfant à des déséquilibres métaboliques sévères, notamment l'acidocétose, source majeure de morbidité et de mortalité.

Le diagnostic à cet âge est souvent tardif du fait d'une présentation clinique atypique, dominée par des signes respiratoires ou digestifs. Cette constatation, confirmée par notre étude, souligne l'importance d'une meilleure vigilance clinique et d'une sensibilisation des médecins généralistes et du personnel de première ligne, afin de raccourcir le délai diagnostique et d'initier une prise en charge adaptée le plus rapidement possible.

La prise en charge repose sur les mêmes principes que chez l'enfant plus âgé : une réhydratation progressive, une insulinothérapie rigoureusement ajustée et une surveillance clinique et métabolique rapprochée, en suivant les recommandations internationales de l'ISPAD 2022. Dans notre série, cette stratégie thérapeutique a permis une évolution favorable dans la quasi-totalité des cas, avec une morbidité limitée et une mortalité hospitalière nulle.

Au-delà de la phase aiguë, le suivi à long terme de ces enfants constitue une étape essentielle. Elle permet d'assurer une croissance harmonieuse, prévenir les complications et assurer une qualité de vie satisfaisante. La mise en place d'un programme éducatif structuré, impliquant les parents dans la surveillance glycémique et la gestion du traitement, constitue un pilier fondamental de la réussite thérapeutique.

Cette entité pathologique bien que rare, elle reste une affection grave et complexe, nécessitant une approche multidisciplinaire, précoce et coordonnée pour améliorer le pronostic et réduire la morbidité et la mortalité liées à cette maladie dans notre contexte.



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

Le diabète du nourrisson est une forme rare mais particulièrement grave du diabète pédiatrique, définie par un diagnostic posé avant l'âge de deux ans. Il s'agit d'une urgence métabolique dont les manifestations, souvent atypiques et trompeuses, sont responsables de retards diagnostiques menant fréquemment à une découverte au stade d'acidocétose.

L'objectif de notre travail rétrospectif est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives des nourrissons pris en charge pour diabète au service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de quatre ans (1er janvier 2020 – 31 décembre 2023).

Parmi les 541 enfants diabétiques hospitalisés durant cette période, 49 étaient des nourrissons, soit 9,1 % des cas. L'âge moyen au diagnostic était de 18 mois, avec une prédominance masculine (57 %) et un profil majoritairement urbain (71 %). Près des deux tiers des patients bénéficiaient d'une couverture sociale (67 %), dominée par le régime CNSS-TADAMON (58 %). Les aînés représentaient 57 % de l'effectif.

Concernant les antécédents périnataux, la grossesse était suivie dans 96 % des cas et menée à terme dans 94 %. Le diabète gestationnel n'a été retrouvé que dans 4 %. L'accouchement par voie basse prédominait (88 %). La majorité des nourrissons étaient complètement vaccinés selon le PNI. L'allaitement mixte était le mode d'alimentation le plus fréquent (67 %), suivi de l'allaitement maternel exclusif (29 %) et de l'allaitement artificiel (4 %). Les antécédents personnels de diabète ou de maladies auto-immunes étaient absents, comme attendu à cet âge, tandis que les antécédents familiaux de diabète de type 2 étaient présents dans 57 % des cas et d'auto-immunité dans 4 %.

La durée moyenne d'évolution des symptômes avant le diagnostic était de 10 jours (7-40 jours). Le syndrome polyuro-polydipsique constituait le principal motif de consultation (71 %), souvent associé à des vomissements (53 %), une polypnée (55 %) ou une déshydratation (49 %). Le diagnostic était tardif chez la majorité des patients : 61 % avaient consulté plus de trois fois avant l'identification du diabète. Les diagnostics initiaux erronés étaient dominés par les infections respiratoires, traduisant la présentation non spécifique du diabète à cet âge.

Diabète du nourrisson

La première évaluation était le plus souvent réalisée par un médecin généraliste, soulignant la nécessité d'une meilleure sensibilisation du personnel de première ligne.

Au total, 84 % des nourrissons ont transité par la réanimation, avec une durée moyenne de séjour de 2,5 jours avant leur transfert au service.

Sur le plan biologique, la glycémie moyenne à l'admission était de 4,23 g/L. Les natrémies et kaliémies moyennes étaient respectivement de 135,9 mmol/L et 4,08 mmol/L. La fonction rénale, évaluée par le DFG (formule de Schwartz), retrouvait une insuffisance rénale fonctionnelle dans 8.7 % des cas. L'hyperleucocytose était fréquente (76 %), mais souvent physiologique à cet âge, ce qui souligne la nécessité d'une interprétation prudente avant d'évoquer une infection. La CRP n'était positive que chez 22 % des patients, avec une valeur maximale de 26,3 mg/L.

Le bilan étiologique associait des explorations microbiologiques et radiologiques. L'ECBU, réalisé chez 44 nourrissons, était positif dans 18 % des cas. Trois hémocultures ont été effectuées, dont deux positives. D'autres prélèvements (écouvillonnage auriculaire, cultures de dispositifs vasculaires) ont été réalisés selon les orientations cliniques. Sur le plan radiologique, la radiographie thoracique objectivait une pneumonie dans trois cas. Une échographie abdomino-pelvienne réalisée chez trois nourrissons montrait une urétéro-hydronéphrose minime dans un cas; les deux autres étaient normales.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,6 jours (2-8 jours). Tous les patients ont été pris en charge selon les recommandations de l'ISPAD 2022, avec relais par voie sous-cutanée selon un schéma basal-bolus dans la grande majorité des cas. Les complications les plus fréquentes étaient l'hypoglycémie, l'hypokaliémie et l'insuffisance rénale fonctionnelle. Une antibiothérapie, le plus souvent en monothérapie, a été prescrite chez 16 nourrissons, toujours sur arguments cliniques et biologiques afin d'éviter les sur prescriptions. Un traitement antifongique a été utilisé chez quatre patients.

Cette prise en charge codifiée a permis une évolution globalement favorable, sans décès au cours du séjour hospitalier. Un seul décès est survenu une semaine après la sortie. Le suivi

Diabète du nourrisson

est majoritairement assuré par le service de pédiatrie B, assurant une continuité optimale de la prise en charge.

Cette étude met en évidence la présentation clinique souvent trompeuse et la fréquence non négligeable des formes inauguraux graves du diabète du nourrisson dans notre contexte. Elle souligne la nécessité de renforcer la formation continue et la sensibilisation des praticiens, en particulier les médecins généralistes, afin de favoriser un diagnostic plus précoce et de réduire la morbi-mortalité liée à cette pathologie.

ABSTRACT

Infantile diabetes is a rare but particularly severe form of pediatric diabetes, defined by a diagnosis made before the age of two years. It represents a true metabolic emergency, whose clinical manifestations are often atypical and misleading, leading to frequent diagnostic delays and, consequently, to presentation at the stage of diabetic ketoacidosis.

The objective of this retrospective study was to describe the epidemiological, clinical, biological, therapeutic, and outcome-related characteristics of infants managed for diabetes at the Pediatric Department B of Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a four-year period (January 1, 2020 – December 31, 2023).

Among the 541 diabetic children hospitalized during this period, 49 were infants, accounting for 9.1% of cases. The mean age at diagnosis was 18 months, with a male predominance (57%) and a predominantly urban background (71%). Nearly two-thirds of the patients benefited from social health coverage (67%), mainly through the CNSS-TADAMON scheme (58%). First-born children accounted for 57% of the cohort.

Regarding perinatal history, pregnancy was adequately followed in 96% of cases and carried to term in 94%. Gestational diabetes was identified in only 4% of mothers. Vaginal delivery was the predominant mode of birth (88%). The majority of infants were fully vaccinated according to the National Immunization Program. Mixed feeding was the most common mode of nutrition (67%), followed by exclusive breastfeeding (29%) and exclusive formula feeding (4%). As expected at this age, no personal history of diabetes or autoimmune disease was reported. In contrast, a family history of type 2 diabetes was present in 57% of cases, while autoimmune diseases were noted in 4%.

The mean duration of symptom progression prior to diagnosis was 10 days (range: 7–40 days). The polyuria–polydipsia syndrome was the main reason for consultation (71%), frequently associated with vomiting (53%), tachypnea (55%), and dehydration (49%). Diagnosis was delayed in the majority of patients, with 61% having consulted more than three times before diabetes was correctly identified. Initial misdiagnoses were mainly respiratory infections, reflecting the nonspecific clinical presentation of diabetes in this age group. The

first medical evaluation was most often performed by a general practitioner, highlighting the need for improved awareness among frontline healthcare providers.

Overall, 84% of infants required admission to the intensive care unit, with a mean ICU stay of 2.5 days prior to transfer to the pediatric ward.

From a biological standpoint, the mean blood glucose level at admission was 4.23 g/L. Mean serum sodium and potassium levels were 135.9 mmol/L and 4.08 mmol/L, respectively. Renal function assessment using the Schwartz formula revealed functional acute kidney injury in 8.7% of cases. Leukocytosis was frequently observed (76%) but was often physiological at this age, emphasizing the need for cautious interpretation before attributing it to infection. C-reactive protein was elevated in only 22% of patients, with a maximum value of 26.3 mg/L.

The etiological workup included microbiological and radiological investigations. Urine culture, performed in 44 infants, was positive in 18% of cases. Three blood cultures were obtained, two of which were positive. Additional samples (auricular swabs, cultures from vascular devices) were collected according to clinical indications. Radiological assessment revealed pneumonia on chest X-ray in three cases. Abdominopelvic ultrasonography, performed in three infants, showed mild ureterohydronephrosis in one case, while the remaining examinations were normal.

The mean length of hospital stay was 6.6 days (range: 2–8 days). All patients were managed in accordance with the 2022 ISPAD guidelines, with transition to subcutaneous insulin using a basal-bolus regimen in the vast majority of cases. The most frequently observed complications were hypoglycemia, hypokalemia, and functional acute kidney injury. Antibiotic therapy, most often as monotherapy, was prescribed in 16 infants, always based on clinical and biological arguments in order to avoid unnecessary overuse. Antifungal treatment was administered in four patients.

This standardized management resulted in an overall favorable outcome, with no in-hospital mortality. One death occurred one week after hospital discharge. Follow-up was predominantly ensured by Pediatric Department B, allowing for optimal continuity of care.

This study highlights the often misleading clinical presentation and the significant frequency of severe inaugural forms of infantile diabetes in our setting. It underscores the urgent need to strengthen continuing medical education and awareness, particularly among general practitioners, in order to promote earlier diagnosis and reduce the morbidity and mortality associated with this condition.

ملخص

يُعدّ داء السكري لدى الرضع شكلاً نادرًا لكنه شديد الخطورة من داء السكري عند الأطفال، ويُعرّف بتشخيصه قبل بلوغ سنّ السنتين. ويُصنّف كحالة استقلابية إسعافية نظرًا لكون تظاهراته السريرية غالبًا غير نوعية ومضلّلة، مما يؤدي في كثير من الأحيان إلى تأخر التشخيص، واكتشاف المرض في مرحلة الحمض الكيتوني.

تهدف هذه الدراسة الاستيعابية إلى وصف الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية والعلاجية والتطورية للرضع المصابين بداء السكري، الذين تمت متابعتهم بمصلحة طب الأطفال «ب» بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة الممتدة من 1 يناير 2020 إلى 31 دجنبر 2023.

خلال هذه الفترة، تم تسجيل 49 رضيعًا من أصل 541 طفلًا مصابًا بداء السكري، أي بنسبة 9,1%. بلغ متوسط العمر عند التشخيص 18 شهرًا، مع تفوّق طفيف للذكور (57%)، وغلبة المرضى القادمين من الوسط الحضري (71%). واستفاد أغلب الأطفال من تغطية اجتماعية (67%)، حيث كان نظام CNSS - تضامن هو الأكثر شيوعًا (58%). كما مثّل الأطفال البكر 57% من العينة.

فيما يخص المعطيات الولادية، سُجّلت متابعة حمل منتظمة في 96% من الحالات، وكانت معظم الولادات ناتجة عن حمل مكتمل الأمد (94%). ظل معدل إصابة الأمهات بسكري الحمل منخفضًا (4%)، وشكّلت الولادة الطبيعية الطريقة الأكثر اعتمادًا (88%). وأظهرت النتائج أن غالبية الرضع تلقوا التلقيحات وفق البرنامج الوطني للتقيح. أما من حيث نمط التغذية، فقد كانت الرضاعة المختلطة هي الأكثر شيوعًا (67%)، تلتها الرضاعة الطبيعية (29%)، ثم الرضاعة الاصطناعية (4%). ولم تُسجّل أي سوابق شخصية لداء السكري أو للأمراض المناعية، كما هو متوقّع في هذا العمر، في حين لوحظت سوابق عائلية لداء السكري من النوع الثاني في 57% من الحالات، وللأمراض المناعية في 4%.

بلغ متوسط مدة الأعراض قبل التشخيص 10 أيام، بتراوح بين 7 و40 يومًا. وتصدّرت متلازمة العطش وكثرة التبول دوافع الاستشارة (71%)، وغالبًا ما كانت مصحوبة بالقيء (53%)، أو تسرّع التنفس (55%)، أو علامات التجفاف (49%). وقد سُجّل تأخر في التشخيص لدى أغلبية المرضى، حيث تطلّب 61% منهم أكثر من ثلاث استشارات قبل اكتشاف المرض. وكانت التشخيصات الأولية الخاطئة غالبًا موجهة نحو التهابات الجهاز التنفسي، مما يعكس الطابع غير النوعي للأعراض في هذه الفئة العمرية. ويلاحظ أن الأطباء العامين كانوا في معظم الحالات أول من باشر الاستقصاءات، مما يبرز أهمية تعزيز التكوين المستمر ورفع مستوى الوعي لدى مقدمي الرعاية الصحية في الخط الأول.

استدعى 84% من الرضع الدخول إلى قسم العناية المركزة، بمتوسط إقامة بلغ 2,5 يوم قبل تحويلهم إلى المصلحة. بيولوجيًا، بلغ متوسط سكر الدم عند القبول 4,23 غ/لتر، ومتوسط الصوديوم 135,9 ممول/لتر، والبوتاسيوم 4,08 ممول/لتر. وسُجِّل قصور كلوي وظيفي لدى 8,7% من المرضى. كما لوحظ ارتفاع عدد الكريات البيضاء في 76% من الحالات، إلا أن القيم كانت غالبًا ضمن الحدود الفيزيولوجية لعمر الرضيع، مما يستوجب تفسيرًا حذرًا قبل افتراض وجود عدوى. في المقابل، لم يُسجَل ارتفاع البروتين التفاعلي C إلا في 22% من الحالات، مع قيمة قصوى بلغت 26,3 ملغ/لتر.

شمل الاستقصاء المرضي فحوصات بكتريولوجية وشعاعية. فقد أُجري تحليل بول مجهري لدى 44 رضيعًا، وكانت النتائج إيجابية في 18% منهم. كما أخذت ثلاث زُرَع دموية، لم تظهر إيجابية إلا في حالتين. وأظهرت صور الأشعة الصدرية وجود التهاب رئوي في ثلاث حالات، في حين كشف الإيكوغرافي البطني، الذي أُنجز لدى ثلاثة مرضى، عن توسع بسيط في الحالب والكلي في حالة واحدة، بينما كانت النتائج طبيعية في حالتين. وبلغ متوسط مدة الاستشفاء 6,6 أيام، بتراوح بين يومين وثمانية أيام.

وفق توصيات ISPAD لسنة 2022، تم في أغلب الحالات التحويل إلى العلاج بالأنسولين تحت الجلد وفق نظام basal-bolus. المضاعفة الوحيدة التي تم رصدها خلال فترة الاستشفاء كانت نقص سكر الدم. اقتصر استعمال المضادات الحيوية على 16 رضيعًا فقط، بعد توفر مؤشرات سريرية وبيولوجية واضحة، بينما تلقى أربعة مرضى علاجًا مضادًا للفطريات.

أسفر هذا التكلّف العلاجي المنهجي عن تطور سريري مُرضٍ في المجمل، دون تسجيل وفيات خلال فترة الاستشفاء، باستثناء حالة وفاة واحدة سُجّلت بعد أسبوع من الخروج. وتُؤمّن المتابعة اللاحقة في معظم الحالات من طرف مصلحة طب الأطفال «ب»، مما يعزّز استمرارية الرعاية.

تؤكد هذه الدراسة الطابع المضللّ للتظاهرات السريرية لداء السكري لدى الرضع، وتواتر ظهوره بشكل حاد عند البداية في سياقنا المحلي. كما تُبرز ضرورة تعزيز التكوين المستمر ورفع مستوى الوعي لدى الممارسين الصحيين، ولا سيما الأطباء العامين، بهدف تحسين التشخيص المبكر، والحد من الوفيات المرتبطة بهذا المرض في هذه الفئة العمرية الهشة.



Fiche d'exploitation

I. Données Générales :

N° de dossier : IP :

Sexe : M F

Âge : Poids : kg

Origine :

Couverture sociale : Oui Non

Nature de la couverture sociale :

Rang au sein de la fratrie : Cadet Benjamin Unique

Date d'entrée au service :

Date de la sortie du service :

II. Antécédents :

1- Antécédents personnels :

- Suivi de la grossesse : Oui Non

- Terme de la grossesse : à terme Prématrice Dépassement de terme

- Voie d'accouchement : Basse Césarienne

- Type d'allaitement : Maternel Artificiel Mixte

- Statut vaccinal : à jour incomplète

- Antécédent personnel de diabète : Oui Non

- Antécédent personnel de maladie auto immune : Oui Non

- Poids à la naissance en Kg :

2- Antécédents familiaux :

- Diabète : Oui Non Type : Membre :

Diabète du nourrisson

- Autre maladie auto-immune : Oui Non Laquelle : Membre :
.....

- Consanguinité : Oui Non

- Diabète gestationnel : Oui Non

III. Motif de consultation :

Sd polyuro-polydipsique

Amaigrissement

Dyspnée de Kussmaul

Asthénie

Vomissements

Douleur abdominale

Déshydratation
conscience

Trouble de

IV. Données cliniques :

Date de 1ère consultation :

1er médecin consulté :

Diagnostic initial :

Délai symptômes-prise en charge : Jours

Nombre de consultations avant de retenir le diagnostic :

Durée du sd polyuro polydipsique avant la consultation : <1 semaine entre 1-2
semaines >4semaines inconnue

Séjour en réanimation : Oui Non Durée : J

Signes physiques à l'admission :

TA : / mmHg T° : °C FC : bpm FR : cpm

Dextro : G/L Diurèse : Score de Glasgow : /15

Glycosurie : 1+ 2+ 3+ 4+ Cétonurie : 1+ 2+ 3+ 4+

Poids : Kg État d'hydratation :

Diabète du nourrisson

Odeur acétonique de l'haleine :

V. Données paracliniques :

Glycémie : G/L HbA1c : %

Hb : G/dL Leucocytes : /mm³

CRP : mg/L Urée : g/L Créatinine : mg/L

Kaliémie : mmol/L Natrémie : mmol/L

Bicarbonates : mmol/L

Bilan d'auto immunité :

VI. Bilan étiologique :

Radio de thorax :

ECBU :

Hémoculture :

Échographie :

Autres :

VII. Attitude thérapeutique :

Mise en condition : Monitoring – VVP – Mise à jeun – Oxygénothérapie

Réhydratation :

Type de soluté :

Bolus initial : mL/kg/20min Quantité totale : mL

Débit de correction : mL/kg/h pendant h

Apport d'électrolytes :

K⁺ : g/L Volume : mL Durée : h

Na⁺ : g/L Volume : mL Durée : h



BIBLIOGRAPHIE



1. **Hu FB.**
Globalization of Diabetes. *Diabetes Care*. 1 juin 2011;34(6):1249-57.
2. **Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, Boyko EJ, Vollset SE, Smith AE, et al.**
Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*. juill 2023;402(10397):203-34.
3. **Facts & figures [Internet].** International Diabetes Federation. Disponible sur: <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/>
4. **Over 250 million people worldwide unaware they have diabetes | Department of Medicine News [Internet].** Disponible sur: <https://mednews.uw.edu/news/2025-IDF-diabetes-atlas>.
5. **Lévy-Marchal C.**
L'augmentation d'incidence du diabète de type 1 : la réalité du diabète de l'enfant ? *Médecine des Maladies Métaboliques*. mai 2010;4(3):326-31.
6. **Zhang K, Kan C, Han F, Zhang J, Ding C, Guo Z, et al.**
Global, Regional, and National Epidemiology of Diabetes in Children From 1990 to 2019. *JAMA Pediatr*. 1 août 2023;177(8):837.
7. **and the Early Onset Diabetes Study Group of the Italian Society of Paediatric Endocrinology and Diabetology, lafusco D, Stazi M, Cotichini R, Cotellessa M, Martinucci M, et al.** Permanent diabetes mellitus in the first year of life. *Diabetologia*. juin 2002;45(6):798-804.
8. **Sundberg F, deBeaufort C, Krogvold L, Patton S, Piloya T, Smart C, et al.**
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Managing diabetes in preschoolers. *Pediatric Diabetes*. déc 2022;23(8):1496-511.
9. **Neonatal diabetes mellitus: Clinical features, diagnosis, and management – UpToDate [Internet].** Disponible sur: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-diabetes-mellitus-clinical-features-diagnosis-and-management/print>
10. **Habeb AM, Al-Magamsi MS, Eid IM, Ali MI, Hattersley AT, Hussain K, et al.**
Incidence, genetics, and clinical phenotype of permanent neonatal diabetes mellitus in northwest Saudi Arabia. *Pediatr Diabetes*. sept 2012;13(6):499-505.
11. **Haris B, Saraswathi S, Al-Khawaga S, Hasnah R, Saeed A, Mundekadan S, et al.** Epidemiology, genetic landscape and classification of childhood diabetes mellitus in the State of Qatar. *J of Diabetes Invest*. déc 2021;12(12):2141-8.
12. **Ruiz-Grao MC, Díez-Fernández A, Mesas AE, Martínez-Vizcaíno V, Sequí-Domínguez I, Sebastián-Valles F, et al.**
Trends in the Incidence of Type 1 Diabetes in European Children and Adolescents from 1994 to 2022: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatric Diabetes*. 27 mai 2024;2024:1-13.
13. **Matz R.**
The Discovery of Insulin. *BMJ*. 2 déc 2000;321(7273):1418.
14. **Neu A, Willasch A, Eehalt S, Hub R, Ranke MB, the DIARY group Baden-Wuerttemberg.**
Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children – frequency and clinical presentation: Ketoacidosis at onset. *Pediatric Diabetes*. juin 2003;4(2):77-81.

15. **Libman I, Haynes A, Lyons S, Pradeep P, Rwagasor E, Tung JY ling, et al.**
Définition, épidémiologie et classification du diabète chez l'enfant et l'adolescent.
16. **Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al.**
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. oct 2018;19:7-19.
17. **Edghill EL, Flanagan SE, Patch AM, Boustred C, Parrish A, Shields B, et al.**
Insulin Mutation Screening in 1,044 Patients With Diabetes. *Diabetes*. 1 avr 2008;57(4):1034-42.
18. **Knip M, Siljander H.**
Autoimmune mechanisms in type 1 diabetes. *Autoimmunity Reviews*. juill 2008;7(7):550-7.
19. **Craig ME, Kim KW, Isaacs SR, Penno MA, Hamilton-Williams EE, Couper JJ, et al.**
Early-life factors contributing to type 1 diabetes. *Diabetologia*. oct 2019;62(10):1823-34.
20. **Noble JA, Valdes AM.**
Genetics of the HLA Region in the Prediction of Type 1 Diabetes. *Curr Diab Rep*. déc 2011;11(6):533-42.
21. **Pediatric Type 1 Diabetes Mellitus Clinical Presentation: History, Physical Examination** [Internet]. [cité 21 oct 2025]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/919999-clinical>.
22. **Daneman D, Frank M, Perlman K, Wittenberg J.**
The infant and toddler with diabetes: Challenges of diagnosis and management. *Paediatr Child Health*. 1999;4(1):57-63.
23. **Streisand R, Monaghan M.**
Young Children with Type 1 Diabetes: Challenges, Research, and Future Directions. *Curr Diab Rep*. sept 2014;14(9):520.
24. **Healthline** [Internet]. 2024 [cité 26 août 2025]. Diagnosing and Treating Type 1 Diabetes in Infants. Disponible sur: <https://www.healthline.com/health/type-1-diabetes/type-1-diabetes-infant>
25. **Kandemir N, Vuralli D, Ozon A, Gonc N, Ardicli D, Jalilova L, et al.**
Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: A 50-year, single-center experience. *Journal of Diabetes*. mai 2024;16(5):e13562.
26. **Polak M, Cavé H.**
Neonatal diabetes mellitus: a disease linked to multiple mechanisms. *Orphanet J Rare Dis*. déc 2007;2(1):12.
27. **Huang A, Chen Q, Yang W, Cui Y, Wang Q, Wei H.**
Clinical characteristics of 683 children and adolescents, aged 0-18 years, newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus in Henan Province: a single-center study. *BMC Pediatrics*. 23 janv 2023;23(1):39.
28. **Gupta EA, Huang X, Velasquez HJ, Golani K, Siller AF, Minard CG, et al.**
Age and sex mark clinical differences in the presentation of pediatric type 1 diabetes mellitus. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 29 janv 2025;38(1):22-8.

- 29. Haynes A, Bulsara MK, Bower C, Codde JP, Jones TW, Davis EA.**
Independent effects of socioeconomic status and place of residence on the incidence of childhood type 1 diabetes in Western Australia. *Pediatr Diabetes*. avr 2006;7(2):94-100.
- 30. Castillo-Reinado K, Maier W, Holle R, Stahl-Pehe A, Baechle C, Kuss O, et al.** Associations of area deprivation and urban/rural traits with the incidence of type 1 diabetes: analysis at the municipality level in North Rhine-Westphalia, Germany. *Diabet Med*. déc 2020;37(12):2089-97.
- 31. Patterson CC, Waugh NR.**
Urban/rural and deprivational differences in incidence and clustering of childhood diabetes in Scotland. *Int J Epidemiol*. févr 1992;21(1):108-17.
- 32. Jarosz-Chobot P, Polanska J, Szadkowska A, Kretowski A, Bandurska-Stankiewicz E, Ciechanowska M, et al.**
Rapid increase in the incidence of type 1 diabetes in Polish children from 1989 to 2004, and predictions for 2010 to 2025. *Diabetologia*. 1 mars 2011;54(3):508-15.
- 33. Jaouad IC, Elalaoui SC, Sbiti A, Elkerh F, Belmahi L, Sefiani A.**
Consanguineous marriages in Morocco and the consequence for the incidence of autosomal recessive disorders. *J Biosoc Sci*. sept 2009;41(5):575-81.
- 34. Cheffi K, Dahbi N, El Khair A, Stambouli H, Elbouri A, Talbi J, et al.**
Consanguinity in the Chaouia population (Morocco): prevalence, trends, determinants, fertility, and spontaneous abortions. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*. 25 août 2022;23(1):128.
- 35. El Khair A, Dahbi N, Cheffi K, Talbi J, Hilali A, El Ossmani H.**
Characterization of the Consanguinity in the Moroccan Population of Doukkala. *Journal of Social Sciences*. 1 janv 2023;19(1):15-21.
- 36. Amaratunga SA, Hussein Tayeb T, Muhamad Sediq RN, Hama Salih FK, Dusatkova P, Wakeling MN, et al.**
Paediatric diabetes subtypes in a consanguineous population: a single-centre cohort study from Kurdistan, Iraq. *Diabetologia*. janv 2024;67(1):113-23.
- 37. Mianesaz H, Ghalamkari S, Abbasi F, Razzaghy-Azar M, Sayarifard F, Vakili R, et al.** Genetic variant profiling of neonatal diabetes mellitus in Iranian patients: Unveiling 58 distinct variants in 14 genes. *Journal of Diabetes Investigation*. 2024;15(10):1390-402.
- 38. (PDF) Birth order and childhood type 1 diabetes risk: A pooled analysis of 31 observational studies.** ResearchGate [Internet]. 9 août 2025; Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/49675116_Birth_order_and_childhood_type_1_diabetes_risk_A_pooled_analysis_of_31_observational_studies

39. **Klinika Diabetologii i Chorób Przemiany Materii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Żurawska-Kliś M, Lesman J, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, student V Roku Wydziału Lekarskiego, Pietrzak I, Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, et al.**
The impact of having siblings – analysis of “hygiene theory” of chronic diseases in patients with type 1 diabetes in population of the Łódz region Hygiene theory and type 1 diabetes. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2014;20(3):95-100.
40. **Cullinan P.**
Childhood allergies, birth order and family size. *Thorax.* janv 2006;61(1):3-5.
41. **RAPPORT_UNICEFMAROC_2024.pdf.pdf [Internet]. [cité 28 août 2025]. Disponible sur:**
https://www.unicef.org/morocco/media/4201/file/RAPPORT_UNICEFMAROC_2024.pdf.pdf.
42. **Universal Healthcare: Morocco [Internet]. Pathfinders. [cité 28 août 2025]. Disponible sur:**
<https://www.sdg16.plus/policies/universal-healthcare-morocco/>
43. **Zahidi K, Moustatraf A, Zahidi A, Naji S, Obtel M.**
Universal Health Coverage in Morocco: The Way to Reduce Inequalities: A Cross-sectional Study. *TOPHJ.* 30 déc 2022;15(1):e187494452212220.
44. **Boubkraoui ME mahdi, Aguenou H, Mrabet M, Barkat A.**
Morbi mortalité périnatale dans les grossesses gémellaires dans une maternité marocaine de niveau 3. *Pan Afr Med J [Internet].* 2016 [cité 28 août 2025];23. Disponible sur:
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/23/80/full/>
45. **Sebbani M, Adarmouch L, Amine M, Cherkaoui M.**
Mobilisation communautaire pour l’amélioration de la surveillance de la grossesse en milieu rural au Maroc. *Pan Afr Med J [Internet].* 16 mars 2020 [cité 28 août 2025];35. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/35/73/full/>
46. **Dalili S, Koochmanaee S, Mirmonsef SG, Nemati SAR, Motamed B, Tabrizi M, et al.** Preventable Prenatal and Neonatal Risk Factors of Type 1 Diabetes in Childhood. *International Journal of Preventive Medicine [Internet].* févr 2023 [cité 10 déc 2025];14(1). Disponible sur:
https://journals.lww.com/10.4103/ijpvm.ijpvm_190_21
47. **Deng Y, Wu H, Ng NYH, Tam CHT, Tsang AYT, Chan MHM, et al.**
Association between maternal glucose levels in pregnancy and offspring’s metabolism and adiposity: an 18-year birth cohort study. *Diabetologia.* oct 2025;68(10):2205-16.
48. **Eletri L, Mitanchez D.**
How Do the Different Types of Maternal Diabetes during Pregnancy Influence Offspring Outcomes? *Nutrients.* 19 sept 2022;14(18):3870.
49. **Yu Y, Arah OA, Liew Z, Cnattingius S, Olsen J, Sørensen HT, et al.**
Maternal diabetes during pregnancy and early onset of cardiovascular disease in offspring: population based cohort study with 40 years of follow-up. *BMJ.* 4 déc 2019;l6398.
50. **Cardwell CR, Stene LC, Joner G, Cinek O, Svensson J, Goldacre MJ, et al.**
Caesarean section is associated with an increased risk of childhood-onset type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Diabetologia.* mai 2008;51(5):726-35.

51. Tanoey_Dissertation Epidemiology.pdf [Internet]. [cité 10 déc 2025]. Disponible sur: https://ediss.sub.uni-hamburg.de/bitstream/ediss/10377/1/Tanoey_Dissertation%20Epidemiology.pdf
52. **Khashan AS, Kenny LC, Lundholm C, Kearney PM, Gong T, Almqvist C.** Mode of Obstetrical Delivery and Type 1 Diabetes: A Sibling Design Study. *Pediatrics*. 1 sept 2014;134(3):e806-13.
53. **Singh T, Weiss A, Vehik K, Krischer J, Rewers M, Toppari J, et al.** Caesarean section and risk of type 1 diabetes. *Diabetologia*. août 2024;67(8):1582-7.
54. Breastfeeding [Internet]. [cité 21 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/breastfeeding>
55. **Cardwell CR, Stene LC, Ludvigsson J, Rosenbauer J, Cinek O, Svensson J, et al.** Breast-Feeding and Childhood-Onset Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 nov 2012;35(11):2215-25.
56. **Çiçekli İ, Durusoy R.** Breastfeeding, nutrition and type 1 diabetes: a case-control study in Izmir, Turkey. *Int Breastfeed J*. déc 2022;17(1):42.
57. **Sundberg F, deBeaufort C, Krogvold L, Patton S, Piloya T, Smart C, et al.** ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Managing diabetes in preschoolers. *Pediatric Diabetes*. déc 2022;23(8):1496-511.
58. **Harder T, Roepke K, Diller N, Stechling Y, Dudenhausen JW, Plagemann A.** Birth Weight, Early Weight Gain, and Subsequent Risk of Type 1 Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology*. 15 juin 2009;169(12):1428-36.
59. **Cardwell CR, Stene LC, Joner G, Davis EA, Cinek O, Rosenbauer J, et al.** Birthweight and the risk of childhood-onset type 1 diabetes: a meta-analysis of observational studies using individual patient data. *Diabetologia*. avr 2010;53(4):641-51.
60. **Stene LC.** Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *BMJ*. 14 avr 2001;322(7291):889-92.
61. Rapport préliminaire_ENPSF-2018.pdf [Internet]. [cité 21 oct 2025]. Disponible sur: https://www.sante.gov.ma/Publications/Etudes_enquete/Documents/2019/03/Rapport%20pr%C3%A9liminaire_ENPSF-2018.pdf
62. **Mahmud FH, Elbarbary NS, Fröhlich-Reiterer E, Holl RW, Kordonouri O, Knip M, et al.** ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. oct 2018;19:275-86.
63. **Lindgren M, Norström F, Persson M, Elding Larsson H, Forsander G, Åkesson K, et al.** Prevalence and Predictive Factors for Celiac Disease in Children With Type 1 Diabetes: Whom and When to Screen? A Nationwide Longitudinal Cohort Study of Swedish Children. *Diabetes Care*. 1 avr 2024;47(4):756-60.
64. **Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM.** Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*. 7 juill 2011;343(jul07 1):d4092-d4092.

- 65. Hemminki K, Li X, Sundquist J, Sundquist K.**
Familial association between type 1 diabetes and other autoimmune and related diseases. *Diabetologia*. sept 2009;52(9):1820-8.
- 66. Alhonen S, Korhonen S, Tapanainen P, Knip M, Veijola R.**
Extended Family History of Diabetes and Autoimmune Diseases in Children With and Without Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 janv 2011;34(1):115-7.
- 67. Pawłowicz M, Birkholz D, Niedźwiecki M, Balcerska A.**
Difficulties or mistakes in diagnosing type 1 diabetes mellitus in children? The consequences of delayed diagnosis. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2008;14(1):7-12.
- 68. Said Al Magamsi M, Said Habib H.**
Clinical presentation of childhood type 1 diabetes mellitus in the Al-Madina region of Saudi Arabia. *Pediatr Diabetes*. juin 2004;5(2):95-8.
- 69. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Zhu H, Sharp SJ, Walter FM.**
The pathway to diagnosis of type 1 diabetes in children: a questionnaire study. *BMJ Open*. mars 2015;5(3):e006470.
- 70. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Walter FM.**
' Looking for the needle in the haystack ': a qualitative study of the pathway to diagnosis of type 1 diabetes in children. *BMJ Open*. déc 2013;3(12):e004068.
- 71. Sundaram PCB, Day E, Kirk JMW.**
Delayed diagnosis in type 1 diabetes mellitus. *Archives of Disease in Childhood*. 18 sept 2008;94(2):151-2.
- 72. Wersäll JH, Adolfsson P, Forsander G, Ricksten S, Hanas R.**
Delayed referral is common even when new-onset diabetes is suspected in children. A Swedish prospective observational study of diabetic ketoacidosis at onset of Type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. sept 2021;22(6):900-8.
- 73. 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.
- 74. Admin S. Future Science Group. 2019.**
- 75. Iyer D, Agwu CJ.**
Delayed referral of children with new onset type 1 diabetes. *EJEA [Internet]*. 4 nov 2015 [cité 30 août 2025]; Disponible sur: <http://www.endocrine-abstracts.org/ea/0039/ea0039ep56.htm>
- 76. Papastergiou J, Rajan A, Diamantouros A, Zervas J, Chow J, Tolios P.**
HbA1c testing in the community pharmacy: A new strategy to improve care for patients with diabetes. *Can Pharm J*. juill 2012;145(4):165-7.
- 77. Mavinkurve M, Jalaludin MY, Chan EWL, Noordin M, Samingan N, Leong A, et al.**
Is Misdiagnosis of Type 1 Diabetes Mellitus in Malaysian Children a Common Phenomenon? *Front Endocrinol*. 8 mars 2021;12:606018.

78. SPF.

Diminuer le risque d'acidocétose au moment du diagnostic de diabète chez l'enfant : évaluation d'une campagne de prévention. Numéro thématique. Journée mondiale du diabète 2017 [Internet]. [cité 10 déc 2025]. Disponible sur:

<https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete/diminuer-le-risque-d-acidocetose-au-moment-du-diagnostic-de-diabete-chez-l-enfant-evaluation-d-une-campagne-de-prevention.-numero-thematique.-jou>

79. **Al-Abdulrazzaq D, Alkandari A, Alhusaini F, Alenazi N, Gujral UP, Narayan KMV, et al.** Higher rates of diabetic ketoacidosis and admission to the paediatric intensive care unit among newly diagnosed children with type 1 diabetes in Kuwait during the COVID-19 pandemic. *Diabetes Metabolism Res.* mars 2022;38(3):e3506.

80. Vyas AK, Chan YM, Oud L.

Variation in Utilization of Intensive Care for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *J Intensive Care Med.* nov 2020;35(11):1314-22.

81. Varadarajan P, Sangaralingam T, Senniappan S, Jahnavi S, Radha V, Mohan V.

Clinical profile and outcome of infantile onset diabetes mellitus in southern India. *Indian Pediatr.* 1 août 2013;50(8):759-63.

82. Aşık A, Ermaydan M, Demir AŞ, Duyu M.

Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Retrospective Study on Triggering Factors and Complications in a Turkish Intensive Care Unit. *jpr.* 25 juin 2024;103-9.

83. Abbas Q, Arbab S, Haque AU, Humayun KN.

Spectrum of complications of severe DKA in children in pediatric Intensive Care Unit. *Pak J Med Sci* [Internet]. 16 janv 2018 [cité 31 août 2025];34(1). Disponible sur: <http://pjms.com.pk/index.php/pjms/article/view/13875>

84. EL-Mohandes N, Yee G, Bhutta BS, Huecker MR.

Pediatric Diabetic Ketoacidosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 26 sept 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470282/>

85. Kumar SS, Premalatha G, Mohan V.

INFANTILE TYPE 1 DIABETES MELLITUS (ONSET LESS THAN 1 YEAR OF AGE) – A REPORT OF 8 PATIENTS.

86. Roche EF, Menon A, Gill D, Hoey H.

Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* juin 2005;6(2):75-8.

87. 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.

88. Nguyen PS, Nguyen PM, Nguyen HM, Le PH, Nguyen VT, Tran DL, et al.

Characteristics and Treatment Outcome of Pediatric Diabetic Ketoacidosis in Mekong Delta, Vietnam: A 5-Year Retrospective Study. *Bangladesh J Med Sci.* 2 oct 2024;23(4):1112-9.

89. **Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al.**
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*. nov 2022;23(7):835-56.
90. **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. *Medicina*. 5 mai 2022;58(5):638.
91. **Dahl A, Kumar S.**
Recent Advances in Neonatal Diabetes. *DMSO*. févr 2020;Volume 13:355-64.
92. **Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al.**
Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 14 juin 2018;378(24):2275-87.
93. **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. *Medicina*. 10 juill 2019;55(7):362.
94. **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.
95. **DePiero A, Kuppermann N, Brown KM, Schunk JE, McManemy JK, Rewers A, et al.**
Hypertension during Diabetic Ketoacidosis in Children. *The Journal of Pediatrics*. août 2020;223:156-163.e5.
96. **Kostopoulou E, Sinopidis X, Fouzas S, Gkentzi D, Dassios T, Roupakias S, et al.** Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents; Diagnostic and Therapeutic Pitfalls. *Diagnostics*. 4 août 2023;13(15):2602.
97. **Paediatric Diabetic Ketoacidosis [Internet]. RCEMLearning. 2021 [cité 25 sept 2025].**
Disponible sur: <https://www.rcemlearning.co.uk/reference/paediatric-diabetic-ketoacidosis/>
98. **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. *Annals of Emergency Medicine*. août 2023;82(2):167-78.
99. **Glackin S, Metzger D, Hanas R, Chanoine JP.**
Is Age a Risk Factor for Cerebral Edema in Children With Diabetic Ketoacidosis? A Literature Review. *Canadian Journal of Diabetes*. févr 2020;44(1):111-8.
100. **Cooke DW, Plotnick L.**
Management of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics In Review*. 1 déc 2008;29(12):431-6.

101. **Ahmed Houssein M, Moussa Ahmed M, Serhier Z, El Mehdi S, El Aidaoui K, Ziati J, et al.**
Factors Associated With the Severity of Diabetic Ketoacidosis on Admission in Pediatric Intensive Care: A Retrospective Study. *Cureus* [Internet]. 27 déc 2024 [cité 26 sept 2025]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/318854-factors-associated-with-the-severity-of-diabetic-ketoacidosis-on-admission-in-pediatric-intensive-care-a-retrospective-study>
102. **Kanwal SK, Bando A, Kumar V.**
Clinical Profile of Diabetic Ketoacidosis in Indian Children. *Indian J Pediatr.* juill 2012;79(7):901-4.
103. **Szypowska A, Skórka A.**
The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes.* juin 2011;12(4pt1):302-6.
104. **Torun Bayram M, Kavukcu S.**
Renal glucosuria in children. *World J Clin Pediatr* [Internet]. 9 mars 2025 [cité 26 sept 2025];14(1). Disponible sur: <https://www.wjgnet.com/2219-2808/full/v14/i1/91622.htm>
105. **Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA.**
Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 1 mai 2006;29(5):1150-9.
106. **Souam SN, Toralta J, Djidita YH, Djaury D, Ngaringuem A, Granda D, et al.**
Diabetic Ketoacidosis in Children at the Mother and Child Academic Hospital, N'djamena Chad. *OALib.* 2022;09(12):1-8.
107. **Harper DE, Waldrop RD.**
Infant Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department: *Southern Medical Journal.* juill 1996;89(7):729-31.
108. **Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis.**
Clinical Journal of the American Society of Nephrology. juin 2015;10(6):1050-60.
109. American Diabetes Association Professional Practice Committee, ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Bruemmer D, Collins BS, et al. 14. Children and Adolescents: *Standards of Care in Diabetes—2024.* *Diabetes Care.* 1 janv 2024;47(Supplement_1):S258-81.
110. **Cody D.**
Infant and toddler diabetes. *Archives of Disease in Childhood.* 11 avr 2007;92(8):716-9.
111. **Daly K, Farrington E.**
Hypokalemia and Hyperkalemia in Infants and Children: Pathophysiology and Treatment. *Journal of Pediatric Health Care.* nov 2013;27(6):486-96.
112. **Onyiriuka AN, Oyenusi EE.**
Prevalence of abnormal serum sodium and potassium concentration in paediatric new onset type 1 diabetes with ketoacidosis: A retrospective study from two Nigerian Teaching Hospitals. *Sri Lanka J Diabetes Endocrinol Metab.* 17 avr 2018;8(1):32.
113. **Huang JX, Casper TC, Pitts C, Myers S, Loomba L, Ramesh J, et al.**
Association of Acute Kidney Injury During Diabetic Ketoacidosis With Risk of Microalbuminuria in Children With Type 1 Diabetes. *JAMA Pediatr.* 1 févr 2022;176(2):169.

114. **Huang SK, Huang CY, Lin CH, Cheng BW, Chiang YT, Lee YC, et al.**
Acute kidney injury is a common complication in children and adolescents hospitalized for diabetic ketoacidosis. Shimosawa T, éditeur. PLoS ONE. 7 oct 2020;15(10):e0239160.
115. **Meena J, Yadav J, Kumar J, Dawman L, Tiewosh K, Mittal A, et al.**
Incidence, predictors, and short-term outcomes of acute kidney injury in children with diabetic ketoacidosis: a systematic review. *Pediatr Nephrol.* juill 2023;38(7):2023-31.
116. **Francis A, Shroff R, Earley A, Foster BJ.**
KDIGO 2024 Guidelines—Key Points for Pediatricians. *JAMA Pediatr.* 1 févr 2025;179(2):114.
117. **Letourneau LR, Carmody D, Wroblewski K, Denson AM, Sanyoura M, Naylor RN, et al.**
Diabetes Presentation in Infancy: High Risk of Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care.* 1 oct 2017;40(10):e147-8.
118. **Anaemia [Internet].** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>
119. **Abdelhaleem SS, Mahmoud RHA, Morgan DS, AbdElkareem RM.**
Iron Deficiency Anemia in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Egyptian Journal of Medical Research.* 1 juill 2024;5(3):0-0.
120. **Daily iron supplementation in children 6–23 months of age [Internet].** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/tools/elena/interventions/iron-children-6to23>
121. **NORMAL BLOOD COUNT VALUES IN CHILDHOOD [Internet].** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.nbt.nhs.uk/sites/default/files/Childrens%20FBC%20Reference%20Ranges.pdf?>
122. **Karavanaki K, Kakleas K, Georga S, Bartzeliotou A, Mavropoulos G, Tsouvalas M, et al.** Plasma high sensitivity C-reactive protein and its relationship with cytokine levels in children with newly diagnosed type 1 diabetes and ketoacidosis. *Clinical Biochemistry.* nov 2012;45(16-17):1383-8.
123. **Dalton RR, Hoffman WH, Passmore GG, Martin SLA.**
Plasma C-Reactive Protein Levels in Severe Diabetic Ketoacidosis. *Ann Clin Lab Sci.* 10 janv 2003;33(4):435-42.
124. **Hamzany 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 Emer Care.* nov 2023;39(11):828-31.
125. **Roberts KB, Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management.**
Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics.* 1 sept 2011;128(3):595-610.
126. **Dragila Ž.**
Precipitating Factors and Symptoms in Patients with Diabetic Ketoacidosis. *ACC [Internet].* 2023 [cité 9 oct 2025]; Disponible sur: <https://hrcak.srce.hr/clanak/443376>
127. **Robinson JL, Finlay JC, Lang ME, Bortolussi R.**
Le diagnostic et la prise en charge des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants. *Paediatr Child Health.* 2014;19(6):320-5.

128. **Kaufman J, Temple–Smith M, Sancil L.**
Urinary tract infections in children: an overview of diagnosis and management. *bmjpo*. sept 2019;3(1):e000487.
129. **Diviney J, Jaswon MS.**
Urine collection methods and dipstick testing in non–toilet–trained children. *Pediatr Nephrol*. juill 2021;36(7):1697-708.
130. **Naeem MA, Al–Alem HA, Al–Dubayee MS, Al–Juraibah FN, Omair A, Al–Ruwalli AS, et al.**
Characteristics of pediatric diabetic ketoacidosis patients in Saudi Arabia. *SMJ*. 2015;36(1):20-5.
131. **Juma P, Kibwana U, Charles A, Mkopi N, Kasubi M, Nkinda L, et al.**
Clinical and laboratory indicators predicting coagulase–negative staphylococci as a cause of bloodstream infection among children below five years of age admitted at a tertiary hospital in Dar es Salaam, Tanzania. *Annals of Medicine*. 31 déc 2025;57(1):2506507.
132. **Kochanowicz JF, Nowicka A, Al–Saad SR, Karbowski LM, Gadzinowski J, Szpecht D.**
Catheter–related bloodstream infections in infants hospitalized in neonatal intensive care units: a single center study. *Sci Rep*. 11 août 2022;12(1):13679.
133. **Bojanović M, Stalević M, Arsić–Arsenijević V, Ignjatović A, Randelović M, Golubović M, et al.**
Etiology, Predisposing Factors, Clinical Features and Diagnostic Procedure of Otomycosis: A Literature Review. *JoF*. 13 juin 2023;9(6):662.
134. **Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A.**
Otitis Externa: Investigation and Evidence–Based Treatment. *Deutsches Ärzteblatt international* [Internet]. 29 mars 2019 [cité 10 oct 2025]; Disponible sur: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2019.0224>
135. **Medina–Blasini Y, Sharman T.**
Otitis Externa. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 10 oct 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556055/>
136. **Initial Management of Diabetic Ketoacidosis.**
137. **Mohammed B, Dweik A, Al–Jobory O, McMaster K.**
Elevated Procalcitonin Levels in a Patient With Diabetic Ketoacidosis in the Absence of Infection. *Cureus* [Internet]. 15 avr 2022 [cité 10 oct 2025]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/93546-elevated-procalcitonin-levels-in-a-patient-with-diabetic-ketoacidosis-in-the-absence-of-infection>
138. **Yang S, Gill PJ, Anwar MR, Nurse K, Mahood Q, Borkhoff CM, et al.**
Kidney Ultrasonography After First Febrile Urinary Tract Infection in Children: A Systematic Review and Meta–analysis. *JAMA Pediatr*. 1 août 2023;177(8):764.
139. **ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al.**
14. Children and Adolescents: *Standards of Care in Diabetes—2023*. *Diabetes Care*. 1 janv 2023;46(Supplement_1):S230-53.
140. **Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A.**
Low–Dose vs Standard–Dose Insulin in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr*. 1 nov 2014;168(11):999.

141. **Phelan H, Hanas R, Hofer SE, James S, Landry A, Lee W, et al.**
Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. nov 2022;23(7):912-25.
142. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 1 déc 2025]. Candidose (cutanéomuqueuse) – Troubles dermatologiques. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/infections-mycosiques-cutanées/candidose-cutanéomuqueuse>
143. **Diaper Rash Treatment & Management: Emergency Department Care, Consultations, Medical Care.**
9 sept 2024 [cité 1 déc 2025]; Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/801222-treatment>
144. **Spraker MK, Gisoldi EM, Siegfried EC, Fling JA, de Espinosa ZD, Quiring JN, et al.** Topical miconazole nitrate ointment in the treatment of diaper dermatitis complicated by candidiasis. *Cutis*. févr 2006;77(2):113-20.
145. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 28 nov 2025]. Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2674284/fr/prise-en-charge-de-la-fievre-chez-l-enfant
146. **Rubio-Cabezas O, Hattersley AT, Njølstad PR, Mlynarski W, Ellard S, White N, et al.** The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents: Monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. sept 2014;15(S20):47-64.
147. **Whang JE, Wu YL, Chen JY, Kor CT, Lee MS.**
Factors Associated with Prolonged Intensive Care Unit Treatment and Organ Failure in Pediatric Patients with Diabetic Ketoacidosis. *Pediatric Respiratory and Critical Care Medicine*. janv 2023;7(1):13-9.
148. **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. *Annals of Medicine*. 12 déc 2023;55(1):533-42.
149. **Virmani A, Brink SJ, Middlehurst A, Mohsin F, Giraudo F, Sarda A, et al.**
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Management of the child, adolescent, and young adult with diabetes in limited resource settings. *Pediatric Diabetes*. déc 2022;23(8):1529-51.
150. **Nasser ML, Nasr J, Zalloum RB, Yap NQE, Bourdakos NE, Miangul S, et al.**
Two- versus one-bag fluid delivery in pediatric and adolescent diabetic ketoacidosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Pediatr*. 15 oct 2024;67(10):486-97.
151. **Al Thiabat H, Elbanna S, Quadier M, Dayyeh M, Abunnadi B, Obeidat H, et al.**
Clinical presentation and outcomes of diabetic ketoacidosis in pediatric and adolescent patients at a tertiary hospital in Jordan. *Front Pediatr*. 22 juill 2025;13:1635037.
152. **Marzuillo P, Iafusco D, Zanfardino A, Guarino S, Piscopo A, Casaburo F, et al.**
Acute Kidney Injury and Renal Tubular Damage in Children With Type 1 Diabetes Mellitus Onset. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 16 juin 2021;106(7):e2720-37.

153. Recommendations | Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2015 [cité 11 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng18/chapter/recommendations>
154. [guidebook_for_children_and_adolescents_with_diabetes_-_final.pdf](#) [Internet]. [cité 11 oct 2025]. Disponible sur: https://pediatrics.weill.cornell.edu/sites/default/files/guidebook_for_children_and_adolescents_with_diabetes_-_final.pdf
155. **American Diabetes Association.**
Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. *Clinical Diabetes*. 1 janv 2022;40(1):10-38.
156. Diabetes Clinic | Rady Children’s Health [Internet]. [cité 23 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.rchsd.org/programs-services/endocrinology-diabetes/services/rady-childrens-diabetes-clinic/>
157. **Brittan MS, Sills MR, Fox D, Campagna EJ, Shmueli D, Feinstein JA, et al.**
Outpatient Follow-Up Visits and Readmission in Medically Complex Children Enrolled in Medicaid. *The Journal of Pediatrics*. avr 2015;166(4):998–1005.e1.
158. **Ilkowitz JT, Choi S, Rinke ML, Vandervoot K, Heptulla RA.**
Pediatric Type 1 Diabetes: Reducing Admission Rates for Diabetes Ketoacidosis. *Quality Management in Health Care*. oct 2016;25(4):231-7.
159. **Newfield RS, Cohen D, Capparelli EV, Shragg P.**
Rapid weight gain in children soon after diagnosis of type 1 diabetes: is there room for concern? *Pediatric Diabetes*. août 2009;10(5):310-5.
160. **Varadarajan P.**
Risk factors for mortality in children with diabetic keto acidosis from developing countries. *WJD*. 2014;5(6):932.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



داء السكري عند الرضع أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/30
من طرف

الآنسة سلمى المعطاوي

المزودة في 2001/01/05 ب بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء السكري المبكر - رضيع - صعوبات التشخيص - صعوبات العلاج

اللجنة

الرئيسة

إ. آيت الصاب

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

المشرف

ر. القادري

السيد

أستاذ في طب الأطفال

ع. بورهوات

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

ه. ناصح

السيدة

أستاذ في طب الأطفال

ح. الصحراوي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

الحكام

