



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

Année 2025

Thèse N° 305

**Acidocétose diabétique sévère chez l'enfant :  
expérience du service de pédiatrie B CHU  
Mohammed VI de Marrakech**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/12/2025

PAR

**Mlle. Firdaws EL MOUHSINE**

Née le 06/02/2001 à Safi

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS :**

Diabète-Acidocétose diabétique sévère - Réanimation pédiatrique- Enfant

---

**JURY**

**Mme. I. AIT SAB**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENTE

**Mr. R. EL QADIRY**

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

**Mme. A. BOURRAHOUE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. H. NASSIH**

Professeur de Pédiatrie

JUGES

**Mr. H. SAHRAOUI**

Professeur d'anesthésie-réanimation



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



## 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	Ophthalmologie
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	FOURAJI 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	Anesthésie 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	ELATIQI 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	AHMANNNA 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 ...* 

*À mes chers parents, Abdelbassite EL MOUHSINE et  
Fatima OULKADI*

قال الله تعالى:

﴿وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيْتَنِي صَغِيرًا﴾ الإسراء

*À mon père et à ma mère, qui êtes, après la grâce d'Allah,  
l'origine, le pilier et le refuge de toute ma vie.*

*À vous qui avez ouvert devant moi le chemin du savoir, appris à  
mon cœur à aimer la foi, la droiture et le travail bien fait, et qui  
avez porté, sans jamais vous lasser, le poids de mon éducation, de  
mes études et de mes hésitations.*

*Vous avez veillé à mes côtés dans la maladie comme dans la  
fatigue des examens, vous m'avez relevée quand je doutais,  
rassurée quand je craignais d'échouer, encouragée quand le  
chemin semblait trop long. Vos prières discrètes, vos conseils  
répétés, vos sacrifices matériels et moraux ont été le socle  
silencieux sur lequel s'est construite cette thèse.*

*Je vous dédie ce travail, modeste au regard de ce que je vous dois,  
en signe d'amour, de respect et de reconnaissance. J'implore Allah,  
Très-Haut, de vous accorder une longue vie dans sa satisfaction,  
de vous combler de santé et de sérénité, et de faire de chaque ligne  
de cette thèse une bonne action inscrite à votre bilan, avant même  
qu'elle ne soit portée au mien.*

*À mes chers frère et sœurs : Imane, Kawtar, Hafsa et  
Abdelwadoud*

*On dit que la fratrie est une petite patrie : qui s'y perd trouve le  
repos, et qui s'y réfugie trouve la voie.*

*À vous quatre, Kawtar, Hafsa et Abdelwadoud, compagnons de  
mon enfance et témoins silencieux de toutes les étapes de ma vie ;*

*à vous qui avez partagé avec moi les jeux d'hier, les rêves  
d'aujourd'hui et les inquiétudes de demain ;*

*à vous dont les rires ont souvent couvert le bruit de la fatigue et  
dont les paroles ont apaisé bien des tristesses.*

*Vous avez été les premiers spectateurs de ce chemin : les années  
d'étude, les nuits d'examens, les doutes, les renoncements et les  
petites victoires. Derrière chaque réussite, je devine vos  
encouragements, vos messages, vos prières, votre présence même  
lorsque les kilomètres nous séparaient. Vous êtes la main qui  
soutient quand je vacille, le regard qui comprend sans  
questionner, et la prière discrète qui me précède là où mes pas ne  
sont pas encore arrivés.*

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de l'affection profonde que je vous porte, en remerciement pour votre patience face à mes absences, pour votre confiance quand je doutais de moi et pour votre soutien, en paroles et en actes, tout au long de ce parcours. J'implore Allah de préserver entre nous ce lien fait de tendresse, de respect et de miséricorde, de nous réunir toujours dans Son obéissance en cette vie, et de nous rassembler, dans l'au-delà, dans les jardins du Paradis.*

### ***À mes compagnons de route à l'hôpital :***

*À mes collègues et camarades de service, avec qui j'ai partagé sept années de gardes, de nuits blanches, d'études et d'examens, jusqu'à ce que le lien qui nous unissait dépasse celui de simples collègues pour se rapprocher de celui de frères et sœurs.*

*À ceux dont j'ai appris à connaître les visages fatigués dans les couloirs, les regards qui se croisent au-dessus des dossiers de patients et des livres de révision, à ceux avec qui nos craintes se mêlaient devant chaque cas difficile et notre joie éclatait à chaque amélioration d'un malade.*

*À ceux avec qui j'ai vécu les longues nuits de garde, allant de chambre en chambre, entre les salles d'attente et les services, partageant le poids de la responsabilité, un éclat de rire sincère pour alléger la fatigue, et parfois une larme discrète devant la gravité de certaines situations, apprenant ensemble le respect et la grandeur de l'épreuve.*

*Avec vous, j'ai compris que l'hôpital n'est pas seulement fait de murs et de machines, mais surtout de cœurs qui battent à l'unisson, animés par le souci de l'autre, partageant le fardeau de la tâche et unis par le désir de servir le patient avec humanité et compassion.*

*Je vous dédie cette thèse en reconnaissance de ce chemin parcouru ensemble ; elle n'est pas le fruit d'un effort individuel, mais le prolongement d'une expérience collective, riche d'enseignements humains et professionnels. Je demande à Allah que ce travail soit pour nous tous une étape vers plus de savoir, de bienveillance et de récompense dans ce monde et dans l'au-delà.*

### *À ma sœur de chemin, Chaïmaa*

*À l'amie qui est devenue une sœur de cœur avant d'être une  
compagne de route,  
à celle dont la présence a été source d'apaisement dans les  
moments de trouble,  
un soutien dans les phases de fatigue,  
et un visage que connaissent aussi bien les larmes que la joie.  
Je te dédie cette thèse en témoignage de la place que tu occupes  
dans ma vie  
et en fidélité à une amitié sincère que ni les années ni les épreuves  
n'ont altérée.*

*Nos chemins se sont croisés aux premières années d'études de  
médecine, puis nous ont réunies dans les amphithéâtres de la  
faculté et les couloirs de l'hôpital.*

*Nous avons avancé côte à côte sur cette longue route, partageant  
le poids des cours et des examens, et goûtant ensemble à la joie des  
réussites.*

*Nos vies se sont rejointes dans les détails du quotidien, les soucis et  
les espoirs,  
jusqu'à ce que tu prennes, dans mon existence, la place d'une sœur  
que rien ne peut déloger.*

*Je demande à Allah de préserver le lien qui nous unit dans le bien,  
et de faire de l'affection, de la sincérité et de l'attention  
qui ont marqué notre amitié une part de tes bonnes œuvres,  
comme elles font partie désormais de mes plus beaux souvenirs.*

### *À mes amies de lycée, Rîm et Safae*

*À vous deux, avec qui le rêve a commencé, sur les bancs du lycée,  
lorsque nous parlions déjà de "devenir médecins" comme d'un  
horizon lointain. Nous avons grandi avec les mêmes espoirs,  
partagé les mêmes angoisses d'examens, les mêmes fous rires, et  
aujourd'hui, au terme de ce long chemin, je vous retrouve toujours  
à mes côtés, amies comme au premier jour.*

*Je vous dédie ces derniers mots de ma thèse en souvenir de nos  
rêves murmurés à l'adolescence, devenus réalité par la grâce  
d'Allah, et en gratitude pour une amitié qui a traversé le temps,  
la distance et les épreuves sans perdre ni sa douceur ni sa force.  
Puisse Allah préserver ce lien et écrire pour nous d'autres  
chemins partagés, dans le bien, la réussite et la sérénité.*

*Aux enfants vivant avec un diabète de type 1*

*À vous, les enfants et les adolescents dont la vie a croisé celle de  
l'ACD,*

*à vos regards courageux derrière la peur,  
à vos petits doigts trop tôt habitués aux aiguilles,  
à vos nuits interrompues, à vos journées rythmées par les  
glycémies et les injections.*

*Je vous dédie cette thèse en hommage à votre force silencieuse,  
à vos sourires arrachés à la fatigue,*

*et à l'espoir que vous portez, souvent plus grand que vous.  
Que ce travail soit, par la grâce d'Allah, une modeste pierre  
ajoutée*

*à tout ce qui peut améliorer votre prise en charge, prévenir vos  
souffrances*

*et alléger le chemin de ceux qui, demain, recevront le même  
diagnostic.*

*À vous, ainsi qu'à vos familles qui veillent, calculent, rassurent et  
prient,*

*va mon respect le plus profond et mon engagement à ne jamais  
oublier*

*que derrière chaque chiffre de cette thèse, il y a un visage, une  
histoire et un cœur d'enfant.*

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



**REMERCIEMENT**



À notre maître et Présidente de thèse Professeur AIT  
SAB Imane

Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de  
Service de Pédiatrie B Hôpital Mère-Enfant- CHU  
Mohammed VI Marrakech

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

A notre maître et rapporteur de thèse Professeur Rabiy  
EL QADIRY

Professeur de l'enseignement supérieur au service de  
Pédiatrie B Hôpital Mère-Enfant- CHU Mohammed VI  
Marrakech

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

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

*Votre gentillesse incarnée et votre empathie envers les patients, les étudiants et tout le personnel de l'hôpital témoignent de votre engagement et de votre passion sincère pour votre vocation. Vous êtes une véritable source d'inspiration et un modèle à suivre dans le domaine médical. Veuillez accepter, cher Professeur, l'expression de mes remerciements les plus sincères et de ma reconnaissance éternelle.*

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

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

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

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

À notre maître et juge de thèse Professeur SAHRAOUI  
Houssam-Eddine Professeur de l'enseignement supérieur  
d'Anesthésie-Réanimation  
CHU Mohammed VI Marrakech

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



**LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>Ac anti-TPO</b>	: Anticorps Anti-thyroperoxydase
<b>Ac anti-Ttg</b>	: Anticorps anti-thyroglobuline
<b>ACD</b>	: Acidocétose diabétique
<b>ACLAV</b>	: Amoxicilline Acide-clavulanique
<b>ADA</b>	: American Diabetes Association (Association américaine du diabète)
<b>AKI</b>	: Acute Kidney Injury (lésion rénale aiguë)
<b>AKIN</b>	: Acute Kidney Injury Network (Réseau de lésions rénales aiguës)
<b>AMO</b>	: Assurance maladie obligatoire
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>BGN</b>	: Bacille Gram négatif
<b>BSPED</b>	: British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes
<b>BU</b>	: Bandelette urinaire
<b>C3G</b>	: Céphalosporines de 3 <sup>ème</sup> génération
<b>CA+</b>	: Calcium
<b>CIA</b>	: Communication Interauriculaire
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CNSS</b>	: Caisse Nationale de Sécurité Sociale
<b>Covid</b>	: corona virus disease
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>DHA</b>	: Déshydratation
<b>DRNN</b>	: Détresse respiratoire néonatale
<b>DT1</b>	: Diabète type 1
<b>ECBU</b>	: Examen cytbactériologique des urines
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>GB</b>	: Globules blanches

<b>GC</b>	: Glycémie capillaire
<b>GCS</b>	: Score de Glasgow
<b>HB</b>	: Hémoglobine
<b>HbA1c</b>	: hémoglobine glyquée
<b>HTe</b>	: Hématocrite
<b>IDF</b>	: International Diabetes Federation (Fédération Internationale du Diabète)
<b>IgA</b>	: Immunoglobulines A
<b>IMC</b>	: Infirmité motrice cérébrale
<b>IPP</b>	: Inhibiteurs de pompe à protons
<b>ISPAD</b>	: International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
<b>K+</b>	: Potassium
<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
<b>MENA</b>	: Middle East and North Africa
<b>Na+</b>	: Sodium
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NICE</b>	: National Institute for Health and Care Excellence
<b>OMA</b>	: Otite moyenne aigue
<b>ORL</b>	: Oto-Rhino-Laryngologie
<b>Paco2</b>	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain reaction
<b>PCT</b>	: Procalcitonine
<b>pH</b>	: potentiel hydrogène
<b>RCH</b>	: Royal Children's Hospital
<b>RPM</b>	: Retard psychomoteur
<b>RSP</b>	: Retard Staturo-pondéral
<b>Rx</b>	: Radiographie
<b>SCAM</b>	: Sortie contre avis médical
<b>SD PUPD</b>	: Syndrome polyuro-polydipsique
<b>SG</b>	: Sérum Glucosé

**HHS** : Syndrome hyperosmolaire  
**TAD** : Tension artérielle diastolique  
**TAS** : Tension artérielle systolique  
**TSH** : Thyroid Stimulating Hormone  
**β-OHB** : bêta-hydroxybutyrate



**LISTE DES FIGURES**



## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : ÉVOLUTION DES RATIOS D'HOSPITALISATION LIÉS AU DIABÈTE ET DES ACD SÉVÈRES 2020–2023 .....	9
FIGURE 2 : REPARTITION DES ACD SEVERES SELON L'AGE.....	9
FIGURE 3 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE .....	10
FIGURE 4 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MILIEU DE RESIDENCE (URBAIN VS RURAL).....	10
FIGURE 5 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA VILLE D'ORIGINE .....	11
FIGURE 6 : REPARTITION DES CAS SELON LA COUVERTURE SOCIALE.....	11
FIGURE 7 : PROFIL DIABETIQUE DES PATIENTS .....	12
FIGURE 8 : SUIVI MEDICAL CHEZ LES DIABETIQUES CONNUS .....	12
FIGURE 9 : STRUCTURE DE SUIVI MEDICAL DES PATIENTS DIABETIQUES CONNUS (N=100) .....	13
FIGURE 10 : REPARTITION DES SCHEMAS THERAPEUTIQUES.....	14
FIGURE 11 : MODE D'OBTENTION DE L'INSULINE .....	14
FIGURE 12 : PRESENCE DE DECOMPENSATIONS ANTERIEURES CHEZ LES DIABETIQUES CONNUS .....	15
FIGURE 13 : FREQUENCE DES DECOMPENSATIONS CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES CONNUS .....	16
FIGURE 14 : TYPE DE DIABETE DECLARE DANS LA FAMILLE (N=147).....	17
FIGURE 15 : MALADIES AUTO-IMMUNES DECLAREES DANS LA FAMILLE .....	18
FIGURE 16 : REPARTITION DES CAS SELON LA PREMIERE STRUCTURE CONSULTEE .....	19
FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PREMIER DIAGNOSTIC ETABLI .....	20
FIGURE 18 : NOMBRE DE CONSULTATIONS AVANT LE DIAGNOSTIC DEFINITIF D'ACD ..	21
FIGURE 19 : DISTRIBUTION DES DELAIS SYMPTOMES-PRISE EN CHARGE .....	21
FIGURE 20 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEJOUR EN REANIMATION .....	22
FIGURE 21 : DISTRIBUTION DES DUREES DE SEJOUR EN REANIMATION (N=197).....	23
FIGURE 22 : DISTRIBUTION DES SIGNES FONCTIONNELS RAPPORTES .....	24
FIGURE 23 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ETAT D'HYDRATATION .....	26
FIGURE 24 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA KALIEMIE A L'ADMISSION .....	28
FIGURE 25 : REPARTITION DE LA NATREMIE MESUREE VS NATREMIE CORRIGEE .....	29
FIGURE 26 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX D'UREE SANGUINE A L'ADMISSION.....	29
FIGURE 27 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX DE CREATININEMIE A L'ADMISSION.....	30
FIGURE 28 : REPARTITION DES DEGRES D'ACIDOSE SELON LE TAUX DE BICARBONATES A L'ADMISSION.....	31
FIGURE 29 : REPARTITION DES NIVEAUX D'ACIDOSE SELON LE PH A L'ADMISSION.....	32
FIGURE 30 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX D'HEMOGLOBINE A L'ADMISSION .....	32

FIGURE 31 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX DE LEUCOCYTES.....	33
FIGURE 32 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX DE CRP.....	34
FIGURE 33 : FOYERS CLINIQUES IDENTIFIES A L'EXAMEN REGROUPES PAR CATEGORIE.	35
FIGURE 34 : GERMES IDENTIFIES PARMI LES ECBU POSITIFS.....	36
FIGURE 35 : GERMES IDENTIFIES DANS LES HEMOCULTURES POSITIVES.....	36
FIGURE 36 : REPARTITION DES CRITERES DE SEVERITE :.....	38
FIGURE 37 : DISTRIBUTION DES CAS SELON LES FACTEURS DECLENCHANTS IDENTIFIES .....	39
FIGURE 38 : ORIGINE DES INFECTIONS DECLENCHANTES (N=147).....	39
FIGURE 39 : TYPE DE MAUVAISE OBSERVANCE (N=60).....	40
FIGURE 40 : REPARTITION DES MOLECULES ANTIBIOTIQUES UTILISEES.....	43
FIGURE 41 : REPARTITION DES MOLECULES UTILISEES .....	44
FIGURE 42 : RÉPARTITION DES DURÉES D'HOSPITALISATION .....	45
FIGURE 43 : RÉPARTITION DES TYPES DE COMPLICATIONS OBSERVÉES .....	46
FIGURE 44 : SCHÉMA D'INSULINOTHÉRAPIE À LA SORTIE.....	47
FIGURE 45 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE (4).....	51
FIGURE 46 : DONNÉES SÉRIELLES DE T1D EXCHANGE1 METTANT EN ÉVIDENCE L'ADOLESCENCE COMME UNE PÉRIODE DE DÉGRADATION DU CONTRÔLE GLYCÉMIQUE SUR DEUX INTERVALLES DE TEMPS (2010–2012 EN ROUGE ET 2016 2018 EN BLEU). (4) .....	58
FIGURE 47 : PLAN D'ACTION DES RECOMMANDATIONS DE L'ISPAD POUR LA GESTION DES MALADIES INTERCURRENTES (4).....	119
FIGURE 48 : RÉCIPIENT EN GLAISE (4) .....	122



**LISTE TABLEAUX**



## Liste des tableaux

TABLEAU I : POIDS DES HOSPITALISATIONS DIABÉTIQUES ET DES ACD SÉVÈRES DANS L'ENSEMBLE DES ADMISSIONS 2020-2023.....	8
TABLEAU II : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA DURÉE DU DIABÈTE.....	15
TABLEAU III : RÉPARTITION DES CAS SELON LES ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.....	17
TABLEAU IV : RÉPARTITION DES INDICATIONS DE RÉANIMATION(N=197).....	22
TABLEAU V : RÉSULTATS DES CONSTANTES DE L'EXAMEN À L'ADMISSION.....	25
TABLEAU VI : RÉPARTITION DES CAS SELON LE SCORE DE GLASGOW À L'ADMISSION.....	25
TABLEAU VII : DISTRIBUTION DES CAS SELON LA DIURÈSE À L'ADMISSION.....	26
TABLEAU VIII : RÉSULTATS DE LA BANDELETTE URINAIRE À L'ADMISSION.....	27
TABLEAU IX : VARIATION DE LA SÉVÉRITÉ DES LÉSIONS RÉNALES AIGUES.....	30
TABLEAU X : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE TAUX D'HÉMATOCRITE.....	33
TABLEAU XI : EFFET DE LA COVID-19 SUR LA PROPORTION D'ACD CHEZ L'ENFANT : ....	55
TABLEAU XII : AGE MOYEN ET PIC DE FRÉQUENCE DE L'ACD : .....	59
TABLEAU XIII : SEXE RATIO DES PATIENTS EN ACD.....	60
TABLEAU XIV : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON MILIEU DE RÉSIDENCE : .....	61
TABLEAU XV : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA COUVERTURE SOCIALE : .....	62
TABLEAU XVI : FRÉQUENCE DE L'ACD INAUGURALE SELON LES ÉTUDES.....	63
TABLEAU XVII : GLYCOSURIE ET CÉTONURIE SELON LES SÉRIES (EN %).....	81
TABLEAU XVIII : RÉPARTITION DES CAS SELON LA NATRÉMIE CORRIGÉE.....	85
TABLEAU XIX : RENDEMENT DES RADIOGRAPHIES THORACIQUES SELON LA STRATÉGIE D'IMAGERIE EN ACD PÉDIATRIQUE.....	93
TABLEAU XX : FRÉQUENCE DES INFECTIONS ET RECOURS À L'ANTIBIOTHÉRAPIE EN ACD SÉVÈRE CHEZ L'ENFANT.....	106
TABLEAU XXI : DURÉE D'HOSPITALISATION POUR ACD SÉVÈRE.....	109
TABLEAU XXII : SOLUTIONS POSSIBLES POUR LA PRISE EN CHARGE DU DIABÈTE DE TYPE 1 DANS LES CRL.(4).....	121



# PLAN



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b>	<b>4</b>
I. Type de l'étude	5
II. Durée et lieu de l'étude	5
III. Population étudiée	5
IV. Critères d'inclusion et d'exclusion	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
V. Méthodes de collecte, de saisie et d'analyse des données	6
VI. Aspects et considérations éthiques	6
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
I. Fréquence	8
II. Données épidémiologiques	9
1. Âge	9
2. Sexe	10
3. Origine	10
4. Couverture sociale	11
5. Profil Diabétique	12
6. Antécédents pathologiques personnels	16
7. Antécédents familiaux	17
III. Données cliniques	18
1. Première structure consultée	18
2. Premier diagnostic établi	19
3. Nombre de consultations	20
4. Délai de prise en charge	21
5. Séjour en réanimation	21
6. Signes fonctionnels	23
7. Examen clinique à l'admission	24
IV. Données paracliniques	27
1. Biologie à l'admission	27
2. Bilan étiologique	34
V. Critères de sévérité	38
VI. Facteurs déclenchants	39
1. Causes infectieuses	39
2. Mauvaise observance	40
3. Acte chirurgical	40
4. Traumatisme	40
VII. Données thérapeutiques	41
1. Réhydratation	41
2. Insulinothérapie et apport électrolytique	41
3. Correction des troubles ioniques	43
4. Antibiothérapie	43
5. Traitement adjuvant	44

6. Prise en charge psycho-éducative	44
<b>VIII. Données de suivi</b>	<b>45</b>
1. Durée d'Hospitalisation au service	45
2. Évolution et devenir des patients	45
3. Complications	46
4. Mortalité	46
5. Schéma d'insulinothérapie à la sortie	47
<b>DISCUSSION</b>	<b>48</b>
<b>I. Généralités</b>	<b>49</b>
1. Définition	49
2. Physiopathologie	51
<b>II. Etude épidémiologique</b>	<b>54</b>
1. Fréquence	54
2. Age	56
3. Sexe	59
4. Origine	60
5. Couverture sociale	61
6. Profil diabétique	62
7. Le suivi	64
8. L'histoire du diabète	65
9. Les antécédents pathologiques personnels	66
10. Antécédents familiaux	68
<b>III. Etude clinique</b>	<b>69</b>
1. Parcours avant le diagnostic : premier recours, diagnostic initial et nombre de consultations	69
2. Délai de prise en charge	71
3. Séjour en réanimation : indications et durée	72
4. Signes fonctionnels	73
5. Examen clinique à l'admission	76
<b>IV. Etude paraclinique</b>	<b>82</b>
1. Glycémie veineuse	82
2. Kaliémie	83
3. Natrémie	84
4. Fonction rénale	85
5. Bicarbonates et pH	86
6. Numération formule sanguine et CRP	87
<b>V. Bilan étiologique</b>	<b>89</b>
1. Examen clinique ciblé	89
2. Microbiologie	90
3. Radiologie	92
<b>VI. Critères de sévérité</b>	<b>93</b>
<b>VII. Facteurs déclenchants</b>	<b>95</b>
1. Les causes infectieuses	95
2. La mauvaise observance	96

3. Acte chirurgical	98
4. Traumatisme	98
VIII. Données thérapeutiques	99
1. Réhydratation	99
2. Insulinothérapie et apport électrolytique	101
3. Surveillance thérapeutique	102
4. Correction des troubles ioniques	103
5. Relais vers l'insuline sous-cutanée	104
6. Antibiothérapie	105
7. Traitement adjuvant	107
8. Prise en charge psycho-éducative	107
IX. Données de suivi	108
1. Durée d'hospitalisation au service	108
2. Evolution et devenir des patients	109
3. Complications	110
4. Mortalité	112
5. Schéma d'insulinothérapie à la sortie	113
<b>RECOMMANDATIONS ET PREVENTION</b>	<b>115</b>
<b>Points forts et limites de l'étude</b>	<b>124</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>127</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>129</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>136</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>140</b>



# **INTRODUCTION**



Le diabète de type 1 (DT1) de l'enfant constitue un enjeu majeur de santé publique, en raison de sa nature chronique, de son début souvent précoce et des exigences d'un traitement à vie. En 2025, on estime qu'environ 1,8 million d'enfants et de jeunes de moins de 20 ans vivent avec un diabète de type 1 dans le monde, avec près de 220 000 nouveaux cas annuels dans cette tranche d'âge selon les dernières estimations de la fédération internationale du diabète T1D Index / IDF. (1)

À cette charge s'ajoute un risque élevé d'acidocétose diabétique (ACD), principale urgence métabolique en pédiatrie. Son incidence est inversement proportionnelle à la prévalence du diabète de type 1 à l'échelle mondiale, ce qui souligne l'importance de la sensibilisation et de l'éducation de la population et des professionnels de santé concernant le diabète de l'enfant (2,3). Le risque est particulièrement marqué au moment du diagnostic initial, où le repérage précoce des premiers signes cliniques tarde, favorisant ainsi la décompensation. Les données internationales indiquent une augmentation des épisodes inauguraux d'ACD, mettant en évidence les limites des systèmes de détection et d'orientation (4).

La létalité globale de l'ACD reste faible dans les pays à haut niveau de ressources, mais elle demeure plus élevée dans les pays à revenu intermédiaire et dans les contextes où l'accès aux soins est inégal, du fait du retard diagnostique, des difficultés d'approvisionnement en insuline et d'une éducation thérapeutique insuffisante(4). Les données marocaines récentes confortent ce constat et appellent à mieux caractériser les facteurs de risque et à optimiser l'orientation et la prise en charge(5). Par ailleurs, les estimations globales de l'IDF placent les pays de la région MENA – dont le Maroc – parmi ceux qui comptent un nombre important d'enfants atteints de DT1, ce qui justifie des actions locales ciblées pour réduire le taux d'ACD inaugurale (6).

Sur le plan économique, un épisode d'ACD sévère coûte plusieurs milliers de dollars par hospitalisation : autour de 7 000 USD dans les systèmes à hauts revenus, et de quelques centaines à quelques milliers dans les pays à revenu intermédiaire, avec une forte variabilité

locale. Au Maroc, on peut estimer qu'un épisode d'ACD sévère nécessitant 1 à 2 jours de réanimation puis quelques jours d'hospitalisation au service, coûte généralement quelques centaines à quelques milliers de dollars, selon la durée du séjour, les examens réalisés et les traitements administrés (7,8).

L'objectif de notre étude est de décrire et quantifier les épisodes d'acidocétose diabétique sévère chez l'enfant pris en charge au service de Pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech, en précisant leur incidence locale et leur profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif. Nous cherchons également à identifier les facteurs déclenchants et de sévérité de l'ACD, puis d'évaluer l'adéquation des pratiques du service aux recommandations récentes afin de proposer des mesures pratiques dans le but d'améliorer la qualité de prise en charge et de réduire les ACD inauguraux.



**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 du CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **II. Durée et lieu de l'étude :**

Le recueil des cas a été réalisé sur une période de quatre ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2023, au sein du service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **III. Population étudiée :**

Tous les enfants âgés de moins de 15 ans admis pour acidocétose diabétique sévère au service de Pédiatrie B.

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

### **1. Critères d'inclusion :**

On a inclus dans notre étude, tout enfant présentant une acidocétose diabétique définie par une hyperglycémie  $> 2\text{g/l}$ , une cétonurie  $\geq 2$  croix à la bandelette urinaire ou cétonémie positive et un pH  $< 7,3$  ou une réserve de bicarbonates  $< 18\text{ mmol/l}$ , répondant à au moins un des critères de sévérité suivants :

- Âge  $< 5$  ans
- Diabète mal équilibré
- Détresse hémodynamique, respiratoire ou neurologique
- Acidose profonde : pH  $< 7,1$  ou bicarbonates  $< 5\text{ mmol/l}$
- Antécédents d'hospitalisation pour ACD

### **2. Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu :

- Les dossiers incomplets
- Les dossiers d'acidocétose diabétique légère ou modérée

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

La collecte des données a été réalisée de manière confidentielle à partir des dossiers médicaux des patients admis pour acidocétose diabétique sévère, ainsi que du système d'information hospitalier « HOSIX », après obtention de l'accord du chef de service. En cas de données manquantes, un complément téléphonique a été réalisé auprès des parents. Ce recueil complémentaire a été effectué après consentement oral, dans le respect de la confidentialité.

L'exploitation des dossiers a été facilitée par l'utilisation d'une fiche d'exploitation qui a permis de collecter les données et de les organiser selon 6 rubriques :

- Données épidémiologiques
- Données cliniques et paracliniques
- Critères de sévérité
- Facteurs déclenchants
- Données thérapeutiques
- Données de suivi

La saisie et l'analyse descriptive des données ont été effectuées par **Microsoft Excel 2019**, avec présentation des résultats sous forme de tableaux et graphiques.

## VI. Aspects et considérations éthiques :

L'étude a été menée dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Lors des contacts téléphoniques, un consentement éclairé des parents a été obtenu après explication de l'objectif et du caractère volontaire de la participation.



---

# RESULTATS

---



## I. Fréquence :

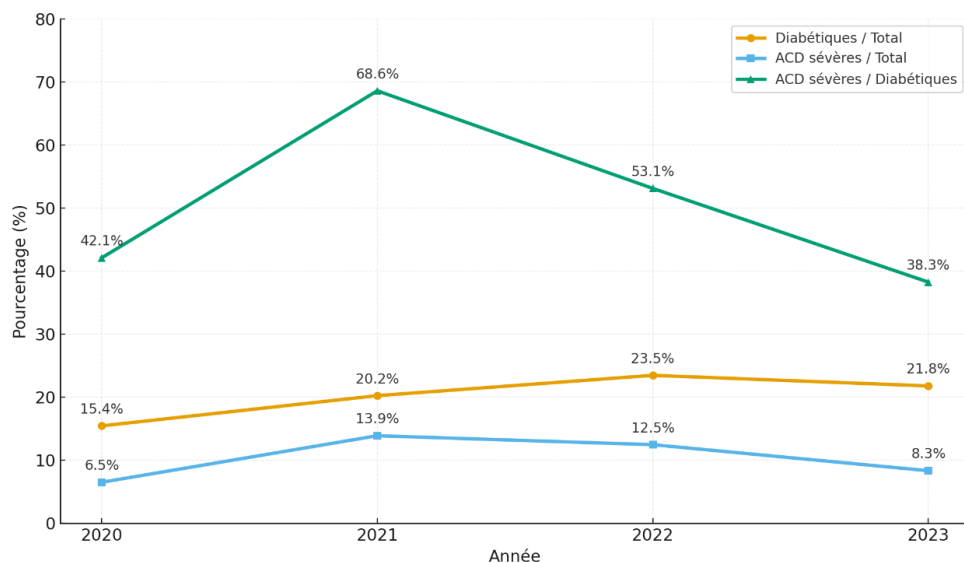
Sur l'ensemble de la période d'étude :

- Le service de pédiatrie B a enregistré 2 658 hospitalisations.
- Les admissions liées au diabète représentent 541 séjours, soit 20,4 % de l'activité globale.
- Parmi ces hospitalisations diabétiques, 276 correspondaient à une acidocétose diabétique sévère (ACD), ce qui équivaut à 51 % des séjours pour diabète et 10,4 % de l'ensemble des hospitalisations.
- Une hospitalisation sur cinq ( $\approx 20\%$ ) est liée au diabète.
- Une admission diabétique sur deux se présente sous forme d'acidocétose sévère (51 %).

**Tableau I : Poids des hospitalisations diabétiques et des ACD sévères dans l'ensemble des admissions 2020-2023**

Année	Hospitalisations Totales	Hospitalisations Diabétiques	ACD sévères	Pourcentage des Diabétiques/total %	Pourcentage des ACD sévères/Total %	Pourcentage des ACD sévères/Diabétiques %
2023	684	149	57	21,78 %	8,33 %	38,26 %
2022	682	160	85	23,46 %	12,46 %	53,12 %
2021	677	137	94	20,24 %	13,88 %	68,61 %
2020	615	95	40	15,45 %	6,5 %	42,11 %

L'incidence des ACD sévères varie notablement d'une année à l'autre ; le pic est observé en 2021 (94 cas), puis la fréquence décroît à 57 cas en 2023.

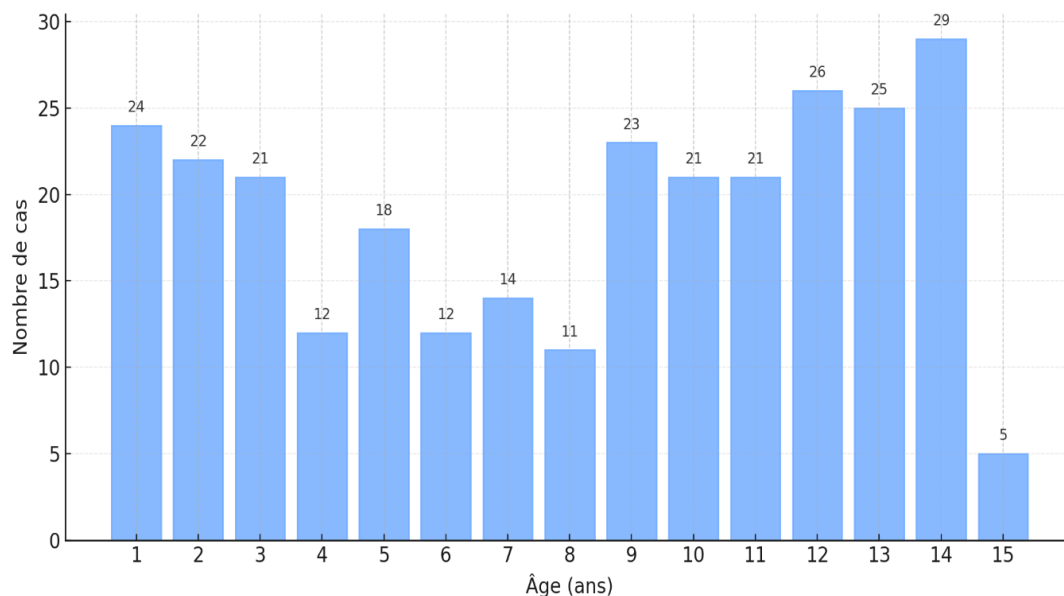


**Figure 1 : Évolution des ratios d'hospitalisation liés au diabète et des ACD sévères 2020-2023**

## II. Données épidémiologiques :

### 1. Âge :

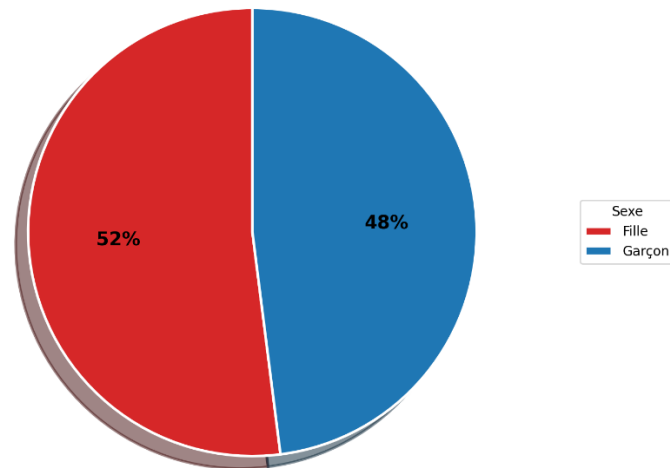
La moyenne d'âge des patients était de 8,05 ans, avec des âges extrêmes de 1 à 15 ans. La répartition présentait deux pics distincts : un premier en petite enfance (1-3 ans) et un second à l'adolescence (11-14 ans) avec un maximum à 14 ans.



**Figure 2 : Répartition des ACD sévères selon l'âge**

## 2. Sexe :

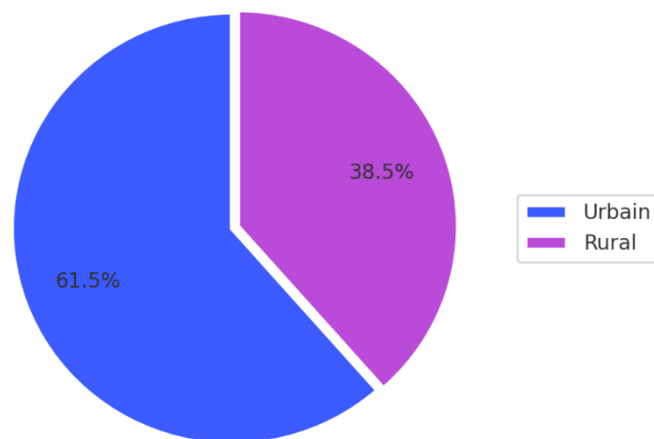
On notait une légère prédominance féminine avec un sexe ratio (F/G) de 1,1 ; on avait 144 enfants de sexe féminin soit 52,17 %, pour 132 enfants de sexe masculin soit 47,8 %.



**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe**

## 3. Origine :

La majorité des patients étaient originaires de Marrakech (n=129, 46,74 %)



**Figure 4 : Répartition des patients selon le milieu de résidence (Urbain vs Rural)**

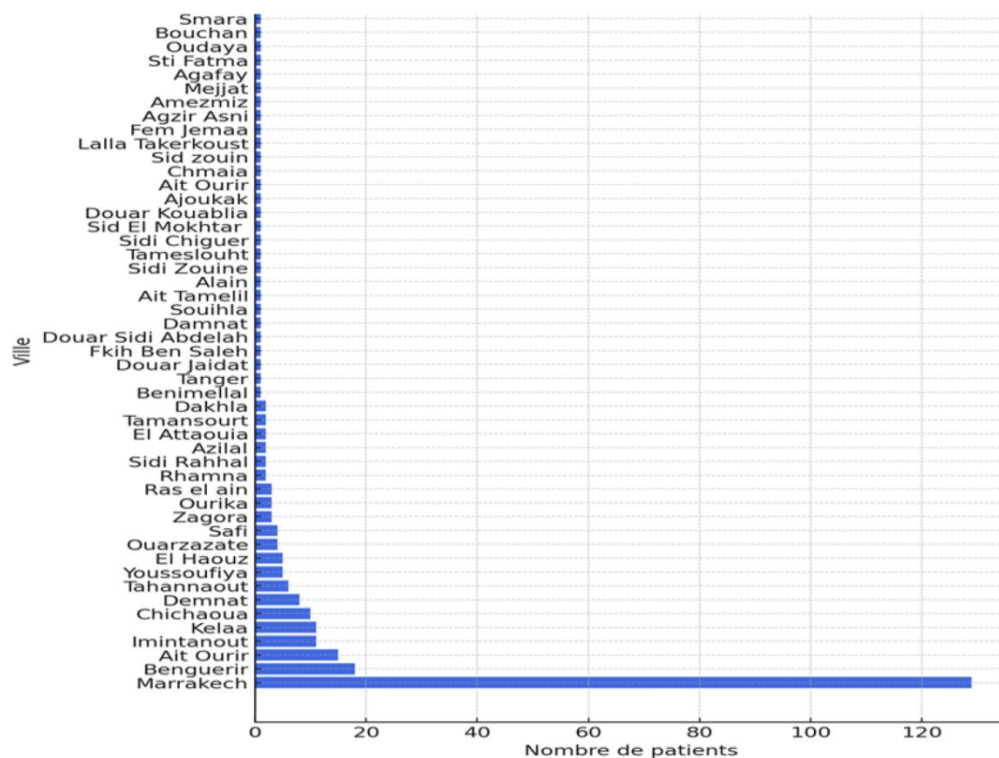


Figure 5 : Répartition des patients selon la ville d'origine

#### 4. Couverture sociale :

Les patients ayant une couverture sociale étaient les plus admis soit 69,57 % (n=192cas), tandis que les patients sans couverture sociale représentaient 30,43 % (n=84cas).

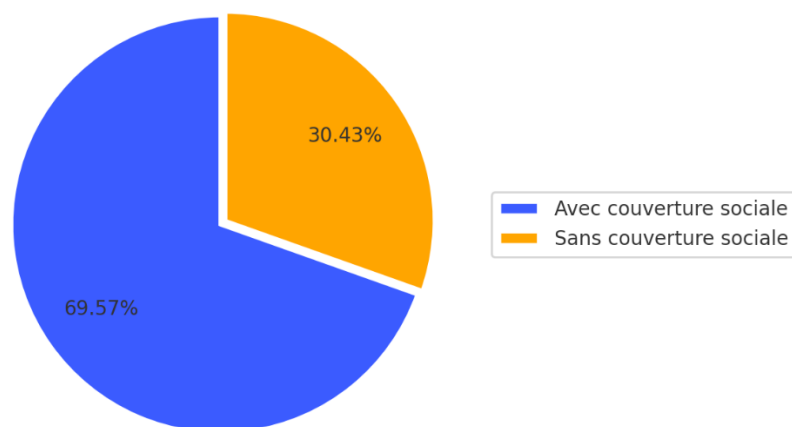


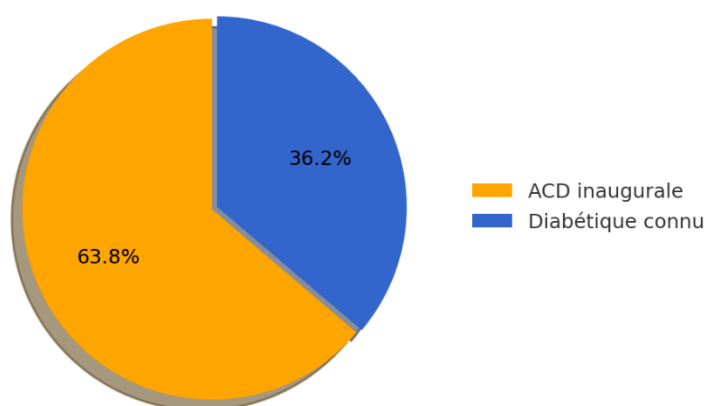
Figure 6 : Répartition des cas selon la couverture sociale

## 5. Profil Diabétique :

### 5.1 Statut diabétique à l'admission :

L'ACD diabétique était inaugurale dans 176 cas représentant un pourcentage de 63,8 %.

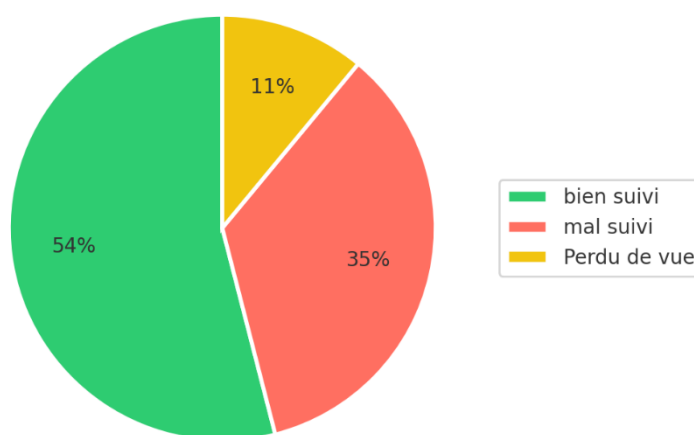
La totalité des cas de diabète connus étaient de type 1 (n=100 ; 36,2 %).



**Figure 7 : Profil diabétique des patients**

### 5.2 État du suivi des diabétiques connus :

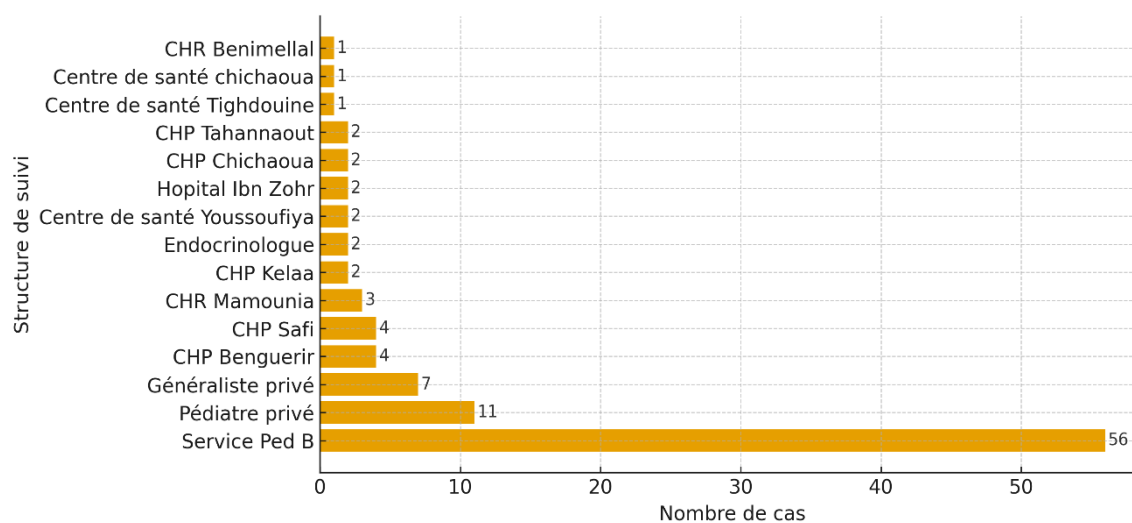
Chez les diabétiques connus (n=100), seuls 54 % bénéficiaient d'un bon suivi. Près de 35 % étaient mal suivis et 11 % étaient perdus de vue.



**Figure 8 : Suivi médical chez les diabétiques connus**

### 5.3 Structure du suivi des diabétiques connus :

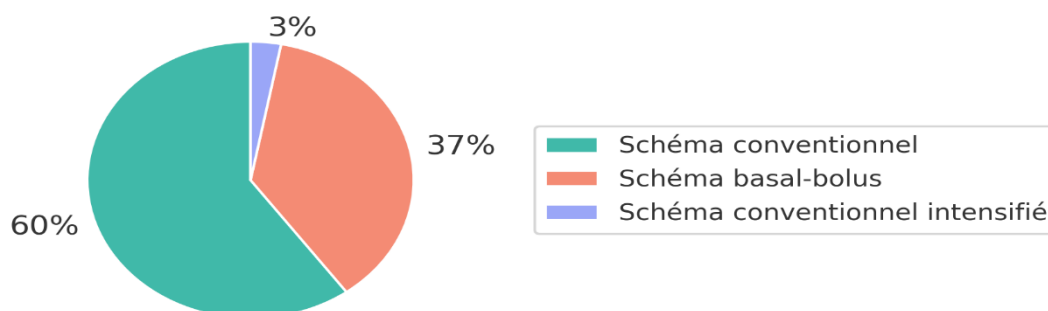
La répartition des patients selon la structure de suivi a montré une prédominance du Service de Pédiatrie B du CHU de Marrakech, qui a assuré le suivi de 56 cas. Les consultations de pédiatrie dans le secteur privé ont pris en charge 11 patients, tandis que 7 ont été suivis par des médecins généralistes privés. Les autres structures ont présenté des effectifs plus faibles, variant de 1 à 4 cas selon les centres.



**Figure 9 : Structure de suivi médical des patients diabétiques connus (n=100)**

### 5.4 Schémas d'insulinothérapie chez les diabétiques connus :

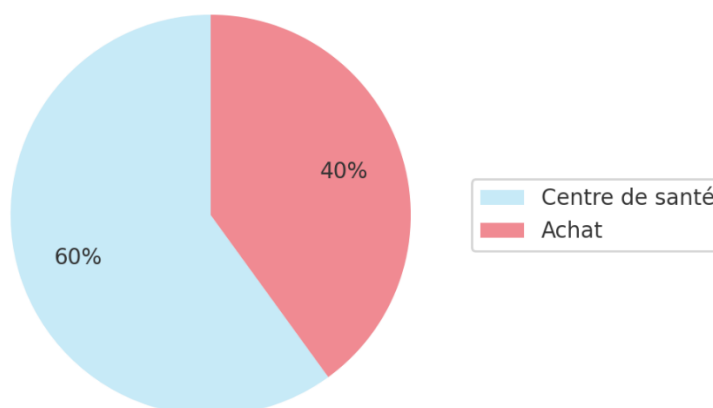
La majorité des patients étaient traités par un schéma conventionnel à deux injections quotidiennes (60 %). Le schéma basal-bolus était utilisé chez 37 % des patients, tandis que le schéma conventionnel intensifié à trois injections ne concernait que 3 % des cas.



**Figure 10 : Répartition des schémas thérapeutiques**

**5.5 Mode d'obtention d'insuline :**

La majorité des patients (60 %) obtenaient leur insuline via les centres de santé publics, tandis que 40 % devaient l'acheter eux-mêmes.



**Figure 11 : Mode d'obtention de l'insuline**

**5.6 Ancienneté du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 3,68 années. La majorité de nos patients présentait une durée d'évolution du diabète comprise entre 1 et 5 ans (67 %, soit 67

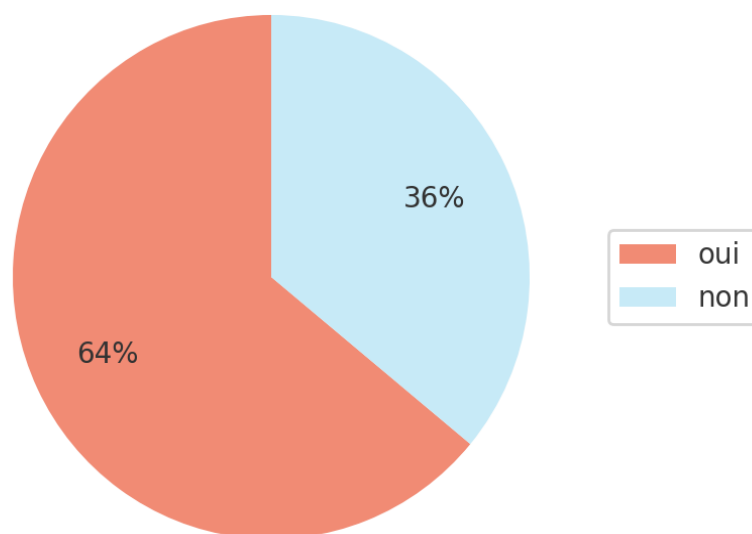
cas). Les formes de plus de 5 ans représentaient 31 % de l'effectif (31 patients), tandis que les diabètes récents de moins d'un an étaient peu fréquents avec seulement 2 patients, soit 2 % de la population étudiée.

**Tableau II : Répartition des patients selon la durée du diabète**

Durée	Nombre de patients	Pourcentage (%)
< 1 an	2	2 %
1-5 ans	67	67 %
> 5 ans	31	31 %

### 5.7 Décompensations antérieures :

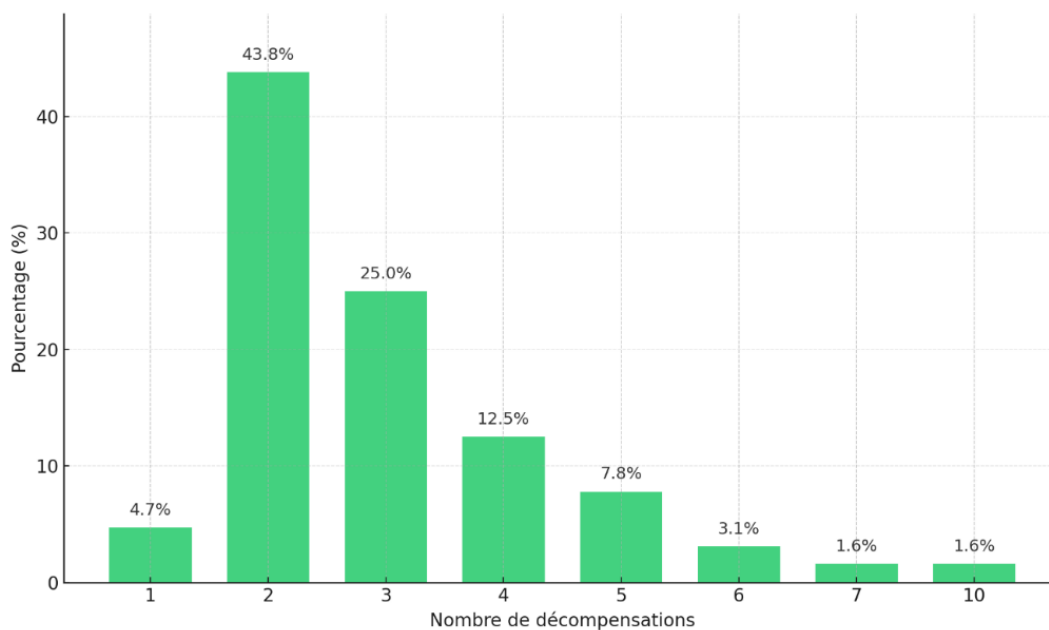
La majorité des patients diabétiques connus (n=100) avaient présenté des épisodes de décompensations 64 % (64 patients).



**Figure 12 : Présence de décompensations antérieures chez les diabétiques connus**

La majorité des patients diabétiques connus ont présenté 2 décompensations (43,8 %), suivis de ceux ayant 3 épisodes (25 %). Les fréquences diminuent ensuite progressivement avec 4 (12,5 %) puis 5 décompensations (7,8 %). Les patients ayant présenté une seule

décompensation restent peu nombreux (4,7 %) et correspondaient le plus souvent à des diabètes de découverte récente, tandis que les formes avec 6, 7 ou 10 épisodes sont rares (entre 1,6 et 3,1 %) et concernaient exclusivement des adolescents ayant un diabète ancien. Ainsi, dans notre série, les diabètes récents étaient soit indemnes de toute décompensation, soit associés à un seul épisode, alors que l'augmentation de l'ancienneté du diabète s'accompagnait nettement d'une majoration de la fréquence des décompensations.



**Figure 13 : Fréquence des décompensations chez les patients diabétiques connus**

## **6. Antécédents pathologiques personnels :**

Dans notre série, 72 % des cas (soit 206 cas) ne présentaient aucun antécédent pathologique. Cependant, des affections comme les vulvovaginites à répétition (12 %) et les infections urinaires à répétition (5 %) sont les plus fréquemment retrouvées.

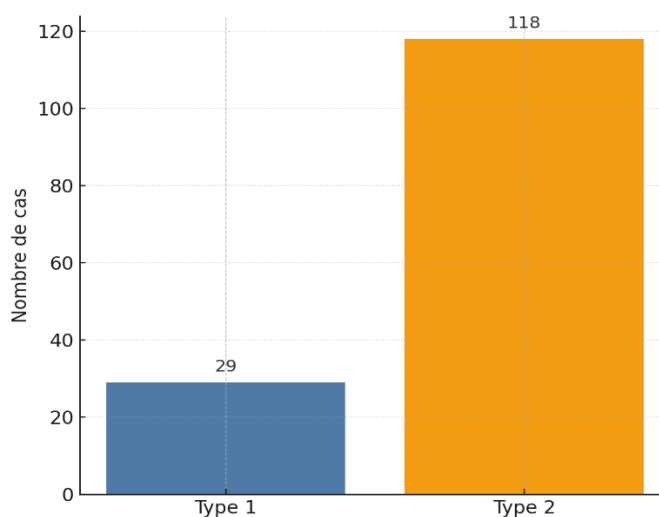
**Tableau III : Répartition des cas selon les antécédents pathologiques**

Spécialité	Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage %
Génito-urinaire	Vulvovaginite à répétition	35	12,28 %
	Infection urinaire à répétition	15	5,26 %
Neurologie	Epilepsie	3	1,05 %
	RPM	2	0,7 %
	IMC	1	0,35 %
Digestif	Maladie coeliaque	3	1,05 %
Endocrinologie	Thyroïdite d'Hashimoto	3	1,05 %
	RSP	2	0,7 %
Génétique	Trisomie 21	3	1,05 %
	Turner	1	0,35 %
Dermatologie	Psoriasis	2	0,7 %
	Vitiligo	1	0,35 %
	Dermatite atopique	1	0,35 %
Respiratoire	Asthme	2	0,7 %
Cardiologie	Cardiopathie CIA	1	0,35 %
Autres	Tabagisme	1	0,35 %
	DRNN	1	0,35 %
	Ictère néonatal	1	0,35 %
	Géophagie	1	0,35 %

## 7. Antécédents familiaux :

### 7.1 Diabète :

Un patient sur deux déclare avoir au moins un proche diabétique (n=147 cas,  $\approx$  53 %), tandis qu'un peu moins de la moitié n'en signale aucun (n=129 cas,  $\approx$  47 %).

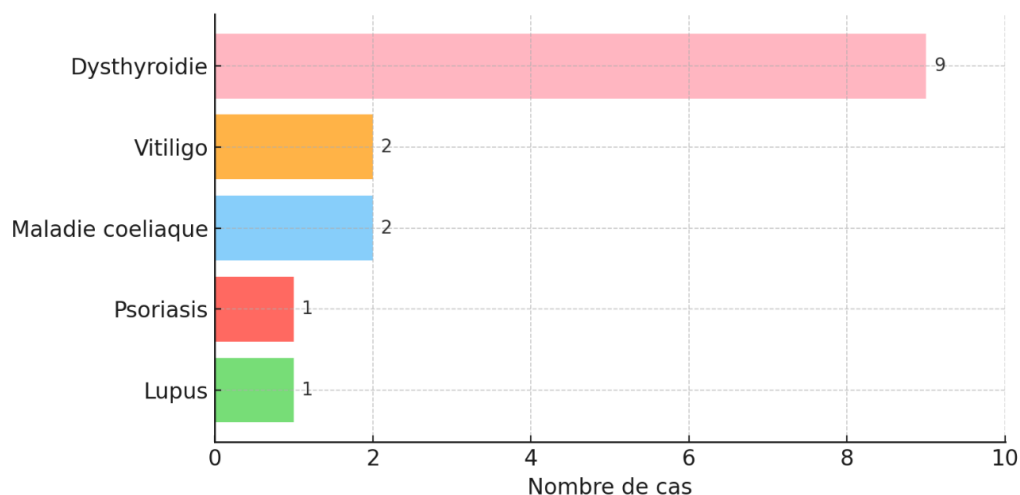


**Figure 14 : Type de diabète déclaré dans la famille (n=147)**

### 7.2 Autres maladies auto-immunes :

Parmi les 276 patients étudiés, 15 présentaient un antécédent de maladie auto-immune, ce qui correspond à  $\approx 5,5\%$  de l'ensemble.

Les atteintes thyroïdiennes dominaient nettement le profil auto-immun familial, tandis que les autres pathologies restaient épisodiques.



**Figure 15 : Maladies auto-immunes déclarées dans la famille**

## II. Données cliniques :

### 1. Première structure consultée :

Dans notre série, la prise en charge initiale s'est concentré très largement aux urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech qui a reçu 199 cas, soit 72,1 % des premières consultations.

Les urgences des centres hospitaliers provinciaux (Rhamna, Chichaoua, El Haouz, Youssoufiya, Zagora, Ouarzazate, Kelaa, etc.) ne totalisaient que 38 entrées, représentant 13,8 % de l'effectif. Les recours libéraux restaient modestes : 15 patients (5,4 %) ont consulté un médecin généraliste libéral et 9 (3,3 %) un pédiatre libéral.

On a noté également que certains parents se tournaient d'emblée vers des structures non médicales, comme Ferraga dans 5 cas (1,8 %), ou vers les pharmacies dans 4 cas (1,4 %), avant l'orientation vers l'hôpital.

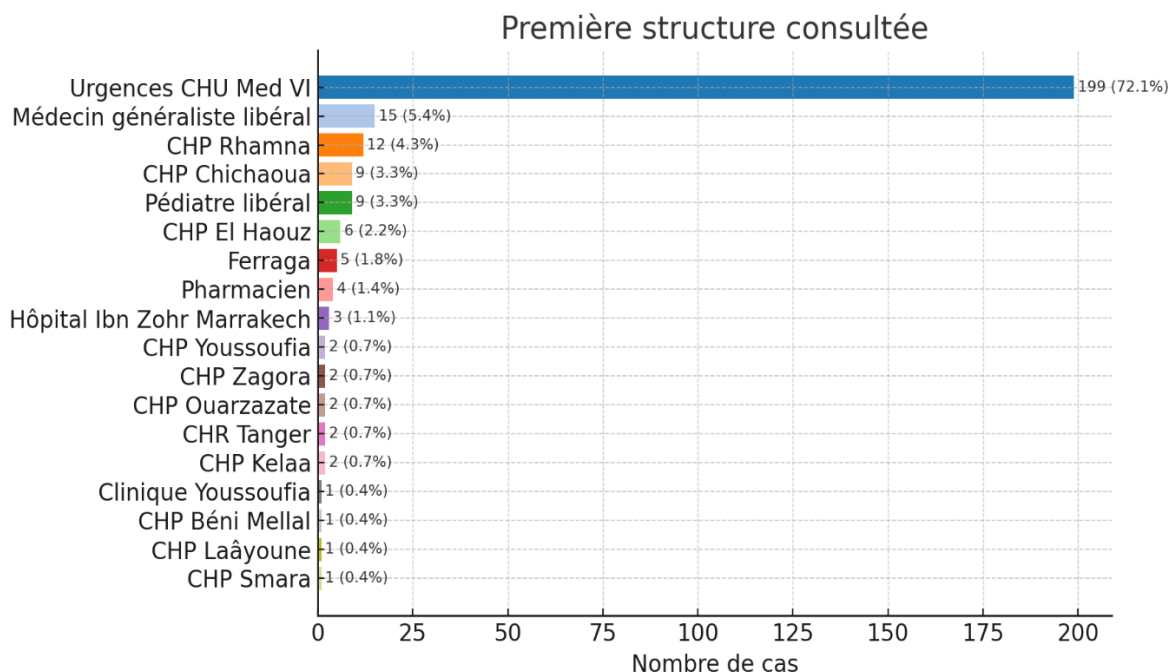


Figure 16 : Répartition des cas selon la première structure consultée

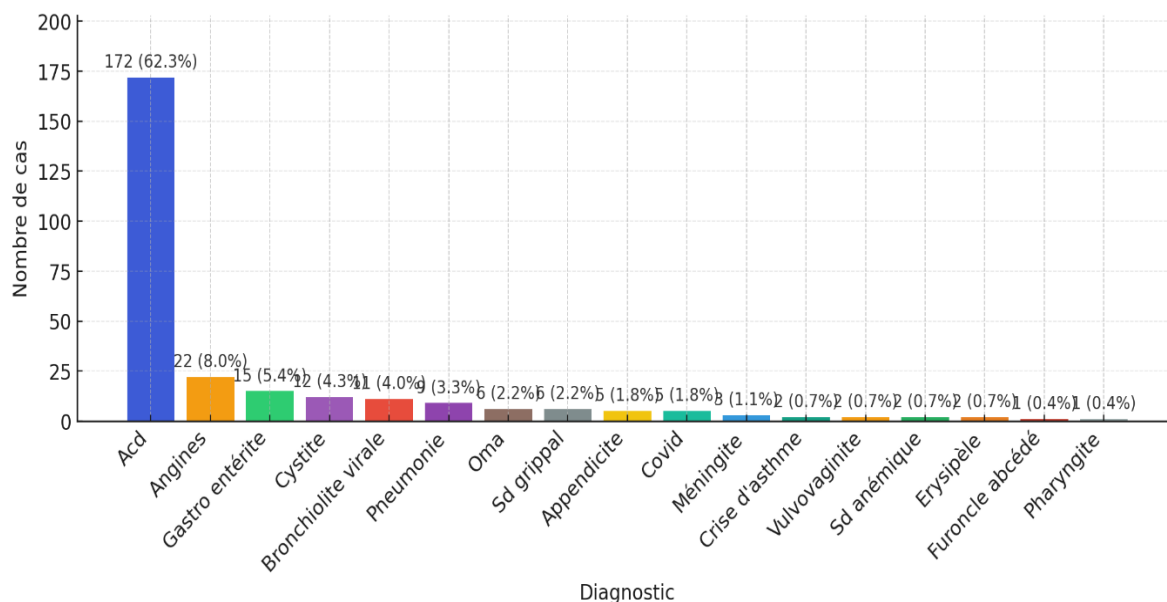
## 2. Premier diagnostic établi :

L'ACD a été reconnue d'emblée comme diagnostic initial dans 62,3 % des cas (172 patients). En revanche, chez tous les autres patients, des diagnostics non liés au diabète ont été retenus comme diagnostics définitifs, sans que l'ACD ou même le diabète ne soient évoqués.

Il s'agissait soit de pathologies ne pouvant être que des facteurs déclencheurs de l'ACD (angines dans 8 % des cas, syndrome grippal et OMA dans chacun 2,2 %, Covid et appendicite dans 1,8 %, ou encore méningite dans 1,1 %...), soit de diagnostics probablement erronés, où des manifestations cliniques de diabète ou d'ACD ont été considérées comme un diagnostic à part entière, retardant ainsi la reconnaissance de l'acidocétose : gastro-entérite dans 5,4 %,

cystite dans 4,3 %, bronchiolite virale dans 4 %, pneumonie dans 3,3 %, crise d'asthme, vulvovaginite et syndrome anémique avec 0,7 % chacun.

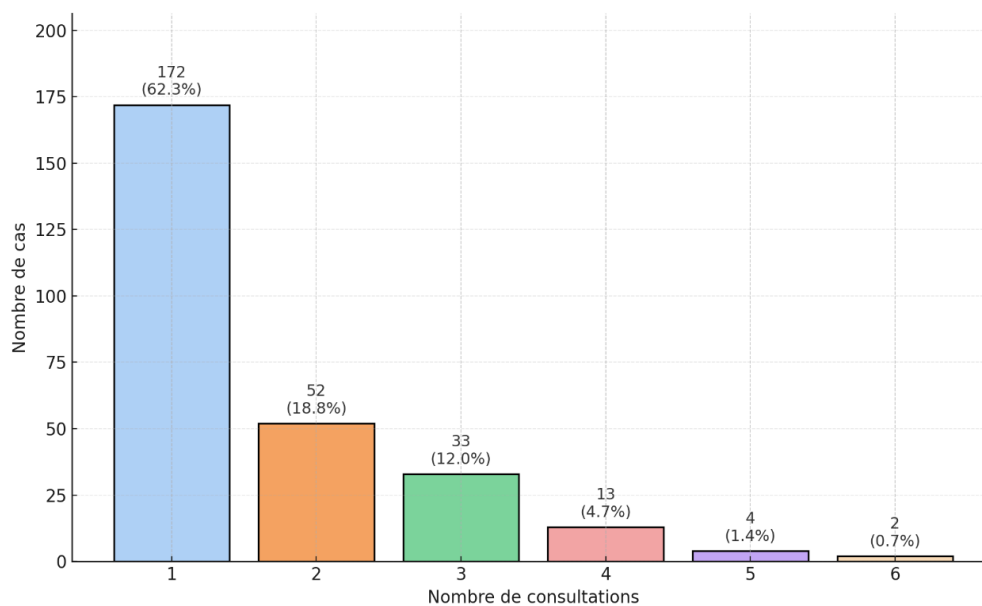
Cette répartition reflète la variabilité de la présentation clinique initiale et l'importance de penser au diagnostic d'ACD même lorsque la symptomatologie semble atypique.



**Figure 17 : Répartition des patients selon le premier diagnostic établi**

### **3. Nombre de consultations :**

La majorité des patients (62,3 %) ont été pris en charge après une seule consultation, tandis que près d'un quart ont nécessité deux passages ou plus avant le diagnostic correct. Quelques cas isolés ont nécessité jusqu'à six consultations, témoignant encore d'un retard d'orientation.

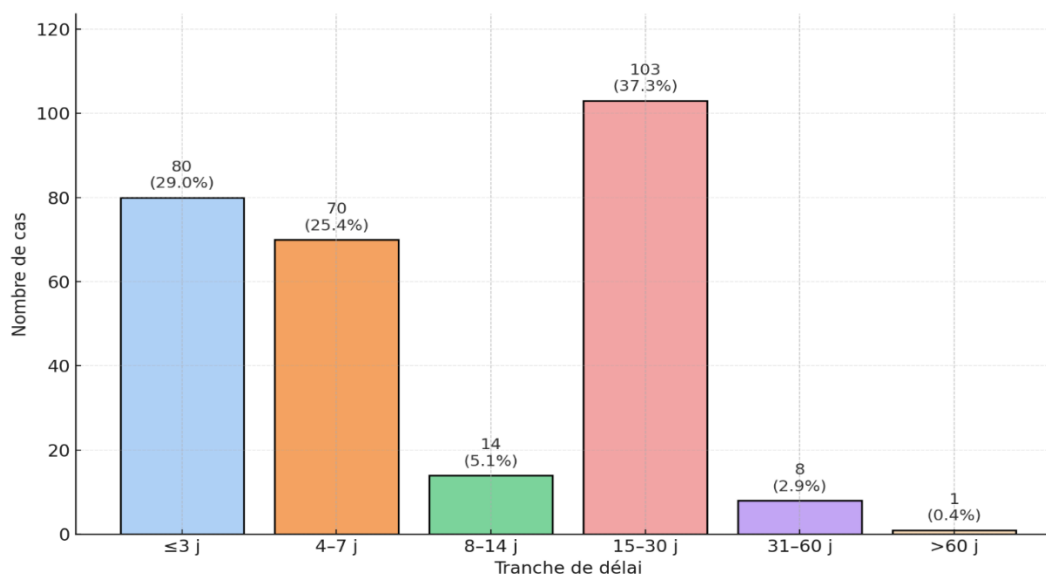


**Figure 18 : Nombre de consultations avant le diagnostic définitif d'ACD**

#### **4. Délai de prise en charge :**

Le délai moyen entre l'apparition des premiers symptômes du diabète et la prise en charge hospitalière était de 11,9 j avec un délai minimal de 1j et maximal de 90j.

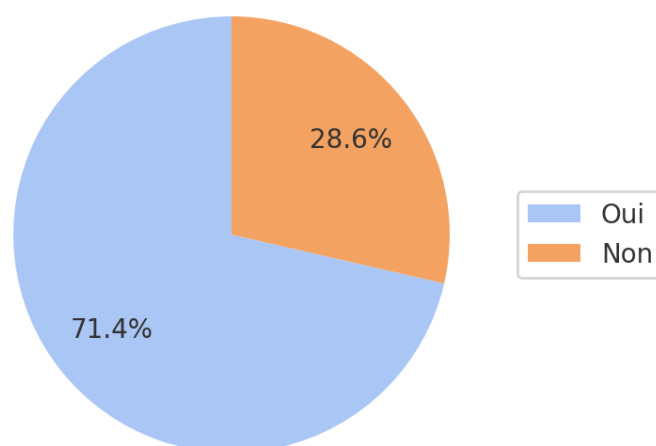
La plupart des patients (n=103, 37,3 %) étaient pris en charge dans un délai entre 15-30j.



**Figure 19 : Distribution des délais symptômes-prise en charge**

## 5. Séjour en réanimation :

Parmi les 276 enfants pris en charge pour acidocétose, 71 % (soit 197 patients) ont nécessité un séjour en réanimation, tandis que 29 % (79 patients) ont été hospitalisés directement au service.



**Figure 20 : Répartition des patients selon le séjour en réanimation**

### 5.1. Indication :

L'acidose profonde et les troubles de conscience ressortent comme les deux motifs majeurs d'admission en réanimation ; Les autres indications, notamment l'épuisement respiratoire et l'instabilité hémodynamique, demeurent beaucoup plus rares.

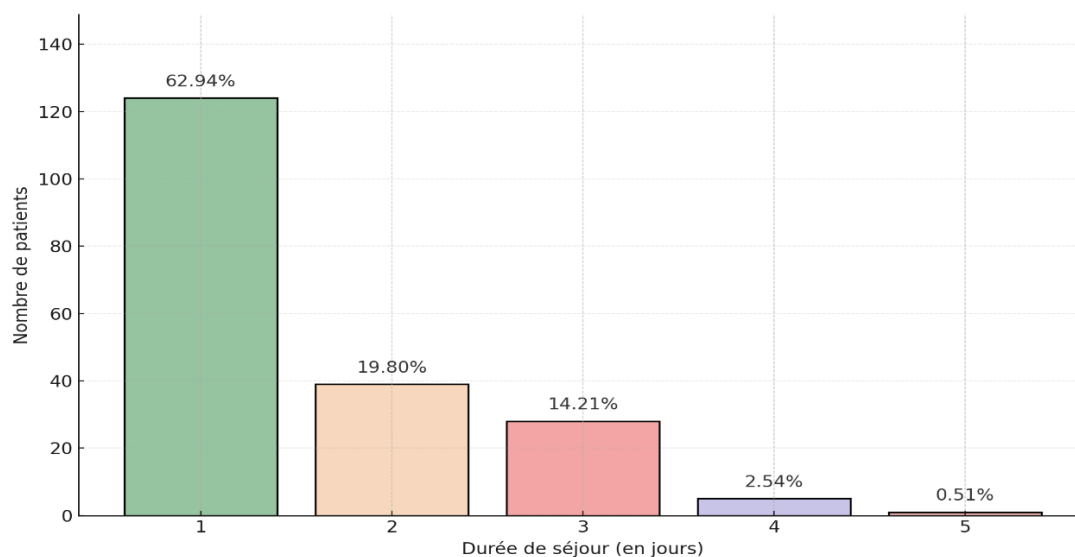
**Tableau IV : Répartition des indications de réanimation(n=197)**

Indication	Nombre de patients	Pourcentage %
Acidose profonde	131	66,5 %
Trouble de conscience	48	24,37 %
Epuisement respiratoire	12	6,09 %
Instabilité Hémodynamique	4	2,03 %
Traumatisme grave	2	1,02 %

### 5.2. Durée :

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 1,58 jour, avec une médiane de 1 jour, ce qui reflète un séjour généralement court.

La majorité des patients (plus de 60 %) ont séjourné 1 seul jour en réanimation et une minorité ont eu un séjour prolongé au-delà de 3 jours. Les extrêmes vont de 1 à 5 jours.

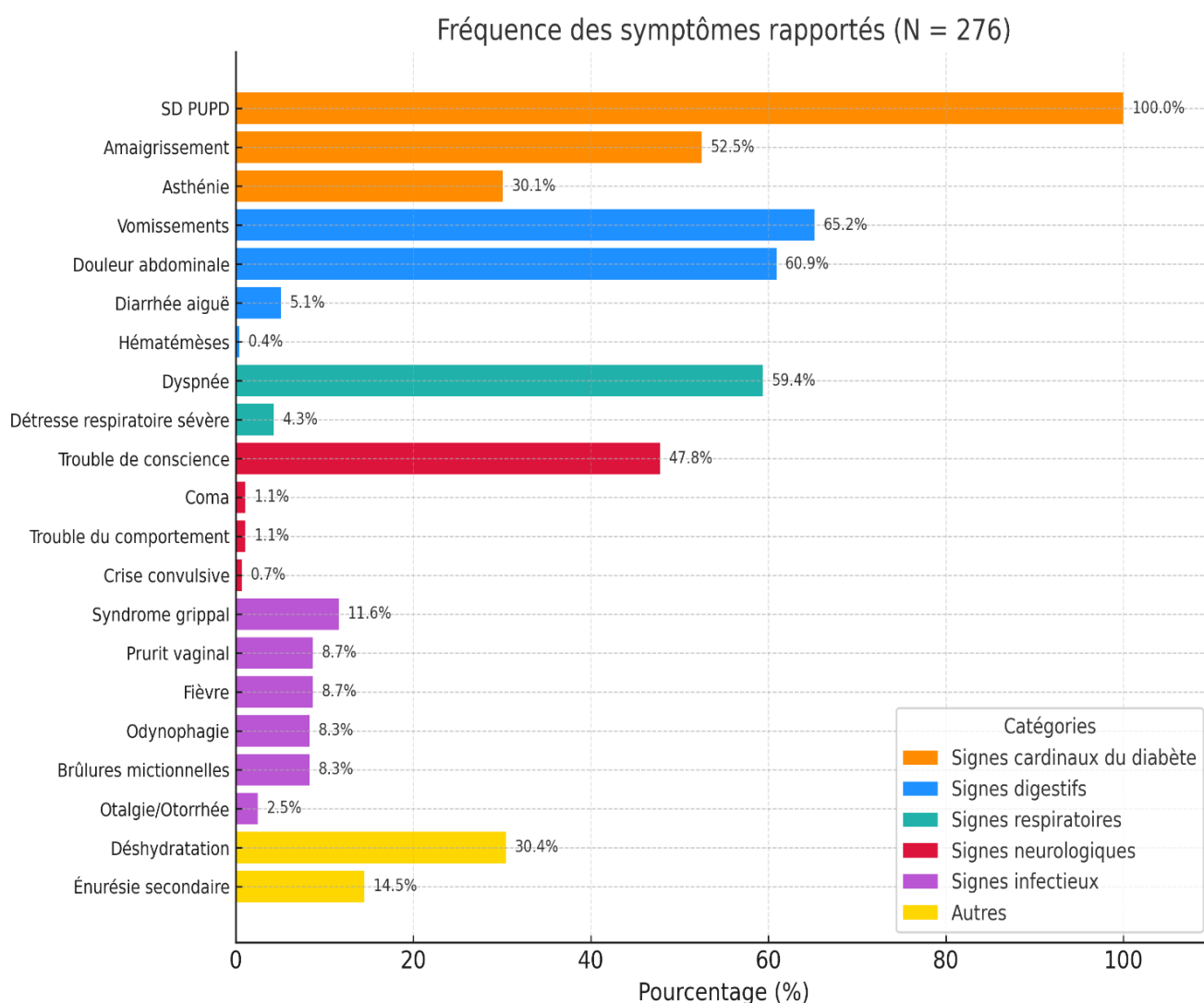


**Figure 21 : Distribution des durées de séjour en réanimation (n=197)**

## **6. Signes fonctionnels :**

Le syndrome polyuro-polydipsique était constant (100 %). Les plaintes dominantes étaient digestives : vomissements 65,2 % et douleur abdominale 60,9 %, auxquelles s'ajoutent la dyspnée 59,4 % et l'amaigrissement 52,5 %.

Un trouble de conscience était rapporté chez 47,8 % des enfants, alors que les formes sévères restaient rares (coma 1,1 %, crises convulsives 0,7 %). La déshydratation (30,4 %) et l'énurésie secondaire (14,5 %) étaient également régulièrement rapportées. On a noté aussi des signes infectieux (prurit vaginal, brûlures mictionnelles, odynophagie et syndrome grippal) et quelques cas de détresse respiratoire sévère.



**Figure 22 : Distribution des signes fonctionnels rapportés**

## **7. Examen clinique à l'admission :**

### **7.1. Résultats des constantes de l'examen à l'admission :**

À l'admission, la pression artérielle était globalement conservée, avec une TAS moyenne à  $105,5 \pm 10,4$  mmHg (70-140) et une TAD à  $61 \pm 9,6$  mmHg (30-100). La température était en moyenne normale ( $37 \pm 0,76$  °C), mais peut atteindre 40,7 °C, témoignant de quelques épisodes fébriles. La fréquence cardiaque était modérément élevée ( $105,4 \pm 20,76$  bpm, jusqu'à 160 bpm), traduisant une tachycardie fréquente. La fréquence respiratoire moyenne

était également augmentée ( $30,33 \pm 9,9$  cpm, maximum 60), en faveur d'une polypnée. La glycémie capillaire était nettement élevée, avec une moyenne à  $4,4 \pm 0,94$  g/l (2,7-7 g/l), conforme au contexte d'acidocétose diabétique.

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

Constante	Moyenne	Valeur minimale	Valeur maximale
TAS en mmHg	$105,5 \pm 10,4$	70	140
TAD en mmHg	$61 \pm 9,6$	30	100
Température en °C	$37 \pm 0,76$	36	40,7
FC bpm	$105,4 \pm 20,76$	64	160
FR cpm	$30,33 \pm 9,9$	14	60
Glycémie capillaire g/l	$4,4 \pm 0,94$	2,7	7

**7.2. Score de Glasgow à l'admission :**

Chez les 276 enfants, 51 % avaient un Glasgow à 15/15, avec état de conscience normal. Une proportion importante présentait des scores à 14-13/15, correspondant à des enfants confus ou somnolents. Les scores plus bas ( $\leq 12/15$ ), évoquant une obnubilation ou un coma débutant, étaient rares, et les troubles de conscience sévères (score  $< 10/15$ ) restaient exceptionnels.

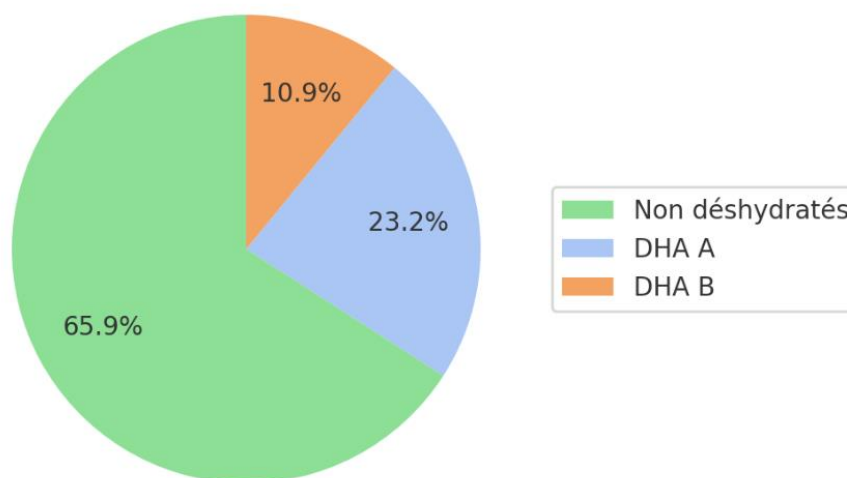
**Tableau VI : Répartition des cas selon le score de Glasgow à l'admission**

Score de Glasgow	Nombre de cas	Pourcentage %
15/15	143	51,81 %
14/15	78	28,26 %
13/15	38	13,77 %
12/15	14	5,07 %
$<10/15$	3	1,08 %

**7.3. Etat d'hydratation et diurèse à l'admission :**

Une déshydratation (DHA) a été notée chez 94 patients, soit 34,06 % de l'ensemble de la population étudiée.

Parmi ces cas de DHA, La majorité a présenté une DHA de type A.



**Figure 23 : Répartition des patients selon l'état d'hydratation**

Concernant la diurèse, elle a été conservée chez la grande majorité des enfants (221 cas, 80,07 %). Une polyurie était notée dans 13,04 % des cas, tandis qu'une oligurie, traduisant une réduction du débit urinaire, n'a été observée que chez 6,88 % des patients.

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

Diurèse	Nombre de cas	Pourcentage %
Conservée	221	80,07 %
Polyurie	36	13,04 %
Oligurie	19	6,88 %

#### **7.4. Résultats de la bandelette urinaire réalisée à l'admission :**

À l'admission, la bandelette urinaire a montré une glycosurie marquée : 83,7 % des patients avaient une glycosurie à 3 croix et 11,6 % à 4 croix, tandis que les formes à 2 croix ne concernaient que 4,7 % des cas. De même, la cétonurie était importante, avec 80,8 % des enfants à 3 croix et 12,3 % à 4 croix, alors que les cétonuries à 2 croix n'étaient observées que dans 6,9 % des cas. Ces résultats traduisaient une glycosurie et une cétose importante chez la grande majorité des patients.

**Tableau VIII : Résultats de la bandelette urinaire à l'admission**

	Glycosurie			Cétonurie		
	2 croix	3 croix	4 croix	2 croix	3 croix	4 croix
Nombre de cas	13	231	32	19	223	34
Pourcentage %	4,71 %	83,7 %	11,59 %	6,88 %	80,8 %	12,32 %

### III. Données paracliniques :

#### 1. Biologie à l'admission :

##### 1.1. Glycémie veineuse :

La glycémie veineuse à l'admission présentait une moyenne de 4,44 g/L +/- 0,99 g/L avec des valeurs allant de 2,70 à 7,20 g/L.

La majorité des patients (75 %) avait une glycémie très élevée (>4g/l), ce qui reflétait un déséquilibre glycémique important chez les enfants admis pour ACD sévère.

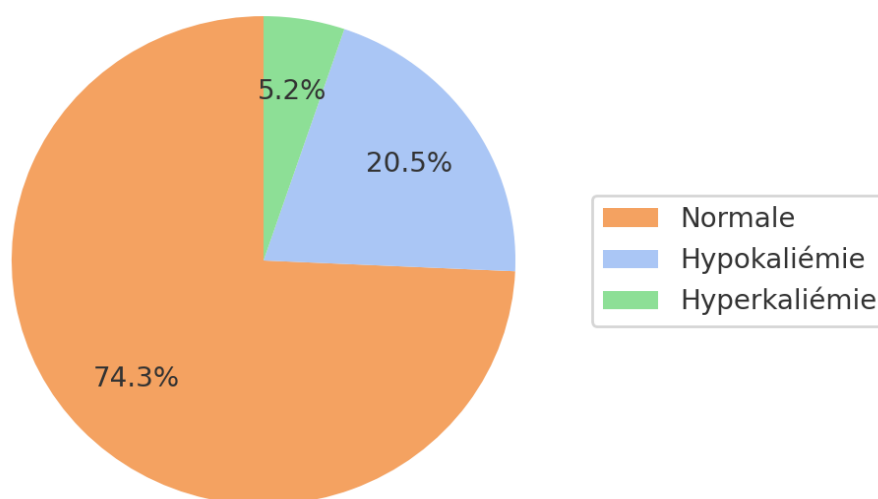
##### 1.2. Ionogramme :

###### a. Kaliémie :

Les données de kaliémie étaient disponibles pour 268 patients sur 276, soit un taux de complétude de 97,1 %.

Les valeurs étaient manquantes chez 8 patients, qui ont été exclus de l'analyse statistique concernant ce paramètre.

Les patients de notre étude avaient une kaliémie moyenne de 4,15 mmol/L, avec une tendance à l'hypokaliémie dans 55 cas (20,52 %) contre 14 cas d'hyperkaliémie soit 5,22 %, tandis que le reste avait une kaliémie dans la norme (n=199 ;74,25 %).



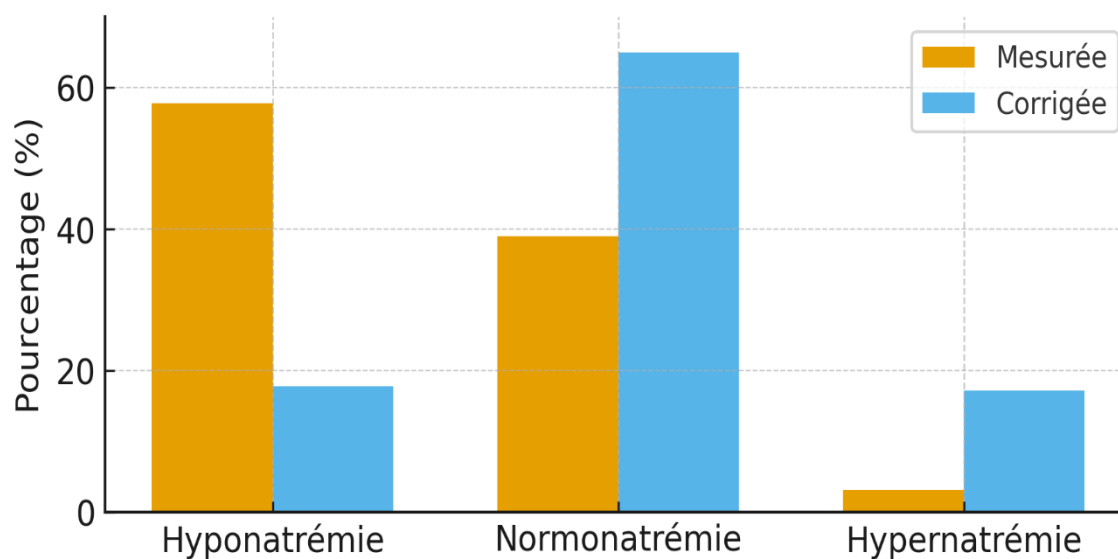
**Figure 24 : Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission**

**b. Natrémie :**

Les données de natrémie étaient disponibles pour 268 patients sur 276, soit un taux de complétude de 97,1 %.

Les 8 cas manquants ont été exclus de l'analyse statistique relative à ce paramètre. La natrémie moyenne mesurée était de 134,1 mmol/L. Après correction de l'hyperglycémie, la natrémie moyenne corrigée s'élevait à 139,6 mmol/L.

Cette correction modifie nettement la répartition des catégories : l'hyponatrémie passe de 56,7 % (mesurée) à 18,1 % (corrigée), la natrémie normale de 39 % à 65,9 %, et l'hypernatrémie de 4,3 % à 16 %.

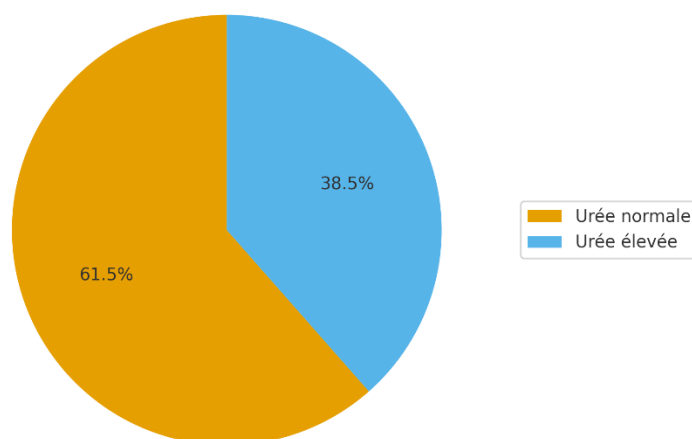


**Figure 25 : Répartition de la natrémie mesurée vs natrémie corrigée**

**1.3. Fonction rénale :**

**a. Urée sanguine :**

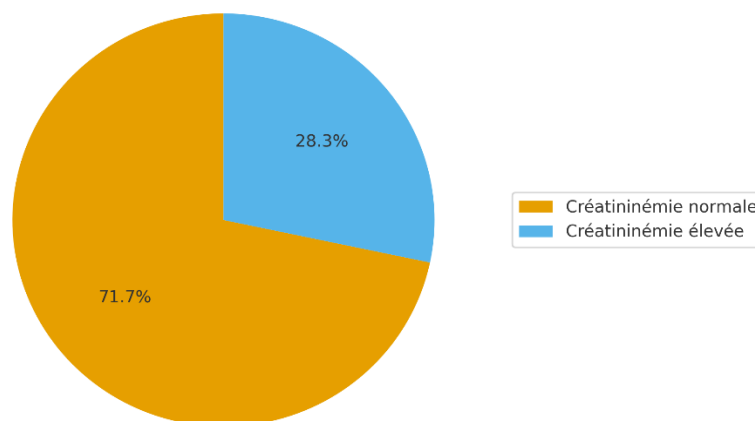
La moyenne de l'urée sanguine à l'admission est de 0,29 g/L. Sur les 252 dosages disponibles, 155 enfants (61,5 %) se situent dans l'intervalle pédiatrique de référence (0,17-0,43 g/L), alors que 97 (38,5 %) présentent une urée élevée, au-delà de 0,43 g/L.



**Figure 26 : Répartition des patients selon le taux d'urée sanguine à l'admission**

**b. Créatininémie :**

La créatininémie moyenne est de 5,66 mg/L chez 265 patients analysés. La majorité (190 cas ; 71,7 %) reste dans la plage normale pédiatrique (3–9 mg/L), tandis que 75 enfants (28,3 %) affichent une créatinine élevée (> 9 mg/L).



**Figure 27 : Répartition des patients selon le taux de créatininémie à l'admission**

Selon la classification de KDIGO (KidneyDiseaseImproving Global Outcomes), on a trouvé 15 cas de lésion rénale aiguë « Acute Kidney Injury » ou « AKI », soit un pourcentage de 5,5 %. Le tableau suivant présentera les stades de la classification KDIGO ainsi que la distribution des cas correspondant à chaque stade.

**Tableau IX : Variation de la sévérité des lésions rénales aiguës**

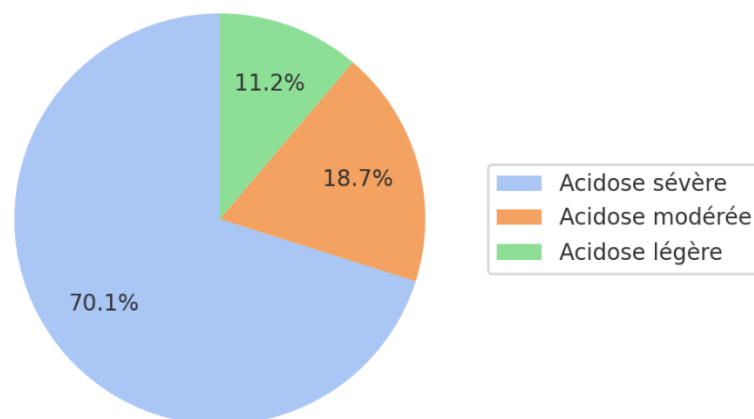
Stade selon KDIGO	Nombre de cas	Pourcentage %
Stade 1 ; $\times$ 1,5 – 1,9 fois la créatinine de base	9	60 %
Stade 2 ; $\times$ 2,0 – 2,9 fois la créatinine de base	6	40 %
Stade 3 ; $\times$ 3,0 fois la créatinine de base	0	0 %

**1.4. Bicarbonates et pH :**

Le taux de bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ ) à l'admission présente une moyenne de 5,4 mmol/L, avec des valeurs allant de 0,57 à 20 mmol/L.

La majorité des patients (n=193 cas, 70,1 %) présentent une acidose sévère, avec des bicarbonates inférieurs à 5 mmol/L.

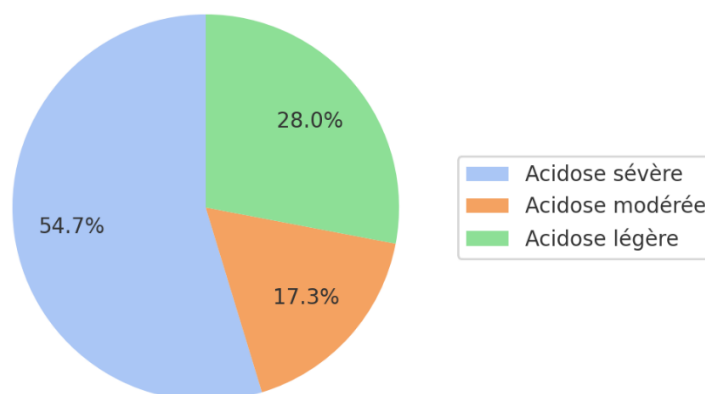
Un nombre important d'enfants (n=52, 18,7 %) ont une acidose modérée (entre 6 et 10 mmol/L), tandis qu'une proportion plus faible (n=31, 11,2 %) présente une acidose légère (entre 10 et 18 mmol/L).



**Figure 28 : Répartition des degrés d'acidose selon le taux de bicarbonates à l'admission**

Le pH à l'admission a été renseigné pour 77 patients, avec une moyenne de 7,04 et des valeurs comprises entre 5,1 et 7,30.

La majorité des enfants (n=42 cas, 54,7 %) présentent une acidose sévère avec un pH inférieur à 7,10 contre 13 cas (17,3 %) qui présentent une acidose modérée (pH entre 7,10 et 7,19). Quelques cas (n=22 cas, 28 %) montrent une acidose légère (pH entre 7,20 et 7,30).



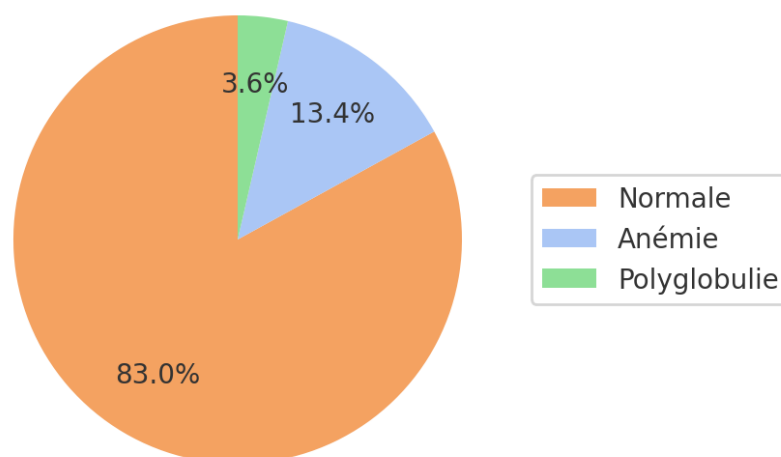
**Figure 29 : Répartition des niveaux d'acidose selon le pH à l'admission**

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

**a. L'hémoglobine :**

Parmi les 276 patients :

- La majorité (n= 229, 82,97 %) a présenté un taux d'hémoglobine dans les normes (entre 11 et 16 g/dL).
- Une anémie (Hb < 11 g/dL) a été observée chez 37 (13,41 %) des enfants.
- Une polyglobulie (Hb > 16 g/dL), a été notée dans un petit nombre de cas (n=10, 3,6%)



**Figure 30 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine à l'admission**

**b. L'Hématocrite :**

À l'admission, la majorité des patients (73 %) présentaient un taux d'hématocrite dans la norme pédiatrique (entre 34 % et 46 %).

Une proportion non négligeable (21 % des cas) souffre d'anémie.

Les cas de polyglobulie restaient rares, suggérant que l'hémoconcentration sévère était peu représentée à l'admission.

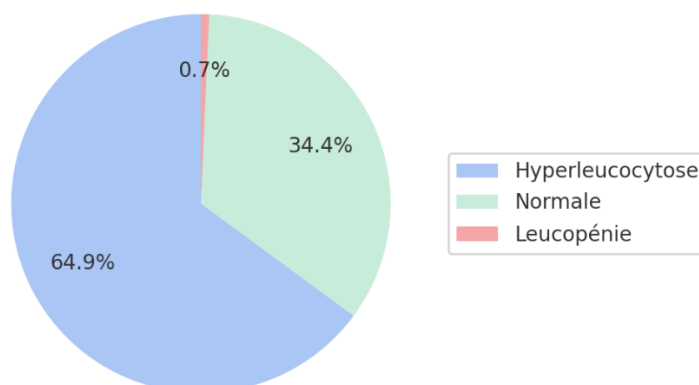
**Tableau X : Répartition des patients selon le taux d'Hématocrite**

Hématocrite	Nombre de cas	Pourcentage %
Normale: $34 \% \leq \text{Hte} \leq 46 \%$	201	72,83 %
Anémie: $\text{Hte} < 34 \%$	58	21,01 %
Polyglobulie: $\text{Hte} > 46 \%$	17	6,16 %

**c. Les leucocytes :**

La majorité des patients (n=179, 64,86 %) présentait une hyperleucocytose (taux > 12000).

Une proportion réduite des patients (n=95,34,42 %) avait un taux de leucocytes normal (entre 4000 et 12000), tandis que les cas de leucopénie (< 4000) restaient exceptionnels (n=2,0,72 %).



**Figure 31 : Répartition des patients selon le taux de leucocytes**

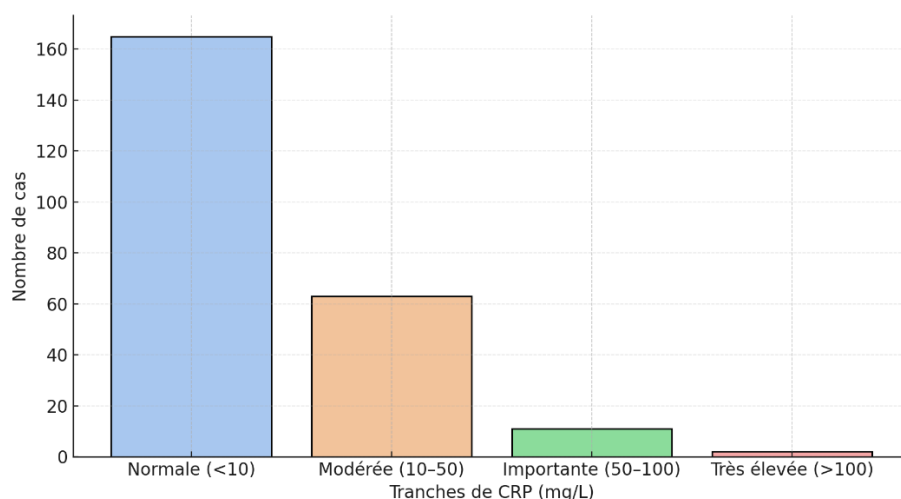
### 1.6. Protéine C réactive (CRP) :

Les données de CRP étaient disponibles pour 240 patients sur 276, soit un taux de complétude de 87 %.

Les 36 cas manquants ont été exclus de l'analyse statistique relative à ce paramètre. La majorité (près de 69 %) présentent une CRP normale ( $< 10$  mg/L).

Environ un quart (26 %) des patients a montré une élévation modérée (entre 10 et 50 mg/L)

Les élévations importantes (50–100 mg/L) et très élevées ( $> 100$  mg/L) étaient rares, respectivement 4 % et moins de 1 %.

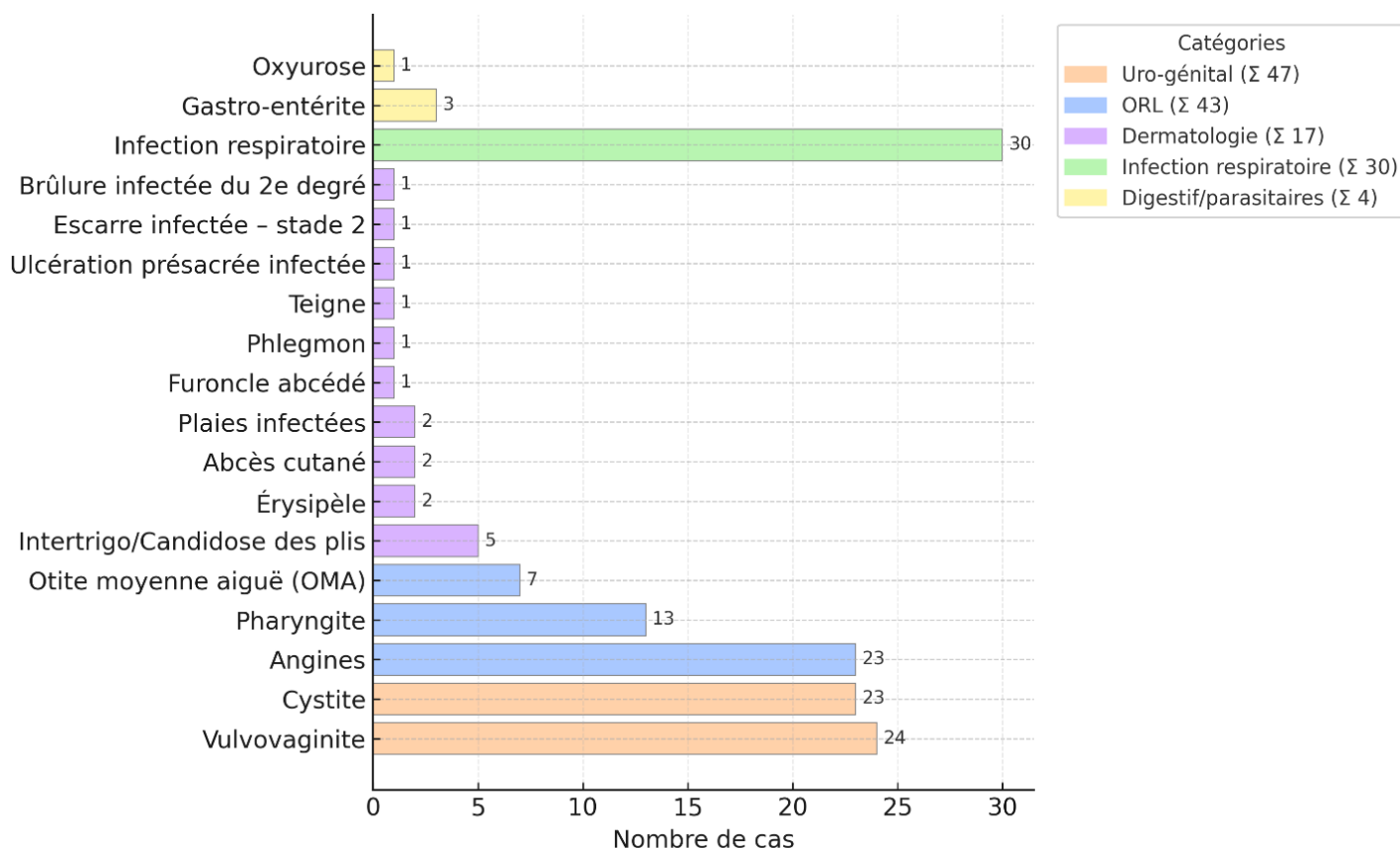


**Figure 32 : Répartition des patients selon le taux de CRP**

## 2. Bilan étiologique :

### 2.1. Examen clinique ciblé :

Un examen clinique complet a été effectué systématiquement à l'admission, permettant d'orienter le bilan étiologique dans de nombreux cas. Il a permis de détecter plusieurs foyers infectieux potentiels :



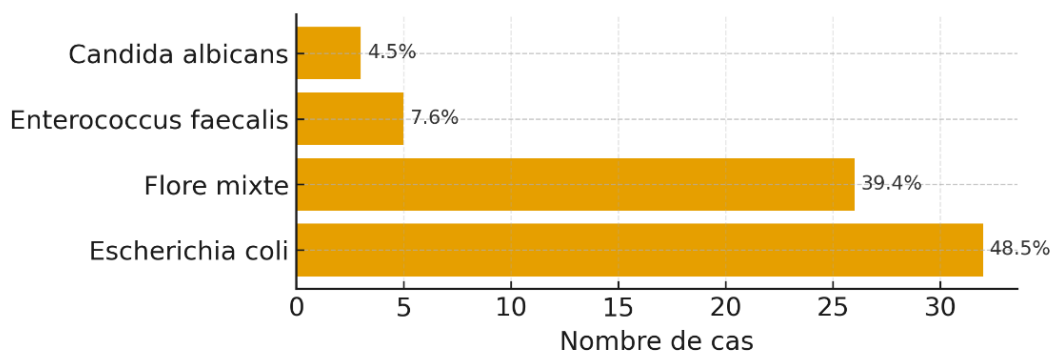
**Figure 33 : Foyers cliniques identifiés à l'examen regroupés par catégorie**

## 2.2. Examens microbiologiques :

### a. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) :

Un ECBU a été réalisé chez 242 nourrissons. L'examen s'est révélé stérile dans la majorité des cas (n = 176 ; 72,7 %), et positif dans 27,3 % (n = 66).

Le germe le plus fréquemment isolé était *Escherichia coli*, retrouvé dans près de la moitié des cas (48,5 %). Les flores mixtes représentaient environ deux cinquièmes des prélèvements (39,4 %), tandis qu'*Enterococcus faecalis* (7,6 %) et *Candida albicans* (4,5 %) n'étaient observés que de façon minoritaire.

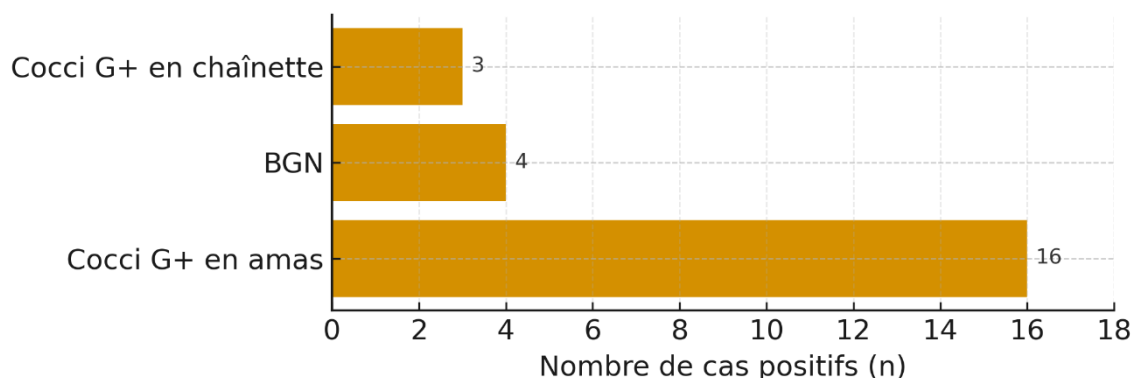


**Figure 34 : Germes identifiés parmi les E.C.B.U positifs**

**b. Hémoculture :**

Parmi les 276 patients inclus dans l'étude, une hémoculture a été réalisée dans 61 cas (soit 22,1 %).

Parmi celles-ci, 38 hémocultures (62,3 %) se sont révélées stériles, tandis que 23 (37,7 %) étaient positives.



**Figure 35 : Germes identifiés dans les hémocultures positives**

**c. Prélèvement des sécrétions génitales :**

Parmi les 276 patients, un prélèvement vaginal a été réalisé chez 6 patientes, soit 2.2 %.

Parmi ces 6 prélèvements, 5 étaient positifs et 1 stérile. Les germes identifiés dans les cas positifs étaient : 3 cas *Candidas albicans*, 1 *Streptococcus agalactiae*, et 1 BGN.

**d. Prélèvement de pus :**

14 patients sur 276 ont bénéficié d'un prélèvement de pus, soit 5,1 %. Les résultats montrent :

- 9 cas avec isolement de *Staphylococcus aureus* ;
- 4 cas avec flore mixte
- 1 cas avec *Providencia stuartii*

**e. Coproculture :**

Parmi les 276 patients inclus dans l'étude, 2 ont bénéficié d'une coproculture, soit 0,7 % de l'ensemble. L'examen était positif dans 1 cas mettant en évidence une flore digestive polymorphe sans germe entéropathogène spécifique. Un portage digestif de bactérie multirésistante a été signalé, nécessitant un isolement technique et géographique du patient.

**f. PCR :**

PCR COVID a été réalisée chez 9 patients :

- 6 cas étaient négatifs
- 3 cas étaient positifs

PCR respiratoire multiplex a été réalisée chez 2 patients :

- 1 cas négatif
- 1 cas positif à Influenzae H1

**2.3. Examens radiologiques :**

**a. Radiographie thoracique :**

Parmi les 276 patients inclus dans l'étude, 20 patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique, soit 7,2 %.

Parmi les 20 radiographies thoraciques réalisées, 12 cas (60.0 %) étaient normaux, tandis que 4 cas (20.0 %) ont révélé une pneumonie franche lobaire. Les autres anomalies observées incluent un syndrome interstitiel dans 3 cas et une cardiomégalie dans 1 cas.

**b. Echographie abdominopelvienne :**

Parmi les 276 patients inclus, 15 patients ont bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne, soit 5,4 %.

Parmi les 15 échographies abdomino-pelviennes réalisées, 9 cas étaient normaux. Les autres anomalies observées incluent :

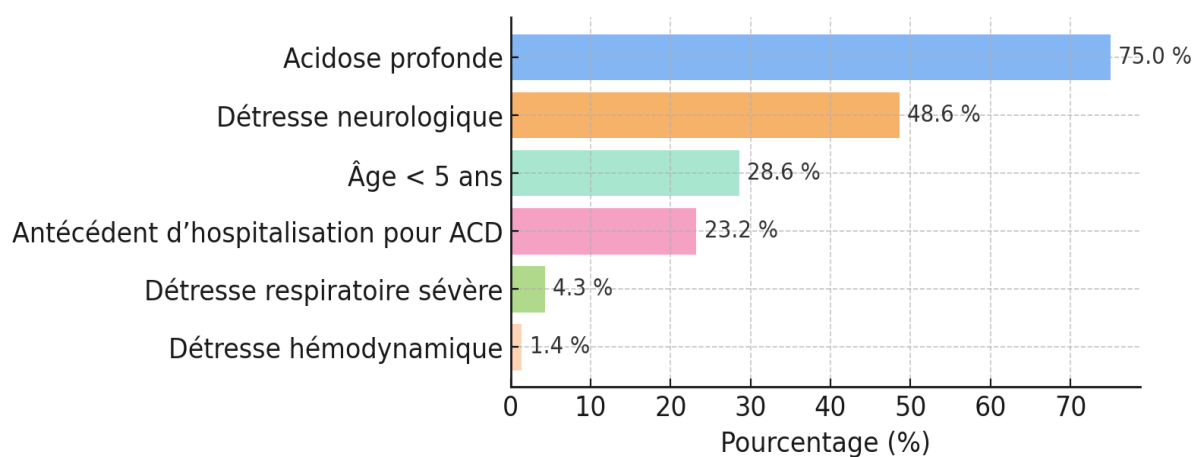
- 3 cas de sédiment urinaire,
- 1 cas d'hydronéphrose,
- 1 cas d'appendicite,
- Et 1 cas d'hépatomégalie.

c. **TDM cérébrale :**

Parmi les 276 patients inclus dans l'étude, 4 ont bénéficié d'une TDM cérébrale. L'examen était normal dans 2 cas, a révélé une sinusite maxillaire bilatérale dans 1 cas, et a objectivé une hémorragie méningée avec foyers de contusion hémorragique dans 1 cas.

**IV. Critères de sévérité :**

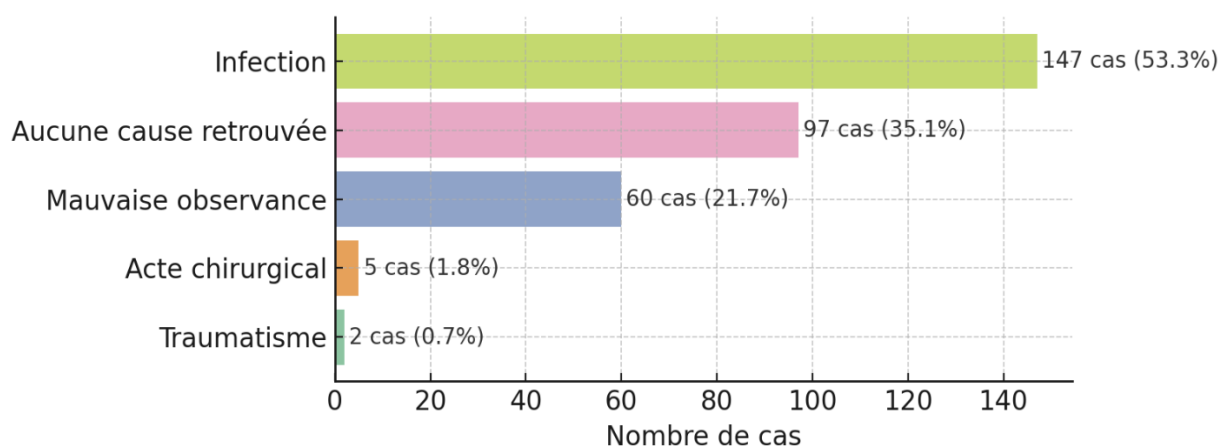
Parmi les critères de sévérité relevés dans notre série, l'acidose profonde (75,7 %) et la détresse neurologique (48,6 %) étaient les plus fréquemment rencontrés. L'âge < 5 ans représentait également presque un tiers des cas (28,62 %) suivi de l'antécédent d'hospitalisation pour ACD (23,2 %). Les détresses respiratoires sévère et hémodynamique sont plus rares, respectivement observées dans 4 % et 1,1 % des cas.



**Figure 36 : Répartition des critères de sévérité**

## V. Facteurs déclenchants :

En tête des facteurs déclenchants de la crise de l'ACD, on a trouvé les infections dans 147 cas (53,3 %), suivies par la mauvaise observance du traitement dans 60 cas (21,7 %). Par ailleurs, dans 97 cas (soit 35,1 %), aucun facteur déclenchant spécifique n'a été identifié.

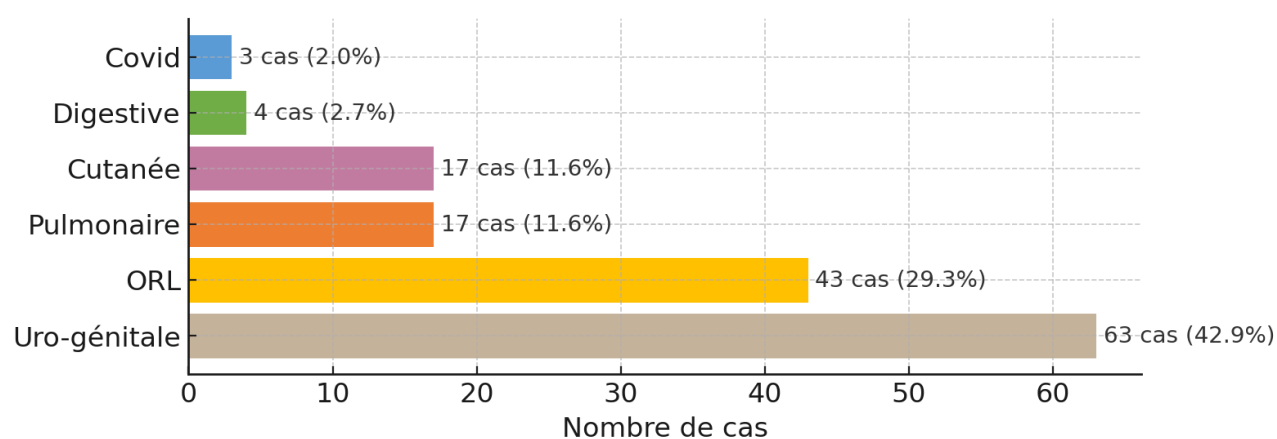


**Figure 37 : Distribution des cas selon les facteurs déclenchants identifiés**

### 1. Causes infectieuses :

Les infections uro-génitales représentaient près de la moitié des foyers infectieux (44,9 %), suivies des infections ORL (28,6 %). Les localisations pulmonaires (11,6 %) et cutanées (9,5 %) restaient nettement moins fréquentes.

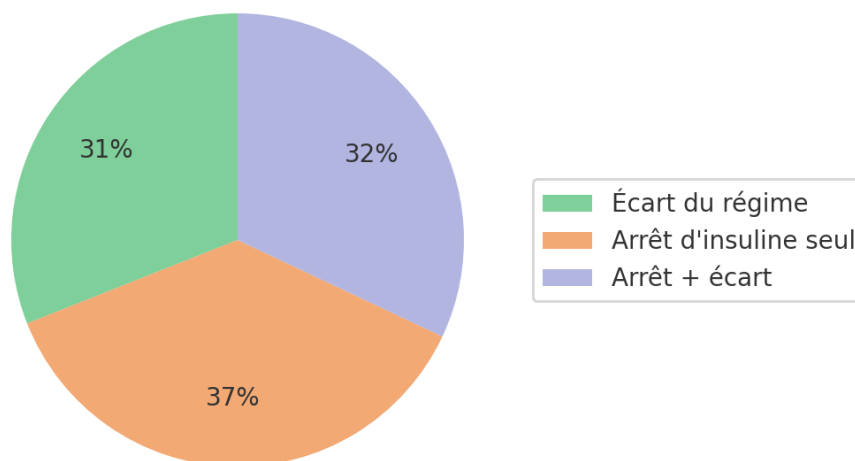
Plusieurs facteurs possibles par patient :



**Figure 38 : Origine des infections déclenchantes (n=147)**

## 2. Mauvaise observance :

Parmi les 60 cas de mauvaise observance, l'association arrêt d'insuline + écart de régime était la plus fréquente (22 cas, 36,7 %), tandis que l'arrêt seul et l'écart seul représentent chacun 19 cas (31,7 %).



**Figure 39 : Type de Mauvaise observance (n=60)**

## 3. Acte chirurgical :

Dans notre série, la chirurgie a été impliquée dans 5 épisodes d'acidocétose diabétique sévère (1,8 % des cas). Les interventions concernaient exclusivement des urgences infectieuses : une appendicectomie pour appendicite aiguë, un drainage de phlegmon de la main, un drainage d'abcès de la paroi abdominale, 2 cas de drainage d'abcès fessiers.

## 4. Traumatisme :

Le traumatisme a été retrouvé dans 2 épisodes d'acidocétose diabétique sévère (0,7 %).

- Le premier cas concernait un traumatisme thoraco-abdominal : après une chute d'une carriole, l'enfant présentait une lésion du corps du pancréas (grade II) compliquée de pseudokystes pancréatiques, qui ont nécessité un drainage.
- Le second cas faisait suite à un accident de la voie publique, avec point d'impact crânio-facial et atteinte du membre supérieur.

## **VI. Données thérapeutiques :**

Dans notre série, la prise en charge thérapeutique était initialement réalisée en réanimation dans la majorité des cas : 71 % des épisodes d'acidocétose diabétique sévère ont transité par l'unité de réanimation, où les enfants étaient pris en charge selon un protocole conforme aux recommandations internationales de l'ISPAD (réhydratation prudente au sérum salé isotonique, insulinothérapie intraveineuse continue à faible dose, correction progressive des troubles hydro-électrolytiques et surveillance rapprochée, en particulier neurologique). Les 29 % restants ont été pris en charge d'emblée dans le service de pédiatrie B selon un protocole standardisé dérivé du schéma de Lestradet, adapté au contexte de ressources limitées, notamment à l'absence de seringues auto-pousseuses, ce qui imposait l'utilisation de perfusions diluées à débit constant plutôt qu'une perfusion d'insuline strictement contrôlée par pousse-seringue.

### **1. Réhydratation :**

En présence de signes de choc, les enfants recevaient un remplissage par sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %) à raison de bolus de 20 ml/kg en 20 à 30 minutes, répétés si nécessaire sous surveillance hémodynamique stricte. En l'absence de choc, une réhydratation prudente par NaCl 0,9 % était instaurée à raison de 10 ml/kg la première heure puis 10 ml/kg la deuxième heure, avant de poursuivre le remplissage selon le déficit hydrique estimé et l'évolution clinique, tout en veillant à éviter les variations trop rapides de la natrémie et de l'osmolarité.

Durant cette phase initiale, la glycémie était surveillée toutes les 15 minutes : si elle descendait en dessous de 2,5 g/L, la réhydratation était interrompue ; sinon, elle était poursuivie jusqu'à la fin des deux heures prévues.

### **2. Insulinothérapie et apport électrolytique :**

L'insulinothérapie était instaurée précocement, après le début de la réhydratation, sous forme d'insuline rapide ou ultrarapide administrée en perfusion intraveineuse continue. Faute

de pousse–seringue, l'insuline était diluée dans une poche de soluté, à une concentration adaptée à l'âge (22 UI/L chez les enfants de plus de 5 ans et 11 UI/L chez les plus jeunes), de manière à délivrer une dose horaire voisine des faibles doses recommandées (environ 0,05–0,1 UI/kg/h). L'objectif était de corriger progressivement l'hyperglycémie tout en évitant une chute trop brutale de la glycémie, facteur de risque d'œdème cérébral.

Le choix du sérum glucosé dépend de la valeur de la glycémie capillaire :

- En cas de glycémie > 2,5 g/L : sérum glucosé à 5 % (SG5 %)
- En cas de glycémie ≤ 2,5 g/L : sérum glucosé à 10 % (SG10 %)

Parallèlement, un apport électrolytique systématique était assuré, en fonction des résultats de l'ionogramme, avec ajout de NaCl, de KCl et de gluconate de calcium dans le soluté. La kaliémie était surveillée régulièrement et la supplémentation en potassium maintenue dès qu'une diurèse efficace était obtenue, même en cas de kaliémie initialement normale ou élevée, compte tenu du risque de bascule rapide vers une hypokaliémie lors de la correction de l'acidose.

L'ensemble de la perfusion est administré selon la formule standard de 3 L/m<sup>2</sup>/24h, adaptée à la surface corporelle de l'enfant. Ce protocole permet une correction progressive des anomalies métaboliques tout en assurant un apport hydrique, calorique et ionique adapté.

La surveillance thérapeutique était rapprochée : la glycémie capillaire et cétonurie contrôlées toutes les 30 minutes au début puis au moins toutes les heures, avec pour objectif une diminution progressive de la glycémie et la négativation des corps cétoniques, surveillance clinique continue de l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique et contrôles biologiques répétés pour dépister précocement les complications.

Le relais vers l'insuline sous–cutanée était réalisé après amélioration clinique et métabolique. Il était instauré lorsque l'enfant était éveillé, hémodynamiquement stable, sans vomissements et capable de reprendre une alimentation orale, que l'acidose et la cétonurie étaient en voie de correction (bicarbonates améliorés, cétonurie nettement diminuée), avec une glycémie capillaire généralement comprise entre 2 et 3 g/L sous perfusion glucosée et

des électrolytes stabilisés, en particulier la kaliémie. L'insuline sous-cutanée était alors débutée 30 à 60 minutes avant l'arrêt de la perfusion intraveineuse afin de prévenir un rebond hyperglycémique.

### 3. Correction des troubles ioniques :

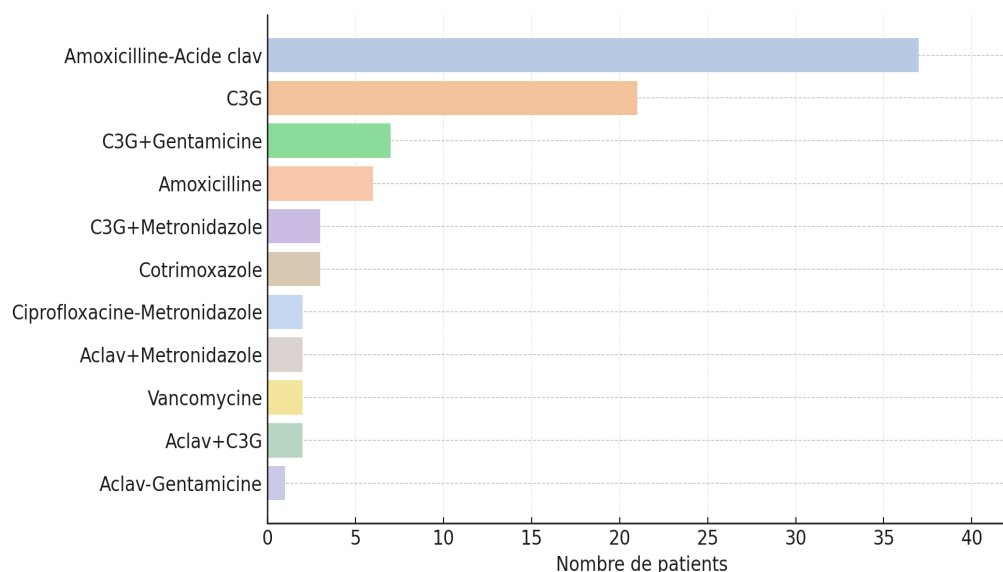
Sur 276 cas, 34 cas (12,32 %) d'hypokaliémie sévère ont nécessité une supplémentation en chlorure de potassium. Pour le sodium, la natrémie corrigée a été suivie et utilisée pour ajuster les solutés et éviter une baisse inappropriée.

Aucun patient n'a reçu de supplémentation en bicarbonates.

### 4. Antibiothérapie :

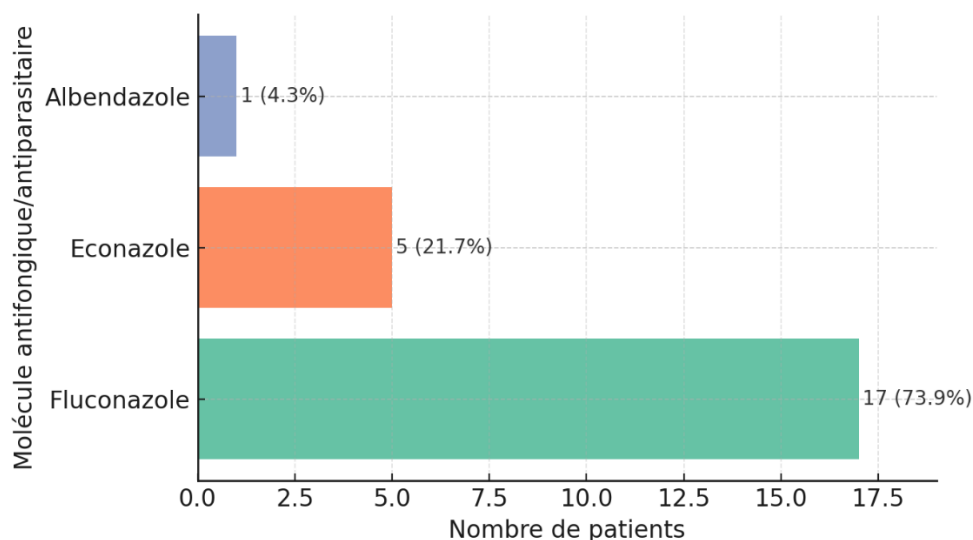
L'antibiothérapie était mise en route chez 80 cas, soit 29 % des patients, le choix de la molécule et de la dose administrée était orienté selon l'âge du patient, le poids et les résultats de l'examen clinique et les examens complémentaires.

L'amoxicilline-acide clavulanique est la molécule la plus fréquemment utilisée (46,25 %), suivie des céphalosporines de 3e génération (C3G) seules ou en association.



**Figure 40 : Répartition des molécules antibiotiques utilisées**

On a eu recours aux antifongiques/antiparasitaires par voie locale ou générale dans 23 cas, soit 8,33 %.



**Figure 41 : Répartition des molécules utilisées**

### **5. Traitement adjuvant :**

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

Au cours de l'hospitalisation, 1 patient a bénéficié d'une transfusion, 4 patients ont été placés en isolement, et 2 patients ont reçu du phénobarbital.

### **6. Prise en charge psycho-éducative :**

Sur le plan psycho-éducatif, 27 patients (9,8 %) ont bénéficié d'une consultation pédopsychiatrique et 24 (8,7 %) d'une consultation diététique au cours de l'hospitalisation, ciblant en particulier les difficultés d'observance et les contextes psychosociaux fragiles. Par ailleurs, tous les enfants, qu'il s'agisse d'ACD inauguraux ou de diabétiques déjà connus, ont bénéficié d'une éducation structurée au diabète, portant sur l'autosurveillance glycémique, les sites et la technique d'injection de l'insuline, les règles de conservation de celle-ci, les signes

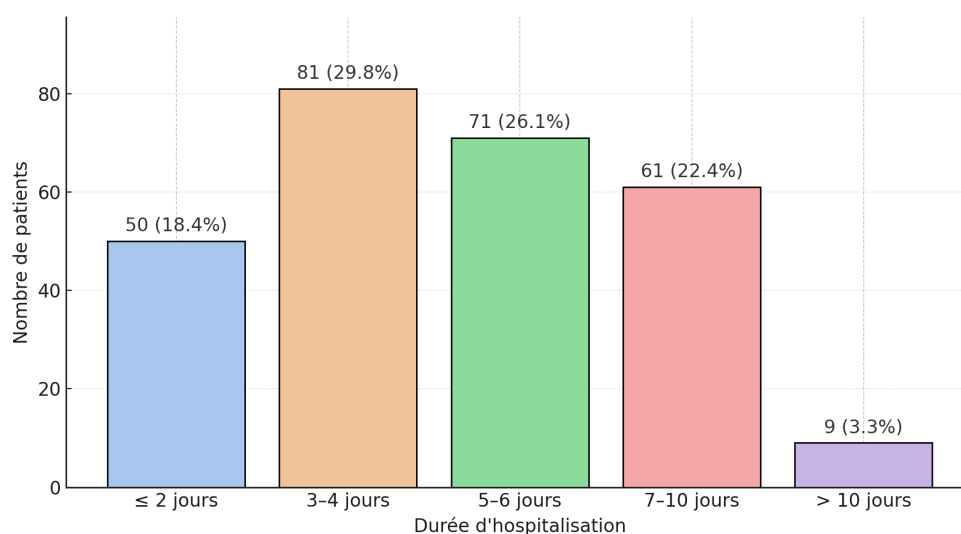
et la conduite à tenir devant une hypoglycémie et une hyperglycémie, ainsi que les recommandations concernant l'activité physique.

## VII. Données de suivi :

### 1. Durée d'Hospitalisation au service :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 4,85 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 15 jours.

La majorité des patients sont hospitalisés entre 3 et 6 jours, tandis que les séjours de plus de 10 jours restent rares.



**Figure 42 : Répartition des durées d'hospitalisation**

### 2. Évolution et devenir des patients :

267 (96,75 %) patients ont présenté une évolution favorable avec disparition des signes cliniques et amélioration des paramètres biologiques permettant la sortie à domicile.

Toutefois, certains événements notables ont été relevés au cours de l'hospitalisation :

- 5 patients (1,81 %) ont présenté une complication nécessitant un transfert en réanimation
- 1 patient (0,36 %) est sorti contre avis médical (SCAM).
- 2 patients (0,72 %) sont évadés.
- Et 1 patient (0,36 %) est décédé.

### 3. Complications :

Les complications étaient peu fréquentes, touchant 5 patients (1,8 %) au total. L'aggravation de l'état neurologique a été le type de complication le plus souvent observé. Des cas isolés d'épuisement respiratoire et d'instabilité hémodynamique associée ont également été signalés.



**Figure 43 : Répartition des types de complications observées**

### 4. Mortalité :

On a noté 1 cas de décès dans notre série.

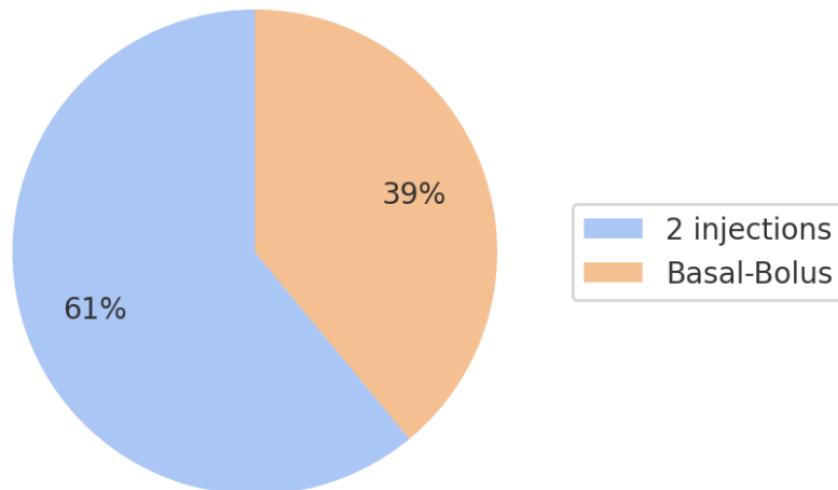
Il s'agissait d'une fille âgée de 4 ans, suivie pour une infirmité motrice cérébrale (IMC) convulsivante traitée par Gardéнал, avec un contexte familial lourd marqué par le décès de deux membres de la fratrie au même âge, présentant également une IMC.

À l'admission, la patiente présentait des troubles de la conscience associés à une dypnée de Kussmaul, dans un contexte de décompensation métabolique sévère : bicarbonates à 3 mmol/L, anémie profonde à 5,7 g/dL, et un état neurologique difficile à évaluer.

Un bilan complet a été réalisé, mais l'évolution a été défavorable malgré la prise en charge, menant à l'issue létale.

### 5. Schéma d'insulinothérapie à la sortie :

À la sortie, la majorité des patients (61 %) ont été mis sous un schéma conventionnel à deux injections quotidiennes, tandis que 39 % ont été mis sous un schéma basal-bolus.



**Figure 44 : Schéma d'insulinothérapie à la sortie**



# DISCUSSION



## I. Généralités :

### 1. Définition :

L'acidocétose diabétique (ACD) est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline associé à une élévation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol, hormone de croissance), entraînant une hyperglycémie, une lipolyse massive et une production accrue de corps cétoniques responsables d'une acidose métabolique. (4)

Les recommandations pédiatriques internationales, en particulier celles de l'ISPAD et des sociétés savantes nord-américaines et britanniques, définissent l'ACD par la présence conjointe des trois anomalies suivantes : (4)

- **Hyperglycémie** : glycémie  $> 11$  mmol/L ( $\geq 200$  mg/dL)
- **Acidose métabolique** : pH veineux  $< 7,30$  et/ou bicarbonates sériques  $< 18$  mmol/L
- **Cétose** : cétonémie ( $\beta$ -hydroxybutyrate)  $\geq 3$  mmol/L ou cétonurie modérée ou importante à la bandelette urinaire

La sévérité de l'ACD est ensuite graduée selon le degré d'acidose. La plupart des recommandations pédiatriques (ISPAD, BSPED, NICE, sociétés canadienne et américaines) distinguent : (4,9)

- **ACD légère** : pH 7,20–7,29 et/ou  $\text{HCO}_3^-$  10–18 mmol/L
- **ACD modérée** : pH 7,10–7,19 et/ou  $\text{HCO}_3^-$  5–10 mmol/L
- **ACD sévère** : pH  $< 7,10$  et/ou  $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/L

Au-delà de cette classification, plusieurs éléments cliniques et biologiques amènent à considérer une ACD comme à haut risque et justifient une prise en charge en soins intensifs, même lorsque les chiffres sont à la limite des seuils de sévérité : (10)

- **Altération de la conscience** (confusion, agitation, somnolence, coma, convulsions)
- **Signes de choc ou d'hypoperfusion** (tachycardie, hypotension, marbrures, temps de recoloration allongé, extrémités froides)

- **Détresse respiratoire** avec polypnée de Kussmaul marquée ou signes de fatigue respiratoire
- **Déshydratation sévère** objectivée cliniquement ou biologiquement (urée/urée sanguine élevée, créatininémie augmentée, hypernatrémie)
- **Âge jeune** (surtout < 5 ans) et/ou diabète de type 1 inaugural, souvent associés à un retard diagnostique
- **Infection sévère**, omission d'insuline ou défaillance de pompe, ou encore situation socio-économique défavorisée avec accès tardif aux soins.

Ces facteurs cliniques et biologiques sont associés à une morbi-mortalité plus élevée et à un recours plus fréquent à la réanimation pédiatrique.

L'œdème cérébral reste la complication la plus redoutée de l'ACD pédiatrique. Les études de référence (notamment celles de Glaser et collaborateurs) ont identifié plusieurs facteurs de risque liés à l'état initial et à la prise en charge : (11)

- **Facteurs liés à l'état initial :**
  - **Acidose profonde** (pH très bas, bicarbonates très diminués)
  - **Hypocapnie** (pCO<sub>2</sub> basse) qui reflète une hyperventilation prolongée
  - **Urée sanguine élevée**, témoignant d'une déshydratation sévère
  - **Hyponatrémie** ou absence de hausse de la natrémie au cours du traitement
  - Parfois le jeune âge et le diabète inaugural, même si les données sont moins homogènes sur ce point
- **Facteurs liés au traitement :**
  - **Perfusion de volumes de solutés trop importants** ou correction trop rapide des troubles hydro-électrolytiques
  - **Utilisation de bicarbonate de sodium**, surtout en cas d'acidose très sévère, associée dans plusieurs études à un risque accru d'œdème cérébral
  - **Chute rapide de la glycémie** sans ajustement adéquat de la perfusion en glucose

Sur cette base, la plupart des recommandations considèrent que tout enfant présentant une ACD doit être présumé à risque d'œdème cérébral et nécessite une surveillance neurologique rapprochée pendant toute la phase de correction de l'acidose et de la déshydratation.

## 2. Physiopathologie :

Les deux mécanismes physiopathologiques centraux de l'acidocétose diabétique sont d'une part l'insulinopénie totale ou partielle et d'autre part l'hyperactivité des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol, hormone de croissance). L'association de ces anomalies déclenche une cascade de perturbations métaboliques débutant par l'hyperglycémie, se poursuivant par la lipolyse et l'hypercétonémie, puis aboutissant à une acidose métabolique sévère et à des troubles hydro-électrolytiques majeurs, particulièrement marqués dans les formes graves de l'enfant. (4,12)

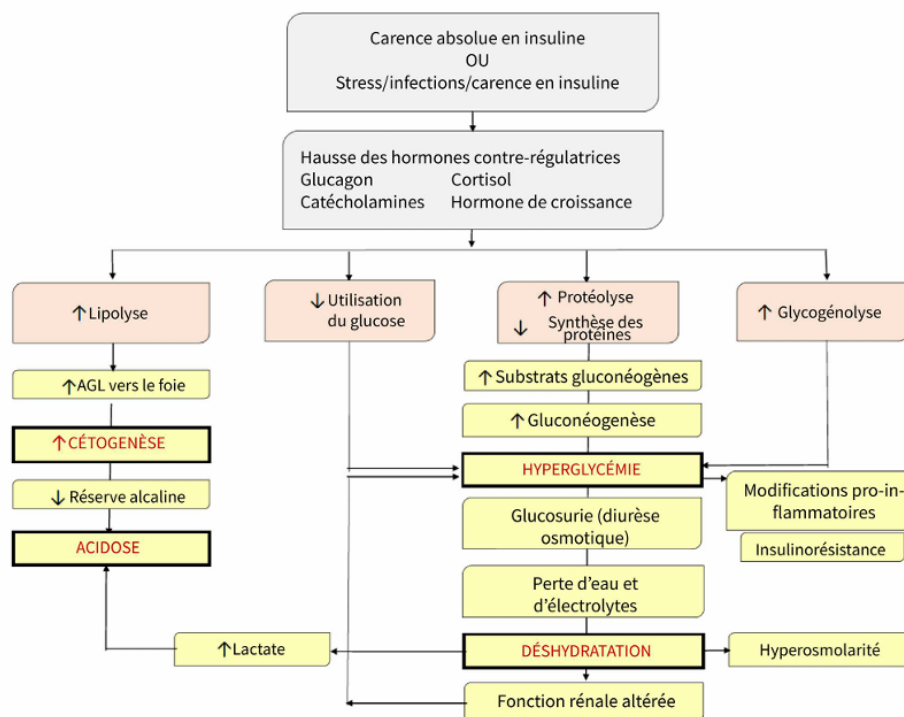


Figure 45 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique (4)

### **2.1. Les troubles du métabolisme gluco-lipidique :**

L'hyperglycémie observée au cours de l'ACD résulte d'un défaut aigu d'insuline, qui peut être absolu (diabète de type 1 inaugural, omission d'insuline) ou relatif dans un contexte de stress intercurrent (infection, traumatisme, chirurgie). Le déficit insulinaire, associé à l'excès d'hormones de contre-régulation, stimule la néoglucogenèse et la glycolyse hépatiques tout en diminuant l'utilisation périphérique du glucose par les tissus insulino-dépendants. Il en résulte une hyperglycémie importante et une augmentation de l'osmolarité extracellulaire. (4)

Au-delà du seuil de réabsorption tubulaire, le glucose est éliminé dans les urines, ce qui entraîne une glycosurie et une diurèse osmotique importante. Celle-ci s'accompagne de pertes massives d'eau, de sodium et de potassium, et conduit à un état de déshydratation extracellulaire et intracellulaire qui peut atteindre 5 à 10 % du poids corporel si elle n'est pas rapidement compensée. Cette hypovolémie contribue à la baisse du débit de filtration glomérulaire et à l'élévation de l'urée et de la créatinine, éléments fréquemment observés dans les ACD sévères. (4)

En l'absence de substrat glucidique utilisable, la cellule se tourne vers le métabolisme des lipides. L'insulinopénie et l'excès d'hormones anti-insulines activent la lipase hormono-sensible, responsable de la lipolyse des triglycérides en acides gras libres et glycérol. Au niveau hépatique, ces acides gras libres sont oxydés en corps cétoniques (acide acétoacétique,  $\beta$ -hydroxybutyrate, acétone). Leur accumulation dans le sang entraîne une hypercétonémie, puis une cétonurie, et constitue la base de l'acidose métabolique à trou anionique élevé caractéristique de l'ACD. (4)

### **2.2. Troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques :**

#### **a. L'acidose métabolique :**

L'acidose métabolique de l'ACD correspond à l'excès de production et à l'accumulation de corps cétoniques dans le compartiment extracellulaire. Ces anions forts consomment les bicarbonates plasmatiques, entraînant une diminution du  $\text{HCO}_3^-$  et une baisse du pH avec

élévation du trou anionique. Dans les formes sévères, le pH veineux est  $< 7,10$  et les bicarbonates  $< 5$  mmol/L, ce qui traduit une altération majeure de l'équilibre acido-basique.

(4)

En réponse, les centres respiratoires sont stimulés et induisent une dyspnée de Kussmaul, qui correspond à une respiration ample et profonde visant à éliminer l'excès d'ions  $H^+$  via le système tampon bicarbonate-acide carbonique. L'hyperventilation entraîne une hypocapnie parfois importante, considérée comme un marqueur de sévérité et un facteur associé au risque d'œdème cérébral. En l'absence de traitement rapide et adapté, l'acidose grave peut altérer la contractilité myocardique, diminuer le tonus vasculaire et aggraver un éventuel état de choc. (4)

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

Les troubles hydro-électrolytiques sont dominés par les pertes hydriques liées à la diurèse osmotique, aux vomissements et à l'hyperventilation. La déshydratation qui en résulte entraîne une hypovolémie, parfois responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et d'une élévation de l'urée sanguine. Dans les formes sévères, l'hyperosmolarité initiale peut être importante, surtout si la déshydratation évolue depuis plusieurs jours. (4)

Les troubles sodés sont principalement liés à l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sels de sodium et à la diurèse osmotique. La natrémie mesurée est souvent faussement basse (hyponatrémie de dilution) en raison de l'hyperglycémie ; la natrémie corrigée permet de mieux apprécier l'état hydrique réel. L'absence d'augmentation de la natrémie au cours du traitement a été associée à un risque plus élevé d'œdème cérébral. (4,12)

Le métabolisme potassique est particulièrement perturbé. Au début, l'acidose et l'insulinopénie favorisent la sortie du potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, de sorte que la kaliémie peut être normale ou élevée à l'admission. Cependant, les réserves totales en potassium sont toujours nettement diminuées en raison des pertes urinaires et digestives. Lors de la correction de l'ACD, l'insuline et l'amélioration de l'acidose entraînent une entrée rapide du potassium dans les cellules,

exposant à une hypokaliémie sévère si la supplémentation n'est pas adaptée. Cette dynamique impose une surveillance étroite en particulier dans les ACD sévères. (4,12)

**c. Lien avec l'œdème cérébral :**

L'œdème cérébral de l'ACD pédiatrique est probablement la conséquence d'une interaction entre la sévérité du désordre métabolique (acidose profonde, hypocapnie, hyperosmolarité, déshydratation) et certains aspects du traitement (vitesse de réhydratation, variations rapides de l'osmolarité et de la natrémie). Les travaux de Glaser et collaborateurs ont montré que pH très bas, pCO<sub>2</sub> faible, urée élevée et absence d'augmentation de la natrémie au cours de la prise en charge sont autant de facteurs associés à un risque accru d'œdème cérébral. (11)

Ces données justifient les recommandations actuelles prônant une réhydratation progressive, l'éviction du bicarbonate sauf situations exceptionnelles et une surveillance neurologique rapprochée chez tout enfant présentant une ACD sévère.

## **II. Etude épidémiologique :**

### **1. Fréquence :**

Dans notre étude, sur 2 658 hospitalisations pédiatriques, 20,4 % concernaient le diabète et 10,4 % l'acidocétose diabétique sévère. Ainsi, une admission diabétique sur deux s'est compliquée d'ACD sévère (51 %), ce qui traduit un fardeau important pour le service.

Ces proportions sont nettement supérieures à celles rapportées dans la littérature internationale : aux États-Unis, les hospitalisations pédiatriques pour ACD représentent 1,5 % de l'ensemble des admissions pédiatriques (151 pour 10 000 admissions). (13)

À l'échelle internationale, la fréquence de l'ACD à l'annonce du DT1 chez l'enfant est souvent entre 20 et 40 %, et la forme sévère tourne autour de 6 % dans de grandes cohortes (registre DPV). (14)

Dans notre série, On note une élévation des hospitalisations liées au diabète dans l'activité globale entre 2020 et 2022, puis un léger repli en 2023.

Cependant, au sein de ces hospitalisations, le sous-groupe des ACD sévères présente une évolution particulière. L'ACD sévère suit une courbe en cloche, avec un pic marqué en 2021 puis une baisse continue jusqu'à 2023.

Ce profil en cloche (pic pandémique puis normalisation) est concordant avec les données internationales : le NPDA UK(15) rapporte une incidence d'ACD au diagnostic élevée pendant la pandémie puis stabilisée à 26 % en 2023/2024. En outre, l'Espagne (16) l'Allemagne (17), l'Autriche(18), les USA et le Canada montrent toutes une augmentation nette en 2020-2021.

**Tableau XI : Effet de la COVID-19 sur la proportion d'ACD chez l'enfant :**

Auteur/série	Pays	Période	Effet covid
NPDA (National Paediatric Diabetes Audit) (15)	Royaume-Uni	2020-2024	Augmentation pendant la pandémie puis stabilisation en 2023/24 (26 % d'ACD au diagnostic).
Leiva-Gea I et al. (16)	Espagne	2019 vs 2020-2021	Augmentation significative des ACD au diagnostic pendant COVID vs pré-pandémie.
Bächle C et al. (17)	Allemagne	2020-2021	Plus d'ACD au diagnostic durant la pandémie par rapport aux années antérieures
Nagl K et al. (18)	Autriche	2015-2020	+17,2 % d'ACD au diagnostic pendant le confinement 2020 (59,3 % vs 42,1 % périodes sans confinement).
Wolf et al. (19)	Etas unis	2019 vs 2020	Proportion d'ACD au diagnostic en augmentation (38,6 % → 42,8 %).
Rosolowsky et al. (20)	Canada	2019 vs 2020	ACD 68,2 % en 2020 vs 45,6 % en 2019 (et ACD sévère 27,1 % vs 13,2 %).
Notre série	Maroc	2020-2023	Pic marqué en 2021 (13,9 % du total ; 68,6 % des admissions diabétiques) puis une baisse continue jusqu'en 2023.

On peut expliquer l'augmentation transitoire des ACD sévères en 2021 surtout par des retards diagnostiques (confinements, crainte d'aller à l'hôpital, fermeture des écoles...), donc les premiers signes non repérés à temps, ce qui a abouti à des formes graves d'ACD.

Chez les enfants déjà diabétiques, le suivi fragmenté (consultations annulées ou espacées, difficulté d'approvisionnement en insuline/bandelettes) a favorisé les omissions d'insuline et le déséquilibre prolongé.

Le facteur infectieux joue également un rôle important : les vagues de SARS-CoV-2 et d'autres infections entraînent un état de stress inflammatoire qui accroît les besoins en insuline ; associés aux vomissements et au jeûne, ces facteurs favorisent la désadaptation insulinique et peuvent déclencher une ACD. (4,17)

Par ailleurs, un effet de sélection propre à un centre tertiaire a probablement majoré la proportion d'ACD sévères observée : durant les vagues de SARS-CoV-2, les cas les plus graves étaient plus souvent orientés vers le CHU, tandis que les formes moins sévères restaient prises en charge localement.

Enfin, à partir de 2022, avec la reprise progressive des circuits de soins, une meilleure disponibilité du matériel et la diminution de la charge infectieuse, les délais d'accès se sont raccourcis ; de ce fait, la sévérité des tableaux a diminué, ce qui explique le reflux observé en 2022-2023.

## **2. Age :**

La moyenne d'âge de nos patients est de 8,05 ans ( $\pm$  4,49 ans), inférieure à celle rapportée par Esen et Ökdemir (9,7  $\pm$  4,2 ans) (21), supérieure à celle d'Atkilt et al. (7,08  $\pm$  3,8 ans) (22) et proche de celle de Vukovic et al. (8,5  $\pm$  4,4 ans) (23).

Cette moyenne masque une distribution bimodale des ACD sévères : Dans notre série, on note un premier pic en petite enfance (1-3 ans), puis un second à l'adolescence (11-14 ans) avec un maximum à 14 ans.

Ces observations rejoignent la littérature. Dans une large étude multicentrique finlandaise portant sur 1 656 enfants au diagnostic de DT1, Hekkala et al montrent que la fréquence de l'ACD au diagnostic est plus élevée chez les enfants 0-4 ans et les 10-14 ans, et que les formes sévères sont également plus fréquentes à < 2 ans et 10-14 ans. (24)

De même, des analyses européennes et internationales récentes confirment un surrisque d'ACD au diagnostic chez les préscolaires et les adolescents, avec des variations liées aux systèmes de soins (retard diagnostic, accès aux urgences) et aux périodes pandémiques. (25)

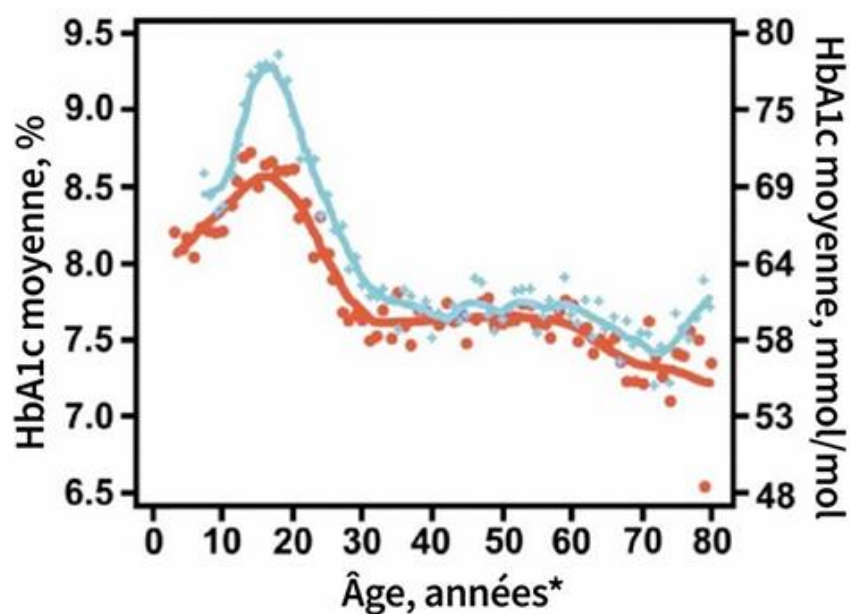
Les données d'audit britanniques (NPDA) indiquent également que les 0-4 ans sont le groupe le plus à risque d'ACD au diagnostic par rapport aux autres tranches d'âge, ce qui est cohérent avec notre premier pic. (26)

Cette distribution bimodale suggère deux fenêtres de vulnérabilité aux mécanismes distincts ; nous en détaillons les déterminants physiopathologiques et organisationnels.

Chez les enfants plus jeunes, en raison de la difficulté à reconnaître les symptômes classiques du DT1, en particulier chez les nourrissons, la possibilité d'un diagnostic de DT1 est considérée comme moins probable par les médecins. Ce retard favorise une progression rapide vers la déshydratation puis l'acidose(21). De plus, des particularités immuno-inflammatoires de cet âge semblent accélérer et intensifier la destruction des cellules  $\beta$  pancréatiques et l'activation de cytokines pro-inflammatoires rendant l'évolution plus agressive chez le nourrisson et le jeune enfant. (27,28)

Le second pic traduit l'interaction entre résistance insulinaire pubertaire et fragilités d'observance propres à l'adolescence.

La puberté s'accompagne d'une résistance accrue à l'insuline (hormone de croissance, cortisol, stéroïdes sexuels), ce qui entraîne une augmentation des besoins ; En l'absence d'ajustement des doses, le risque d'ACD est alors majoré. (29)



**Figure 46 : Données sérielles de T1D Exchange1 mettant en évidence l'adolescence comme une période de dégradation du contrôle glycémique sur deux intervalles de temps (2010–2012 en rouge et 2016–2018 en bleu). (4)**

Par ailleurs, des facteurs comportementaux et psychosociaux propres à cet âge expliquent la surreprésentation des ACD : autonomie accrue avec omissions d'injections, irrégularité des repas, activité physique non anticipée, troubles du comportement alimentaire (restriction) et fatigue thérapeutique ; s'y ajoutent parfois des difficultés d'accès aux dispositifs et consommables. Ensemble, ces éléments prolongent le déséquilibre glycémique et favorisent la décompensation, ce qui rend ce groupe d'âge particulièrement vulnérable.

Ainsi, l'adolescence représente une phase cruciale où les adolescents ne sont plus des enfants sous la surveillance de leurs parents pour garantir une prise adéquate de leur traitement, et ne sont pas encore tout à fait des adultes. Il est donc important de rappeler à l'adolescent pourquoi il doit suivre son traitement, les avantages d'une bonne surveillance et les risques de l'arrêt du traitement.

**Tableau XII : Age moyen et pic de fréquence de l'ACD :**

Auteur/série	Taille de l'échantillon	Age moyen	Pic de fréquence de l'ACD
Vukovic et al. (23)	1721	8.5 ± 4.4 ans	0-5 ans
Esen et al. (21)	180	9.7 ± 4.2 ans	10-15 ans
Atkilt et al. (22)	395	7.08 ± 3.8 ans	9-12 ans
Hekkala et al. (24)	1 656	8 ± 2,7ans	0-4 ans et 10-14 ans
NPDA (26)	3508	8,3 ± 3.6 ans	0-4 ans
S.El Hamdani et al. (30)	142	9,2 ± 3,56 ans	10-15 ans
Notre étude	276	8,05 ± 4,49 ans	1-3 ans et 11-14 ans

### **3. Sexe :**

Dans notre série, la répartition est globalement équilibrée, on note une légère prédominance féminine avec un sexe ratio (F/M) de 1,1. Ce constat est cohérent avec la littérature, où l'influence du sexe sur la fréquence de l'ACD au diagnostic est faible et inconstante selon les contextes.

Dans le cadre d'une méta-analyse de 21 études, Usher-Smith et al (31) ont étudié l'impact du sexe sur la fréquence de l'ACD dans le diagnostic du DT1, et 20 de ces études n'ont pas trouvé d'effet du sexe.

En revanche, la littérature pointe un surrisque d'ACD récurrente chez les adolescentes. Les revues et guidelines citent plus fréquemment le sexe féminin comme facteur de vulnérabilité. (32)

Cette prédisposition des filles aux ACD récurrentes peut être expliquée par différents facteurs hormonaux et psychosociaux. Les adolescentes sont plus exposées aux préoccupations pondérales et aux troubles du comportement alimentaire. En effet, la restriction volontaire d'insuline dans le but de perdre du poids est un facteur classique d'ACD répétées. En outre, il y a une augmentation cyclique de la résistance à l'insuline (notamment

en phase lutéale) ; si les doses ne sont pas adaptées et qu'un stress/infection survient, le risque de cétose puis d'ACD augmente. (32)

**Tableau XIII : Sexe ratio des patients en ACD**

Auteur /série	Taille de l'échantillon	Sexe ratio F/M
Gildas et al. (33)	55	1,67
S.El Hamdani et al. (30)	142	1
Everett et al. (13)	149 535	1,16
Onyiriuka et al. (34)	37	1,47
Shaltout et al. (35)	679	1
Notre étude	276	1,1

#### **4. Origine :**

Dans notre série, 61,4 % des cas viennent du milieu urbain et 38,5 % du rural. Ces chiffres décrivent la provenance des patients et non pas l'incidence.

Ainsi, cette répartition reflète probablement surtout la proximité du CHU et les circuits d'orientation (accès, transport), plutôt qu'un risque intrinsèquement plus élevé en milieu urbain.

Parce que ces pourcentages ne mesurent pas l'incidence ; nous les comparons donc aux études rapportant des taux par population.

Les données populationnelles publiées suggèrent d'ailleurs que le gradient urbain-rural n'est pas uniforme : le registre DPV (Allemagne/Autriche) (36) rapporte une fréquence plus élevée d'ACD hors les grandes villes (rural > urbain), tandis que des cohortes canadiennes (Québec, Ontario) (37) décrivent un surrisque dans les petites villes par rapport aux grands centres urbains, traduisant essentiellement des différences d'accès aux soins.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon milieu de résidence**

Auteur/série	Taille de l'échantillon	Urbain	Périurbain	Rural
Auzanneau et al. (36)	10 598	24,3 %	22,7 %	27,6 %
Meranda et al. (37)	5 741	25,2 %	29,2 %	24,4 %
Assefa et al. (38)	354	46.6 %	---	53.4 %
F. Hadgu et al. (39)	258	38 %	---	62 %
Notre série	276	61,4 %	---	38,5 %

## **5. Couverture sociale :**

Selon les données de la littérature, un faible niveau socio-économique, caractérisé par un niveau d'éducation bas des parents et un revenu familial modeste, est associé à un risque accru de diagnostic du diabète au stade d'acidocétose diabétique. (39,40)

En effet, les patients issus de milieux socio-économiquement défavorisés, sont souvent confrontés à un manque de ressources financières, ont un accès limité aux soins de santé, aux traitements nécessaires pour la gestion de leur diabète ainsi qu'aux moyens de surveillance quotidienne de la glycémie indispensables pour le contrôle du diabète. (41,42)

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

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

Dans notre série, on s'est focalisé sur la couverture sociale, indice parmi d'autres du niveau socio-économique, et on a noté que 30,43 % de notre population n'avaient pas de couverture sociale, taux plus bas que celui retrouvé dans d'autres études marocaines.

**Tableau XV : Répartition des patients selon la couverture sociale :**

Auteur/série	Taille de l'échantillon	% avec couverture sociale	% sans couverture sociale
S. El Youbi et al. (2016) fes (43)	48	24 %	76 %
F. Oussousse et al. (2023) Marrakech (44)	233	46.35 %	53.65 %
S. LHamdani et al. (2023)Tanger (30)	142	58,4 %	41,6 %
Notre série	276	69,57 %	30,43 %

L'augmentation de la proportion de patients couverts observée dans notre série peut s'expliquer par deux mécanismes complémentaires. D'une part, le basculement des ramédistes vers l'Assurance Maladie Obligatoire de base AMO TADAMON, gérée par la CNSS et entrée en vigueur le 1er décembre 2022, a entraîné un reclassement administratif important, ce qui a changé la définition opérationnelle de la couverture dans les dossiers hospitaliers(45). D'autre part, la généralisation progressive de l'Assurance Maladie Obligatoire a permis d'intégrer de nouvelles catégories auparavant non assurées, notamment les travailleurs indépendants, les professions libérales et les travailleurs non salariés, contribuant ainsi à l'élargissement réel du nombre de personnes couvertes.

En conclusion, bien que d'importants progrès restent à accomplir pour faciliter l'accès aux soins au Maroc, la mise en œuvre de l'AMO TADAMON et l'inclusion progressive des catégories professionnelles non salariées, engagée le 1er décembre 2022, constituent deux avancées majeures vers la généralisation effective de la couverture sociale au Maroc. (45)

## **6. Profil diabétique :**

La fréquence de l'ACD présente une large variation géographique. Elle est importante en Afrique, elle révèle le diabète dans 80 à 88 % des cas(34) et le complique dans 20 % à 50 % (46,47). Alors qu'en Occident, la fréquence de l'ACD inaugurale varie de 15 % à 70 % (3,25), et son incidence sur diabète connu est de 1-10 % par an (48-50).

Il existe une relation inverse entre l'incidence de l'acidocétose diabétique inaugurale et la prévalence du diabète de type 1 dans les différents pays (2). En effet, dans les pays occidentaux où le diabète infantile est mieux connu, la fréquence de l'acidocétose inaugurale est plus basse. À l'inverse, dans les pays où la population n'est pas suffisamment informée sur le diabète infantile, cette fréquence est plus élevée(2,3). Robert en France, avait remarqué que 28 % des médecins généralistes ne connaissent pas que le diabète peut apparaître avant l'âge de 2 ans (51). De plus, une fréquence plus élevée de l'acidocétose diabétique inaugurale est constatée dans les pays où l'accès aux services de santé est limité. (34,52)

Dans notre série, l'acidocétose diabétique était inaugurale dans 63,77 % des cas. Ce taux est significativement plus élevé que celui rapporté dans d'autres études africaines et européennes, mais il est comparable aux taux observés dans les études marocaines. Cela reflète une méconnaissance des symptômes du diabète de type 1 chez l'enfant par les parents et les professionnels de santé dans notre contexte marocain. Cette ignorance des signes précoces du diabète de type 1 chez l'enfant peut entraîner des diagnostics tardifs, retardant ainsi la prise en charge appropriée de la maladie.

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

**Tableau XVI : Fréquence de l'ACD inaugurale selon les études**

<b>Auteur/série</b>	<b>Pays</b>	<b>Taille de l'échantillon</b>	<b>La fréquence de l'ACD inaugurale en %</b>
Segeer et al. (53)	Allemagne	41 189	19,8 %
Lah Tomulić et al. (54)	Croatie	194	24,7 %
Delpeut et al. (55)	France	2054	48,7 %
Al-Abdulrazzaq et al. (56)	Kuwait	799	35,9 %
Jawaid et al. (41)	Pakistan	149	75,83 %
F. Oussousse et al. (44)	Maroc	233	67.81 %
S. El Youbi et al. (43)	Maroc	48	77 %
Notre série	Maroc	276	63,77 %

Ces résultats mettent en évidence la nécessité de renforcer l'information et la sensibilisation au diabète et à ses complications afin de prévenir l'acidocétose diabétique inaugurale.

Une revue systématique récente des interventions en population générale sur le diabète de type 1 montre que l'utilisation de supports visuels (affiches, dépliants), le recours à des éducateurs spécialisés et la mise à disposition de lecteurs de glycémie capillaire sont régulièrement associés au succès des programmes de prévention de l'ACD (57). De plus, la survenue d'une ACD au moment du diagnostic du diabète s'accompagne d'un risque de mortalité plus élevé que chez les patients indemnes à ce stade (58). Il est donc pertinent de déployer des actions éducatives ciblant à la fois les professionnels de santé et le grand public, mesure susceptible de réduire l'incidence de l'ACD comme cela se fait déjà dans plusieurs pays à hauts revenus. (51,59)

## **7. Le suivi :**

Dans notre série, la totalité des enfants diabétiques connus était de type 1 (n=100 ; 36,23 %), profil attendu en pédiatrie.

Chez les diabétiques connus, le suivi apparaît fragile : seuls 54 % ont un suivi jugé correct, tandis que 35 % sont mal suivis et 11 % perdus de vue, soit 46 % de patients potentiellement exposés aux déséquilibres et aux ACD récurrentes. Le suivi est centralisé au service de pédiatrie B du CHU Marrakech (56 %), avec une part plus faible chez les pédiatres privés (11 %) et les médecins généralistes privés (7 %), ce qui suggère un réseau périphérique perfectible et des parcours de soins parfois discontinus.

Les travaux sur l'ACD récurrente montrent que la non-assiduité et la mauvaise observance sont des facteurs majeurs d'épisodes répétés. Les données internationales rappellent que le suivi trimestriel et l'assiduité aux consultations sont des piliers du contrôle glycémique. (60)

Il est recommandé de mettre en place des rappels systématiques (SMS/appels), un registre des perdus de vue avec relance active, et du télé-suivi court (entre deux visites) pour sécuriser l'adhérence et prévenir les ACD évitables.

Sur le plan thérapeutique, dans notre série le schéma conventionnel à 2 injections reste majoritaire (60 %) alors que le basal-bolus (plus flexible et généralement associé à un meilleur contrôle glycémique) ne concerne que 37 % des patients.

Les référentiels (ISPAD/ADA) recommandent, pour la majorité des enfants, une insulinothérapie intensive en basal-bolus ou par pompe. Dans les registres des pays à haut niveau de ressources, l'usage des pompes est devenu le mode d'insulinothérapie le plus fréquent chez les jeunes (70-80 % ces dernières années) (12,61,62). Notre profil (2 injections majoritaire) reflète ainsi un écart d'adoption par rapport aux pratiques optimales.

Dans notre contexte, l'accès à l'insuline dépend principalement du secteur public (60 %), mais 40 % l'achètent, exposant à des ruptures et à une observance irrégulière. La littérature souligne que l'accès continu à l'insuline, aux bandelettes et à l'éducation thérapeutique est déterminant pour prévenir les ACD ; Les inégalités d'accès (coûts, ruptures) s'accompagnent de moins bons résultats et d'un risque accru de décompensations. (63)

Nos résultats mettent en évidence des fragilités organisationnelles (assiduité, centralisation des soins), thérapeutiques (usage élevé du schéma de 2 injections) et d'accès (achat direct fréquent). Les priorités sont : continuité du suivi, éducation thérapeutique des parents, élargissement progressif du basal-bolus/pompes, et approvisionnement de l'insuline. Ces mesures, appuyées par les recommandations internationales (ISPAD/ADA) et les réseaux de soins pédiatriques, réduisent la survenue d'ACD chez l'enfant. (4)

## **8. L'histoire du diabète :**

La présence d'un antécédent d'acidocétose diabétique est associée à un risque accru de développer un second épisode. (64)

Dans notre série, une histoire de décompensation est notée chez 64 % des enfants diabétiques connus ; au sein de ces patients, les récurrences sont fréquentes (44 % ont eu 2

épisodes, 51,6 %  $\geq$  3 épisodes), ce qui met en évidence un noyau à haut risque d'ACD récurrente.

Par ailleurs, l'analyse croisée avec l'ancienneté du diabète suggère une relation étroite entre la durée d'évolution et le risque de récurrence. Plus le diabète est ancien, plus les épisodes d'ACD tendent à se multiplier : avec le temps, l'enfant et sa famille deviennent familiers des injections, des adaptations de doses et des écarts du régime, ce qui peut s'accompagner d'un certain relâchement de l'observance et de nombreuses manipulations à risque. À l'inverse, lorsque le diabète est récent, la crainte de l'hypoglycémie, de l'ACD et des complications aiguës conduit généralement à une vigilance accrue, à une adhésion plus stricte au traitement et à une surveillance glycémique rapprochée.

Ces constats rejoignent les données internationales : chez les jeunes ayant un DT1 déjà connu, le risque d'ACD récurrente est estimé à 1-10 % par patient par an, et une part notable des admissions annuelles pour ACD correspond à des récurrences plutôt qu'à des premiers épisodes(4). Les adolescents constituent le groupe le plus exposé, du fait qu'ils cumulent plusieurs déterminants de récurrence (insulinothérapie interrompue/omis, HbA1c élevée, résistance insulinaire pubertaire, troubles du comportement alimentaire, difficultés psychosociales). Les recommandations insistent sur le dépistage de la santé mentale chez ceux qui présentent des ACD à répétition. (65)

De plus, Un épisode d'ACD est à lui seul un facteur indépendant de récurrence : le risque reste élevé jusqu'à 4 ans après l'événement, des séries récentes rapportent des taux de récurrence de l'ordre de 10-20 % selon les contextes et comorbidités d'où l'intérêt d'une prise en charge intensive post-ACD. (4,66)

### **9. Les antécédents pathologiques personnels :**

Dans notre série, 72 % des enfants ne rapportent aucun antécédent, profil attendu pour un DT1 pédiatrique souvent révélé chez des sujets auparavant sains.

Parmi les antécédents déclarés, deux groupes dominant :

- a. Les infections uro-génitales récurrentes. On note des vulvovaginites dans 12 % des cas et des infections urinaires dans 5 %. Ces affections sont à la fois des conséquences de l'hyperglycémie/glycosurie (terrain favorable aux candidoses et aux IU) et des déclencheurs possibles d'ACD par augmentation des besoins en insuline. Leur fréquence concorde ainsi avec le rôle des infections comme facteur précipitant principal des décompensations.
- b. Les comorbidités auto-immunes et terrains à risque. Il s'agit de thyroïdite d'Hashimoto, maladie cœliaque, vitiligo/psoriasis, ainsi que de conditions à risque auto-immun (trisomie 21, Turner). Ce groupe est typique du terrain auto-immun associé au DT1 pédiatrique et justifie un dépistage systématique (TSH/anti-TPO, IgA anti-tTG) au diagnostic.

S'y ajoutent les antécédents neurologiques (épilepsie, IMC, RPM) qui sont susceptibles de complexifier l'observance par la difficulté d'organisation des injections et la reconnaissance des symptômes.

Les données de la littérature soutiennent ces observations. Une susceptibilité aux IU est accrue chez les personnes diabétiques avec une prévalence de bactériurie asymptomatique environ  $\times 3$  par rapport aux non-diabétiques. (67)

Chez les filles avec DT1, la colonisation vaginale par *Candida* est reportée autour de 39 % (8-16 ans), nettement au-dessus de la population générale, ce qui explique des épisodes de vulvovaginite plus fréquents au long cours. (68)

Chez les enfants diabétiques de type 1, la maladie cœliaque confirmée est attendue autour de 6-10 % (grandes séries nationales ; 5-10 % selon les registres), et l'auto-immunité thyroïdienne (anticorps) entre 17-30 % avec 3-8 % d'atteinte thyroïdienne clinique (69). Nos taux plus bas (~1 % chacun) par rapport aux prévalences attendues s'expliquent d'abord par un biais de sélection : la thèse porte exclusivement sur les ACD sévères hospitalisées, et non pas sur l'ensemble des enfants diabétiques ni sur tous les stades d'ACD.

De plus lors de l'exploitation des dossiers, on a constaté que les résultats des bilans d'auto-immunité (thyroïde, maladie cœliaque, etc.) figurent rarement dans les dossiers. Cela s'explique probablement par le fait que ces bilans ne sont pas toujours disponibles au laboratoire du CHU et que, lorsqu'ils doivent être réalisés à titre externe, leur coût élevé dépasse souvent les moyens des familles. En conséquence, le taux faible observé est très vraisemblablement lié à des données manquantes, en plus du biais de sélection propre à une cohorte d'ACD sévères.

#### **10. Antécédents familiaux :**

Dans notre cohorte, 53 % des enfants rapportent au moins un proche diabétique, avec une nette prédominance du DT2 parmi les antécédents familiaux ; le DT1 familial est plus rare.

Selon les données de la littérature, la présence d'antécédents familiaux de diabète est un facteur protecteur, permettant un diagnostic précoce du diabète de type 1 avant son évolution vers une acidocétose diabétique (70). Cela s'explique par une meilleure connaissance des symptômes par les familles ayant déjà vécu avec la maladie, ainsi qu'une orientation médicale plus rapide lorsque celle-ci est connue dans la famille (31).

Par ailleurs, 5,5 % déclarent une maladie auto-immune chez des membres de famille, surtout des troubles thyroïdiens puis plus rarement maladie cœliaque, vitiligo et cas isolés (lupus, psoriasis, etc.)

Selon la littérature, Les maladies auto-immunes (thyroïde, cœliaque, etc.) sont plus fréquentes dans les familles d'enfants ayant un DT1, au-delà des parents au 1er degré. Plusieurs études montrent cette surreprésentation dans la parenté élargie. Notre taux de 5,5 % d'antécédents familiaux auto-immuns va dans ce sens, même si la valeur exacte peut varier selon la profondeur de l'interrogatoire familial. (71)

### III. Etude clinique :

#### 1. Parcours avant le diagnostic : premier recours, diagnostic initial et nombre de consultations :

Dans notre série, la première consultation se fait très majoritairement aux urgences du CHU Mohammed VI (72,1 %), alors que les urgences provinciales ne représentent que 13,8 % des entrées. Les médecins généralistes et les pédiatres du secteur libéral comptent pour 5,4 % et 3,3 % respectivement. On note aussi, bien que de façon marginale, un recours à la « Ferraga » (1,8 %) et aux pharmacies (1,4 %) comme premiers interlocuteurs : ces circuits non médicaux peuvent retarder l'orientation vers l'hôpital et majorer la sévérité à l'admission.

Dans notre étude, l'ACD n'est reconnue dès la première consultation que chez 62,3 % des enfants. Chez les autres, le premier diagnostic posé est erroné et renvoie le plus souvent à des pathologies banales de l'enfance : atteintes ORL/respiratoires (angine 8 %, bronchiolite/pneumonie 7,3 %, syndrome grippal, OMA), tableaux digestifs (gastro-entérite 5,4 %) ou urinaires (cystite 4,3 %), plus rarement appendicite ou COVID (1,8 % chacun). Ces diagnostics peuvent correspondre soit à de véritables facteurs déclencheurs de la décompensation (infection ORL, respiratoire ou urinaire), retenus à tort comme diagnostic principal, soit à une interprétation erronée de symptômes de l'ACD : les vomissements/douleurs abdominales sont étiquetés « gastro-entérite », la dyspnée est assimilée à une bronchiolite ou à une crise d'asthme, les douleurs abdominales orientent vers un abdomen chirurgical, la fièvre et les signes ORL vers une infection virale isolée, et la fatigue vers un « syndrome anémique ».

Cette mauvaise orientation initiale se traduit directement par un parcours plus long : 37,7 % des patients nécessitent au moins deux consultations avant que le diagnostic d'ACD ne soit posé, et 12 % consultent trois fois ou plus. Autrement dit, l'étiquetage initial en « infection courante » retarde la reconnaissance du diabète et prolonge le délai de prise en charge, avec un risque d'aggravation à l'arrivée à l'hôpital.

Sur le plan quantitatif, plusieurs séries confirment que de nombreux enfants consultent sans que l'ACD ne soit reconnue : au Canada, Bui et al rapportent que près de 39 % des enfants en ACD et 34 % des enfants diabétiques sans ACD avaient vu un médecin au moins une fois dans la semaine précédant le diagnostic (40). La littérature indique que 15 à 86 % des enfants en ACD ne sont pas identifiés comme diabétiques lors du premier contact médical (40,72). Une étude menée à Chennai rapporte même un diagnostic tardif d'ACD chez 64,8 % des enfants, atteignant 84,7 % chez les nourrissons, avec un lien net avec la mortalité : 12 des 13 décès étaient survenus chez des patients diagnostiqués tardivement, soit un taux de mortalité de 21 % attribué à ce facteur(73). Ces données soulignent que les « occasions manquées » en première ligne ne sont pas seulement fréquentes, mais peuvent conditionner directement le pronostic vital.

Nos résultats s'inscrivent dans ce que rapportent plusieurs études. Au Royaume-Uni, l'étude BMJ Open de Usher-Smith et coll. montre qu'en soins primaires une part non négligeable d'enfants n'est pas diagnostiquée au premier contact, si bien que 14-35 % ont >1 consultation avant le diagnostic ; inversement, les enfants vus d'emblée en soins secondaires/hôpital sont quasiment tous diagnostiqués lors de la première visite. (74)

La nature des erreurs diagnostiques observée dans notre série (ORL/respiratoire, gastro-entérite, cystite) est ainsi tout à fait classique : en Malaisie, une cohorte pédiatrique sur 10 ans retrouve 38,7 % de mauvais diagnostics initiaux, majoritairement respiratoires (36,9 %) et gastro-intestinaux (34,8 %). Ces enfants mal diagnostiqués présentent plus souvent une ACD et nécessitent davantage l'admission en réanimation que ceux correctement identifiés d'emblée(75). Plusieurs auteurs rapportent que l'ACD est fréquemment prise à tort pour une autre urgence pédiatrique : abdomen aigu chirurgical, méningite, ou encore bronchiolite, bronchopneumonie ou crise d'asthme aiguë devant une polypnée de Kussmaul. De même, la polyurie-polydipsie est souvent attribuée à une infection urinaire, les douleurs abdominales à une parasitose ou une gastrite aiguë, la déshydratation avec vomissements à une simple gastro-entérite, et l'énurésie secondaire à un « stress scolaire ». (72)

Au-delà du contexte aigu, nos résultats invitent aussi à réfléchir en termes de signaux d'alarme chroniques. Le lien entre le diabète et les infections est bien documenté, en particulier pour les infections urinaires et génitales, plus fréquentes et plus récidivantes chez les patients diabétiques du fait de l'hyperglycémie chronique et des altérations immunitaires(76). Plusieurs travaux soulignent qu'en cas de vulvovaginite récidivante chez la fillette ou l'adolescente, surtout si elle s'accompagne de polyurie, énurésie secondaire ou amaigrissement, il est prudent de rechercher un diabète par une simple mesure de glycémie(77). De même, des infections urinaires à répétition chez l'enfant ou l'adolescent doivent faire discuter un dépistage glycémique, puisqu'on sait que le risque d'infection urinaire est nettement plus élevé chez les sujets diabétiques que dans la population générale. (76)

## **2. Délai de prise en charge :**

La reconnaissance du syndrome cardinal du diabète revêt une importance cruciale. Une identification précoce de ces symptômes permet de suspecter rapidement le diagnostic de diabète et de mettre en place une prise en charge appropriée, prévenant ainsi l'évolution vers des complications métaboliques graves telles que l'acidocétose diabétique. En revanche, une progression plus lente des symptômes est souvent liée à des erreurs de diagnostic, entraînant un retard dans la prise en charge adéquate. (78)

Dans notre série, Le délai moyen entre les premiers symptômes du diabète et la prise en charge hospitalière est de 11,9 jours, avec des extrêmes de 1 à 90 jours. La tranche 15-30 jours constitue la catégorie la plus fréquente (37,3 % des patients).

On peut dire que le retard de diagnostic est un problème mondial. Au Royaume-Uni, une étude multicentrique a rapporté une médiane de 25 jours entre l'apparition des symptômes et le diagnostic (étendue 2-315 jours), la plupart des signes étant présents 13-17 jours avant le diagnostic, tandis que les symptômes "alarmants" (vomissements, polypnée...) n'apparaissent que 0,5-2,5 jours avant (74). Des travaux menés ailleurs aboutissent à des

délais du même ordre de grandeur : au Koweït et en République du Congo (79,80), le délai moyen était de 15,7j et 5,7 j en moyenne, respectivement.

### **3. Séjour en réanimation : indications et durée**

Dans notre cohorte, 71 % des enfants ont nécessité un séjour en réanimation avant l'admission au service. Cette proportion est élevée mais compatible avec les séries internationales, où l'admission en réanimation pour l'ACD pédiatrique varie largement : sur 23 585 hospitalisations aux États-Unis, 62 % ont été admises en unité de soins intensifs, et une analyse multi-établissements a retrouvé un taux médian ajusté de 81 % (étendue 11-94 %) selon les centres. (81)

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre étude en réanimation est de 1,58 jour, avec une médiane à 1 jour, ce qui reflète un séjour généralement court. Ce séjour réduit s'explique très probablement par une prise en charge précoce et bien standardisée, la réanimation pédiatrique appliquant des protocoles étroitement alignés sur les recommandations de l'ISPAD, ce qui permet une correction métabolique rapide et sécurisée. Ceci rejoint les données publiées : plusieurs études rapportent des médianes de 1-2 jours en réanimation pédiatrique, avec une résolution métabolique en  $\approx$  19-43 heures selon les contextes (Turquie, Corée/USA, cohortes nord-américaines). (82)

Dans notre série, l'acidose profonde et les troubles de conscience ressortent comme les deux motifs majeurs d'admission en réanimation ; les autres indications, notamment l'épuisement respiratoire et l'instabilité hémodynamique, restent beaucoup plus rares. Ces indications sont en accord avec les recommandations internationales (ISPAD 2022, ADA, BSPED) qui préconisent une admission en réanimation pédiatrique pour les formes sévères d'ACD ( $\text{pH} < 7,1$  ou  $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/L) et/ou en présence de signes de gravité clinique : altération neurologique, détresse respiratoire menaçant la ventilation ou instabilité hémodynamique.(4,9)

#### 4. Signes fonctionnels :

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

Dans notre étude, le syndrome polyuro-polydipsique est constant 100 %. Ce profil est conforme aux données publiées : au Royaume-Uni, une étude multicentrique rapporte une polydipsie 97,7 % et polyurie 83,9 % au diagnostic, d'autres séries indiquent polydipsie 88,1 % et polyurie 82,0 % (74). Ces signes cardinaux, bien que caractéristiques du diabète, sont souvent négligés ou passent inaperçus, principalement en raison de leur évolution insidieuse et de leur méconnaissance par les parents et les soignants retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge appropriée du diabète. (4)

Ainsi, notre cohorte comme les études publiées montrent que le syndrome PUPD est presque constant au début du DT1 pédiatrique. Il devrait donc constituer un signal d'alerte majeur : devant tout tableau associant amaigrissement, asthénie, troubles digestifs ou infection banale, la simple question « l'enfant boit-il ou urine-t-il plus que d'habitude ? » doit faire partie de l'interrogatoire systématique. Ne pas rechercher ce syndrome expose à méconnaître un diabète débutant et à laisser évoluer l'enfant jusqu'à l'acidocétose, alors qu'un repérage précoce, basé sur un interrogatoire ciblé, permettrait un diagnostic de diabète avant la décompensation.

Dans notre cohorte, l'asthénie est rapportée chez 30 % des enfants. Dans la littérature, ce symptôme est souvent très fréquent au diagnostic du DT1 pédiatrique : une étude multicentrique britannique retrouve la fatigue chez 75,9 % des enfants au moment du diagnostic. Les revues de l'ADA/ISPAD la citent également parmi les signes classiques du diabète (4,74). L'écart avec nos données peut s'expliquer par le contexte d'urgence ACD sévère. L'équipe se concentre sur les signes majeurs ; l'asthénie est alors rarement recherchée ou consignée dans les dossiers.

##### 4.2. Les signes digestifs :

Les symptômes digestifs de l'acidocétose diabétique sont non spécifiques et peuvent imiter un abdomen chirurgical aigu ou se confondre avec des affections pédiatriques courantes

comme les gastroentérites, ce qui peut retarder le diagnostic et la prise en charge (40). Ils englobent surtout les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales, présents dans 50 à 75 % des cas (83). Ces manifestations peuvent aggraver la déshydratation et la perte ionique et, plus rarement, s'accompagner d'hématémèse (gastrite hémorragique, syndrome de Mallory-Weiss lié aux efforts de vomissement (84).

Dans notre cohorte, les signes digestifs dominants sont les vomissements (64,9 %) et la douleur abdominale (60,9 %), avec une diarrhée aiguë peu fréquente (5,1 %) et 1 cas d'hématémèses (0,4 %). Ces résultats s'alignent sur les données publiées : plusieurs séries pédiatriques situent la fréquence des symptômes digestifs entre 50-75 % des présentations d'ACD. Une étude soudanaise rapporte par exemple 71,3 % de vomissements et 66,3 % de douleurs abdominales, tandis qu'une étude saoudienne récente retrouve 72,4 % et 64,5 % respectivement. (85,86)

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

#### **4.3. Les signes respiratoires :**

Dans notre série, la dyspnée de Kussmaul a été observée chez 59,4 % des patients et une détresse respiratoire sévère n'a concerné que 4,3 %.

Dans des cohortes toutes sévérités vues aux urgences pédiatriques, la dyspnée de Kussmaul est nettement moins fréquente, rapportée autour de 22,6 % en Arabie saoudite chez les enfants au moment du diagnostic (87), et 18,2 % en Éthiopie(87). À l'inverse, dans des séries d'ACD sévères prises en charge en réanimation pédiatrique, la dyspnée de Kussmaul est observée chez 55-60 % des patients. (88)

Ainsi, la fréquence élevée trouvée dans notre cohorte est attendue et cohérente avec le fait que notre thèse porte exclusivement sur des ACD sévères.

#### **4.4. Les signes neurologiques :**

Les troubles de conscience, allant de la somnolence au coma, sont des signes critiques de l'acidocétose diabétique qu'il est essentiel de rechercher lors de l'examen clinique initial des enfants, en utilisant le score de Glasgow, standard ou adapté à l'enfant de bas âge. Ces symptômes sont dus à l'effet synergique de l'acidose et de l'hyperosmolarité, provoqués par l'hyperglycémie et la cétonémie. (89)

L'altération de la conscience est non seulement corrélée à la sévérité de l'acidose, mais également à l'âge de l'enfant. En effet, les enfants les plus jeunes sont particulièrement vulnérables à ces troubles en raison de leur moindre tolérance à l'acidose. (90)

Dans notre contexte, 47,8 % des patients présentaient un trouble de conscience à l'admission aux urgences. Les formes majeures étaient rares : coma 1,1 % et convulsions 0,7 %. Des troubles du comportement ont été notés chez 3 enfants (1,1 %).

En Inde, une étude pédiatrique rapporte une altération de la conscience à l'admission chez 81 % des ACD sévères, 63 % des modérées et 18 % des légères, ce qui confirme le lien étroit entre la sévérité et l'atteinte neurologique (91). Par ailleurs, les recommandations internationales rappellent que les changements de comportement (irritabilité, agitation, léthargie) font partie des signes d'alerte d'atteinte cérébrale au cours d'une ACD. (4)

#### **4.5. Déshydratation :**

Dans l'ACD pédiatrique, la déshydratation découle surtout de la diurèse osmotique (glycosurie), majorée par les vomissements et l'hyperventilation ; le déficit hydrique attendu est généralement modéré à sévère (5-10 % du poids), ce qui fait que les enfants sont a priori déshydratés à l'admission. Les guides rappellent toutefois que l'estimation clinique (pli cutané, yeux enfoncés, muqueuses sèches, hypotension...) est peu fiable et doit s'interpréter avec prudence. (4)

Dans notre cohorte, la déshydratation n'a été notée cliniquement que chez 30,4 % des enfants. Ce chiffre est inférieur à plusieurs séries où la déshydratation est rapportée beaucoup plus fréquemment (76 % en Croatie) (92) 50 % dans une étude française. (78)

Notre taux, plus bas que prévu en ACD, s'explique probablement par une sous-notation dans les dossiers mais aussi par la difficulté d'apprécier cliniquement la déshydratation, avec des signes parfois discrets ou trompeurs.

Pour une évaluation plus fiable et objective, il faut l'appuyer sur les bilans : hémocrite, urée/créatinine, natrémie corrigée, osmolarité calculée, ainsi que le suivi de la diurèse (et du poids si disponible). Ainsi, le chiffre de 30,4 % doit être interprété avec prudence et replacé dans une démarche standardisée combinant clinique et biologie.

#### **4.6. Enurésie secondaire :**

L'hyperglycémie induit une diurèse osmotique responsable de polyurie et de nycturie ; chez un enfant auparavant continent, cela se manifeste volontiers par une énurésie secondaire, description classique des présentations du DT1 chez l'enfant. (93)

Dans notre cohorte, l'énurésie secondaire a été notée chez 14,5 % des enfants. Ce taux reste compatible avec la littérature mais se situe dans la borne basse. Dans les séries populationnelles à l'installation du DT1, la fréquence rapportée varie selon l'âge : 19 % chez les < 5 ans et 31 % entre 5-9,9 ans dans l'étude de Roche (Irlande) (94) et jusqu'à 46,3 % au diagnostic dans une cohorte tanzanienne. (95)

Ainsi, notre fréquence (14,5 %) peut s'expliquer par une sous-déclaration (gêne/stigmate) ou une recherche non systématique à l'interrogatoire de ce signe clinique.

### **5. Examen clinique à l'admission :**

#### **5.1. Etat hémodynamique :**

La déshydratation extracellulaire par diurèse osmotique induit une hypovolémie qui se traduit classiquement par une tachycardie compensatrice alors que la pression artérielle reste souvent préservée jusqu'aux formes avancées ; l'hypotension n'apparaît qu'en cas de choc ou de sepsis associé. (4)

Dans notre cohorte, la FC moyenne était de  $105,4 \pm 20,8$  bpm et la PA moyenne de  $105,5/61,0 \pm 10,4/9,6$  mmHg (extrêmes 70/30-140/100), avec 4 cas d'instabilité hémodynamique (1,4 %) nécessitant une prise en charge urgente. Ce profil de tachycardie

fréquente avec PA le plus souvent normale est conforme aux séries pédiatriques, où le choc véritable reste peu fréquent(4). Plusieurs études rapportent aussi des élévations tensionnelles chez l'enfant en ACD : elles sont attribuées à la décharge catécholaminergique, à la vasoconstriction périphérique (douleur, anxiété), à l'hypertonie et à l'activation RAAS/vasopressine (96); nos valeurs hautes (jusqu'à 140/100 mmHg) s'inscrivent dans ce cadre. (4,96,97)

En pratique, il est recommandé que l'évaluation tensionnelle soit répétée et toujours contextualisée à l'âge (percentiles pédiatriques) et complétée par des indices de perfusion (temps de recoloration capillaire, diurèse). Toute hypotension ou hypertension persistante impose de rechercher des causes intercurrentes non spécifiques (infection sévère, pancréatite, douleur, iatrogénie) et d'adapter le remplissage dans un cadre de réhydratation contrôlée et de surveillance rapprochée. (96)

#### **5.2. Fréquence respiratoire :**

L'acidose métabolique au cours de l'ACD déclenche une hyperventilation compensatrice (respiration de Kussmaul) destinée à abaisser la PaCO<sub>2</sub>. Cette réponse évolue progressivement, débutant par une tachypnée, puis une hyperpnée, et finalement une polypnée de Kussmaul. Cette progression, étroitement liée à la sévérité de l'acidose métabolique, est souvent trompeuse et peut être confondue avec une infection pulmonaire, notamment pendant les périodes de grippe saisonnière. (98)

Par conséquent, il est crucial de mener un interrogatoire approfondi à la recherche du syndrome polyuro-polydipsique, ainsi qu'un examen clinique complet comprenant la mesure de la glycémie et la recherche de cétonurie chez les enfants présentant une symptomatologie respiratoire bruyante. (99)

Dans notre cohorte, la FR moyenne était de  $30,3 \pm 9,9$  cpm, traduisant une polypnée globale compatible avec une compensation respiratoire de l'acidose. Nous avons relevé 12 cas de détresse respiratoire sévère (4,3 %), correspondant à des formes très acidotiques avec épuisement ventilatoire nécessitant un séjour en réanimation et une surveillance rapprochée.

### 5.3. Score de Glasgow :

Dans l'ACD, l'altération de la conscience résulte de la combinaison acidose sévère, déshydratation/hypoperfusion cérébrale et hyperosmolarité ; l'hyperventilation avec hypocapnie peut en outre réduire le débit cérébral, ce qui aggrave la somnolence. Des troubles ioniques (hyponatrémie, hypokaliémie), une hypoglycémie intercurrente ou une infection associée peuvent majorer ces signes, d'où l'intérêt d'une évaluation clinique répétée.

Dans notre cohorte, 48,2 % présentaient un GCS  $\leq$  14/15 à l'admission. C'est nettement plus élevé que dans de larges séries non restreintes aux formes sévères, dans l'essai PECARN, seulement 2 % des enfants arrivaient avec un GCS  $<$  14 ; de même, une étude multicentrique aux urgences pédiatriques seuls 5,4 % des enfants présentaient un GCS  $<$  14 à l'arrivée. Ces écarts peuvent s'expliquer par le fait que notre thèse ne concerne que des ACD sévères, tandis que ces études incluent l'ACD toutes sévérités confondues, ainsi que le délai de prise en charge plus long dans notre contexte. (100)

À l'inverse, notre taux de coma (1,1 %) reste cohérent avec la littérature qui décrit des complications neurologiques majeures (dont l'œdème cérébral) comme rares chez l'enfant en ACD ( $\approx$  1 %), nécessitant toutefois une surveillance neurologique étroite. (101)

### 5.4. Température :

Bien que l'infection soit une cause fréquente de l'acidocétose diabétique (102), la majorité des patients présentait une température normale, voire une hypothermie. Selon la littérature, l'absence de fièvre, malgré la présence d'une infection sous-jacente, s'explique par la vasoconstriction périphérique résultant de la diminution du volume sanguin circulant (103). En effet, l'absence de fièvre ne doit pas exclure la possibilité d'une infection. Un examen clinique minutieux et des examens paracliniques orientés sont impératifs pour identifier un foyer infectieux, ce qui permet d'améliorer le pronostic des patients en acidocétose diabétique. (102)

Dans notre série, on a noté 24 cas de fièvre, une température moyenne de 37 C° avec des extrêmes de 36 C° et 40,7 C°.

#### 5.5. Glycémie capillaire :

Le diagnostic de l'acidocétose diabétique peut être rapidement orienté par une simple mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt de l'enfant, complétée par la recherche de glucose et de corps cétoniques dans les urines à l'aide d'une bandelette urinaire (4). Cette démarche simple, associée à l'examen clinique, permet d'instaurer précocement la prise en charge des patients, sans attendre les résultats des examens biologiques, et contribue ainsi à améliorer le pronostic.

Les anciens consensus de l'American Diabetes Association, retenaient une hyperglycémie  $> 250$  mg/dL ( $\approx 2,5$  g/L) comme critère biochimique de l'ACD, tout en précisant que la définition ne se résout pas à cette seule hyperglycémie (105). Une hyperglycémie supérieure à 2,5 g/L peut donc ne pas s'accompagner d'acidocétose ; à l'inverse, de véritables acidocétoses "euglycémiques" avec glycémie initiale  $< 2,5$  g/L ont été décrites, représentant environ 2-3 % des ACD, certaines séries rapportant jusqu'à 7 % des cas. Dans ces situations, la normoglycémie relative s'explique par un déficit en apports glucidiques associé à une céto-genèse marquée, alors que la poursuite d'une insulinothérapie (ou la glucosurie induite par les iSGLT2) maintient la glycémie dans des valeurs proches de la normale. (104)

Dans cette logique, les recommandations pédiatriques les plus récentes ont abaissé le seuil d'hyperglycémie retenu pour définir l'ACD. Les guidelines ISPAD 2022 proposent en effet des critères biochimiques fondés sur une glycémie  $> 11$  mmol/L ( $\approx 2,0$  g/L), associée à un pH veineux  $< 7,30$  ou à un bicarbonate sérique  $< 18$  mmol/L et à une cétonémie ou cétonurie significative (4). Ce choix d'un seuil à 2 g/L permet d'intégrer les formes d'acidocétose dites "euglycémiques" et s'inscrit dans l'évolution des recommandations internationales, également reflétée par le consensus ADA 2024 sur les crises hyperglycémiques, qui retient désormais un seuil similaire  $\geq 200$  mg/dl pour l'ACD. (105)

Dans notre travail, la glycémie capillaire était en moyenne de  $4.57 \pm 0.76$  g/L avec des valeurs extrêmes de 2,7 et 7 g/L. Cette valeur se situe dans le même ordre de grandeur que

celles rapportées dans d'autres séries pédiatriques d'ACD, où la glycémie moyenne à l'admission varie d'environ 4,1 g/L ( $410,7 \pm 127,6$  mg/dL) à 4,2 g/L ( $423 \pm 96$  mg/dL). (106,107)

**5.6. La bandelette urinaire :**

**a. Glycosurie :**

La glycosurie apparaît lorsque la glycémie dépasse le seuil rénal, en pratique autour de 180 mg/dL ; en-dessous, le glucose filtré est presque totalement réabsorbé.

Au lit du patient, on la dépiste par la bandelette urinaire qui détecte le glucose par une réaction glucose-oxydase/ peroxydase avec une lecture semi-quantitative en croix (trace, 1+, 2+, 3+, 4+). Le test est rapide et utile au triage, mais il a des limites : l'acide ascorbique (vitamine C) peut donner des faux négatifs en inhibant la réaction peroxydase, des urines très concentrées ou fortement cétonuriques peuvent aussi diminuer la réactivité avec variabilité de la performance selon les marques. (108)

Lors des crises d'acidocétose, il est fréquent que la glycosurie soit fortement positive, mais ceci ne doit pas exclure la possibilité d'une hypoglycémie chez le patient, ainsi la glycosurie doit être toujours associée à la mesure de la glycémie capillaire. (109)

**b. Cétonurie :**

La cétonurie se dépiste au lit du patient par la bandelette urinaire au nitroprussiate : la réaction colore l'acétoacétate avec une lecture semi-quantitative en croix (trace, 1+, 2+, 3+, 4+). En pratique, le seuil de détection se situe autour de 5–10 mg/dL d'acétoacétate avec de légères variations selon les fabricants. (110,111)

Cependant, cette méthode comporte des limites qu'il faut expliciter. D'abord, elle ne mesure pas le  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ -OHB), qui est le corps cétonique majoritaire au début de l'ACD : on peut donc sous-estimer la cétose au diagnostic. À l'inverse, au cours du traitement, la conversion du  $\beta$ -OHB en acétoacétate peut maintenir une cétonurie encore fortement positive alors que la cétose sanguine régresse, rendant la bandelette peu fiable pour le suivi. S'y ajoutent des interférences analytiques (bandelettes périmées ou mal conservées, lecture

tardive, urines très pigmentées ; certains médicaments soufrés comme le captopril donnant des faux positifs), ce qui impose une interprétation prudente. (110)

C'est pourquoi les recommandations récentes privilégient la mesure sanguine du  $\beta$ -OHB, mieux corrélée aux troubles acido-basiques : un  $\beta$ -OHB  $\geq 3,0$  mmol/L atteste une cétose significative, et la décroissance du  $\beta$ -OHB suit fidèlement la correction. En l'absence de dosage sanguin, une cétonurie  $\geq 2+$  reste acceptable pour étayer le diagnostic, mais l'appréciation de la sévérité et le monitoring doivent surtout s'appuyer sur le  $\beta$ -OHB sanguin et les gaz du sang (pH/ $\text{HCO}_3^-$ ), la bandelette gardant un rôle de dépistage rapide plutôt que d'outil de suivi. (4,111)

Dans notre série, la glycosurie était répartie selon le nombre de croix (2,3 et 4 croix) avec respectivement 13, 231 et 32 cas, donc, en pourcentage, 4,71 %, 83,7 % et 11,59 %. Tandis que la cétonurie varie entre 2, 3 et 4 croix avec 19, 223 et 34 cas respectivement, donc un pourcentage maximal de 80,8 % des patients avec 3 croix de cétonurie. Ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

**Tableau XVII : Glycosurie et cétonurie selon les séries (en %)**

Auteur/série	Glycosurie			Cétonurie		
	2 croix	3 croix	4 croix	2 croix	3 croix	4 croix
Djenéba.C et al. (Mali)(2020)(112)	13 %	66,6 %	20,4 %	3,7 %	63 %	33,3 %
Oussousse, F., et al. (2023)(Marrakech) (44)	19,74 %	66,95 %	13,3 %	9,87 %	75,97 %	14,16 %
El Youbi, S., et al. (2016)(fes) (43)	37,5 %	33,33 %	29,16 %	18,75 %	31,25 %	50 %
Notre série	4,71 %	83,7 %	11,59 %	6,88 %	80,8 %	12,32 %

**5.7. Etat d'hydratation et diurèse :**

L'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique responsable d'une polyurie et de pertes hydrosodées. À un stade plus avancé, la déplétion extracellulaire et l'hypoperfusion

rénales peuvent réduire le débit urinaire jusqu'à l'oligurie, voire à une insuffisance rénale fonctionnelle.

Dans notre étude, une déshydratation a été notée chez 94 patients (34,1 %), dominée par les formes DHA A (23,2 %) puis DHA B (10,9 %), alors que 65,9 % étaient classés non déshydratés. Ce taux peut être sous-estimé car l'évaluation clinique de l'état d'hydratation reste délicate chez l'enfant (signes discrets ou trompeurs) et doit idéalement être complétée par des éléments objectifs (urée/créatinine, natrémie corrigée, osmolarité, hématoците, diurèse). (4,113)

La majorité des patients dans notre série avait une diurèse conservée avec 221 cas soit 80 %, tandis que l'oligurie n'a été notée que dans 19 cas (6,9 %) sans cas d'anurie. Ces chiffres sont très proches d'une série marocaine (44), qui retrouve 80,26 % de diurèse conservée, 9,4 % d'oligurie et 4,3 % d'anurie. Cela signifie que la majorité arrivaient avec une perfusion rénale encore correcte, tandis que l'oligurie identifie un petit groupe à risque de déshydratation sévère/hypoperfusion nécessitant un remplissage prudent et une surveillance rapprochée.

#### **IV. Etude paraclinique :**

##### **1. Glycémie veineuse :**

La glycémie veineuse est la référence pour confirmer l'hyperglycémie initiale repérée au glucomètre et pour suivre la correction ; elle complète la triade diagnostique de l'ACD avec la cétose et l'acidose. Les référentiels pédiatriques retiennent une hyperglycémie  $\geq 11$  mmol/L ( $\geq 2$  g/dL) pour poser le diagnostic, tout en rappelant que la sévérité de l'ACD ne se juge pas sur le niveau de glycémie. (4)

Dans notre série, la glycémie veineuse moyenne était de  $4,44 \pm 0,99$  g/L ( $24,7 \pm 5,5$  mmol/L), avec des extrêmes 2,70–7,20 g/L (15–40 mmol/L). De plus, 75 % des patients présentaient une glycémie élevée  $> 4$  g/l, traduisant une hyperglycémie marquée au moment de l'admission pour ACD sévère. Ces valeurs restent dans les plages classiquement rapportées chez l'enfant au moment du diagnostic. En revanche, une glycémie très élevée avec une cétose faible ou absente doit faire évoquer un syndrome hyperosmolaire (HHS), défini par une

hyperosmolarité et une déshydratation sévère, entité aiguë plus typiquement décrite chez l'adolescent et l'enfant avec diabète de type 2. (4,114)

## 2. Kaliémie :

Sur le plan physiopathologique, les enfants en ACD ont presque toujours un déficit corporel total en potassium ( $\approx 3-6$  mmol/kg) lié aux pertes digestives/urinaires et au passage du  $K^+$  du compartiment intra- vers extracellulaire sous l'effet de l'acidose, de l'hyperosmolarité et du déficit insulinaire. Ainsi, la kaliémie à l'admission peut être normale voire élevée, tout en masquant un déficit réel qui se révèle après le début de la réhydratation et de l'insulinothérapie. (4)

Dans ce contexte, il est recommandé de raisonner en termes de kaliémie "corrigée" pour le pH. En pratique, on considère qu'une baisse de 0,1 unité de pH en dessous de 7,40 augmente la kaliémie mesurée d'environ 0,5-0,6 mmol/L. Pour estimer la kaliémie corrigée (celle qu'aurait le patient à pH normal), on soustrait donc 0,5-0,6 mmol/L pour chaque 0,1 unité de pH manquante. L'intérêt clinique est majeur : une kaliémie "normale" chez un enfant très acidotique peut correspondre en fait à une hypokaliémie menaçante dès que l'acidose se corrige sous traitement.

Dans notre série, la kaliémie était disponible chez 268 patients. La valeur moyenne était de 4,15 mmol/L, 55 enfants (20,5 %) présentaient une hypokaliémie, 14 (5,2 %) une hyperkaliémie, et 199 (74,3 %) étaient dans la norme. Cette distribution est compatible avec l'ACD sévère, où l'acidose et l'hyperosmolarité peuvent augmenter transitoirement le potassium plasmatique malgré un déficit global. Si l'on tient compte de la kaliémie corrigée pour le pH, une partie des patients apparemment normokaliémiques à l'admission ont probablement un stock potassique déjà diminué, ce qui explique la fréquence des hypokaliémies observées secondairement sous réhydratation et insulinothérapie.

La proportion d'hypokaliémie à l'admission dans notre cohorte est plus élevée que dans certaines séries pédiatriques où elle est souvent rapportée entre 5 et 14 %, (115) ce qui peut s'expliquer par un délai de prise en charge plus long et des pertes digestives et urinaires plus

marquées dans notre contexte. Par ailleurs, 197 enfants avaient déjà séjourné en réanimation avant leur admission dans le service, avec une insulinothérapie déjà initiée, favorisant une chute iatrogène de la kaliémie. L'ensemble de ces éléments souligne la nécessité de mesurer précocement la kaliémie, de la corriger pour le pH et de surveiller étroitement son évolution durant toute la phase de traitement.

En pratique, cela justifie une surveillance rapprochée et une correction protocolaire : différer l'insuline si  $K^+ < 3,5$  mmol/L, ajouter du potassium aux perfusions dès que la diurèse est confirmée lorsque  $K^+ < 5,0$  mmol/L, (objectif 4-5 mmol/L), et reconstrôler fréquemment après le début du traitement. Ces conduites sont détaillées dans l'ISPAD 2022, le consensus ADA 2024 et les lignes pédiatriques RCH. (4)

### 3. Natrémie :

En l'absence d'insuline, l'hyperglycémie entraîne un déplacement de l'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire, ce phénomène dilue la concentration de sodium entraînant ainsi une hyponatrémie apparente au bilan biologique initial, bien que la natrémie réelle soit normale. C'est ce qu'on appelle une pseudo-hyponatrémie. Par conséquent, il est important de calculer la natrémie corrigée en ajoutant 2,4 mmol/L à la valeur de la natrémie mesurée pour chaque augmentation de 1 g/L de la valeur de la glycémie au-dessus de 1 g/L (38,97), cela permet une meilleure gestion des désordres électrolytiques. Cependant, si l'hyponatrémie persiste, il est également essentiel de considérer la possibilité d'une hypertriglycéridémie. (111)

La natrémie corrigée est calculée selon la formule suivante :

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

Dans notre cohorte, la natrémie mesurée moyenne était de 134,1 mmol/L, alors que la natrémie corrigée atteignait 139,6 mmol/L. Cette correction reclasse nettement les patients : l'hyponatrémie passe de 56,7 % à 18,1 %, la natrémie normale de 39 % à 65,9 %, et l'hypernatrémie de 4,3 % à 16 %. Ce basculement est attendu : il reflète la part importante de

pseudo-hyponatrémies et rejoint les séries où la natrémie « vraie » se normalise après correction, l'hyponatrémie authentique restant minoritaire.

**Tableau XVIII : Répartition des cas selon la natrémie corrigée**

Auteur/série	Natrémie corrigée normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
El Youbi.S et al. (43)(2016) (Fes)	35,4 %	10,41 %	54,16 %
K. Hanan et al. (115) (2011) (Rabat)	72 %	15 %	13 %
Oussousse, F., et al. 2023, Marrakech (44)	54.94 %	23.18 %	21,89 %.
Notre série	65,9 %	18,1 %	16 %

#### **4. Fonction rénale :**

Sur le plan physiopathologique, l'augmentation de l'urée et de la créatinine au cours de l'ACD traduit surtout l'hypovolémie et l'hypoperfusion rénale induites par la déshydratation et l'hypotension. L'élévation de l'urée est en général plus précoce et proportionnelle au degré de déplétion volémique, alors qu'une hausse de la créatinine suggère plutôt une atteinte rénale aiguë débutante. Les référentiels pédiatriques recommandent d'interpréter ces deux marqueurs conjointement et de les suivre sous remplissage. (101)

Dans ce cadre, De nombreux scores, tels que AKIN et KDIGO, peuvent être utilisés par les praticiens pour aider à détecter rapidement les cas d'insuffisance rénale aiguë.

Dans notre cohorte, l'urée moyenne à l'admission était de 0,29 g/L, avec 38,5 % des 252 dosages dépassant la limite supérieure de la normale pédiatrique (0,43 g/L), ce qui témoigne d'une déshydratation fréquente. La créatininémie moyenne était de 5,66 mg/L ; parmi 265 enfants, 28,3 % présentaient une créatinine > 9 mg/L. En appliquant la classification KDIGO, nous avons identifié 15 cas de lésion rénale aiguë (AKI), soit 5,5 % de l'ensemble, dont 60 % au stade 1 et 40 % au stade 2, sans cas de stade 3. Ce profil évoque une souffrance rénale principalement fonctionnelle, souvent réversible sous réhydratation, mais qui reste cliniquement significative. (101)

La fréquence de lésion rénale aiguë observée dans notre série est nettement plus faible que celle rapportée dans certaines études pédiatriques où l'insuffisance rénale aiguë est décrite dans environ 40 à 60 % des épisodes d'ACD lorsqu'on applique strictement les critères standardisés. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cet écart : sévérité moindre de la déshydratation dans notre population, prise en charge protocolisée en réanimation, avec instauration précoce du remplissage et de la réhydratation après l'admission, ce qui limite la durée de l'hypoperfusion rénale, mais aussi possible sous-estimation liée au caractère rétrospectif de l'étude (absence de dosages répétés pour tous les patients permettant de documenter les variations de 48-72 heures). (116,117)

### **5. Bicarbonates et pH :**

Au cours de l'ACD, l'acidose métabolique résulte de l'accumulation de corps cétoniques, avec chute des  $\text{HCO}_3^-$  et du pH. La sévérité se classe sur ces deux paramètres (on retient le plus sévère) : (4,116)

ACD légère :  $\text{pH} < 7,30$  ou  $\text{HCO}_3^- < 18$  mmol/L

ACD modérée  $\text{pH} < 7,20$  ou  $\text{HCO}_3^- < 10$  mmol/L

ACD sévère  $\text{pH} < 7,10$  ou  $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/L

Dans notre cohorte, les bicarbonates d'admission sont très bas (5,4 mmol/L en moyenne) avec 70 % des enfants en zone sévère. La valeur moyenne du pH (n = 77) est de 7,04 dont 54,5 % (n=42 cas) sévères. Ce profil est attendu dans une série restreinte à l'ACD sévère.

Comparées aux références, ces valeurs se situent dans les plages typiques de l'ACD sévère rapportées par les guidelines ( $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/L,  $\text{pH} < 7,10$ ). L'incomplétude du pH (77 valeurs) limite son interprétation populationnelle, mais la distribution des  $\text{HCO}_3^-$  disponible sur l'ensemble confirme la sévérité biochimique à l'admission. (118)

Comparée à d'autres cohortes pédiatriques, notre population se caractérise par une proportion particulièrement élevée de formes sévères. Dans une étude iranienne incluant 72 enfants, les formes sévères représentaient 47,2 %, contre 34,7 % de formes modérées et 18,1

% de formes légères(106). À l'inverse, dans la cohorte nationale koweïtienne au diagnostic du diabète de type 1, la fréquence des formes sévères n'était que de 8,8 %, la majorité des cas relevant d'ACD légère ou modérée (35). L'écart observé avec notre travail s'explique probablement par le fait que notre thèse ne porte que sur des ACD sévères prises en charge en milieu tertiaire, dans un contexte de délai de consultation plus long et de recours tardif aux soins, alors que les séries koweïtienne ou européennes incluent l'ensemble des ACD, toutes sévérités confondues, souvent dans des systèmes de santé où le diagnostic est posé plus précocement.

Sur le plan thérapeutique, la correction doit rester progressive (fluides puis insuline IV). L'administration de bicarbonate IV n'est pas recommandée en routine en pédiatrie, faute de bénéfice démontré et en raison de risques (hypokaliémie, aggravation neurologique) ; Elle ne se discute qu'en cas d'acidose extrême (pH < 6,9–7,0) associée à une instabilité hémodynamique majeure, d'hyperkaliémie menaçante ou d'acidose métabolique mixte sévère (sepsis, insuffisance rénale aiguë), et toujours en milieu de réanimation. (119)

## **6. Numération formule sanguine et CRP :**

Chez l'enfant en ACD, l'hémoglobine et l'hématocrite peuvent être influencés par la déshydratation : l'hypovolémie concentre le sang et tend à élever ces 2 paramètres, alors qu'une réhydratation préalable peut normaliser ces valeurs. (120)

Dans notre cohorte, la majorité des enfants avaient une hémoglobine et un hématocrite dans les normes (Hb normale dans 83 % des cas, Hte normal dans 72,8 %), avec une anémie modérée (13,4 % pour l'Hb, 21 % pour l'Hte) et une polyglobulie peu fréquente (3,6 % pour l'Hb, 6,2 % pour l'Hte). Les recommandations ISPAD (56) et la revue de Rosenbloom (142) rappellent qu'en ACD l'hématocrite est souvent modérément augmenté par l'hémoconcentration liée à la déshydratation et peut être utilisé comme indice de sévérité et de risque thrombotique. Certaines séries rapportent d'ailleurs, chez les enfants en ACD, des valeurs initiales d'Hémoglobine et d'hématocrite significativement plus élevées que chez les témoins, confirmant cette tendance à l'hémoconcentration. (121)

Le fait que nous observions relativement peu de polyglobulie et, au contraire, une proportion non négligeable d'anémie peut s'expliquer par plusieurs facteurs : d'une part, la forte prévalence d'anémie nutritionnelle et carencielle décrite dans la population pédiatrique des pays à revenu faible ou intermédiaire, qui est susceptible d'abaisser les valeurs basales d'hémoglobine et d'hématocrite et, par conséquent, d'atténuer l'ampleur de l'hémoconcentration attendue en contexte de déshydratation aiguë ; D'autre part, une fraction des enfants a bénéficié d'une réhydratation avant l'admission dans notre service, ce qui pourrait contribuer à normaliser en partie l'hématocrite au moment du dosage. Ainsi, nos résultats restent cohérents avec la physiopathologie décrite dans la littérature, tout en reflétant les spécificités épidémiologiques et nutritionnelles de notre contexte. (112)

L'hyperleucocytose observée en ACD est souvent une réponse de stress et ne préjuge pas d'une infection bactérienne concomitante : les catécholamines et les glucocorticoïdes provoquent une démargination des leucocytes et leur passage rapide dans la circulation ; la déshydratation et l'acidose majorent encore ce phénomène. Les études pédiatriques et revues récentes montrent qu'elle peut toucher 50–60 % des enfants en ACD et qu'elle corrèle surtout à la sévérité de l'acidose, alors que la CRP (ou la PCT) est plus discriminante pour traquer une infection associée. (122)

Dans notre cohorte, l'hyperleucocytose est fréquente (64,9 %), le taux normal de leucocytes concerne 34,4 %, et la leucopénie reste exceptionnelle (0,7 %).

Pour distinguer entre stress et infection associée, la CRP apporte un signal complémentaire. Chez 240 enfants (87 % de complétude), 69 % avaient une CRP < 10 mg/L, 26 % une élévation modérée (10–50), et les élévations importantes (50–100) ou très élevées (> 100) étaient rares (4 % et < 1 %). La littérature indique que, chez l'enfant, la CRP est significativement plus élevée en cas d'ACD avec infection que sans, alors que l'ACD isolée peut s'accompagner d'une CRP normale ou modérément augmentée. (123)

Dans notre série, l'infection a été confirmée dans 53,3 % des cas. Le décalage apparent avec une CRP souvent normale s'explique probablement par le timing du prélèvement (CRP

qui monte en 12–24 h), par la nature des foyers (ORL/uro-génitaux parfois peu inflammatoires) et par l'impact d'un traitement préalable (antibiotiques). Ces éléments renforcent le message des recommandations : ne pas interpréter le taux de leucocytes isolément ; croiser clinique, CRP et examens ciblés pour documenter l'infection et rationaliser l'antibiothérapie. (4)

## V. Bilan étiologique :

### 1. Examen clinique ciblé :

L'examen clinique systématique reste l'étape clé pour orienter le bilan étiologique d'une ACD, d'autant plus que l'absence de fièvre n'exclut pas l'infection en contexte de déshydratation et d'acidose. Les recommandations ISPAD préconisent de rechercher en priorité des foyers uro-génitaux, ORL, cutanés et respiratoires, puis de guider les prélèvements ciblés (ECBU, prélèvements ORL/cutanés, hémocultures si sepsis, imagerie thoracique si signes pulmonaires). (4)

Dans notre série, les foyers uro-génitaux arrivaient en tête (n = 47 : vulvovaginites 24, cystites 23). Ce profil est cohérent avec la littérature qui décrit la glycosurie comme facteur favorisant les infections urinaires et les candidoses vulvo-vaginales chez l'enfant diabétique. Venaient ensuite les foyers ORL (n = 43 : angines 23, pharyngites 13, OMA 7), cause classique d'ACD déclenchée en pédiatrie. Les infections respiratoires basses étaient moins fréquentes (n=13), tandis que les atteintes dermatologiques (intertrigo/candidose, érysipèle/abcès/plaies infectées et autres, n=19 au total) et digestives/parasitaires (gastro-entérite 3, oxyurose 1) complétaient le tableau. Ce spectre est en accord avec les séries montrant la prédominance des foyers ORL et urinaires, suivis des infections cutanées et de quelques atteintes digestives, comme facteurs déclenchants de l'ACD. (4,124)

## 2. Microbiologie :

Le bilan microbiologique dans notre série était ciblé et guidé par la clinique. On réalise en priorité un ECBU si symptômes urinaires ou bandelette évocatrice, en interprétant selon les seuils pédiatriques et en se méfiant des flores mixtes de contamination. Les hémocultures se discutent en cas de fièvre élevée, de sepsis ou d'instabilité hémodynamique. Les prélèvements de pus sont utiles pour les lésions cutanées purulentes pour orienter l'antibiothérapie. Les prélèvements génitaux et les PCR respiratoires (SARS-CoV-2) sont réservés aux tableaux évocateurs, uniquement si le résultat influence la décision thérapeutique (antiviraux, isolement, choix d'antibiotiques).

### 2.1. ECBU :

Dans notre série, l'ECBU a été réalisé chez 242 enfants : 72,7 % stériles et 27,3 % positifs ; Les germes isolés étaient dominés par Escherichia coli (48,5 %), suivie de flores mixtes (39,4 %), puis d'Entérocooccus Faecalis (7,6 %) et Candida albicans (4,5 %). En comparaison, la littérature rapporte habituellement une nette prédominance d'E. coli, responsable d'environ 70-90 % des infections urinaires de l'enfant, les autres entérobactéries (Klebsiella, Proteus, Enterobacter...) et les entérocoques ne constituant qu'une minorité des germes isolés. Les flores mixtes évoquent le plus souvent une contamination pré-analytique (toilette insuffisante, retard d'acheminement) et doivent conduire à répéter le prélèvement avec une technique appropriée et à interpréter avec la BU et la clinique. Une infection urinaire vraie nécessite un uropathogène unique + pyurie, avec seuils de référence pédiatriques  $\geq 50\ 000$  UFC/mL sur urine cathétérisée ou  $\geq 100\ 000$  en jet libre chez l'enfant continent. Ces repères expliquent que tous les positifs ne correspondent pas à des infections confirmées. (125,126)

### 2.2. Hémoculture :

Le sepsis est associé à une augmentation de la mortalité chez les patients atteints d'acidocétose diabétique, ainsi qu'à un risque accru d'insuffisance rénale aigue. Le diagnostic de sepsis selon les critères de SIRS peut être difficile, car les patients en acidocétose diabétique présentent généralement une tachycardie, une polypnée et une hyperleucocytose. (72)

L'hypotension, bien que moins fréquente dans l'acidocétose diabétique, devrait faire penser à un choc septique ou une déshydratation sévère. Dans ce contexte, les hémocultures doivent être prélevées avant le début de l'antibiothérapie pour confirmer le diagnostic de bactériémie et permettre l'initiation d'un traitement antibiotique adapté, visant à améliorer le pronostic des patients. (127)

Dans notre série, 61 patients ont bénéficié d'un prélèvement d'hémoculture, parmi lesquels 23 ont présenté des résultats positifs, majoritairement cocci G+ en amas (probable *Staphylococcus aureus*), puis BGN et cocci G+ en chaîne. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Saeed et Ziyee, qui décrivent chez deux enfants en ACD sévère des hémocultures positives à *Streptococcus* spp. et *Klebsiella* spp., soulignant le rôle majeur des cocci G+ et des BGN comme agents responsables d'infections invasives chez l'enfant en ACD.

### **2.3. Prélèvement des sécrétions génitales :**

L'hyperglycémie et la glycosurie augmentent la disponibilité locale de glucose, favorisent l'adhérence et la croissance de *Candida* et altèrent les défenses muqueuses ; le risque de candidose génitale est d'autant plus important que l'HbA1c est mal contrôlée. Les recommandations classent d'ailleurs le diabète parmi les facteurs rendant la vulvovaginite candidosique compliquée et justifiant une prise en charge plus soutenue. (128)

Chez les filles avec DT1, plusieurs études rapportent une sur-représentation des levures : Kendirci et al ont isolé des espèces de *Candida* dans 52,5 % des prélèvements (vs 18,2 % chez les témoins), avec *Candida albicans* majoritaire (73 %) et une association à des HbA1c plus élevées. (129)

Dans notre série, un prélèvement vaginal a été réalisé chez 6 filles et était positif dans 5 cas, isolant 3 cas de *Candida albicans*, 1 cas de *Streptococcus agalactiae* et 1 cas de bacille à Gram négatif (BGN).

### **2.4. Autres examens microbiologiques :**

Dans notre série, 14 patients ont bénéficié d'un prélèvement de pus : 10 cultures étaient monomicrobiennes et 4 ont mis en évidence une flore mixte. La coproculture a été réalisée chez 2 patients, dont une seule s'est révélée positive.

Une PCR SARS-CoV-2 a été réalisée chez 9 enfants (3 positifs) et une PCR respiratoire multiplex chez 2, 1 positive (Influenza H1). Ces résultats soulignent le rôle des viroses respiratoires, en particulier la COVID-19, comme déclencheurs d'ACD : de multiples études et revues ont montré une augmentation des présentations en ACD (souvent plus sévères) chez l'enfant durant la pandémie et une association entre infection à SARS-CoV-2 et déséquilibre métabolique pouvant précipiter une cétose (mécanismes combinant stress inflammatoire, insulino-résistance aiguë et possible atteinte des cellules  $\beta$ ). (130)

À la lumière des résultats des examens clinico-microbiologiques réalisés dans notre étude, l'ensemble de ces explorations, demandées de façon ciblée et interprétées en lien avec la clinique, a permis d'identifier le foyer infectieux et d'adapter la prise en charge : drainage et antibiothérapie ciblée pour les infections cutanées et uro-génitales prouvées, mesures d'isolement, antiviraux et abstention d'ATB en cas de virose confirmée. Cette stratégie personnalisée limite les traitements inutiles, améliore le contrôle métabolique de l'ACD et se traduit par un meilleur pronostic.

### **3. Radiologie :**

En ACD pédiatrique, la radiographie thoracique n'est pas réalisée de façon systématique ; elle n'est indiquée qu'en présence de signes évocateurs d'atteinte respiratoire (détresse respiratoire, hypoxémie, foyer auscultatoire, fièvre persistante) afin de dépister une pneumopathie ou une autre complication pulmonaire, conformément aux recommandations de l'ISPAD 2022(4). Cette approche ciblée rejoint aussi les guides CAP pédiatriques, qui déconseillent l'imagerie routinière hors suspicion clinique. (131)

Pour appuyer cette stratégie d'imagerie non systématique, nous avons confronté les résultats de plusieurs thèses marocaines aux nôtres, en distinguant les travaux ayant réalisé la radiographie thoracique systématiquement de ceux l'ayant demandée selon la clinique. Le taux de positivité (anomalies radiologiques/radiographies réalisées) a été calculé pour chaque série.

**Tableau XIX : Rendement des Radiographies thoraciques selon la stratégie d'imagerie en ACD pédiatrique**

Auteur/série	Taille de l'échantillon	Stratégie d'imagerie	Rx thorax réalisées (n)	Rx pathologiques(n)	Taux de positivité
El Youbi.S et al. (Fes,Maroc)(2016)(43)	48	Systématique	48	5	10,4 %
F.Oussouqe et al. Maroc (2023) (44)	233	Systématique	233	18	7,7 %
S. hamdani et al. tanger (30)	142	Orientée par la clinique	39	5	12,8 %
Errouchai et al. Marrakech (132)	119	Orientée par la clinique	5	2	40 %
Notre série	276	Orientée par la clinique	20	8	40 %
Total systématique	281	Systématique	281	23	8,2 %
Total Orientée par la clinique	537	Orientée par la clinique	64	15	23,4 %

Le taux de positivité est donc près de trois fois plus lorsqu'on demande la radiographie selon les signes cliniques (23,4 %) plutôt qu'en routine (8,2 %). Ces résultats montrent qu'il est plus pertinent et plus efficient de réserver la radiographie thoracique aux situations cliniquement évocatrices (fièvre persistante, signes respiratoires, hypoxémie, suspicion de pneumonie) plutôt que de la pratiquer systématiquement.

Les autres examens complémentaires sont prescrits en fonction du tableau clinique : Echographie abdominale, TDM cérébrale, abdominale et thoracique. Le but étant de détecter et de traiter un éventuel facteur déclenchant.

## **VI. Critères de sévérité :**

Dans la plupart des référentiels pédiatriques, la sévérité de l'ACD est biochimique, fondée sur le degré d'acidose (pH et/ou bicarbonates) :

- Légère (pH 7,20-7,29 ou  $\text{HCO}_3^- < 18$  mmol/L)
- Modérée (pH 7,10-7,19 ou  $\text{HCO}_3^- < 10$ )

- Sévère (pH <7,10 ou  $\text{HCO}_3^- \leq 5$  mmol/L)

Parallèlement, plusieurs guides distinguent des situations à haut risque clinique (altération de la conscience, choc/hypoperfusion, détresse respiratoire, âge <5 ans) qui imposent l'escalade de soins quel que soit le grade biochimique. Cette double lecture biochimique et clinique est celle recommandée par l'ISPAD, la BSPED/NICE et la Société canadienne de pédiatrie. (4,9)

Dans notre série, la sévérité métabolique est marquée : acidose profonde dans 75 % des cas, ce qui place une large part des patients dans la catégorie sévère au sens biochimique. Les critères cliniques sont également fréquents : détresse neurologique (48,6 %) et âge <5 ans (28,6 %), profils classiquement associés aux formes plus graves et aux complications neurologiques, justifiant une surveillance rapprochée et une admission en soins intensifs(133). Les détresses respiratoire sévère (4,3 %) et hémodynamique (1,4 %) restent rares, en accord avec les recommandations qui soulignent la rareté du choc au cours de l'ACD pédiatrique (4).

Ces constats s'alignent globalement sur la littérature : les jeunes enfants sont plus à risque de formes sévères et de complications (notamment d'œdème cérébral), et la présence d'une acidose profonde constitue un marqueur pronostique défavorable ; à l'inverse, l'état de choc demeure inhabituel en pédiatrie. Les données historiques de Glaser et coll. ont d'ailleurs relié les complications cérébrales à des paramètres de sévérité à l'admission, et les guidelines actuelles traduisent ces données en critères précis de vigilance et de montée en charge thérapeutique. (134)

## **VII. Facteurs déclenchants :**

En se basant sur l'interrogatoire, l'examen clinique, ainsi que les examens complémentaires effectués, nous avons identifié un ou plusieurs facteurs déclenchants de l'acidocétose diabétique chez nos patients.

Dans notre série, les infections arrivent en tête (53,3 %), suivies de la mauvaise observance du traitement (21,7 %). Les actes chirurgicaux (1,8 %) et les traumatismes (0,7 %) sont rares, tandis qu'aucun facteur identifié n'est noté chez environ un tiers des enfants (35,1 %), ce qui est courant dans les cohortes pédiatriques où l'ACD peut survenir au diagnostic ou sans déclencheur évident (4). Les recommandations rappellent que l'ACD résulte le plus souvent d'une déficience insulinaire liée à un diabète inaugural, à l'omission d'insuline (dont dysfonction de pompe) ou à une infection intercurrente ; schéma qui correspond à notre distribution. (4)

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

Les infections déclenchent l'ACD par augmentation des hormones de contre-régulation (catécholamines, cortisol, glucagon, GH) et par déshydratation (fièvre, vomissements), ce qui accroît les besoins en insuline et favorise la cétogenèse. En pédiatrie, les recommandations identifient l'infection comme l'un des trois grands déclencheurs (avec diabète inaugural et défaut d'insulinothérapie), en rappelant que l'hyperleucocytose de stress est fréquente et ne prouve pas à elle seule une infection, d'où la nécessité d'une documentation clinique et microbiologique raisonnée. (4,9)

Dans notre cohorte, l'infection est le premier déclencheur (53,3 %), ce qui concorde avec de nombreuses séries pédiatriques hospitalières où l'infection domine (souvent  $\approx$ 50-70 %, parfois plus), par ex. 68,7 % au Pakistan et 56,7 % au Vietnam ; certaines cohortes rapportent même  $>$ 80 % (Arabie saoudite). (135)

Dans notre série, les foyers uro-génitaux sont prédominants (44,9 %), suivis des localisations ORL (28,6 %) ; les atteintes pulmonaires (11,6 %) et cutanées (9,5 %) sont moins

fréquentes, tandis que les foyers digestifs (2,7 %), COVID-19 (2,0 %) restent anecdotiques. Plusieurs foyers pouvaient coexister chez un même patient.

Cette distribution est concordante avec les revues pédiatriques qui citent les infections urinaires et les infections des voies respiratoires parmi les causes infectieuses les plus usuelles de décompensation. Certaines synthèses mentionnent aussi le rôle des infections gastro-intestinales, surtout chez le jeune enfant. (136,137)

## **2. La mauvaise observance :**

Plusieurs séries situent la non-adhérence entre 10 et 40 % des précipitations d'ACD, certaines la mettant au premier rang devant l'infection (par ex. 38,7 % de non-adhérence vs 24 % d'infection chez Monteiro et al.), et d'autres retrouvant l'infection en tête mais l'interruption/omission d'insuline comme deuxième cause majeure. (4,138)

Dans notre cohorte, la mauvaise observance représente 21,7 % des facteurs déclenchants, avec comme profil dominant l'arrêt d'insuline associé à un écart de régime (36,7 %), tandis que l'arrêt seul et l'écart seul comptent chacun 31,7 %. L'analyse séparée de ces profils aide à mieux comprendre les mécanismes en jeu.

L'arrêt isolé de l'insuline reflète d'abord des difficultés d'accès au traitement : Dans notre cohorte, 60 % des patients obtiennent l'insuline via le secteur public alors que 40 % doivent l'acheter, ce qui les expose, en période de tension financière, aux ruptures de traitement, à l'épargne de doses et parfois à l'interruption complète des injections. Plusieurs travaux dans la région MENA rapportent un accès sous-optimal à l'insuline, lié au coût, aux ruptures de stock et à une couverture sociale insuffisante, conduisant certains patients à rationner ou interrompre leur traitement (139). D'autres études qualitatives montrent que le « prix élevé de l'insuline » est un motif majeur de non-adhérence, certains patients tentant de contrôler leur diabète uniquement par le régime ou l'exercice lorsqu'ils n'ont pas les moyens d'acheter l'insuline (140). À ces contraintes s'ajoutent la lourdeur du schéma basal-bolus, la multiplication des injections et la douleur ou l'embarras liés aux injections, souvent incriminés comme facteurs de non-adhérence chez l'adolescent (140). Enfin, dans notre contexte, le

recours important à la phytothérapie et aux remèdes traditionnels pour « soigner » le diabète, bien documenté chez les patients marocains et africains, entretient parfois l'idée qu'un traitement naturel ou un régime strict peuvent guérir la maladie (141). Or les recommandations internationales rappellent que, dans le diabète de type 1, l'insuline reste le seul traitement vital et qu'aucun régime ni plante médicinale ne peuvent s'y substituer. (142)

Enfin, le profil d'âge de la cohorte (pic à 11-13 ans) et la légère prédominance féminine recourent des données montrant un sur-risque chez les adolescentes, parfois en lien avec l'omission volontaire d'insuline pour des raisons d'image corporelle ou de trouble de comportement alimentaire ; ces déterminants psycho-sociaux sont bien décrits et augmentent le risque d'ACD et de récurrence. (4,143)

À l'inverse, les écarts de régime isolés traduisent surtout la difficulté, pour l'enfant et l'adolescent, de respecter en permanence les contraintes alimentaires d'un diabète de type 1. Plusieurs études montrent que les jeunes ont du mal à suivre les recommandations diététiques, en particulier dans les situations sociales (anniversaires, sorties, cantine) où les amis consomment librement boissons sucrées et pâtisseries (144). Les revues récentes sur l'adhérence chez l'adolescent insistent sur le poids du désir de « normalité », de l'influence des pairs et des conduites à risque, qui poussent certains à manger spontanément sans adapter les doses d'insuline (140). Par ailleurs, les travaux sur la prise en charge nutritionnelle soulignent que les préférences pour les aliments à index glycémique élevé, les grignotages répétés et les repas irréguliers sont fréquents et rendent le contrôle glycémique plus difficile (144).

Enfin, le profil combiné arrêt + écart de régime, majoritaire dans notre cohorte, semble concentrer à la fois les barrières structurelles (coût et disponibilité de l'insuline, inégalités d'accès aux soins), les croyances erronées sur la possibilité de « guérir » le diabète sans insuline et les défis psychosociaux propres à l'adolescence (recherche d'autonomie, pression des pairs, difficultés à accepter une maladie chronique). Ces éléments plaident pour une stratégie globale : sécuriser l'accès continu et gratuit à l'insuline, renforcer l'éducation

thérapeutique sur le caractère chronique du diabète de type 1 et la nécessité absolue de l'insuline, interroger systématiquement l'usage de traitements traditionnels, et accompagner les familles et l'école dans la gestion des écarts alimentaires et des situations sociales à haut risque d'hyperglycémie.

### **3. Acte chirurgical :**

L'acte chirurgical peut précipiter ou aggraver une ACD par un stress métabolique aigu (sécrétion de catécholamines, cortisol, glucagon) et par les contraintes périopératoires (jeûne, interruption/insuffisance d'insuline). Les recommandations insistent ainsi sur la gestion périopératoire du diabète chez l'enfant : ne pas arrêter l'insuline basale, monitorer étroitement la glycémie et cétonémie et recourir, si besoin, à une perfusion glucose-insuline pour couvrir le jeûne (145). Par ailleurs, certaines urgences chirurgicales infectieuses (appendicite, abcès) sont elles-mêmes des déclencheurs infectieux d'ACD, parfois révélateurs au premier plan.

Dans notre série, la chirurgie a été impliquée dans 5 cas (1,8 %), exclusivement pour des urgences infectieuses : appendicectomie pour appendicite aiguë et drainages d'abcès (main, paroi abdominale, fessiers). Cette distribution suggère que, plus que la chirurgie en soi, c'est l'infection sous-jacente qui a déclenché l'ACD, le geste opératoire intervenant comme traitement de la cause.

Les revues récentes listent clairement la « surgical stress » parmi les déclencheurs possibles mais rares de l'ACD, à distance des deux causes dominantes (la mauvaise observance et l'infection) (146). De plus, les guidelines de l'ISPAD rappellent que l'environnement opératoire augmente les besoins en insuline et requiert des protocoles dédiés pour éviter la décompensation. (4)

### **4. Traumatisme :**

Dans la littérature, le traumatisme est rapporté comme un facteur déclenchant rare d'ACD, ne représentant qu'environ 2 % des précipitations dans certaines séries pédiatriques (147). Dans notre série, il ne représente que 2 cas (0,7 %). Le premier correspond à un traumatisme thoraco-abdominal avec lésion du corps du pancréas compliquée de

pseudokystes et ayant révélé un diabète inaugural par insulinopénie aiguë, à l'origine d'une ACD sévère. Le second suit un accident de la voie publique avec atteintes cranio-faciale et du membre supérieur, illustrant le rôle du stress métabolique aigu et des interruptions d'insuline en contexte d'urgence.

## **VIII. Données thérapeutiques :**

L'objectif du traitement de l'ACD pédiatrique est de corriger progressivement les anomalies métaboliques (déshydratation, acidose, troubles ioniques) tout en minimisant le risque de complications, en particulier l'œdème cérébral. Les recommandations de l'ISPAD 2022 insistent sur une réhydratation prudente, une insulinothérapie intraveineuse continue à faible dose, une correction raisonnée des troubles électrolytiques et une surveillance clinique et biologique rapprochée. (4,148)

Dans ce cadre, la gestion de l'ACD pédiatrique s'appuie sur les volets suivants :

- Stabilisation initiale et orientation des soins
- Réhydratation
- Insulinothérapie intraveineuse continue
- Correction des troubles hydro-électrolytiques
- Prévention et dépistage de l'œdème cérébral
- Traitement des facteurs déclenchants sous-jacents.
- Transition vers l'insuline sous-cutanée et reprise alimentaire
- Éducation thérapeutique et continuité des soins

Notre service utilise un protocole dérivé du schéma historique de Lestradet, largement diffusé dans les unités de pédiatrie francophones, que nous avons progressivement rapproché des recommandations internationales, avec toutefois des adaptations liées aux contraintes matérielles (notamment l'absence de seringues auto-pousseuses disponibles en routine).

### **1. Réhydratation :**

Les recommandations de l'ISPAD 2022 recommandent une réhydratation par solutés cristalloïdes isotoniques (NaCl 0,9 %), en évitant les colloïdes. La prise en charge inclut un

remplissage initial de 10–20 ml/kg en 20–30 minutes en cas de choc, suivi d'une réhydratation intraveineuse couvrant à la fois les besoins d'entretien et le déficit hydrique lié à la diurèse osmotique, sur une durée d'environ 24–48 heures. Les volumes sont habituellement calculés selon la méthode d'Holliday–Segar (100/50/20 ml/kg/j), à laquelle on ajoute un déficit estimé de 5–10 % du poids, réparti sur 36–48 heures. La natrémie corrigée doit être surveillée et utilisée comme repère d'ajustement de la tonicité et du débit de perfusion ; une baisse inappropriée de la natrémie doit faire réévaluer immédiatement les apports. (4,9)

Dans notre série, la stratégie de réhydratation est globalement conforme à ces principes : utilisation de cristaalloïdes isotoniques, correction progressive du déficit hydrique sur 48 heures, bolus de NaCl 0,9 % en cas de signes de choc, puis relais vers des solutés glucosés lorsque la glycémie baisse afin de poursuivre l'insuline en sécurité. Le protocole applique un volume global d'environ 3 L/m<sup>2</sup>/24 h, adapté à la surface corporelle de l'enfant, ce qui correspond approximativement aux volumes calculés par les formules d'entretien classiques.

Cette approche présente toutefois certaines limites par rapport au schéma ISPAD : le débit fixe de 3 L/m<sup>2</sup>/24 h manque de personnalisation dans les situations extrêmes (très petit poids, obésité, déshydratation très sévère), où un calcul explicite "entretien + déficit" pourrait affiner les apports et réduire le risque de sous- ou sur-hydratation. Par ailleurs, si la natrémie corrigée est surveillée en pratique, son utilisation systématique comme repère pour ajuster la tonicité des solutés pourrait encore renforcer la sécurité et la standardisation du protocole.

En revanche, le respect d'une correction lente, l'utilisation exclusive de cristaalloïdes et l'absence de sur-remplissage massif sont en adéquation avec les recommandations actuelles et soutenus par l'essai PECARN, qui n'a pas montré de différence de risque neurologique entre des vitesses de perfusion « plus rapides » ou « plus lentes » à l'intérieur des bornes étudiées, à condition que le protocole soit standardisé et la surveillance rapprochée. (4,10)

## 2. Insulinothérapie et apport électrolytique :

L'ISPAD 2022 rappelle que l'insulinothérapie IV continue est le traitement causal de l'ACD : elle bloque la cétogenèse, corrige progressivement l'hyperglycémie et normalise le métabolisme. Les recommandations préconisent de débiter l'insuline après 1 à 2 heures de réhydratation, à la dose de 0,05-0,1 UI/kg/h, en perfusion continue à la seringue auto-pousseuse, sans bolus initial. L'avantage de cette stratégie est de dissocier complètement le débit d'insuline du débit des solutés, permettant un ajustement précis de la dose tout en maintenant une chute glycémique progressive (environ 3-5 mmol/L/h, soit 0,5-0,9 g/L/h). (4)

Dans notre service, l'insulinothérapie est instaurée après une phase initiale de réhydratation, ce qui est conforme aux recommandations. En revanche, la modalité d'administration reste calquée sur le schéma de Lestradet : l'insuline rapide est ajoutée directement à la perfusion (11 UI/L pour les enfants de moins de 5 ans, 22 UI/L au-delà), sans bolus, avec un débit global d'environ 3 L/m<sup>2</sup>/24 h. Le choix de la concentration en glucose (G5 % ou G10 %) est ensuite ajusté en fonction de la glycémie capillaire.

Ce mode d'administration présente plusieurs points de convergence avec l'ISPAD :

- Absence de bolus initial d'insuline ;
- Début différé après le démarrage de la réhydratation ;
- Recherche d'une diminution progressive de la glycémie en modulant la teneur en glucose des solutés.

Mais il comporte aussi des limites importantes : l'insuline étant liée au débit de perfusion, toute modification des apports hydriques entraîne mécaniquement une modification du débit d'insuline, ce qui réduit la finesse de l'ajustement et peut exposer à des variations de glycémie moins contrôlées. Les guidelines internationales, ainsi que d'autres sociétés savantes (BSPED, NICE, etc.), insistent au contraire sur l'intérêt d'une perfusion séparée à la seringue auto-pousseuse, plus précise et indépendante des réglages de la réhydratation. (4,116)

Le choix de maintenir le schéma de Lestradet dans notre service n'est pas seulement historique : il est aussi lié à des contraintes de ressources. L'absence de seringues auto-pousseuses disponibles ne permet pas une perfusion d'insuline dédiée pour chaque patient. Dans ce contexte, l'utilisation d'un mélange insuline-soluté, bien maîtrisé par l'équipe, associée à une surveillance glycémique et clinique très rapprochée, représente un compromis pragmatique, proche des objectifs des recommandations tout en restant applicable dans un contexte à ressources limitées.

Concernant les électrolytes, les guidelines recommandent d'ajouter précocement au moins 40 mmol/L de potassium dans les perfusions dès lors que la diurèse est conservée et que la kaliémie est inférieure à 5 mmol/L, avec surveillance ECG et ajustement en fonction des contrôles répétés (4,149). Dans notre protocole, la supplémentation potassique est débutée en général autour de 2 g/L de KCl ( $\approx$  26,8 mmol/L) dans les solutés associés systématiquement à de gluconate de calcium. Ce schéma présente l'avantage d'apporter du potassium d'emblée, ce qui est cohérent avec le risque d'hypokaliémie induit par l'insuline. Toutefois, la concentration de KCl peut être insuffisante chez certains patients très déplétés si elle n'est pas réajustée à la lumière des ionogrammes successifs, et l'ajout de gluconate de calcium n'est pas recommandé en routine, devant plutôt être réservé aux indications précises (troubles du rythme, hypocalcémie documentée...). (4,150)

Enfin, notre série ne rapporte aucun recours aux bicarbonates, ce qui est en parfaite adéquation avec les recommandations de l'ISPAD, qui réservent leur utilisation à des situations exceptionnelles d'acidose extrêmement profonde avec instabilité hémodynamique majeure ou hyperkaliémie menaçante.

### **3. Surveillance thérapeutique :**

Les recommandations de l'ISPAD accordent une place centrale à la surveillance, considérée comme un pilier du traitement au même titre que la réhydratation et l'insulinothérapie. Elles préconisent une mesure horaire de la glycémie, un contrôle de la cétonurie par BU toutes les 2-4 heures, une gazométrie et un ionogramme toutes les 2-4

heures au début, ainsi qu'une surveillance rapprochée des constantes vitales et de l'état neurologique (score de Glasgow, céphalées, vomissements, troubles du comportement) pour dépister précocement une souffrance cérébrale. (4)

Dans notre service, la surveillance est particulièrement intensive : la glycémie capillaire et la BU sont contrôlées toutes les 30 minutes pendant les deux premières heures, puis toutes les heures jusqu'à négativation de la cétonurie, avec un objectif de glycémie comprise entre 2 et 3 g/L. Les constantes vitales, l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique, ainsi que la présence de douleurs abdominales ou de vomissements, sont réévalués de manière régulière. Un ionogramme est réalisé toutes les 4 à 6 heures pour ajuster les apports hydriques et électrolytiques, et un ECG est effectué en cas de dyskaliémie.

Cette surveillance rapprochée est un point fort de notre prise en charge : elle compense en partie les limites structurelles du protocole (débit d'insuline lié au débit de perfusion, mélange fixe en électrolytes) en permettant des ajustements précoces et répétés. Elle s'inscrit pleinement dans la philosophie des recommandations ISPAD, qui insistent sur l'importance de la standardisation et du monitoring rigoureux pour réduire le risque de complications neurologiques et métaboliques.

#### **4. Correction des troubles ioniques :**

Les troubles ioniques les plus fréquents au cours de l'ACD sont les désordres du potassium, du sodium et, plus rarement, du phosphate. L'ISPAD recommande une supplémentation potassique systématique dès que la kaliémie est  $< 5$  mmol/L et que la diurèse est présente, avec adaptation de la concentration en  $K^+$  en fonction des contrôles biologiques et de l'ECG. La natrémie corrigée doit guider la tonicité des solutés : elle doit en principe augmenter à mesure que la glycémie baisse, et toute diminution de la natrémie corrigée doit faire suspecter un risque accru d'œdème cérébral. (4)

Dans notre série, 12,3 % des enfants ont présenté une hypokaliémie sévère nécessitant une supplémentation renforcée, montrant que, malgré l'apport standard en KCl dans les perfusions, la déplétion potassique peut être importante et doit être anticipée. La surveillance

répétée de la kaliémie et l'ajustement des apports restent donc essentiels pour se conformer aux objectifs des recommandations. Le suivi de la natrémie corrigée, déjà présent dans notre pratique, gagnerait à être davantage systématisé comme véritable outil de pilotage des solutés (choix entre NaCl 0,9 % et solutés plus hypotoniques) et de détection précoce d'une réhydratation inappropriée.

L'absence de supplémentation systématique en phosphate et l'utilisation restrictive du gluconate de calcium seraient, là encore, à rapprocher progressivement des recommandations internationales, où ces produits sont réservés à des situations ciblées plutôt qu'ajoutés d'emblée à tous les mélanges.

### **5. Relais vers l'insuline sous-cutanée :**

Enfin, l'ISPAD rappelle que la prise en charge de l'ACD ne se limite pas à la phase aiguë : la transition vers l'insuline sous-cutanée doit être réalisée lorsque la clinique est stabilisée, que l'acidose est corrigée, que la cétonurie est négative ou quasi-négative et que les électrolytes sont équilibrés. Cette étape doit s'accompagner d'une éducation structurée de l'enfant et de sa famille. (4)

Dans notre cohorte, tous les patients - qu'il s'agisse d'ACD inaugurales ou de diabétiques connus - ont bénéficié d'une éducation au diabète durant l'hospitalisation : autosurveillance glycémique, technique et sites d'injection, règles de conservation de l'insuline, reconnaissance et conduite à tenir devant une hypo- ou hyperglycémie, ainsi que conseils sur l'activité physique. De plus, des consultations spécialisées (pédopsychiatrie, diététique) ont été proposées aux enfants présentant un contexte psychosocial ou nutritionnel défavorable. Cette dimension éducative est en parfaite continuité avec les chapitres de l'ISPAD consacrés à l'éducation, à l'activité physique et au soutien psychologique, et constitue un levier majeur pour prévenir les récurrences d'ACD. (4)

En résumé, la prise en charge thérapeutique de l'ACD sévère dans notre service se situe dans une position intermédiaire : proche des principes des recommandations ISPAD 2022 (cristalloïdes isotoniques, correction progressive, absence de bicarbonate, surveillance

intensive, éducation structurée), mais encore marquée par le schéma de Lestradet pour l'insulinothérapie et la gestion des électrolytes, en lien avec des contraintes matérielles. L'évolution vers une perfusion d'insuline séparée à la seringue auto-pousseuse, une individualisation plus systématique des volumes et des apports potassiques, et l'utilisation plus stricte de la natrémie corrigée comme repère d'ajustement, représenterait la prochaine étape pour aligner pleinement notre protocole sur les standards internationaux, sans perdre la robustesse de l'expérience accumulée au sein du service.

## **6. Antibiothérapie :**

Les infections sont un déclencheur fréquent de l'acidocétose diabétique chez l'enfant, mais elles ne justifient pas une antibiothérapie systématique. Les recommandations (ISPAD, RCH) rappellent la démarche suivante : identifier le foyer, réaliser les prélèvements avant traitement quand c'est possible, puis démarrer des antibiotiques seulement si l'évaluation clinique et paraclinique les justifie, avec une réévaluation à 48-72 h pour ajuster (désescalade, relais per os). (4,116)

Dans notre série, l'infection est le premier facteur déclenchant (53,3 %), dominée par les foyers uro-génitaux (44,9 %), puis ORL et pulmonaires. L'antibiothérapie a été utilisée chez 29 % des patients, avec une prédominance d'amoxicilline-acide clavulanique et C3G seule ou en association. La microbiologie soutient cette stratégie ciblée : ECBU positif 27,3 % (parmi 242) et hémoculture positive 37,7 % (parmi 61). Les autres foyers documentés incluaient des pneumonies franches lobaires objectivées à la radiographie thoracique, ainsi que des infections cutanées et des abcès ayant nécessité un prélèvement de pus, où *Staphylococcus aureus* constituait le germe le plus fréquemment isolé.

L'écart entre la fréquence d'infections déclenchantes (53,3 %) et la proportion traitée par antibiotiques (29 %) s'explique par le fait qu'une fraction des foyers est virale (COVID-19, grippe, pharyngites virales) et ne requiert pas d'antibiotiques. D'autre part, certaines atteintes sont mycosiques et relèvent d'un antifongique.

Nos résultats d'antibiothérapie vont dans le même sens que d'autres séries marocaines : chez F.Oussouqe et al, le recours à l'antibiothérapie (47,6 %) reste inférieur au pourcentage des infections (57,9 %), et chez S.Errouchai et al, l'utilisation d'ATB (15 %) est proche de la fréquence des infections (20 %), ce qui traduit une décision guidée par le foyer documenté et la réévaluation. À l'inverse, la série de S.Sghiar et al, qui initiait l'ATB chez tout enfant fébrile, montre un écart très important (ATB 84,5 % vs infection 31,7 %), compatible avec une utilisation excessive liée à un critère non spécifique (la fièvre). L'ensemble de ces données confirme l'intérêt d'une ATB ciblée, fondée sur l'argument clinique et microbiologique, plutôt que systématique.

**Tableau XX : Fréquence des infections et recours à l'antibiothérapie en ACD sévère chez l'enfant**

Auteur/série	% infection	% Traitement ATB
F.Oussouqe et al. Maroc (2023) (44)	57,94 %	47,64 %
S.Errouchai et al. (132)	20 %	15 %
S.Sghiar et al. (30)	31,7 %	84,5 %
Notre série	53,3 %	29 %

Chez l'enfant diabétique, les candidoses muqueuses et cutanées sont plus fréquentes que dans la population pédiatrique générale, favorisées par l'hyperglycémie et la glycosurie. Elles se manifestent surtout par des vulvovaginites chez la fille et des atteintes cutanées des plis (intertrigo), parfois associées à un muguet buccal. Cette susceptibilité accrue est bien décrite dans les revues et recommandations récentes. (77)

Pour la vulvovaginite, la prise en charge est graduée. En cas de tableau typique non compliqué (prurit, leucorrhées épaisses, érythème vulvaire) sans signe de gravité, un traitement empirique peut être débuté sans prélèvement. En revanche, devant une forme sévère, persistante ou récidivante, ou si le diagnostic est incertain, un prélèvement mycologique (examen direct et culture) est recommandé afin d'identifier l'espèce et d'adapter le traitement. (151)

Le traitement repose, pour les formes simples, sur un imidazolé topique ; pour les formes récidivantes, on indique un azole systémique (fluconazole), avec schémas d'induction puis éventuellement entretien en cas de récurrences multiples. (151)

Dans notre série, nous avons traité 23 patients (8,33 %) par antifongiques, majoritairement par fluconazole (73,9 %) et éconazole (21,7 %), profil compatible avec une répartition entre formes récidivantes et formes simples (topique).

### **7. Traitement adjuvant :**

Le recours aux traitements adjuvants a été raisonné. Les antalgiques et les IPP ont été prescrits selon le besoin clinique (douleur/fièvre, vomissements ou douleur épigastrique), sans prophylaxie systématique. Les autres mesures ont été personnalisées au cas par cas : transfusion en cas d'anémie sévère, isolement pour les patients contagieux (Covid-19), et phénobarbital en présence de convulsions.

### **8. Prise en charge psycho-éducative :**

Les facteurs psychiques et alimentaires pèsent fortement sur l'équilibre glycémique et le risque d'ACD chez l'enfant : stress familial, anxiété/dépression, déni de la maladie, erreurs diététiques (apports déséquilibrés, grignotage sucré, repas sautés) omissions volontaires d'insuline (peur de la prise de poids, fatigue thérapeutique), gestion inadaptée des jours de maladie... (4)

Ces vulnérabilités varient avec l'âge. En petite enfance, l'apport alimentaire est souvent imprévisible et la peur parentale de l'hypoglycémie conduit à des ajustements excessifs (sur-corrrections glucidiques, baisse d'insuline. À l'âge scolaire, l'alternance domicile-école expose à des oublis et à des repas/activités non anticipés. À l'adolescence, s'ajoutent détresse psychique, conduites à risque et troubles du comportement alimentaire, incluant une omission volontaire d'insuline pour contrôler le poids. (4)

En conséquence, les recommandations préconisent une prise en charge éducative et psychosociale structurée : dépistage systématique des difficultés psychiques et familiales, éducation thérapeutique centrée sur l'autonomie (schémas d'insuline, gestion des

intercurrences), conseil diététique personnalisé (répartition des glucides, index glycémique, collations), implication des aidants (parents/école), repérage des troubles des conduites alimentaires, et plan d'action écrit pour prévenir les récives (signes d'alerte, ajustements d'insuline, quand consulter). (4)

Dans notre série, 27 enfants (9,8 %) ont bénéficié d'une consultation pédopsychiatrique et 24 (8,7 %) d'une consultation diététique au cours de l'hospitalisation, conformément aux recommandations, mais ces taux restent relativement faibles et témoignent d'un recours encore sélectif. Or, compte tenu de la fréquence de la mauvaise observance comme facteur déclenchant de l'ACD, ces interventions gagneraient à être proposées de manière plus systématique à l'ensemble des enfants hospitalisés, en particulier aux adolescents, souvent réservés ou peu réticents à exprimer spontanément leurs difficultés et leurs craintes. Cela pourrait contribuer à améliorer l'adhésion au traitement et à réduire le risque de récive.

## **IX. Données de suivi :**

### **1. Durée d'hospitalisation au service :**

La durée d'hospitalisation dépend non seulement de la sévérité de l'épisode d'acidocétose, mais aussi de celle de la cause déclenchante (lorsqu'elle est identifiée), de la qualité du traitement instauré et des complications éventuelles. Elle est également influencée par des paramètres individuels tels que l'âge du patient, les comorbidités et le délai de diagnostic (151). En outre, un séjour hospitalier prolongé alourdit les coûts de prise en charge et s'associe à un pronostic global moins favorable. (152)

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de 4,85 jours (extrêmes 1-15j), supérieure à celle rapportée par certaines études marocaines.

**Tableau XXI : Durée d'hospitalisation pour ACD sévère**

Auteur/série	Service d'étude	Durée moyenne d'hospitalisation (j)
S.El youbi et al. Maroc (2016) (43)	Réanimation pédiatrique	3,87j
F.Oussouqe et al. Maroc (2023) (44)	Réanimation pédiatrique	2,4j
S.Errouchai et al. (132)	Urgences pédiatriques	1,46j
Notre série	Pédiatrie B	4,85j

Cet écart s'explique d'abord par le fait que notre travail porte exclusivement sur des ACD sévères, dont la correction métabolique doit être progressive (surveillance rapprochée, bilans répétés). Ensuite, ces séries de comparaison ont été menées en réanimation ou en urgences pédiatriques, qui sont des services de passage ; la durée qu'elles rapportent correspond souvent au temps de stabilisation immédiate avant transfert, et ne reflète pas l'ensemble du parcours hospitalier. Enfin, dans notre service, la sortie n'est envisagée qu'après une éducation thérapeutique complète, souvent longue au vu du taux élevé d'ACD inauguraux et de mauvaise observance, avec au besoin des consultations spécialisées (pédopsychiatrie, diététique), ce qui prolonge la durée d'hospitalisation.

## **2. Evolution et devenir des patients :**

Dans notre série, 267 enfants (96,75 %) ont présenté une évolution favorable avec amélioration clinique et biologique, permettant une sortie à domicile. La sortie à domicile est envisagée une fois la stabilisation obtenue et la transition vers l'insuline sous-cutanée est réalisée. Les guides indiquent qu'il est possible de préparer la sortie lorsque l'enfant est éveillé, s'alimente, et que le pH  $\geq 7,3$  avec  $\text{HCO}_3^- \geq 18$  mmol/L. La première injection SC est faite avant l'arrêt de l'insuline IV pour éviter le rebond, avec éducation et suivi organisés. (116)

Notre taux d'issue favorable avec sortie à domicile (96,75 %) est plus élevé que celui rapporté par Musoma et al. (93,1 %) et très proche des données d'une autre série rapportant 97,5 % d'amélioration avec retour à domicile, confirmant que notre proportion est comparable aux meilleurs taux rapportés. (153,154)

Cependant, certains événements ont été notés : 5 transferts secondaires en réanimation (1,81 %), 1 sortie contre avis médical (0,36 %), 2 évasions (0,72 %) et 1 décès (0,36 %).

Dans notre service, les sorties contre avis médical (SCAM) et les évasions, même si elles restent rares, peuvent être expliquées souvent par des raisons pratiques : manque de moyens pour rester plus longtemps surtout pour les patients non couverts, distance et coût du transport, obligations familiales ou professionnelles (garde d'enfants, reprise du travail, ou encore l'impression d'être déjà guéri quand les symptômes régressent. S'y ajoutent parfois une peur des soins (piqûres), une mauvaise compréhension du plan thérapeutique ou un désaccord avec l'équipe, surtout chez certains adolescents.

Pour prévenir ces départs non planifiés, il faut anticiper dès l'admission : expliquer clairement et plusieurs fois la durée estimée du séjour et les étapes de la sortie, impliquer les parents et si besoin, l'assistant social (attestations de travail/école, aide au transport).

### **3. Complications :**

Dans notre série, des complications aiguës ayant nécessité un transfert secondaire en réanimation ont été observées chez 5 enfants (1,8 %). La majorité correspondait à des complications neurologiques, avec 3 cas (1,1 %) de dégradation brutale de l'état de conscience évoquant un œdème cérébral. Un cas d'épuisement respiratoire et un cas d'instabilité hémodynamique avec tableau de choc complétaient ce groupe. L'œdème cérébral est classiquement décrit comme la complication la plus grave de l'ACD pédiatrique, avec une incidence estimée entre 0,3 et 1 % dans les pays à haut niveau de ressources et une mortalité pouvant atteindre 20–25 % (155). Notre taux de complications neurologiques graves (1,1 %) se situe donc dans la fourchette supérieure des données internationales, ce qui peut s'expliquer par la sévérité des cas pris en charge dans un centre tertiaire et par le fait que nous avons inclus des cas « suspectés » d'œdème cérébral sur des critères cliniques, sans confirmation systématique par imagerie. Néanmoins, la faible proportion globale de transferts en réanimation (1,8 %) suggère une prise en charge initiale globalement conforme aux

recommandations (réhydratation prudente, absence de bolus d'insuline, surveillance rapprochée), limitant la survenue d'événements critiques. (4,12)

Au-delà des formes nécessitant la réanimation, d'autres complications métaboliques ont été mises en évidence. Une hypoglycémie est survenue chez 8 % des patients. Ce taux reste modéré si on le compare à certaines séries plus anciennes, rapportant des fréquences de 20-30 % d'hypoglycémies sévères au cours du traitement de l'ACD, en particulier lorsque les protocoles n'étaient pas standardisés ou que la surveillance glycémique était moins rapprochée (156). Les recommandations récentes insistent sur la nécessité de maintenir la glycémie dans une zone cible (environ 2-3 g/L ou 5-10 mmol/L) en ajustant la teneur en glucose des solutés plutôt qu'en diminuant trop tôt le débit d'insuline, afin de corriger l'acidose sans provoquer d'hypoglycémie (4). (12) Dans notre série, la surveillance très rapprochée (glycémies capillaires toutes les 30 minutes puis toutes les heures) et l'adaptation de la perfusion glucosée expliquent probablement ce taux relativement faible. Toutefois, la survenue d'hypoglycémies chez près d'un patient sur douze montre qu'il existe encore une marge d'optimisation des débits et des changements de solutés, notamment chez les plus jeunes ou les patients dénutris.

Une hypokaliémie sévère a été observée chez 34 enfants (12,3 %), imposant une supplémentation potassique renforcée et une surveillance électrocardiographique. Les recommandations ISPAD et celles d'autres sociétés savantes considèrent l'hypokaliémie comme une complication fréquente mais évitable, à condition d'anticiper la chute de la kaliémie induite par l'insuline et la correction de l'acidose, et de débiter précocement un apport potassique dès que la diurèse est efficace (4,12). Le taux relativement élevé d'hypokaliémie sévère dans notre cohorte peut être lié, d'une part, à la déplétion potassique initiale marquée (retard diagnostique, vomissements, déshydratation importante) et, d'autre part, à l'utilisation d'une solution standard contenant 2 g/L de KCl, parfois insuffisante chez les patients les plus déplétés si elle n'est pas adaptée rapidement aux résultats des

ionogrammes. Ce constat plaide pour un ajustement plus individualisé des apports potassiques, guidé par des contrôles biologiques rapprochés et l'ECG.

L'atteinte rénale aiguë selon les critères KDIGO a concerné 15 patients (5,4 %). Ce taux est inférieur à celui rapporté dans plusieurs études récentes, où l'incidence de l'AKI au cours de l'ACD pédiatrique varie généralement entre 30 et 60 % selon les définitions utilisées et la sévérité des épisodes. (157) L'écart peut s'expliquer par plusieurs facteurs : population moins sévère dans notre série, absence de dosage systématique de la créatininémie chez tous les patients, manque de créatinine « de référence » pour évaluer la variation relative et non prise en compte du débit urinaire dans la définition de l'AKI. Il est donc probable que notre chiffre représente une estimation minimale de l'atteinte rénale réelle. Malgré cela, l'identification de ces cas souligne que l'AKI est une complication à ne pas négliger, susceptible de prolonger la durée de séjour et de majorer le risque de séquelles, ce qui rejoint les conclusions des grandes cohortes internationales. (157)

#### **4. Mortalité :**

Dans notre série, la mortalité est de 0,36 % (1 cas). Le décès concernait une fille de 4 ans avec IMC convulsivante (sous Gardéнал®) et un contexte familial lourd ; elle est admise avec troubles de la conscience, acidose très profonde ( $\text{HCO}_3^- = 3 \text{ mmol/L}$ ), polypnée de Kussmaul et anémie sévère (Hb 5,7 g/dL). Ce profil cumule plusieurs marqueurs de gravité décrits comme associés aux mauvais pronostics (altération neurologique, sévérité de l'acidose, déshydratation/états de choc ou sepsis, dysfonctions d'organes), ce qui rend compte de l'issue défavorable malgré la prise en charge. (158)

Comparée aux données publiées, notre mortalité de 0,36 % se situe dans la zone basse rapportée par les pays à hauts revenus, où la mortalité pédiatrique de l'ACD est généralement 0,15-0,5 % (avec des estimations encore plus resserrées à 0,15-0,35 % selon certaines séries) (118). À l'inverse, dans des contextes à ressources limitées, plusieurs travaux décrivent des taux nettement plus élevés, le plus souvent entre 3,4 et 13,4 %, avec des exemples autour de

13,3 % en Éthiopie, et des synthèses récentes estimant parfois des fourchettes régionales de 6–24 % selon le niveau de ressources et l'accès aux soins. (154)

### 5. Schéma d'insulinothérapie à la sortie :

Les recommandations récentes insistent sur des critères de sortie identiques pour tous les enfants après ACD : disparition de l'acidose ( $\text{pH} \geq 7,30$  ou  $\text{HCO}_3^- \geq 15-18$  mmol/L), tolérance orale, état neurologique stabilisé, relais sous-cutané administré 30 min avant l'arrêt de l'insuline IV, éducation et rendez-vous rapproché. Au cours de l'ACD inaugurale, la sortie est conditionnée en plus par un programme d'éducation intensif (technique et site d'injection, calcul des doses, prévention de l'ACD et l'hypoglycémie) souvent plus long que chez l'enfant déjà connu, mais les cibles de sortie restent les mêmes. (4)

Dans notre série, la majorité des enfants ont évolué favorablement avec sortie à domicile (96,75 %). Au moment du départ, 61 % ont reçu un schéma conventionnel à 2 injections/jour, et 39 % un basal-bolus. Notre cohorte comporte par ailleurs une proportion élevée d'ACD inaugurales (68 %), ce qui explique le besoin d'éducation soutenue au décours immédiat.

Cette distribution s'explique surtout par les contraintes d'accès : dans notre contexte, l'insuline pour le schéma conventionnel est disponible gratuitement dans les centres de santé, alors que les schémas basal-bolus (analogues lent/rapide) sont à la charge des familles. Notre base montre d'ailleurs que 60 % des enfants obtiennent l'insuline via le secteur public, contre 40 % qui doivent l'acheter. Cette situation est cohérente avec les données internationales qui soulignent le coût et l'accessibilité limités des analogues dans de nombreux pays à revenu faible ou intermédiaire.

Dans les pays à hauts revenus, le basal-bolus est le schéma de référence à la sortie (meilleure flexibilité, contrôle glycémique et réduction des hypoglycémies), et il est également privilégié par les recommandations ISPAD/ADA, y compris après un épisode d'ACD inaugurale. À l'inverse, dans les environnements à ressources limitées, le schéma conventionnel reste fréquent à la sortie, faute d'accès/financement aux analogues. Nos choix thérapeutiques

(majorité à 2 injections) s'inscrivent donc dans la réalité des ressources tout en restant conformes à une prise en charge sécurisée. (12)



**RECOMMANDATIONS ET  
PREVENTION**



La prévention de l'acidocétose diabétique (ACD) pédiatrique s'envisage à deux niveaux complémentaires :

- **Prévention primaire : réduire les ACD inaugurales**, en raccourcissant le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic de diabète ;
- **Prévention secondaire : éviter les récurrences chez les enfants déjà connus diabétiques**, en consolidant l'observance, l'accès au traitement et la gestion des situations à risque.

Dans notre cohorte, la fréquence élevée d'ACD inaugurales (63,77 %) et le délai moyen de 11,9 jours entre les premiers symptômes et l'admission, ainsi que le recours important à la réanimation et l'hétérogénéité du suivi, soulignent l'urgence d'agir sur ces deux fronts.

## **1. Prévention primaire :**

### **1.1. Reconnaître plus tôt les enfants symptomatiques**

L'objectif est d'identifier plus tôt les enfants présentant un diabète de type 1 débutant et de les orienter rapidement vers un parcours de soins sécurisé.

- **Reconnaissance précoce des signes d'appel** : polyurie-polydipsie, amaigrissement, vomissements, douleurs abdominales, polypnée. La diversité des diagnostics initiaux observés dans notre série (gastro-entérite, pneumopathie, cystite, abdomen aigu) montre qu'un test capillaire de glycémie et une recherche de cétonurie doivent être systématiques devant ces tableaux.
- **Repérer des situations à haut risque de diabète méconnu** : les infections urinaires à répétition, les vulvovaginites récidivantes ou une énurésie secondaire chez l'enfant ou l'adolescent doivent faire proposer un dépistage glycémique simple (glycémie capillaire).

### **1.2. Réduire les retards diagnostiques et fluidifier l'orientation**

Une part non négligeable des enfants nécessite plus d'une consultation avant la pose du diagnostic, ce qui prolonge l'hyperglycémie évolutive.

- **Équiper la première ligne** (médecins généralistes, pédiatres de ville, urgences périphériques, centres de santé) en glucomètres et bandelettes cétonurie/cétonémie,

associés à un algorithme de triage de type « symptômes évocateurs → glycémie et cétones → transfert ».

- **Orientation rapide vers le CHU** : la forte proportion de passages en réanimation (71 %) plaide pour un numéro de régulation et des critères de transfert clairs, connus de tous les acteurs, afin d'éviter les détours et d'initier précocement la correction métabolique.
- **Renforcer la formation des professionnels de première ligne** sur la variété des présentations de l'ACD et du DT1, pour éviter de s'arrêter à un diagnostic « évident » sans exclure un diabète sous-jacent.

### 1.3. Cibler les lieux et âges de vulnérabilité

Nos données montrent un pic d'ACD autour de 11-14 ans.

- **Actions d'éducation dans les écoles et collèges** : séances de sensibilisation sur les signes d'alerte du diabète pour les enseignants, les infirmiers(ères) scolaires et les élèves, et mise en place de journées de sensibilisation au DT1.
- **Information des parents et soignants de première ligne** (médecins généralistes, pédiatres privés, urgences périphériques) sur les tableaux trompeurs et la nécessité du test glycémique.

## 2. Prévention secondaire :

Chez l'enfant déjà suivi pour DT1, l'ACD résulte le plus souvent d'une mauvaise compliance au traitement ou d'une gestion erronée des maladies intercurrentes. Dans notre série, le suivi est inégal (54 % bien suivis, 35 % mal suivis, 11 % perdus de vue) et l'accès au traitement reste difficile (30,43 % sans couverture ; 60 % obtiennent l'insuline dans le public, 40 % l'achètent).

### 2.1. Éducation thérapeutique structurée à chaque hospitalisation :

Chaque épisode d'ACD sévère doit être utilisé comme une opportunité de réorganiser le suivi.

- **Séance d'éducation structurée pendant l'hospitalisation** : tests et seuils d'alerte, hydratation, conduite à tenir en cas de maladie intercurrente (sick day rules),

ajustements simples de l'insuline selon le schéma prescrit, gestion de l'activité physique.

- **Passage systématique en diététique et en pédopsychiatrie** : évaluation des difficultés d'adhésion, des troubles du comportement alimentaire, de l'image corporelle et de la dynamique familiale.
- **Kit de sortie** remis à la famille : insuline et consommables, bandelettes cétones, fiche plastifiée « plan d'action » (signes d'alerte, conduite à tenir, numéros utiles), et rendez-vous précoce (J7-J14) fixé avant le départ.

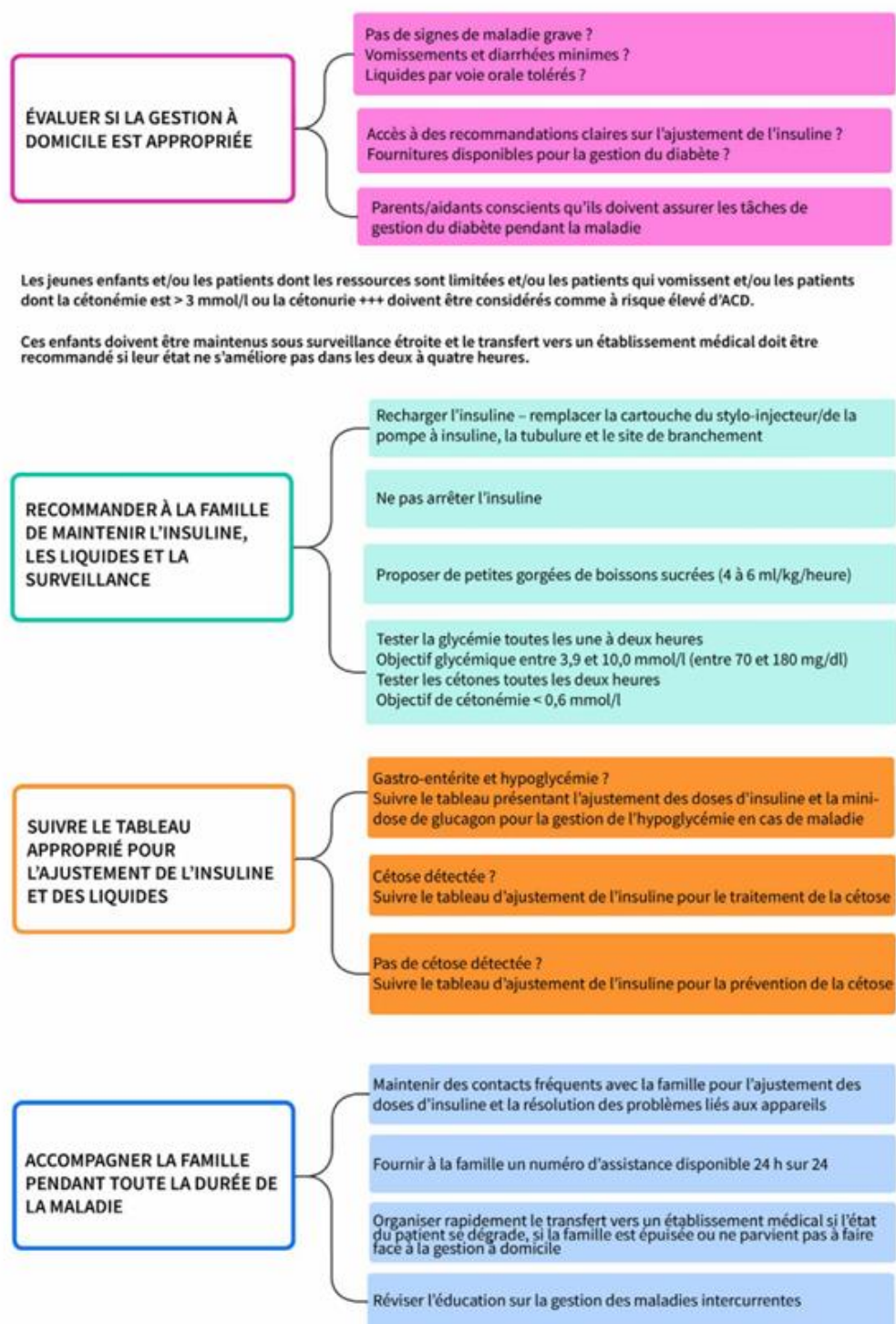


Figure 47 : Plan d'action des recommandations de l'ISPAD pour la gestion des maladies intercurrentes (4)

## 2.2. Suivi actif et continuité des soins :

La prévention des récurrences repose sur un suivi organisé et proactif.

- **Consultations trimestrielles programmées**, avec rappel systématique par SMS/appels en cas d'absence.
- **Mettre en place un dispositif structuré de télé-suivi** pour les enfants diabétiques, incluant appels téléphoniques, téléconsultations ou messageries sécurisées. La pandémie de COVID-19 et le séisme récent ont montré concrètement que, lors des crises (confinement, routes coupées, peur d'aller à l'hôpital), l'absence de suivi à distance entraîne des retards d'ajustement de l'insuline et des recours tardifs en urgence. Le télé-suivi devrait être intégré à l'organisation habituelle des soins, en particulier pour les familles éloignées, afin de maintenir le lien, contrôler les glycémies, adapter les doses et gérer les problèmes pratiques sans déplacement.
- **Observance de l'insulinothérapie et de l'autosurveillance** : vérification régulière des glycémies, cétonémie en cas de doute, revue des carnets glycémiques avec propositions d'ajustements simples.
- **Reconnaissance précoce des facteurs déclenchants** : infection, fièvre, vomissements, jeûne prolongé, stress, activité physique inhabituelle ; toute hyperglycémie persistante doit alerter.

## 2.3. Prise en compte spécifique de l'adolescence :

L'adolescence est une période de vulnérabilité particulière : irrégularité des injections, conduites de restriction alimentaire, comportements à risque.

- **Ateliers d'échange avec les adolescents** à l'école, au sport ou en consultation de groupe, centrés sur l'adhésion au traitement, la gestion du regard des autres et de l'autonomie.
- **Dépistage systématique** des troubles des conduites alimentaires et des omissions volontaires d'insuline, avec implication de la famille tout en respectant la confidentialité de l'adolescent.

- **Soutien psychologique** par l'équipe (psychologue, pédopsychiatre) et éducation à la prise de décisions responsables concernant la santé.

#### 2.4. Accès continu aux traitements et aux dispositifs :

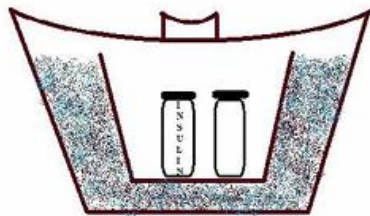
Aucune stratégie de prévention n'est durable sans accès continu aux outils essentiels.

Dans notre contexte, l'accès continu à l'insuline, aux lecteurs et aux bandelettes se heurte à de nombreuses contraintes matérielles et socio-économiques. Le tableau suivant résume quelques solutions pragmatiques proposées pour répondre à ces difficultés (coût de l'insuline, accès aux bandelettes, manque d'éducateurs), qui peuvent inspirer l'organisation de la prise en charge.

**Tableau XXII : Solutions possibles pour la prise en charge du diabète de type 1 dans les CRL.(4)**

Contrainte	Coût de l'insuline	Accès à l'insuline	Coût des bandelettes pour glucomètre	Disponibilité limitée des bandelettes	Absence de réfrigérateur pour l'insuline	Illettrisme	Manque d'éducateurs
Solution possible	Utiliser de l'insuline ordinaire en bolus, et de l'insuline NPH pour l'insuline basale	Contacteur une ONG ou un groupe de soutien proche	Contacteur des sociétés, les pouvoirs publics ou des ONG pour des options à bas coût	Élaborer des schémas de surveillance et d'interprétation efficaces minimisant le nombre de bandelettes utilisées	Utiliser un récipient en terre glaise de manière scientifique	Utiliser des vidéos et d'autres modes d'enseignement visuels	Former des adultes atteints de DT1 ou des soignants pour devenir éducateurs

L'absence de réfrigérateur pour conserver l'insuline est un problème fréquent, surtout en zone rurale ou chez les familles défavorisées. Des solutions simples et peu coûteuses, comme les récipients en terre glaise qui refroidissent par évaporation, peuvent aider à garder l'insuline à une température plus stable quand on n'a pas de frigo.



**Figure 48 : Récipient en glaise (4)**

- **Généraliser la couverture sociale** pour les enfants diabétiques et faciliter l'inclusion dans les régimes de prise en charge existants.
- **Renforcer l'accès au schéma basal-bolus** : ce schéma, traitement de référence du DT1 pédiatrique, reste sous-utilisé lorsque les insulines basale et rapide/ultrarapide ne sont pas disponibles dans les centres de santé. Il est recommandé d'inclure systématiquement ces insulines dans la dotation de base des structures de premier recours, afin que les enfants, notamment défavorisés, puissent obtenir gratuitement leur traitement près de leur domicile.
- **Évaluation sociale systématique** pour identifier les familles en difficulté, les orienter vers les dispositifs de soutien et éviter les ruptures de traitement (insuline, lecteurs, bandelettes).
- **Partenariats avec les associations de patients** : forfaits pour lecteurs de glycémie/cétonémie et consommables, et cartographie des points d'approvisionnement (publics et privés) diffusée aux familles pour réduire les risques de rupture.

- **Points de distribution et cartes d'identification diabétique** : favoriser des points de vente ou de remise de cartes de diabétique facilement accessibles, améliorant la sécurité en cas d'urgence.

#### 2.5. Promotion d'offres alimentaires adaptées aux enfants diabétiques :

Au-delà de la prise en charge médicale, l'adhésion au régime alimentaire recommandé représente un défi majeur chez l'enfant diabétique, en particulier dans un contexte où il est quotidiennement exposé aux mêmes produits sucrés que ses pairs non diabétiques. Le sentiment de différence, la frustration de « ne pas pouvoir manger comme les autres » et les restrictions vécues comme injustes favorisent la mauvaise observance globale du traitement.

- **Création de rayons dédiés aux produits adaptés aux diabétiques** dans les grandes surfaces et boulangeries-pâtisseries, en partenariat avec les autorités de santé, les associations et les professionnels : biscuits, gâteaux, viennoiseries et collations à teneur réduite en sucres simples, index glycémique plus bas, portions contrôlées, clairement étiquetés et validés avec l'aide de diététiciens.
- **Développement de boulangeries ou corners spécialisés** offrant des alternatives festives adaptées (gâteaux d'anniversaire, pâtisseries de fêtes, collations scolaires) permettant à l'enfant diabétique de participer aux moments de partage alimentaire sans mettre en péril son équilibre glycémique. Cette approche contribue à réduire le vécu de stigmatisation, à préserver la qualité de vie et à renforcer l'adhésion au régime, en donnant à l'enfant l'impression de « pouvoir choisir » plutôt que de « subir une interdiction permanente ».
- **Éducation à la lecture des étiquettes et au choix des collations** dans le cadre de l'éducation thérapeutique, notamment pour la gestion des occasions particulières (anniversaires, sorties scolaires, fêtes religieuses).

À moyen terme, l'intégration de ces produits dans l'offre alimentaire courante, associée à cette éducation, pourrait améliorer l'observance diététique et limiter les déséquilibres responsables d'ACD.



# **Points forts et limites de l'étude**



## I. Points forts de l'étude :

**Taille de l'échantillon et durée de l'étude :** Notre cohorte a inclus 276 cas d'ACD sévère collectés de façon continue sur quatre ans (2020–2023), représentant 51 % des hospitalisations liées au diabète et 10,4 % de toutes les admissions pédiatriques. Ce qui offre un échantillon représentatif et une image fiable de la situation locale et permet d'observer les variations annuelles, notamment le pic de 2021 en contexte COVID-19.

**Cadre méthodologique clair :** Étude rétrospective d'un seul centre, avec critères d'inclusion bien précis pour l'ACD sévère (définition biochimique + critères de gravité).

**Données riches et structurées :** Recueil systématique sur 6 volets (épidémiologie, clinique/paraclinique, sévérité, facteurs déclenchants, thérapeutique, suivi), ce qui offre une vision globale du parcours du patient.

**Parcours avant diagnostic documenté :** Bien que l'étude soit rétrospective et donc exposée à des lacunes documentaires, nous avons complété les informations nécessaires par des entretiens téléphoniques avec les parents, en particulier pour reconstituer le parcours avant admission (premiers recours, diagnostics initiaux, nombre de consultations, délais). Cette démarche a amélioré la précision des informations et limité les biais liés aux données manquantes.

**Déclencheurs identifiés et hiérarchisés :** Les infections sont la première cause, avec description des foyers (respiratoire/ORL, urinaire, digestif), ce qui guide le bilan étiologique.

**Aspect organisationnel et d'accès aux soins intégré :** Couverture sociale ( $\approx$  70 % couverts) et mode d'obtention de l'insuline (60 % secteur public) sont décrits, avec mise en contexte des changements AMO TADAMON.

**Analyse comparative avec la littérature nationale et internationale :** Nous avons confronté nos résultats à ceux d'autres travaux menés au niveau national et à l'échelle internationale, ce qui a enrichi la discussion. Cette mise en perspective permet de situer nos observations, d'orienter les politiques de santé publique et de concevoir des protocoles

thérapeutiques adaptés à notre réalité locale. Elle offre aussi une meilleure compréhension de l'influence des facteurs géographiques et socio-économiques sur les issues observées.

## II. Limites de l'étude :

**Caractère rétrospectif :** En raison de son caractère rétrospectif, notre étude présente des limitations liées à la qualité des dossiers médicaux qui peuvent comporter des informations manquantes ou incomplètes. Malgré les appels téléphoniques réalisés pour combler les lacunes, certaines familles étaient injoignables ou n'ont pas souhaité répondre, exposant à un biais de non-réponse. Par ailleurs, le souvenir des événements (dates exactes, diagnostics donnés, nombre de consultations) peut être imprécis.

**Monocentricité :** Notre étude a concerné exclusivement les patients admis au CHU Mohammed VI de Marrakech, ce qui limite la généralisation de ses résultats à d'autres contextes géographiques et hospitaliers.

**Variables socio-économiques limitées :** La couverture sociale est analysée, mais d'autres déterminants (niveau d'instruction des parents, revenu familial...) n'étaient pas disponibles.

**Absence de suivi à long terme :** Le manque de suivi prolongé après l'hospitalisation (perdus de vue) ne permet pas d'apprécier l'évolution à distance des patients, en particulier la survenue de récurrences d'acidocétose diabétique et l'effet de l'éducation thérapeutique sur la prise en charge du diabète chez l'enfant.



# CONCLUSION



L'acidocétose diabétique de l'enfant demeure une complication aiguë grave du diabète de type 1 et constitue un véritable enjeu de santé publique. Son poids s'explique autant par sa fréquence que par le risque de complications principalement neurologiques et hydro-électrolytiques lorsqu'elle est reconnue tard.

La prise en charge repose sur trois piliers fondamentaux : réhydratation prudente, insulinothérapie intraveineuse continue et traitement de la cause déclenchante. L'application rigoureuse de protocoles standardisés, depuis le triage aux urgences jusqu'au service et à la réanimation, limite les événements indésirables (œdème cérébral, hypoglycémie, dyskaliémie) et améliore l'évolution.

Notre série montre que l'ACD est souvent inaugurale et retardée, avec des consultations répétées et des diagnostics initiaux non spécifiques. Cela impose de reconnaître tôt les signes et d'orienter dans les plus brefs délais. Les stratégies de prévention doivent être adaptées à notre réalité socioculturelle : campagnes simples et visuelles, messages en français, en arabe, en darija et en amazigh avec relais dans les écoles et les structures de première ligne. En outre, la gestion des infections et le renforcement de l'observance sont des cibles prioritaires.

Au-delà de l'épisode aigu, une approche globale est nécessaire : éducation thérapeutique régulière, suivi structuré, soutien psychologique adapté surtout à l'adolescence et accès sécurisé à l'insuline et au matériel d'autosurveillance, y compris pour les familles éloignées (télé-éducation, coordination avec l'école...).

En somme, l'ACD pédiatrique est redoutable mais largement évitable. En associant sensibilisation multilingue, diagnostic précoce, prise en charge standardisée et soutien continu aux familles, nous pouvons réduire les hospitalisations, prévenir les complications et améliorer durablement le pronostic et la qualité de vie des enfants suivis dans notre aire sanitaire de Marrakech.



# RÉSUMÉS



## RÉSUMÉ

L'acidocétose diabétique sévère (ACD) demeure la principale urgence métabolique du diabète chez l'enfant. Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique au service de Pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 4 ans, incluant 276 enfants admis pour ACD sévère entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 et le 31 décembre 2023. L'objectif était de décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des cas, d'identifier les facteurs déclenchants et les facteurs de sévérité, puis de proposer des pistes de prévention adaptées à notre contexte.

Sur la période d'étude, le service a enregistré 2 658 hospitalisations, dont 541 (20,4 %) liées au diabète. Les ACD sévères représentaient 276 séjours, soit 51 % des admissions diabétiques et 10,4 % de l'ensemble des hospitalisations. La période pandémique a coïncidé avec un pic d'incidence en 2021 (94 cas). L'âge moyen était de 8,05 ans, avec deux pics : le premier en petite enfance (1-3 ans) et le second à l'adolescence (11-14 ans). Une légère prédominance féminine était notée (F = 52,17 % ; sexe-ratio = 1,1). La majorité des patients provenaient de Marrakech (46,74 %), avec une origine urbaine plus fréquente. La couverture sociale était présente chez 69,57 % des enfants.

L'ACD était inaugurale dans 63,77 % des cas. La première prise en charge avait lieu aux urgences du CHU dans 72,1 % des cas. Le délai moyen entre les premiers symptômes et l'admission était de 11,9 jours, avec une proportion importante de cas entre 15 et 30 jours (37,3 %). Avant l'admission, de nombreux enfants avaient consulté à plusieurs reprises et reçu des diagnostics initiaux erronés (souvent des étiologies infectieuses courantes), ce qui a contribué au retard diagnostique. Au total, 71 % des enfants ont nécessité une admission initiale en réanimation, avec une durée moyenne de 1,58 jour.

Chez les diabétiques connus, le suivi était hétérogène (54 % bien suivis, 35 % mal suivis, 11 % perdus de vue). L'accès aux soins était inégal (60 % obtenaient leur insuline auprès du secteur public, contre 40 % par achat direct) et le schéma à deux injections restait majoritaire (60 %) face au basal-bolus (37 %).

Le tableau clinique était dominé par le syndrome polyuro-polydipsique, des vomissements (64,9 %), des douleurs abdominales (60,9 %) et une polypnée de Kussmaul (59,4 %) ; des troubles respiratoires et de conscience étaient également observés, reflétant la sévérité à l'admission. Sur le plan paraclinique, la glycémie moyenne était de 4,44 g/L ; la kaliémie moyenne de 4,15 mmol/L avec 20,5 % d'hypokaliémies et 5,2 % d'hyperkaliémies ; la natrémie corrigée était à 139,6 mmol/L. La CRP, réalisée chez 240 enfants, était le plus souvent normale (69 %) ou modérément élevée (26 %), et une hyperleucocytose était présente dans 64,9 % des cas. Concernant la fonction rénale, l'urée moyenne était de 0,29 g/L (38,5 % > 0,43 g/L) et la créatinine moyenne de 5,66 mg/L (28,3 % > 9 mg/L), compatibles avec une déplétion volémique fréquente. La majorité des enfants avaient une acidose sévère (70 %,  $\text{HCO}_3^- < 6$  mmol/L).

L'exploration étiologique a retrouvé 27,3 % d'ECBU positifs (sur 242 réalisés) et 37,7 % d'hémocultures positives (sur 61), contribuant à documenter les foyers infectieux. Les critères de sévérité les plus fréquents étaient l'acidose profonde (75,7 %) et la détresse neurologique (48,6 %). Les infections étaient le principal facteur déclenchant (53,3 %), dominées par les foyers respiratoires/ORL, suivies des infections urinaires et des infections gastro-intestinales ; les foyers cutanés étaient plus rares. La mauvaise observance venait en seconde position (21,7 %).

La prise en charge suivait les standards : réhydratation, insuline IV continue, correction hydro-électrolytique et traitement de la cause ; une antibiothérapie a été prescrite dans 29 % des cas (majoritairement en monothérapie). Un recours à une consultation diététique et à une consultation de pédopsychiatrie était noté dans 8,7 % et 9,8 % des cas, respectivement.

L'évolution était globalement favorable : 96,75 % d'amélioration clinique, avec un faible taux de complications nécessitant un transfert secondaire en réanimation (1,81 %) et un seul cas de décès. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,85 jours (séjours le plus souvent de 3 à 6 jours). À la sortie, la plupart des enfants (60 %) gardaient le schéma de deux injections par jour, tandis que 37 % étaient mis sous basal-bolus.

Notre étude montre que l'ACD sévère chez l'enfant est encore fréquente, souvent inaugurale et retardée. Une prise en charge rapide et standardisée améliore le pronostic. Pour réduire les complications, il faut donc reconnaître tôt les signes, orienter rapidement, former le personnel médical de première ligne et soutenir les familles dans le suivi du traitement, en particulier à l'adolescence. Enfin, il est indispensable de faciliter l'accès à l'insuline et au matériel d'autosurveillance pour diminuer les récurrences.

## ABSTRACT

Severe diabetic ketoacidosis (DKA) remains a major metabolic emergency in children with diabetes. This study aimed to describe the epidemiological, clinical, biological, therapeutic, and outcome characteristics of severe DKA in children, to identify triggering and severity factors, and to propose prevention strategies adapted to the local context.

We conducted a retrospective descriptive and analytical study in Pediatric Department B of CHU Mohammed VI in Marrakech over a four year period (January 2020 to December 2023). All children admitted for severe DKA were included. Data on demographics, clinical presentation, laboratory findings, management, and outcomes were collected and analyzed.

Among 2,658 hospitalizations, 541 (20.4 %) were related to diabetes and 276 were episodes of severe DKA (51 % of admissions related to diabetes and 10.4 % of all hospitalizations). Incidence peaked in 2021. The mean age was 8.05 years, with a slight female predominance. DKA was inaugural in 63.77 % of cases, and diagnostic delay was common (mean 11.9 days). Seventy one percent of patients required initial admission to intensive care. Clinical presentation was dominated by polyuria and polydipsia, vomiting (64.9 %), abdominal pain (60.9 %), and Kussmaul breathing (59.4 %). Severe acidosis was frequent (70 % with serum bicarbonate below 6 mmol/L). Infections were the main trigger (53.3 %), followed by poor treatment adherence (21.7 %). Positive urine and blood cultures were found in 27.3 % and 37.7 % of tested cases, respectively. Management followed standard protocols. Outcomes were favorable in 96.75 % of cases, with a low complication rate (1.81 % requiring secondary transfer to intensive care) and one death. The mean length of hospital stay was 4.85 days.

Severe DKA in children remains common, is often inaugural, and is frequently diagnosed late. Despite this, standardized management can ensure good outcomes. Prevention efforts should focus on early recognition of symptoms, timely referral, improved training of primary care providers, better family education, particularly during adolescence, and improved access to insulin and blood glucose monitoring supplies.

## ملخص

يعد الحمض الكيتوني السكري الحاد أخطر حالة استقلابية لدى الأطفال المصابين بداء السكري. أجرينا دراسة وصفية تحليلية بأثر رجعي في قسم طب الأطفال 'ب' بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، طيلة أربع سنوات، شملت 276 طفلاً تم استشفائهم بسبب الحمض الكيتوني السكري الحاد. الهدف من هذا العمل هو دراسة الملامح الوبائية والسريرية والبيولوجية والعلاجية والتطورية لمرضى الحمض الكيتوني السكري الحاد، وتحديد العوامل المسببة له وعوامل الخطورة، مع اقتراح مسارات للوقاية تتلاءم مع سياقنا. خلال فترة الدراسة، سجل قسم الأطفال 'ب' 2658 حالة استشفاء، منها 541 حالة (20.4%) مرتبطة بمرض السكري.

تمثلت حالات الحمض الكيتوني السكري الحاد 276 حالة استشفاء، أي 51% من الحالات المتعلقة بالسكري و10.4% من مجموع حالات الإدخال. تزامنت فترة جائحة كوفيد-19 مع ذروة الإصابات سنة 2021 (94 حالة). كان متوسط العمر 8.05 سنوات، مع ذروة واضحة بين 11-13 سنة وعند 14 سنة. لوحظت هيمنة طفيفة للإناث بنسبة 52.17% (نسبة الجنسين = 1.1). معظم المرضى ينحدرون من مدينة مراكش (46.74%)، وأغلبهم من مناطق حضرية، و69.57% لديهم تغطية صحية.

تم أول استشفاء في قسم الطوارئ في 72.1% من الحالات. بلغ متوسط المدة الفاصلة بين ظهور الأعراض الأولى وولوج المستشفى 11.9 يوماً، مع تجمع ملحوظ بين 15 و30 يوماً. قبل الإدخال، أجرى العديد من الأطفال استشارات طبية متكررة وحصلوا على تشخيصات خاطئة غالباً تُنسب لأمراض معدية شائعة، مما ساهم في تأخر التشخيص. اضطر 71% من المرضى إلى دخول وحدة الإنعاش أولاً بمتوسط 1.58 يوم. بالنسبة للأطفال المعروفين بمرض السكري، كانت المتابعة غير متجانسة. كما كان الحصول على العلاج غير متساوٍ: 60% يحصلون على الأنسولين من القطاع العام مقابل 40% يشترونه. كان نموذج الحقن المزدوج الأكثر شيوعاً (60%) يليه نموذج القاعدة-الجرعة. سريريًا، هيمنت متلازمة كثرة البول وكثرة العطش، مع قيء (64.9%)، وآلام بطنية (60.9%)، وتنفس كوسمال (59.4%). لوحظت أيضاً اضطرابات تنفسية ووعي تعكس شدة الحالة عند الدخول. أما من الناحية البيولوجية، فكان متوسط:

- سكر الدم: 4.44 غ/لتر
  - البوتاسيوم: 4.15 مليمول/لتر (نقص لدى 20.5%، وارتفاع لدى 5.2%)
  - الصوديوم المعدل: 139.6 مليمول/لتر
- كانت نتيجة CRP طبيعية في 69% ومرتفعة بشكل متوسط في 26%. ظهرت فرط الكريات البيضاء في 64.9% من الحالات. كان مستوى البيكربونات  $\text{HCO}_3^- < 6$  في 70% من الحالات.

كانت معايير الشدة الأكثر شيوعًا هي:

- الحمض الشديد (75.7 %)
- لضيق التنفسي العصبي (48.6 %)

وكانت العدوى العامل المسبب الرئيسي (53.3 %)، خصوصًا بؤر الجهاز التنفسي والأنف والأذن والحنجرة، تليها التهابات بولية وهضمية، بينما كانت البؤر الجلدية نادرة. جاء عدم الالتزام بالعلاج في المرتبة الثانية بنسبة 21.7 % . شملت خطة العلاج:

- الإماهة
- الأنسولين الوريدي المستمر
- معالجة الجفاف
- علاج السبب

كما وُصفت المضادات الحيوية في 29 % من الحالات (غالبًا كعلاج وحيد). وتلقت نسبة 8.7 % استشارة غذائية، و9.8 % استشارة نفسية.

كانت النتيجة عمومًا إيجابية:

- تحسّن سريري في 96.75 %
- معدل منخفض للمضاعفات التي استدعت نقلًا إلى الإنعاش (1.81 %)
- تسجيل حالة وفاة واحدة فقط

بلغ متوسط مدة الإقامة 4.85 يومًا (غالبًا بين 3 و6 أيام). عند الخروج، احتفظ 60 % بنموذج الحقن المزدوج، بينما واصل 37 % نموذج القاعدة-الجرعة.

تُظهر دراستنا أن الحمض الكيتوني السكري الشديد لدى الأطفال ما يزال شائعًا، وغالبًا ما يظهر كعلامة أولية ومتأخرة. إن التحمّل العلاجي السريع والمؤخّد يحسّن التنبؤ بالمآل. ولتقليل المضاعفات، يجب التعرف المبكر على الأعراض، وتوجيه العلاج دون تأخير، وتعزيز المتابعة، ودعم العائلات، خصوصًا خلال فترة المراقبة.

وأخيرًا، يظلّ تسهيل الوصول إلى الأنسولين ووسائل المراقبة الذاتية ضروريًا لتقليل الانتكاسات.



# ANNEXES



**Annexe : FICHE D'EXPLOITATION**

**I. Données générales**

- N° dossier : ..... - IP : .....
- Date d'entrée au service : ..... - Date de sortie du service : .....
- Sexe : M  F  - Âge : .....
- Origine : Urbaine  Rurale  Ville : .....
- Couverture sociale : Oui  Non

**II. Antécédents**

- Connu diabétique : Oui  Non (ACD inaugurale)  - Type du diabète : 1  2
- Ancienneté : .....
- Décompensations antérieures : Oui  Non  Fréquence : .....
- Schéma insulinaire : Conventionnel  Conventionnel intensifié  Basal-bolus
- Suivi : Bien suivi  Mal suivi  Perdu de vue
- Structure de suivi : .....
- Mode d'obtention de l'insuline : Achat  Centre de santé
  
- Diabète familial : Oui  Non  Type : .....
- Autre maladie auto-immune : Oui  Non  Laquelle : .....

**III. Circonstances de découverte**

- Première structure consultée : .....
- Premier diagnostic établi : .....
- Nombre de consultations avant le diagnostic définitif : .....
  
- Signes cardinaux du diabète : Syndrome polyuro-polydipsique  Amaigrissement  Polyphagie
- Signes respiratoires : Dyspnée  Détresse respiratoire sévère
- Signes digestifs : Douleurs abdominales  Vomissements  Diarrhée
- Signes neurologiques : Trouble de conscience  Coma  Troubles du comportement
- Signes infectieux : Prurit vaginal  Brûlures mictionnelles  Fièvre  Syndrome grippal
- Autres signes : Déshydratation  Énurésie secondaire

**IV. Données cliniques**

- Délai entre le début des symptômes et la prise en charge(j) : .....

- Séjour en réanimation : Oui  Non  Indication :..... Durée(j) :.....

- TAS (mmHg) :..... TAD (mmHg) :..... Température (°C) :..... FC (bpm) :.....  
FR (cpm) :..... SaO<sub>2</sub> :.....

- Signes de lutte respiratoire :.....

- Glycémie capillaire (g/L) :..... Diurèse (L/24h) :.....

- Score de Glasgow :..... Glycosurie :..... Cétonurie :.....

- État d'hydratation : légère  Modérée  Sévère

#### **V. Données paracliniques :**

- Glycémie veineuse(g/l) :..... HbA1c (%) :.....

- Hémoglobine(g/dL) :..... Leucocytes (/mm<sup>3</sup>) :..... Hématocrite (%) :..... CRP (mg/l) :.....

- Urée (g/l) :..... Créatinine(mg/l) :.....

- Natrémie mesurée (mmol/l) :..... Natrémie corrigée (mmol/l) :..... Kaliémie(mmol/l) :..... Calcémie (mmol/l) :.....

- Bicarbonates (mmol/l) :..... pH :.....

#### **VI. Bilan étiologique**

- Examens microbiologiques :

ECBU  Hémoculture  Prélèvement génital  Prélèvement de pus  Coproculture   
PCR

Résultats :.....

- Examens radiologiques : Radiographie thoracique  Échographie abdomino-pelvienne   
TDM cérébrale

Résultats :.....

#### **VII. Facteur déclenchant**

- Mauvaise observance thérapeutique  : arrêt d'insuline+ écart du régime  Arrêt d'insuline  Ecart du régime

Infection  Origine :.....

Acte chirurgical  Traumatisme  Corticothérapie  Aucune cause évidente

#### **VIII. Critères de sévérité**

- Âge < 5 ans  Diabète mal équilibré

- Trouble hémodynamique  Trouble neurologique  Détresse respiratoire
- Acidose profonde (pH < 7,1 ou bicarbonates < 6)

### **IX. Attitude thérapeutique**

- Monitoring cardio-respiratoire  
VVP Mise à jeun Oxygénothérapie
- Réhydratation : Type de soluté :..... Bolus initial :..... Durée d'administration :.....
- Apports en électrolytes : Potassium :..... Sodium :..... Calcium :.....
- Insulinothérapie : Voie d'administration :..... Dose :..... Délai insulinothérapie sous-cutanée :.....
- Autre traitement :  
Antibiothérapie :.....  
Antifongique :.....  
Traitement adjuvant :.....
- Consultation en pédopsychiatrie : oui  non
- Consultation diététique : oui  non

### **X. Évolution**

- Durée d'hospitalisation (j) :.....
- Évolution : Favorable  Défavorable
- Complications :  
- Hypoglycémie  Hypokaliémie  Hyperkaliémie  Œdème cérébral
- Autre :.....
- Sortie : À domicile  SCAM  Évasion  Transfert en réanimation  Décès
- Schéma insulinique à la sortie : Basal-bolus  Conventionnel



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. Global Type 1 Diabetes Prevalence, Incidence, and Mortality Estimates 2025 | PDF | Medicine | Disorders Of Endocrine Pancreas. [cité 9 déc 2025]. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/939081017/Global-type-1-diabetes-prevalence-incidence-and-mortality-estimates-2025>
2. **Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM.**  
Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. *Diabetologia*. nov 2012;55(11):2878-94.
3. **Lévy-Marchal C, Patterson CC, Green A, E**  
URODIAB ACE Study Group. Europe and Diabetes. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes*. *Diabetologia*. oct 2001;44 Suppl 3:B75-80.
4. **Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al.**  
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. nov 2022;23(7):835-56.
5. **Benouda S, Ziani I, Assarrar I, Rouf S, Latrech H.**  
Predictive factors of diabetic ketoacidosis in patients with newly onset type 1 diabetes: A single center study. *Diabetes Epidemiol Manag*. 1 oct 2024;16:100231.
6. **Ogle GD, Wang F, Gregory GA, Maniam J.**  
Type 1 diabetes numbers in children and adults Authors:
7. **Akhnif EH, Belmadani A, Mataria A, Bigdeli M.**  
UHC in Morocco: a bottom-up estimation of public hospitals' financing size based on a costing database. *Health Econ Rev*. 1 avr 2024;14:25.
8. Variation in resource use and readmission for diabetic ketoacidosis in children's hospitals – PubMed. [cité 2 nov 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23878044/bsped-dka-guideline-v3.pdf>.
9. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.bsped.org.uk/media/v2ydcuv0/bsped-dka-guideline-v3.pdf>
10. **Gripp KE, Trottier ED, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S.**  
Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis. *Paediatr Child Health*. 4 mai 2023;28(2):128-32.
11. **Majaliwa ES, Elusiyan BEJ, Adesiyun OO, Laigong P, Adeniran AK, Kandi CM, et al.**  
Type 1 diabetes mellitus in the African population: epidemiology and management challenges. *Acta Bio-Medica Atenei Parm*. déc 2008;79(3):255-9.
12. 2024 Clinical Practice Consensus Guidelines. [cité 6 sept 2025]. Disponible sur: <https://www.ispad.org/resources/ispad-clinical-practice-consensus-guidelines/2024-cpcg.html>
13. **Everett EM, Copeland TP, Moin T, Wisk LE.**  
National Trends in Pediatric Admissions for Diabetic Ketoacidosis, 2006-2016. *J Clin Endocrinol Metab*. 4 mai 2021;106(8):2343-54.

14. **Passanisi S, Salzano G, Basile P, Bombaci B, Caime F, Rulli I, et al.**  
Prevalence and clinical features of severe diabetic ketoacidosis treated in pediatric intensive care unit: a 5-year monocentric experience. *Ital J Pediatr.* 20 mai 2023;49:58.
15. **RCPCH.**  
[cité 2 sept 2025]. National Paediatric Diabetes Audit (NPDA) annual reports. Disponible sur: <http://www.rcpch.ac.uk/resources/npda-annual-reports>
16. **Leiva-Gea I, Antúnez Fernández C, Cardona-Hernandez R, Ferrer Lozano M, Bahillo-Curienes P, Arroyo-Díez J, et al.**  
Increased Presentation of Diabetic Ketoacidosis and Changes in Age and Month of Type 1 Diabetes at Onset during the COVID-19 Pandemic in Spain. *J Clin Med.* janv 2022;11(15):4338.
17. **Baechle C, Eckert A, Kamrath C, Neu A, Manuwald U, Thiele-Schmitz S, et al.**  
Incidence and presentation of new-onset type 1 diabetes in children and adolescents from Germany during the COVID-19 pandemic 2020 and 2021: Current data from the DPV Registry. *Diabetes Res Clin Pract.* mars 2023;197:110559.
18. **Nagl K, Waldhör T, Hofer SE, Fritsch M, Meraner D, Prchla C, et al.**  
Alarming Increase of Ketoacidosis Prevalence at Type 1 Diabetes-Onset in Austria—Results From a Nationwide Registry. *Front Pediatr.* 14 févr 2022;10:820156.
19. **Wolf RM, Noor N, Izquierdo R, Jett D, Rewers A, Majidi S, et al.**  
Increase in newly diagnosed type 1 diabetes in youth during the COVID-19 pandemic in the United States: A multi-center analysis. *Pediatr Diabetes.* juin 2022;23(4):433-8.
20. **Ho J, Rosolowsky E, Pacaud D, Huang C, Lemay J, Brockman N, et al.**  
Diabetic ketoacidosis at type 1 diabetes diagnosis in children during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Diabetes.* juin 2021;22(4):552-7.
21. **Esen I, Ökdemir D, Esen I, Ökdemir D.**  
The Frequency of Ketoacidosis and Associated Factors at the Diagnosis of Type 1 Diabetes in Turkish Children: A Single-center Experience and Literature Review. *J Pediatr Res.* 20 août 2021 [cité 3 sept 2025]; Disponible sur: <https://jpedres.org/articles/the-frequency-of-ketoacidosis-and-associated-factors-at-the-diagnosis-of-type-1-diabetes-in-turkish-children-a-single-center-experience-and-literature-review/jpr.galenos.2020.83584>
22. **Atkilt HS, Turago MG, Tegegne BS.**  
Clinical Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes in Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *PloS One.* 2017;12(1):e0169666.
23. **Vukovic R, Jesic MD, Vorgucin I, Stankovic S, Folic N, Milenkovic T, et al.**  
First report on the nationwide incidence of type 1 diabetes and ketoacidosis at onset in children in Serbia: a multicenter study. *Eur J Pediatr.* août 2018;177(8):1155-62.
24. **Hekkala A, Reunanen A, Koski M, Knip M, Veijola R,**  
Finnish Pediatric Diabetes Register. Age-related differences in the frequency of ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care.* juill 2010;33(7):1500-2.

25. **Cherubini V, Grimsmann JM, Åkesson K, Birkebæk NH, Cinek O, Dovč K, et al.**  
Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in three continents. *Diabetologia*. août 2020;63(8):1530-41.
26. Why is the incidence of DKA at diagnosis of type 1 diabetes increasing in children and young people? – *DiabetesontheNet*. 2025 [cité 3 sept 2025]. Disponible sur: <https://diabetesonthenet.com/journal-diabetes-nursing/dka-at-diagnosis-t1d-cyp/>
27. **Passanisi S, Salzano G, Gasbarro A, Urzì Brancati V, Mondio M, Pajno GB, et al.**  
Influence of Age on Partial Clinical Remission among Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes. *Int J Environ Res Public Health*. 3 juill 2020;17(13):4801.
28. **Atkinson MA, von Herrath M, Powers AC, Clare-Salzler M.**  
Current concepts on the pathogenesis of type 1 diabetes—considerations for attempts to prevent and reverse the disease. *Diabetes Care*. juin 2015;38(6):979-88.
29. **Hannon TS, Janosky J, Arslanian SA.**  
Longitudinal Study of Physiologic Insulin Resistance and Metabolic Changes of Puberty. *Pediatr Res*. déc 2006;60(6):759-63.
30. LES FACTEURS PREDICTIFS DE MORBIMORTALITE DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT (Service de Pédiatrie de l'Hôpital Mohamed V de Tanger) (à propos de 142 cas) –
31. **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:d4092.
32. **Ebrahimi F, Kutz A, Christ ER, Szinnai G.**  
Lifetime risk and health-care burden of diabetic ketoacidosis: A population-based study. *Front Endocrinol*. 24 août 2022 [cité 3 sept 2025];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2022.940990/full>
33. **Oko APG, Ali FKZ, Mandilou SVM, Kambourou J, Letitia L, Poathy JPY, et al.**  
Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan Afr Med J*. 9 nov 2018 [cité 3 sept 2025];31(167). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com//content/article/31/167/full>
34. **Onyiriuka AN, Ifebi E.**  
Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: frequency and clinical characteristics. *J Diabetes Metab Disord*. 19 déc 2013;12(1):47.
35. **Shaltout AA, Channanath AM, Thanaraj TA, Omar D, Abdulrasoul M, Zanaty N, et al.**  
Ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes mellitus among children: a study from Kuwait. *Sci Rep*. 22 juin 2016;6:27519.
36. **Auzanneau M, Rosenbauer J, Warncke K, Maier W, Kamrath C, Hofmann T, et al.**  
Frequency of Ketoacidosis at Diagnosis of Pediatric Type 1 Diabetes Associated With Socioeconomic Deprivation and Urbanization: Results From the German Multicenter DPV Registry. *Diabetes Care*. 1 août 2022;45(8):1807-13.

37. **Nakhla M, Rahme E, Simard M, Larocque I, Legault L, Li P.**  
Risk of ketoacidosis in children at the time of diabetes mellitus diagnosis by primary caregiver status: a population-based retrospective cohort study. *CMAJ Can Med Assoc J.* 9 avr 2018;190(14):E416-21.
38. **Assefa B, Zeleke H, Murugan R, Wondwossen K.**  
Incidence and predictors of diabetic ketoacidosis among children with diabetes in west and east Gojjam zone referral hospitals, northern Ethiopia, 2019. *Ital J Pediatr.* 3 nov 2020;46(1):164.
39. **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.
40. **Bui H, To T, Stein R, Fung K, Daneman D.**  
Is diabetic ketoacidosis at disease onset a result of missed diagnosis? *J Pediatr.* mars 2010;156(3):472-7.
41. **Miller KM, Beck RW, Bergenstal RM, Goland RS, Haller MJ, McGill JB, et al.**  
Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants. *Diabetes Care.* juill 2013;36(7):2009-14.
42. **Shulman R, Stukel TA, Miller FA, Newman A, Daneman D, Wasserman JD, et al.**  
Low socioeconomic status is associated with adverse events in children and teens on insulin pumps under a universal access program: a population-based cohort study. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2016;4(1):e000239.
43. **Samir ME.**  
Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation.
44. **Oussouqe MF.**  
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2023 PAR.
45. **Informations Générales TADAMON | La Caisse Nationale de Sécurité Sociale.** [cité 5 sept 2025]. Disponible sur: [https://www.cnss.ma/fr/content/informations-generales-amotadamon?language\\_content\\_entity=fr](https://www.cnss.ma/fr/content/informations-generales-amotadamon?language_content_entity=fr)
46. **Lebovitz HE.**  
Diabetic ketoacidosis. *Lancet Lond Engl.* 25 mars 1995;345(8952):767-72.
47. **Daneman D, Knip M, Kaar ML, Sochett E.**  
Comparison of children with type 1 (insulin-dependent) diabetes in northern Finland and southern Ontario: differences at disease onset. *Diabetes Res Edinb Scotl.* juill 1990;14(3):123-6.
48. **Rosilio M, Cotton JB, Wieliczko MC, Gendrault B, Carel JC, Couvaras O, et al.**  
Factors associated with glycemic control. A cross-sectional nationwide study in 2,579 French children with type 1 diabetes. The French Pediatric Diabetes Group. *Diabetes Care.* juill 1998;21(7):1146-53.

49. **Hanas R, Lindgren F, Lindblad B.**  
A 2-yr national population study of pediatric ketoacidosis in Sweden: predisposing conditions and insulin pump use. *Pediatr Diabetes*. févr 2009;10(1):33-7.
50. **Maahs DM, Hermann JM, Holman N, Foster NC, Kapellen TM, Allgrove J, et al.**  
Rates of diabetic ketoacidosis: international comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the U.S., Austria, and Germany. *Diabetes Care*. oct 2015;38(10):1876-82.
51. **Masson E.**  
EM-Consulte. [cité 6 sept 2025]. Prévenir l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1029666/prevenir-l-acidocetose-au-moment-du-diagnostic-du->
52. **Jawaid A, Sohaila A, Mohammad N, Rabbani U.**  
Frequency, clinical characteristics, biochemical findings and outcomes of DKA at the onset of type-1 DM in young children and adolescents living in a developing country – an experience from a pediatric emergency department. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 25 févr 2019;32(2):115-9.
53. **Segerer H, Wurm M, Grimsmann JM, Karges B, Neu A, Sindichakis M, et al.**  
Diabetic Ketoacidosis at Manifestation of Type 1 Diabetes in Childhood and Adolescence— Incidence and Risk Factors. *Dtsch Arzteblatt Int*. 4 juin 2021;118(22):367-72.
54. **Lah Tomulić K, Matko L, Verbić A, Milardović A, Severinski S, Kolić I, et al.**  
Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia. *Med Kaunas Lith*. 5 mai 2022;58(5):638.
55. **Delpeut J, Giani E, Louet D, de Kerdanet M, Choleau C, Beltrand J.**  
Variable incidence of ketoacidosis in youth with type 1 diabetes onset during COVID-19 pandemic peaks in France. *Diabetes Metab*. mars 2022;48(2):101322.
56. **Al-Abdulrazzaq D, Othman F, Qabazard S, Al-Tararwa A, Ahmad D, Al-Sanae H, et al.**  
Epidemiological trends in the presentation of diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes from 2011 to 2017 in Kuwait. *Front Endocrinol*. 2022;13:908458.
57. **Deylami R, Townson J, Mann M, Gregory JW.**  
Systematic review of publicity interventions to increase awareness amongst healthcare professionals and the public to promote earlier diagnosis of type 1 diabetes in children and young people. *Pediatr Diabetes*. mai 2018;19(3):566-73.
58. **Fredheim S, Johannesen J, Johansen A, Lyngsøe L, Rida H, Andersen MLM, et al.**  
Diabetic ketoacidosis at the onset of type 1 diabetes is associated with future HbA1c levels. *Diabetologia*. mai 2013;56(5):995-1003.
59. **Derraik JGB, Cutfield WS, Maessen SE, Hofman PL, Kenealy T, Gunn AJ, et al.**  
A brief campaign to prevent diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus: The NO-DKA Study. *Pediatr Diabetes*. nov 2018;19(7):1257-62.

60. **Prahalad P, Zaharieva DP, Addala A, New C, Scheinker D, Desai M, et al.**  
Improving Clinical Outcomes in Newly Diagnosed Pediatric Type 1 Diabetes: Teamwork, Targets, Technology, and Tight Control—The 4T Study. *Front Endocrinol.* 9 juill 2020 [cité 6 sept 2025];11. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2020.00360/full>
61. **Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes—2024 – PMC.** [cité 6 sept 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10725813/>
62. **Howard S.**  
Changes in T1D Technology: CGM and Insulin Pump Trends. *T1D Exchange.* 2025 [cité 6 sept 2025]. Disponible sur: <https://t1dexchange.org/t1d-registry-technology-trends-2025/>
63. **Pulungan AB, de Beaufort C, Ratnasari AF, Puteri HA, Lewis-Watts L, Bhutta ZA.**  
Availability and access to pediatric diabetes care: a global descriptive study. *Clin Pediatr Endocrinol.* 2023;32(3):137-46.
64. **Hammersen J, Tittel SR, Warncke K, Fritsch M, Placzek K, Pacaud D, et al.**  
Previous diabetic ketoacidosis as a risk factor for recurrence in a large prospective contemporary pediatric cohort: Results from the DPV initiative. *Pediatr Diabetes.* mai 2021;22(3):455-62.
65. **Al-Hayek AA, Robert AA, Braham RB, Turki AS, Al-Sabaan FS.**  
Frequency and associated risk factors of recurrent diabetic ketoacidosis among Saudi adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Saudi Med J.* 2015;36(2):216-20.
66. **Previous diabetic ketoacidosis as a risk factor for recurrence in a large prospective contemporary pediatric cohort: Results from the DPV initiative – Hammersen – 2021 – Pediatric Diabetes – Wiley Online Library.** [cité 7 sept 2025]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pedi.13185>
67. **Lindberg U, Bergström AL, Carlsson E, Dahlquist G, Hermansson G, Larsson Y, et al.**  
Urinary tract infection in children with type I diabetes. *Acta Paediatr Scand.* janv 1985;74(1):85-8.
68. **Atabek ME, Akyürek N, Eklioglu BS.**  
Frequency of Vaginal Candida Colonization and Relationship between Metabolic Parameters in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 1 oct 2013;26(5):257-60.
69. **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.* 16 févr 2024;47(4):756-60.
70. **Odeh R, Gharaibeh L, Daher A, Albaramki J, Ashour B, Al Barakat F, et al.**  
Frequency, Clinical Characteristics and Predictors of Ketoacidosis at Diagnosis of Type One Diabetes Mellitus in Children and Adolescents from Jordan. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 27 févr 2023;15(1):46-54.

71. **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*. janv 2011;34(1):115-7.
72. **Risk factors for mortality in children with diabetic keto acidosis from developing countries – PMC.**  
[cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4265883/>
73. **Varadarajan P, Suresh S.**  
Delayed diagnosis of diabetic ketoacidosis in children—a cause for concern. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 1 juin 2015;35(2):66-70.
74. **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*. 1 mars 2015;5(3):e006470.
75. **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.
76. **Piccolo G, De Rose EL, Bassi M, Napoli F, Minuto N, Maghnie M, et al.**  
Infectious diseases associated with pediatric type 1 diabetes mellitus: A narrative review. *Front Endocrinol*. 24 août 2022 [cité 26 nov 2025];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2022.966344/full>
77. **Shahabudin S, Azmi NS, Lani MN, Mukhtar M, Hossain MS.**  
Candida albicans skin infection in diabetic patients: An updated review of pathogenesis and management. *Mycoses*. juin 2024;67(6):e13753.
78. **Mallare JT, Cordice CC, Ryan BA, Carey DE, Kreitzer PM, Frank GR.**  
Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. *Clin Pediatr (Phila)*. sept 2003;42(7):591-7.
79. **Sanogo Y.**  
Aspects épidémiologique, clinique et pronostique de la cetoacidose diabétique chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 10 sept 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4854>
80. **Abdul-Rasoul M, Al-Mahdi M, Al-Qattan H, Al-Tarkait N, Alkhoully M, Al-Safi R, et al.**  
Ketoacidosis at presentation of type 1 diabetes in children in Kuwait: frequency and clinical characteristics. *Pediatr Diabetes*. août 2010;11(5):351-6.
81. **Vyas AK, Chan YM, Oud L.**  
Variation in Utilization of Intensive Care for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *J Intensive Care Med*. 1 nov 2020;35(11):1314-22.

82. **Aşık A, Ermaydan M, Demir AŞ, Duyu M, Aşık A, Ermaydan M, et al.**  
Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Retrospective Study on Triggering Factors and Complications in a Turkish Intensive Care Unit. *J Pediatr Res.* [cité 11 sept 2025]; Disponible sur: <https://jpedres.org/articles/pediatric-diabetic-ketoacidosis-a-retrospective-study-on-triggering-factors-and-complications-in-a-turkish-intensive-care-unit/jpr.galenos.2024.15932>
83. **Choquet C, Bernard J, Berthoumieu A, Colosi L.**  
Les douleurs abdominales qui masquent une pathologie extra-digestive. *diabeto.fm.* [cité 13 sept 2025]. Disponible sur: [http://pharmacie-de-paris.com/upload/conseils/001\\_diabeto.pdf](http://pharmacie-de-paris.com/upload/conseils/001_diabeto.pdf)
84. **Alhamdani YF, Almadfaa LO, AlAgha AE.**  
Clinical variables influencing the severity of diabetes ketoacidosis. *Saudi Med J.* mai 2024;45(5):502-9.
85. **Diabetic Ketoacidosis in children admitted to Pediatric Intensive Care Unit of King Fahad Hospital, Al-Baha, Saudi Arabia: Precipitating factors, epidemiological parameters and clinical presentation – PMC.** [cité 14 sept 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4949937/>
86. **Batwa M, Alharthi L, Ghazal R, Alsulami M, Slaghour R, Aljuhani R, et al.**  
Diabetic Ketoacidosis at the Onset of Type 1 Diabetes Mellitus Among Children and Adolescents in Jeddah, Saudi Arabia: A Study From the Emergency Department. *Cureus.* 25 avr 2022 [cité 14 sept 2025];14. Disponible sur: <https://cureus.com/articles/90479-diabetic-ketoacidosis-at-the-onset-of-type-1-diabetes-mellitus-among-children-and-adolescents-in-jeddah-saudi-arabia-a-study-from-the-emergency-department>
87. **Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia.** [cité 14 sept 2025]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1648-9144/58/5/638>
88. **Nyenwe EA, Razavi LN, Kitabchi AE, Khan AN, Wan JY.**  
Acidosis: the prime determinant of depressed sensorium in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care.* août 2010;33(8):1837-9.
89. **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.
90. **Chhapola V, Kanwal SK, Shafi OM, Kumar V.**  
Predictors of altered sensorium at admission in children with diabetic ketoacidosis. *Indian J Pediatr.* nov 2014;81(11):1163-6.
91. **Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia – PMC.** [cité 29 sept 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9143855/>
92. **Pediatric Type 1 Diabetes Mellitus Clinical Presentation: History, Physical Examination.** [cité 29 sept 2025]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/919999-clinical>

94. **Roche EF, Menon A, Gill D, Hoey H.**  
Clinical presentation of type 1 diabetes. [cité 29 sept 2025]; Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-543X.2005.00110.x>
95. **Honesta K, Edna M, Benjamin K, Lucy M.**  
Clinical Presentation and Factors Associated with Diabetic Ketoacidosis at the Onset of Type-1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescent at Muhimbili National Hospital, Tanzania: A Cross Section Study. *Int J Diabetes Clin Res.* 4 juill 2020 [cité 29 sept 2025];7(3). Disponible sur: <https://www.clinmedjournals.org/articles/ijdcr/international-journal-of-diabetes-and-clinical-research-ijdcr-7-126.php?jid=ijdcr>
96. **Tzimenatos L, Nigrovic LE.**  
Managing Diabetic Ketoacidosis in Children. *Ann Emerg Med.* 1 sept 2021;78(3):340-5.
97. **DePiero A, Kuppermann N, Brown KM, Schunk JE, McManemy JK, Rewers A, et al.**  
Hypertension During Diabetic Ketoacidosis in Children. *J Pediatr.* août 2020;223:156-163.e5.
98. **Gallo de Moraes A, Surani S.**  
Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes.* 15 janv 2019;10(1):16-22.
99. **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.
100. **Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis | New England Journal of Medicine.** [cité 30 sept 2025]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1716816>
101. **EL-Mohandes N, Yee G, Bhutta BS, Huecker MR.**  
Pediatric Diabetic Ketoacidosis. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 30 sept 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470282/>
102. **Huang B, Yang S, Ye S.**  
Systemic Infection Predictive Value of Procalcitonin to Lactic Acid Ratio in Diabetes Ketoacidosis Patients. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2022;15:2127-33.
103. **Nyenwe EA, Kitabchi AE.**  
The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism.* avr 2016;65(4):507-21.
104. **Masson E.**  
EM-Consulte. [cité 30 sept 2025]. Urgences métaboliques du diabète sucré. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/661148/urgences-metaboliques-du-diabete-sucree>
105. **Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report | Diabetes Care | American Diabetes Association.** [cité 28 nov 2025]. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/47/8/1257/156808/Hyperglycemic-Crises-in-Adults-With-Diabetes-A>

106. Diabetic Ketoacidosis: Demographic Data, Clinical Profile and Outcome in a Tertiary Care Hospital. [cité 28 nov 2025]. Disponible sur: <https://brieflands.com/journals/ijp/articles/7649>
107. **Memarian S, Zolfaghari A, Gharib B, Rajabi MM.**  
The incidence of cerebral edema in pediatric patients with diabetic ketoacidosis: a retrospective study. *BMC Res Notes*. 9 avr 2025;18(1):152.
108. **Lee W, Kim Y, Chang S, Lee A, Jeon C.**  
The influence of vitamin C on the urine dipstick tests in the clinical specimens: a multicenter study. *J Clin Lab Anal*. 24 oct 2016;31(5):e22080.
109. **Dufaitre-Patouraux L, Vague P, Lassmann-Vague V.**  
Technologie et fiabilité de l'autosurveillance glycémique : historique et état actuel. *Diabetes Metab*. 1 avr 2003;29(2, Part 2):2S7-14.
110. **Klocker AA, Phelan H, Twigg SM, Craig ME.**  
Blood  $\beta$ -hydroxybutyrate vs. urine acetoacetate testing for the prevention and management of ketoacidosis in Type 1 diabetes: a systematic review. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. juill 2013;30(7):818-24.
111. **Dhatariya K, Mustafa O, Stathi D.**  
Hyperglycemic Crises. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, et al., éditeurs. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 9 sept 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
112. **Mallé D.**  
Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. *USTTB*; 2019.
113. The management of diabetic ketoacidosis in children – PubMed. [cité 11 oct 2025].  
Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22127748/>
114. Pediatric Diabetic Ketoacidosis – StatPearls – NCBI Bookshelf. [cité 6 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470282/>
115. THESE KHABBA HANANE 2011. [cité 7 oct 2025]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/26523/M2062011.pdf?sequence=1>
116. Clinical Practice Guidelines : Diabetic ketoacidosis. [cité 7 oct 2025]. Disponible sur: [https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline\\_index/Diabetic\\_Ketoacidosis/](https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Diabetic_Ketoacidosis/)
117. Notice. *Kidney Int Suppl*. mars 2012;2(1):1.
118. **Wright M, Body S, Lutman D.**  
Management of diabetic ketoacidosis in children. *BJA Educ*. sept 2023;23(9):364-70.
119. **Chua HR, Schneider A, Bellomo R.**  
Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann Intensive Care*. 6 juill 2011;1:23.
120. Diabetic Ketoacidosis in Pediatric Emergency Medicine: Risk Factors, Myths, and Evidence-Based Management of Complications | Current Emergency and Hospital Medicine Reports.

[cité 7 oct 2025]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40138-025-00311-3>

121. **Safinaz A, Elhabashy, M.D. AAS MD;, Nouran Y. Salah El Din, M.B.B.Ch.**  
RAT MD; Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents with Type I Diabetes, Is it a Real Problem? Med J Cairo Univ. 1 sept 2021;89(9):1603-19.
122. **Control of Leukocyte Trafficking by Stress-Associated Hormones – PMC.**  
[cité 7 oct 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6336915/>
123. **Hamtzany O, Weiser G, Heiman E, Avnon-Ziv C, Auerbauch A, Levy-Khademi F.**  
Leukocytosis and C-Reactive Protein Levels as Indicators of Infection in Children With Diabetic Ketoacidosis. Pediatr Emerg Care. 1 nov 2023;39(11):828-31.
124. **Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report – PubMed.** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39052901/>
125. **Roberts KB,**  
Subcommittee on Urinary Tract Infection SC on QI and M. 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. **Utsch B, Klaus G.**  
Urinalysis in Children and Adolescents. Dtsch Arztebl Int. sept 2014;111(37):617-26.
127. **Treatment of septic shock in two pediatric patients with severe diabetic ketoacidosis using invasive hemodynamic monitoring: a case report | BMC Endocrine Disorders | Full Text.** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur:  
<https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-023-01315-4>
128. **Diabetes and Vulvovaginal Conditions – PMC.** [cité 8 oct 2025]. Disponible sur:  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10338276/>
129. **Kendirici M, Koç AN, Kurtoglu S, Keskin M, Kuyucu T.**  
Vulvovaginal candidiasis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab JPEM. nov 2004;17(11):1545-9.
130. **Elgenidy A, Awad AK, Saad K, Atef M, El-Leithy HH, Obiedallah AA, et al.**  
Incidence of diabetic ketoacidosis during COVID-19 pandemic: a meta-analysis of 124,597 children with diabetes. Pediatr Res. 2023;93(5):1149-60.
131. **Andronikou S, Lambert E, Halton J, Hilder L, Crumley I, Lyttle MD, et al.**  
Guidelines for the use of chest radiographs in community-acquired pneumonia in children and adolescents. Pediatr Radiol. 2017;47(11):1405-11.
132. **Errouchai S.**  
Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients admis pour acidocétose diabétique : Expérience du service des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech. 2024.

133. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis | Canadian Paediatric Society. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://cps.ca/en/documents/position/current-recommendations-for-management-of-paediatric-diabetic-ketoacidosis>
134. Risk Factors for Cerebral Edema in Children with Diabetic Ketoacidosis | New England Journal of Medicine. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200101253440404>
135. Precipitating Factors and Outcome of Diabetic Ketoacidosis among Children and Adolescents with Type-1 Diabetes Mellitus. *J Coll Physicians Surg Pak*. 1 août 2023;33(08):900-5.
136. **Satti SA, Saadeldin IY, Dammas AS.** Diabetic Ketoacidosis in children admitted to Pediatric Intensive Care Unit of King Fahad Hospital, Al-Baha, Saudi Arabia: Precipitating factors, epidemiological parameters and clinical presentation. *Sudan J Paediatr*. 2013;13(2):24-30.
137. Incidence and predictors of diabetic ketoacidosis among children with diabetes in west and east Gojjam zone referral hospitals, northern Ethiopia, 2019 | *Italian Journal of Pediatrics* | Full Text. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13052-020-00930-4>
138. Precipitating factors of diabetic ketoacidosis in type 1 diabetes patients at a tertiary hospital: a cross-sectional study with a two-time-period comparison – PMC. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9832855/>
139. **Odhaib SA, Masood SN, Shegem N, Khalifa SF, Abi Saad M, Eltom M, et al.** The Status of Insulin Access in Middle East-North Africa Region. *J Diabetol*. déc 2022;13(Suppl 1):S48-61.
140. Perspectives of patients with type 1 and type 2 diabetes on barriers to diabetes care: a qualitative study | *BMC Health Services Research*. [cité 30 nov 2025]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12913-024-11925-w>
141. **Hinad I, S'hih Y, Elhessni A, Mesfioui A, Ouahidi ML.** Medicinal plants used in the traditional treatment of diabetes in Ksar Elkebir Region (North-Western Morocco). *Pan Afr Med J*. 2022 [cité 30 nov 2025];42. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/42/319/full>
142. **Silver B, Ramaiya K, Andrew SB, Fredrick O, Bajaj S, Kalra S, et al.** EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes. *Diabetes Ther*. 1 avr 2018;9(2):449-92.
143. Predictors of Acute Complications in Children With Type 1 Diabetes | *Pediatrics* | JAMA | JAMA Network. [cité 9 oct 2025]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/194925>
144. Problems with adherence to treatment among adolescents with diabetes mellitus type 1 [cité 30 nov 2025]. Disponible sur: [https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0104-12822016000100003&script=sci\\_arttext](https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0104-12822016000100003&script=sci_arttext)

145. **Kapellen T, Agwu JC, Martin L, Kumar S, Rachmiel M, Cody D, et al.**  
ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes*. déc 2022;23(8):1468-77.
146. **Elendu C, David JA, Udoyen AO, Egbunu EO, Ogbuiyi-Chima IC, Unakalamba LO, et al.**  
Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: an update. *Ann Med Surg*. juin 2023;85(6):2802.
147. **Hadgu FB, Sibhat GG, Gebretsadik LG.**  
Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes in Tigray, Ethiopia: retrospective observational study. *Pediatr Health Med Ther*. mai 2019;Volume 10:49-55.
148. BinderF–rev.p65. [cité 10 oct 2025]. Disponible sur:  
<https://csp.cps.ca/uploads/publications/AR–oedeme–cerebral–acidocetose–diabetique.pdf>
149. **Gripp KE, Trottier ED, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S.**  
Les recommandations en vigueur pour la prise en charge de l'acidocétose diabétique pédiatrique. *Paediatr Child Health*. mai 2023;28(2):128-38.
150. **Society CP.**  
Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis | Canadian Paediatric Society. [cité 11 oct 2025]. Disponible sur:  
<https://cps.ca/en/documents/position/current–recommendations–for–management–of–paediatric–diabetic–ketoacidosis>
151. **Ayed S, Bouguerba A, Ahmed P, Barchazs J, Boukari M, Goldgran–Toledano D, et al.**  
Les pièges de l'acidocétose diabétique. *Médecine Intensive Réanimation*. 28 sept 2015;24(6):668-87.
152. Clinical and biochemical determinants of length of stay, readmission and recurrence in patients admitted with diabetic ketoacidosis – PubMed. [cité 12 oct 2025]. Disponible sur:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36745515/>
153. **Meseret F.**  
Treatment Outcome and Associated Factors among Type 1 Diabetic Children Admitted with DKA in Bahir Dar City Public Referral Hospital, Northwest, Ethiopia: A Cross–Sectional Study. *Int Arch Endocrinol Clin Res*. 30 déc 2023;9(1):034.
154. **Musoma SN, Omar A, Mutai BC, Laigong P.**  
Outcomes of Children and Adolescents Admitted with Diabetic Ketoacidosis at Kenyatta National Hospital (KNH), Kenya. *J Diabetes Res*. 20 oct 2020;2020:8987403.
155. Management of diabetic ketoacidosis in children – BJA Education. [cité 1 déc 2025].  
Disponible sur: <https://www.bjaed.org/article/S2058–5349%2823%2900051–3/fulltext>
156. Severe Hypoglycemia in Hospitalized Children with Diabetic Ketoacidosis in Brazzaville. [cité 1 déc 2025]. Disponible sur:  
<https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=99173>

157. Frequency and Risk Factors of Acute Kidney Injury During Diabetic Ketoacidosis in Children and Association With Neurocognitive Outcomes | Emergency Medicine | JAMA Network Open | JAMA Network. [cité 1 déc 2025]. Disponible sur:  
[https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2773537#google\\_vignette](https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2773537#google_vignette)
158. **Jayashree M, Singhi S.**  
Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* sept 2004;5(5):427-33.



# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

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

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم  
سِرَّهُم.

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



الأطروحة رقم 305

سنة 2025

الحماض الكيتوني السكري الحاد عند الأطفال: تجربة  
قسم الأطفال ب في المركز الاستشفائي الجامعي محمد  
السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/23  
من طرف

الآنسة فردوس المحسين

المزودة في 06 فبراير 2001 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض السكري- الحماض الكيتوني السكري الحاد-إنعاش الأطفال-طفل

اللجنة

الرئيس

إ. أيت 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. الصراوي

السيد

أستاذ في طب التخدير والانعاش

الحكام

