

Année 2026

Thèse N° 108

Les facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétique en réanimation médicale au CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/02/2026

PAR

Mlle. SADIQ Fatima Ezzahra

Née le 09/01/2001 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cétoacidose diabétique – Facteurs pronostiques – Réanimation médicale – Mortalité –
Complications – Prise en charge en soins intensifs.

JURY

Mme. N. EL ANSARI

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

PRESIDENTE

Mr. A. HACHIMI

Professeur de Réanimation Médicale

RAPPORTEUR

Mme. BOURRAHOUAT

Professeur de pédiatrie

JUGE

يُؤْتِي الْحِكْمَةَ مَنْ يَشَاءُ وَمَنْ يُؤْتَ الْحِكْمَةَ فَقَدْ أُوتِيَ خَيْرًا كَثِيرًا



سورة البقرة : الآية ٢٦٩

« Dieu accorde la sagesse à qui Il veut, et celui à qui la sagesse est
accordée a certes reçu un immense bien. »

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مَالِكِ يَوْمِ الدِّينِ إِيَّاكَ نَعْبُدُ وَإِيَّاكَ

نَسْتَعِينُ اهْدِنَا الصِّرَاطَ الْمُسْتَقِيمَ

صِرَاطَ الَّذِينَ أَنْعَمْتَ عَلَيْهِمْ غَيْرِ

الْمَغْضُوبِ عَلَيْهِمْ وَلَا الضَّالِّينَ

سُورَةُ الْفَاتِحَةِ

وَقَدْ كَرَّمْنَا شِدْقَهُ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	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	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie Clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	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	QAMOUISS 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	Ophtalmologie
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	BELKHOU 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 IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT 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- virology
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-embyologie 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-embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycology
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	MAOUJOUR 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 mycology
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	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 Nouredine	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-organique
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 HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie

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



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



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

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

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

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

À mon très cher père

Sadiq Abderrahmane,

À l'homme que j'admire profondément et qui restera à jamais mon modèle. Dans ton regard, j'ai toujours trouvé la force d'avancer, le courage de persévérer et la certitude que j'en étais capable. Je me vois à travers tes yeux : ils m'ont appris à croire en moi et à ne jamais abandonner. Tu as toujours été mon guide, mon repère, celui vers qui je me tourne, quoi qu'il arrive.

Même si je n'arrive pas toujours à exprimer ce que je ressens, tu as cette capacité unique de le percevoir. Sans mots, tu comprends mes silences, mes doutes et mes émotions, et je sais que ce que je porte en moi arrive toujours jusqu'à toi.

Les gens me disent souvent que je te ressemble, dans ma manière d'être et dans ma personnalité, et c'est pour moi une immense fierté. Porter un peu de toi en moi est l'un de mes plus beaux héritages.

C'est toi qui m'as encouragée, guidée et inspirée à choisir cette voie. Devenir médecin n'aurait jamais été possible sans ta confiance, tes sacrifices et ton amour inconditionnel. Tu as cru en moi avant même que je n'y croie moi-même.

Je suis profondément fière d'avoir un père comme toi. Tout ce que je suis aujourd'hui porte ton empreinte. Cette réussite est autant la tienne que la mienne, et elle t'est dédiée avec une immense gratitude.

Avec tout mon amour et mon éternelle reconnaissance.

À ma très chère mère

Hardi Rabia

À la femme dont l'amour a façonné chacune de mes étapes et dont la présence a toujours été une source de force et de réconfort. Ta tendresse, ta patience et ton dévouement m'ont accompagnée tout au long de ce parcours, dans les moments de joie comme dans les épreuves.

Par tes sacrifices silencieux et ton soutien constant, tu as rendu possible ce que je suis devenue aujourd'hui. Sans toi, je n'existerais pas, et aucune de mes réussites n'aurait de sens. Tu es, à mes yeux, un ange sur terre.

Je t'aime profondément, d'un amour que les mots peinent à décrire, et je n'imaginerai pas ma vie sans toi. Ta présence est essentielle, ton amour est ma plus grande richesse.

Je remercie Dieu chaque jour de m'avoir accordé une mère comme toi. Qu'Allah te protège, te préserve et te récompense pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi.

Avec un amour que rien n'égale et une reconnaissance sans fin.

À ma chère sœur
Sadiq Wissal

Tu es une évidence dans ma vie, une présence indispensable, sans laquelle je n'imagine rien. Ta place dans mon cœur est unique et profonde.

À travers tes paroles, tes conseils et ta maturité, tu me surprends souvent. Par moments, j'ai l'impression que c'est toi la grande, celle qui rassure et comprend avant même que je ne parle. Pour toi, je te donnerais tout sans y penser. Ta présence me rassure et me donne la force d'avancer chaque jour. Ton sourire suffit à apaiser mes peurs et à illuminer mes journées.

Avec toi, je me sens comprise, soutenue et en sécurité. Ton existence dans ma vie est une bénédiction, et ton amour est une force silencieuse qui m'accompagne dans tout ce que j'entreprends.

Je sais que je ne m'exprime pas souvent, mais sache que tu es essentielle dans ma vie. Tu es mon repère, ma force et une partie de moi-même.

Je t'aime profondément.

À ma chère TANTE
SADIQ Naïma

Dans ma vie, tu as toujours occupé une place à part. Tu as su être présente comme une mère, avec un amour sincère, une attention constante et une générosité sans limites.

Tu as partagé mes joies, allégé mes peines et accompagné mes pas avec douceur et bienveillance. Ta présence m'a rassurée, portée et renforcée dans les moments où j'en avais le plus besoin. Tu m'as toujours donné ton affection sans compter, tu m'as traitée comme ta propre fille, et ta bonté fait de toi une personne magnifique.

Ce que tu as fait pour moi restera gravé en moi pour toujours. Ta place dans mon cœur est inestimable.

À MON CHÈRE ONCLE
SADIQ ABDELKARIME

Tu n'as jamais été seulement un oncle pour moi. Tu as été comme un grand frère, toujours présent, protecteur et attentif. Ton sens de l'humour, si naturel et sincère, a toujours apporté de la joie et de la légèreté, rendant chaque moment partagé encore plus précieux.

Tu étais toujours serviable, toujours prêt à aider, à conseiller et à tendre la main avec générosité. Par ta manière d'être, tu as su me guider et me soutenir avec une bienveillance constante. Ta présence, tes sourires et nos échanges resteront à jamais gravés en moi.

Tu occupes une place particulière dans mon cœur, et je t'en serai toujours reconnaissante.

À MON CHÈRE ONCLE
EL KHALLOUFI ATIQ

Même si les liens du sang ne nous unissent pas, ta présence constante depuis ma naissance t'a donné une place unique dans ma vie. Par ta fidélité et ta bienveillance, tu es pour moi un véritable oncle.

Je sais que tu me considères comme ta fille, et cette affection sincère me touche profondément. Ton respect, ta gentillesse et ta constance font de toi une personne profondément admirable. Je t'apprécie énormément, aujourd'hui comme toujours, et tu occupes une place précieuse dans mon cœur.

À ma grand-mère bien-aimée

*Pour ta douceur, ta pureté de cœur et ta bonté infinie.
Merci pour ton amour, tes prières et tes paroles encourageantes qui
ont toujours été une source de réconfort et de force.
Qu'Allah te protège, te préserve et t'accorde la guérison.*

À l'ensemble de mes chères tantes : Sadiq Souad , Sadiq Zohra , Sadiq Hafida , Hardi Zoubida , Hardi Najat , Hardi Monia , Hardi Soumia

Votre présence a toujours compté et a trouvé naturellement sa place dans notre famille.

Chacune d'entre vous a contribué, à sa manière, à maintenir des liens empreints de respect et d'affection.

Ces attentions, même discrètes, ont leur importance et leur valeur.

Je vous adresse ici mes sincères remerciements.

À l'ensemble de mes chers oncles

Votre présence a toujours fait partie de mon environnement familial.

Chacun d'entre vous occupe une place qui mérite respect et considération.

Je vous adresse ici mes remerciements les plus sincères.

À ma cousine de coeur

Mawak Zineb

Tu n'as jamais été seulement une cousine pour moi. Tu es comme une petite sœur, une présence chère et précieuse dans ma vie, avec qui le lien s'est construit naturellement au fil du temps.

Ta douceur, ta proximité et ta manière d'être occupent une place particulière dans mon cœur. Ta présence m'est rassurante, et le lien qui nous unit est sincère, simple et rempli d'affection.

Je te porte beaucoup d'affection et d'attachement, et je sais que ce que je ressens est partagé. Ce lien fraternel est pour moi une véritable richesse.

À mes petites cousines bien-aimées

Mawak Marwa , Mawak Latifa

Votre gentillesse, votre affection et la manière dont vous me considérez comme votre grande sœur me touchent profondément.

Avec vous, le lien est simple, sincère et rempli de tendresse. Je vous aime énormément et je vous porte toujours dans mon cœur.

À ma chère cousine

Hímich Ikram

Nous avons partagé bien plus que des souvenirs d'enfance. Nous avons grandi ensemble, vécu des moments simples comme des moments marquants, et construit un lien qui s'est renforcé avec le temps.

Les rires, les jeux, les échanges et la complicité que nous avons partagés font partie de ce que je garde précieusement en moi. Ta présence a accompagné différentes étapes de ma vie, naturellement et sincèrement.

Ce lien qui nous unit est réel, profond et durable. Je te porte une affection particulière et une reconnaissance sincère pour tout ce que nous avons partagé et continuons de partager.

À ma meilleure amie

Dr Oufkír Maryam

Ma première binôme, celle avec qui tout a commencé et avec qui tant de moments ont été partagés. Tu m'as comprise telle que je suis, sans effort ni explication, avec une évidence rare et précieuse.

Dans mes moments les plus difficiles, je t'ai toujours trouvée à mes côtés, et dans mes instants de joie, ta présence ne m'a jamais quittée. Nous nous comprenons même sans parler, et cette complicité silencieuse est l'une des plus belles richesses de notre lien.

À mes yeux, tu es bien plus qu'une amie, tu es une sœur. Avoir une amitié comme la tienne est un trésor, un véritable bijou que je chérirai toujours.

Qu'Allah te protège pour moi et te garde toujours près de mon cœur.

À ma précieuse amie
Dr Oudîch Chayma

Malgré ton jeune âge, tu fais preuve d'une maturité et d'une sagesse qui te distinguent. Tu es souvent la plus posée et la plus réfléchie, celle qui apporte équilibre et justesse par sa manière d'être.

Ta douceur, ton amour et ta bienveillance se ressentent naturellement, et je les ai toujours accueillis avec beaucoup de reconnaissance. Notre lien est naturel et fluide, sincère et réciproque, porté par le respect et l'affection. Ta manière d'être rend ce lien encore plus précieux et évident au quotidien.

Ton amitié est précieuse pour moi, et elle occupe une place particulière dans mon cœur.

À mon amie bienveillante
Dr Ramzi laïla

Ta présence dans ma vie a apporté une douceur particulière et une énergie sincère. Par ta gentillesse, ton écoute et ta manière d'être, tu as su créer un lien naturel et agréable.

Les moments partagés avec toi sont faits de simplicité, de respect et de compréhension. Ton amitié m'est précieuse et je la chéris avec beaucoup de gratitude. Je te porte beaucoup d'estime et je suis reconnaissante pour cette amitié authentique.

À ma chère amie
Dr Riado Raja

Ton amitié m'est chère et je t'apprécie sincèrement pour ce que tu es.

Le lien que nous partageons est simple, respectueux et agréable. Les moments que nous avons partagés, qu'ils aient été simples, joyeux ou plus difficiles, me sont précieux. Chacun d'eux a renforcé le lien sincère qui nous unit. Même si tu peux paraître forte aux yeux des autres, j'ai toujours reconnu en toi une grande douceur, et j'apprécie profondément les valeurs que tu portes ainsi que les efforts que tu fais lorsqu'il s'agit de tes amis. Je garde une belle estime pour cette amitié et pour ce qu'elle représente.

À mon amie aimée
Dr Rbíai Chaïma

*Notre parcours nous a fait nous rencontrer, et avec le temps, une
vraie complicité est née.
Tu m'apportes toujours une énergie positive et tu sais me faire rire,
même dans les moments difficiles.
Même si nous ne nous voyons pas souvent, il existe entre nous une
estime sincère et précieuse.
Ce lien, discret mais vrai, a une valeur particulière à mes yeux.
Merci d'être toi.*

À mon amie estimée
Símoutí Leíla

*Entre nous, l'amitié s'est construite rapidement, sans effort, avec une
simplicité et une évidence qui m'ont beaucoup touchée. Ce lien
naturel et spontané est quelque chose que j'apprécie sincèrement. Les
échanges partagés et la facilité de notre relation rendent cette amitié
particulièrement agréable.
Ta manière d'être, ta disponibilité et ta bienveillance ont donné à ce
lien une douceur constante. Les moments passés ensemble, qu'ils soient
simples ou plus marquants, ont renforcé cette complicité naissante et
l'ont rendue solide.
Je garde une belle estime pour cette amitié, pour ce qu'elle m'apporte
au quotidien et pour la sincérité qui la caractérise.*

À ma chère amie
Mekkaoui Rabab

*Merci d'être entrée dans ma vie et d'y être restée. Je n'oublierai
jamais qu'au moment où je me sentais faible, tu as été l'une des
personnes qui m'ont cherchée, comprise et soutenue avec sincérité.
Même si aujourd'hui chacun de nous a choisi son propre chemin et
que nos rencontres sont moins fréquentes, je sais que ce qui nous unit
reste solide et authentique. Notre amitié est faite de respect, de
souvenirs partagés et d'une confiance qui ne s'efface pas avec le
temps.
Je te suis profondément reconnaissante pour ta présence et pour cette
amitié sincère.*



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Présidente de Thèse
Madame le Professeur EL ANSARI Nawal,
Chef du service d'endocrinologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech.

Je vous exprime ma profonde et sincère gratitude pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre parcours académique remarquable, votre expertise scientifique reconnue et votre engagement constant au service de l'enseignement et de la recherche constituent pour moi une source d'inspiration et de profond respect.

J'ai eu l'opportunité d'effectuer un stage au sein du service d'endocrinologie au cours de ma quatrième année d'études, expérience particulièrement formatrice, durant laquelle j'ai pu constater votre grande bienveillance à l'égard des étudiants, des médecins et des patients, ainsi que l'importance que vous accordez à la qualité de la formation médicale, malgré l'ampleur de vos responsabilités académiques et professionnelles.

Veuillez trouver, à travers ces lignes, l'expression de ma profonde reconnaissance, de mon respect et de ma très haute considération.

À Notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur HACIMI Abdelhamid,
Chef de service de Réanimation médicale au CHU MED VI de
Marrakech

Je tiens à vous exprimer ma profonde et sincère gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail de thèse. Votre confiance, votre encadrement rigoureux et votre disponibilité constante ont été déterminants dans la conception, la réalisation et l'aboutissement de ce travail.

Tout au long de l'élaboration de cette thèse, vous avez su me guider avec une compétence scientifique remarquable, une exigence méthodologique exemplaire et un souci constant de la rigueur académique. Vos conseils avisés, vos remarques pertinentes et la justesse de vos orientations ont constitué un apport essentiel à la structuration de ce travail et à l'amélioration de sa qualité scientifique.

J'ai également bénéficié de votre accompagnement attentif et de votre sens aigu de la pédagogie, qui m'ont permis de progresser dans ma réflexion scientifique et dans ma démarche de recherche. Votre esprit critique, toujours constructif, m'a appris à analyser les données avec rigueur, à affiner mes raisonnements et à développer une approche méthodique et responsable de la recherche médicale.

Au-delà de vos compétences scientifiques, j'ai été profondément marquée par vos qualités humaines, votre bienveillance, votre patience et votre disponibilité. Vous avez su m'encourager, me soutenir et me motiver dans les moments de doute, tout en m'inculquant des valeurs fondamentales de sérieux, de persévérance et de respect de l'éthique médicale.

J'espère avoir été à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée et vous exprime, à travers ces lignes, ma profonde reconnaissance, mon respect sincère et ma très haute considération.

À notre Maître et Juge de thèse
Madame le Professeur BOURRAHOUI Aïcha,
Professeur de pédiatrie, Service de pédiatrie B,
Hôpital Mère-Enfant - CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous adresse mes remerciements respectueux pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Votre présence témoigne de l'attention que vous portez à l'évaluation des travaux académiques et constitue pour moi un honneur particulier.

Votre courtoisie a contribué à instaurer un climat respectueux et serein.

Lors de mon passage au service de pédiatrie B, j'ai particulièrement admiré votre bienveillance ainsi que le caractère hautement formateur du service, éléments qui ont marqué de manière positive mon parcours de formation.

Je vous prie de bien vouloir recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance, ainsi que l'assurance de mon respect le plus profond et de ma haute considération.

À mon Maître
Madame le Professeur BOUKOUB Naïla,
Professeur en réanimation médicale au CHU Mohammed VI de
Marrakech

Je tiens à exprimer mes remerciements respectueux à mon Maître pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée dans l'élaboration de cette thèse. Son soutien a été déterminant à plusieurs étapes de ce travail et a contribué de manière significative à son aboutissement.

Par sa disponibilité et la pertinence de ses interventions, elle a su m'apporter des éclaircissements utiles et des orientations appropriées, me permettant d'aborder ce travail avec davantage de clarté et de confiance. Son regard attentif et la justesse de ses remarques ont constitué un apport réel dans l'amélioration de la structure et du contenu de cette thèse.

J'ai particulièrement apprécié le sérieux, la rigueur et la patience avec lesquels elle a accepté de m'accompagner dans ce travail. Sa manière de transmettre, fondée sur l'exigence et le respect, a été pour moi une source d'apprentissage et d'enrichissement intellectuel.

Au-delà de l'aide apportée sur le plan académique, son attitude empreinte de bienveillance et de considération a rendu les échanges constructifs et agréables, favorisant ainsi un climat propice à l'avancement de cette thèse.

Je lui adresse mes sincères remerciements pour le temps qu'elle a consacré à ce travail, pour l'attention qu'elle lui a portée et pour l'aide qu'elle m'a accordée. Je lui témoigne mon profond respect et ma considération distinguée.



LISTE D'ABREVIATION



Liste des abréviations

ACR	Arrêt cardio-respiratoire
ADA	American Diabetes Association
ADO	Antidiabétiques oraux
AGL	Acides gras libres
ALAT	Alanine aminotransférase
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
ASAT	Aspartate aminotransférase
ATCD	Antécédents
AVC	Accident vasculaire cérébral
BPM	Battements par minute
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CAD	Cétoacidose diabétique
CAT-1	Carnitine acyl-transférase 1
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CPM	Cycles par minute
CRP	Protéine C-réactive
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DKA	Diabetic Ketoacidosis
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
EB	Excès de base
ECBU	Examen cytobactériologique des urines
E. coli	Escherichia coli
EME	État de mal épileptique
FiO₂	Fraction inspirée en oxygène
FID	Fédération Internationale du Diabète
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hémoglobine
HCO₃⁻	Bicarbonates
HOSIX	Hospital Information System
HTA	Hypertension artérielle
IL-6	Interleukine 6

IRA	Insuffisance rénale aiguë
IVC	Voie intraveineuse continue
K⁺	Kaliémie
LCR	Liquide cébrospinal
LDH	Lactate déshydrogénase
MHC	Masque à haute concentration
Na⁺	Natrémie
NaCl	Chlorure de sodium
NFS	Numération formule sanguine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pancréatite aiguë
PaCO₂	Pression partielle artérielle en dioxyde de carbone
PaO₂	Pression partielle artérielle en oxygène
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression artérielle systolique
PCR	Réaction de polymérisation en chaîne
PCT	Procalcitonine
pH	Potentiel hydrogène
PSE	Pousse-seringue électrique
SaO₂	Saturation artérielle en oxygène
SD	Écart-type
SMAAR	Société Marocaine d'Anesthésie-Réanimation
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SpO₂	Saturation périphérique en oxygène
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
STEPS	STEPwise approach to Surveillance
TDM	Tomodensitométrie
VMI	Ventilation mécanique invasive
VNI	Ventilation non invasive



LISTE DES FIGURES



Liste des figures :

- Figure 1** Prévalence de la cétoacidose diabétique parmi les admissions en réanimation médicale.
- Figure 2** Distribution des tranches d'âge (ans) chez les patients.
- Figure 3** Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 4** Répartition des patients selon leur région d'origine.
- Figure 5** Répartition des patients selon les antécédents de diabète.
- Figure 6** Répartition des patients selon l'antécédent d'hypertension artérielle (HTA).
- Figure 7** Répartition des autres antécédents pathologiques.
- Figure 8** Répartition des patients selon les antécédents toxiques.
- Figure 9** Répartition des patients selon le type de diabète.
- Figure 10** Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.
- Figure 11** Répartition des patients selon les modalités de traitement du diabète.
- Figure 12** Répartition des patients selon l'état de suivi du diabète.
- Figure 13** Répartition des patients selon l'existence d'hospitalisations antérieures.
- Figure 14** Importance des antécédents de CAD ayant nécessité un séjour en réanimation médicale.
- Figure 15** Répartition des patients selon leur provenance à l'admission.
- Figure 16** Profil de l'arrêt du traitement antidiabétique chez les patients inclus.
- Figure 17** Répartition des patients selon l'observance thérapeutique.
- Figure 18** Répartition des patients selon la présence d'un foyer infectieux.
- Figure 19** Répartition des sites d'infection chez les patients infectés (n = 145).
- Figure 20** Répartition des autres pathologies associées au déclenchement de la CAD (n = 92).
- Figure 21** Répartition des patients selon le délai entre les premiers signes et la prise en charge.
- Figure 22** Répartition des signes fonctionnels observés à l'admission.
- Figure 23** Évolution du score de Glasgow au cours des 48 premières heures.
- Figure 24** Évolution de la glycémie capillaire au cours des premières 48 heures.
- Figure 25** Évolution de la glycosurie au cours des 48 premières heures.
- Figure 26** Évolution de la cétonurie au cours des 48 premières heures.
- Figure 27** Évolution de la bicarbonatémie moyenne au cours des 48 premières heures de prise en charge.
- Figure 28** Évolution du pH moyen au cours des premières 48 heures.
- Figure 29** Évolution de la glycémie veineuse au cours des 48 premières heures.
- Figure 30** Distribution des germes isolés dans les ECBU positifs (n = 94).
- Figure 31** Germes identifiés dans les hémocultures positives.

- Figure 32** Répartition des germes identifiés parmi les PCR respiratoires positives.
- Figure 33** Répartition des germes isolés des prélèvements respiratoires (n = 20).
- Figure 34** Répartition des anomalies radiographiques thoraciques observées (n = 77).
- Figure 35** Répartition des anomalies échographiques abdominales identifiées (n = 85).
- Figure 36** Répartition des anomalies identifiées sur les TDM abdominales positives (n = 70).
- Figure 37** Répartition des anomalies identifiées sur les TDM cérébrales positives (n = 9).
- Figure 38** Classification de la cétoacidose diabétique au sein de la cohorte étudiée.
- Figure 39** Répartition des interfaces d'oxygénothérapie utilisées chez les patients nécessitant un support respiratoire (n = 164).
- Figure 40** Répartition des types d'abord vasculaire utilisés en réanimation médicale.
- Figure 41** Répartition des patients ayant reçu une antibiothérapie.
- Figure 42** Répartition de l'utilisation des amines vasoactives chez les patients inclus.
- Figure 43** Répartition des types d'anticoagulation chez les patients inclus.
- Figure 44** Répartition des patients selon le recours à l'hémodialyse.
- Figure 45** Répartition des troubles hydro-électrolytiques chez les patients inclus.
- Figure 46** Répartition des autres complications observées chez les patients inclus.
- Figure 47** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.
- Figure 48** Répartition des patients selon l'issue du séjour en réanimation médicale.
- Figure 49** Représentation schématique de la triade biologique de la CAD.
- Figure 50** Physiopathologie de la cétoacidose diabétique.
- Figure 51** Prise en charge de la CAD.
- Figure 52** Exemple d'affichage conjoint issu du monitoring continu des corps cétoniques, associé au suivi simultané du glucose en contexte ambulatoire, illustrant deux profils métaboliques distincts caractérisés par des concentrations et des tendances évolutives différentes au cours du temps.
- Figure 53** Les étapes de la santé numérique et de la télésurveillance des personnes avec un diabète.
- Figure 54** La pyramide des actions du soin digital.
- Figure 55** Dispositif de simulation clinique immersive appliqué à la formation médicale, illustrant la prise en charge d'une urgence diabétique simulée, avec interaction entre le médecin en formation, le patient virtuel et l'équipe soignante virtuelle, dans un cadre pédagogique sécurisé.



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux :

Tableau I	Évolution des paramètres vitaux au cours des premières 48 heures.
Tableau II	Évolution des paramètres gazométriques au cours des premières 48 heures.
Tableau III	Évolution des paramètres hématologiques (hémoglobine, leucocytes et plaquettes) au cours des 48 premières heures.
Tableau IV	Évolution de la CRP et de la procalcitonine au cours des 48 premières heures.
Tableau V	Évolution de l'ionogramme sanguin au cours des 48 premières heures.
Tableau VI	Évolution de la fonction rénale au cours des 48 premières heures.
Tableau VII	Évolution des enzymes hépatiques au cours des 48 premières heures.
Tableau VIII	Évolution de la lipase et de l'osmolarité au cours des 48 premières heures.
Tableau IX	Scores de gravité à l'admission (APACHE II et SOFA).
Tableau X	Facteurs pronostiques clinico-démographiques des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.
Tableau XI	Facteurs pronostiques biologiques des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.
Tableau XII	Facteurs pronostiques évolutives et scores de gravité des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.
Tableau XIII	Facteurs pronostiques indépendants en analyse multivariée.
Tableau XIV	Classification de la cétoacidose diabétique selon la sévérité.
Tableau XV	Fréquence d'admission de la cétoacidose diabétique en réanimation médicale.
Tableau XVI	Comparaison du sexe et de l'âge des patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XVII	Répartition des comorbidités chez les patients hospitalisés pour cétoacidose diabétique.
Tableau XVIII	Type de diabète des patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XIX	Modalités du traitement antidiabétique chez les patients.
Tableau XX	Antécédents d'épisodes antérieurs de cétoacidose diabétique en réanimation médicale.
Tableau XXI	Comparaison des sites d'infection.
Tableau XXII	Facteurs déclenchants chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXIII	Signes fonctionnels chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXIV	Signes physiques chez les patients admis pour CAD en réanimation médicale
Tableau XXV	Déséquilibre métabolique chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXVI	Ionogramme et fonction rénale chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Tableau XXVII	Paramètres inflammatoires et hépatiques chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXVIII	Examens bactériologiques faits chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXIX	Classification de la décompensation chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXX	Scores de gravité chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXXI	Durée d'hospitalisation des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.
Tableau XXXII	Complications observés au cours de la prise en charge de la cétoacidose diabétique.
Tableau XXXIII	Taux de mortalité des patients en CAD admis en réanimation médicale.
Tableau XXXIV	Facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétique en réanimation médicale.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type de l'étude.....	5
II. Lieu de l'étude.....	5
III. Durée de l'étude	5
IV. Échantillonnage	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	6
V. Méthode de recueil des données.....	6
VI. Analyse des résultats	7
VII. Considérations éthiques	7
RÉSULTATS	8
Analyse descriptive	9
I. Épidémiologie.....	9
1. Incidence.....	9
2. Données démographiques	9
3. Antécédents des patients	12
4. Profil évolutif du diabète	14
5. Hospitalisations antérieures et provenance	17
II. Facteurs déclenchants	19
1. Arrêt du traitement antidiabétique	19
2. Observance thérapeutique	19
3. Présence d'un foyer infectieux déclenchant	20
4. Lésions organiques	21
III. Données cliniques.....	22
1. Délai de prise en charge	22
2. Signes fonctionnels	23
3. Paramètres vitaux:	24
4. Évaluation neurologique.....	24
5. La glycémie capillaire	25
6. Bandelette urinaire	25
IV. Examens paracliniques	27
1. Examens biologiques	27
2. Examens microbiologiques	31
3. Examens radiologiques	34
V. Classification de la cétoacidose diabétique	37
VI. Scores de gravité.....	38
VII. Données thérapeutiques	38
1. Oxygénothérapie	38

2. Abord vasculaire	39
3. Réhydratation.....	40
4. Insulinothérapie	41
5. Antibiothérapie	41
6. Amines vasoactives	41
7. Anticoagulation.....	42
8. Hémodialyse	43
VIII. Complications observées	44
1. Troubles hydro-électrolytiques	44
2. Autres complications.....	44
IX. Évolution du séjour	45
1. Durée d'hospitalisation	45
2. Évolution des malades.....	46
Analyse analytique	47
I. Analyse statistique univariée	47
1. Facteurs pronostiques clinico-démographiques	47
2. Facteurs pronostiques biologiques et radiologiques	48
3. Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutifs	50
II. Analyse statistique multivariée	51
DISCUSSION	52
I. Généralités sur la cétoacidose diabétique.....	53
II. Physiopathologie de la Cétoacidose Diabétique	54
III. Épidémiologie	56
1. Incidence.....	56
2. Données sociodémographiques	57
3. Antécédents pathologiques	59
4. Profil évolutif du diabète	61
5. Hospitalisations antérieures et provenance	64
IV. Facteurs déclenchants.....	65
V. Données cliniques.....	68
1. Délai de prise en charge.....	68
2. Signes fonctionnels	69
3. Signes physiques.....	70
VI. Données paracliniques	72
1. Examens biologiques	72
2. Examens microbiologiques	77
3. Examens radiologiques	78
VII. Classification de la décompensation cétoacidotique	78
VIII. Scores de gravité	79
IX. Prise en charge thérapeutique	80
1. Insulinothérapie	81

2. Réhydratation et apport électrolytique	81
3. Antibiothérapie	83
4. Prophylaxie antithrombotique	83
5. Prévention de l'ulcère de stress.....	83
6. Epuration extra rénale.....	84
7. Autres mesures	84
X. Évolution	84
1. Durée d'hospitalisation	84
2. Complications	85
3. Mortalité	87
4. Facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétique	88
XI. Prévention	92
 RECOMMANDATIONS.....	 95
 CONCLUSION	 101
 RESUME	 103
 ANNEXES	 107
 BIBLIOGRAPHIE.....	 113



INTRODUCTION



Le diabète sucré représente aujourd'hui un véritable fléau mondial, en raison de son expansion rapide, de sa morbidité élevée et de son impact économique majeur. Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID, 2021), environ 537 millions d'adultes vivent avec le diabète dans le monde, un chiffre en constante augmentation. Cette pathologie est responsable de près de 6,7 millions de décès par an et constitue l'une des principales causes de mortalité mondiale [1].

Dans ce contexte mondial alarmant, la situation au Maroc suit une dynamique similaire. Les données de l'enquête nationale STEPS (OMS, 2020) révèlent que la prévalence du diabète chez l'adulte atteint 10,6 %, tandis que près de la moitié des personnes atteintes ignorent leur condition, témoignant d'un sous-diagnostic important dans le royaume [2].

Cette aggravation épidémiologique place les complications aiguës au centre des préoccupations cliniques. Parmi elles, la cétoacidose diabétique (CAD) figure comme l'une des urgences métaboliques les plus redoutables. Elle se définit biologiquement par la triade associant hyperglycémie, acidose métabolique à trou anionique élevé et cétonémie ou cétonurie significative [3]. Si elle touche classiquement le diabète de type 1, elle peut également survenir chez les patients de type 2 soumis à un stress métabolique aigu [3,4].

L'importance de cette pathologie se traduit par son poids hospitalier : dans les pays industrialisés, les crises hyperglycémiques représentent près de 1 % de l'ensemble des hospitalisations chez les personnes diabétiques, la cétoacidose diabétique constituant la forme la plus fréquente de ces admissions, avec une incidence en augmentation ces dernières années [3]. Sur le plan métabolique, cette urgence résulte d'un déficit insulino-pénique, qu'il soit absolu ou relatif. Cette carence déclenche une cascade métabolique délétère menant inévitablement à une déshydratation sévère et à des troubles électrolytiques dont la gravité peut engager le pronostic vital [3,5].

La complexité de ces altérations physiopathologiques impose une prise en charge rapide, standardisée et rigoureuse, reposant notamment sur la réhydratation, la correction des troubles ioniques et l'insulinothérapie continue [3,5].

Pourtant, malgré l'affinement des protocoles thérapeutiques, la CAD demeure une urgence grevée d'une morbi-mortalité non négligeable, particulièrement dans ses formes nécessitant une admission en réanimation [6,7]. Si la mortalité globale rapportée varie entre 1 et 5 %, elle augmente significativement en présence de complications sévères, notamment l'état de choc, l'œdème cérébral ou la défaillance multiviscérale [6].

Dans les pays à revenu intermédiaire, cette létalité tend à être plus élevée en raison du retard diagnostique, d'un accès inégal aux soins intensifs et de limitations dans l'éducation thérapeutique des patients [8,9].

Au Maroc, les données disponibles restent limitées et proviennent essentiellement de séries hospitalières ponctuelles, ne permettant pas d'estimer précisément l'incidence ou la mortalité nationale, d'où la nécessité de mener des travaux locaux pour mieux caractériser la maladie dans notre contexte.

Objectifs du travail :

Le présent travail a pour objectifs de :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives des patients admis en réanimation pour cétoacidose diabétique ;
- Identifier les facteurs pronostiques influençant la morbidité et la mortalité dans notre contexte.



I. Type de l'étude :

Étude rétrospective, descriptive et analytique.

II. Lieu de l'étude :

Service de réanimation médicale de l'Hôpital Arrazi du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

III. Durée de l'étude :

Étude réalisée sur une période de dix ans, du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2024.

IV. Échantillonnage :

Échantillonnage exhaustif incluant l'ensemble des patients répondant aux critères d'éligibilité durant la période d'étude.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients :

- Hospitalisés en réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période d'étude (2015–2024) ;
- Agés de 15 ans ou plus ;
- Présentant une cétoacidose diabétique (CAD) confirmée selon les critères diagnostiques définis par l'American Diabetes Association (ADA, 2024) [3] :
- Glycémie plasmatique ≥ 11 mmol/L (≥ 2 g/L),
- Acidose métabolique avec pH artériel $< 7,30$ et/ou bicarbonates < 18 mmol/L,
- Cétonémie ou cétonurie positive ;
- Dossier médical complet comportant les éléments cliniques, biologiques et évolutifs nécessaires à l'analyse.

Ces critères diagnostiques sont conformes aux recommandations internationales telles que celles de l'American Diabetes Association (ADA, 2024) et d'autres sociétés savantes, qui

soulignent l'importance d'un diagnostic biologique rigoureux et d'une prise en charge rapide des urgences métaboliques sévères [3,6].

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les épisodes de cétoacidose non diabétique, parmi lesquels la cétoacidose alcoolique, la cétoacidose de jeûne prolongé et les cétoacidoses survenant au cours de la grossesse en dehors de tout contexte diabétique [3,4,5,10].
- Les acidoses métaboliques ou cétoacidoses dont l'étiologie n'était pas imputable au diabète [3,4].
- Les dossiers médicaux incomplets ou présentant des données essentielles manquantes, compromettant la standardisation des informations et la qualité de l'analyse [11].
- Les patients transférés vers un autre service avant stabilisation, ne permettant pas d'assurer un suivi clinique et biologique suffisant pour une évaluation rigoureuse de l'évolution [11].
- L'application stricte de ces critères a permis d'obtenir une population homogène, conforme aux recommandations méthodologiques internationales pour les études analytiques [11].

V. Méthode de recueil des données :

Les données ont été collectées à partir du système d'information hospitalier HOSIX, des dossiers médicaux archivés, des registres d'admission ainsi que des feuilles de suivi clinique et biologique du service. Une fiche d'exploitation standardisée a été élaborée afin d'extraire de manière homogène l'ensemble des variables pertinentes pour l'analyse (**Annexe1**).

Les paramètres exploités concernaient :

- ✓ Données sociodémographiques ;
- ✓ Antécédents des patients, profil évolutif du diabète, hospitalisations antérieures et provenance ;

- ✓ Données cliniques à l'admission (délai de prise en charge, signes fonctionnels, paramètres vitaux, évaluation neurologique, glycémie capillaire, bandelette urinaire) ;
- ✓ Examens paracliniques (biologiques, microbiologiques et radiologiques) ;
- ✓ Facteurs déclenchants de la cétoacidose diabétique (arrêt du traitement antidiabétique, observance thérapeutique, foyer infectieux, lésions organiques);
- ✓ Classification de la cétoacidose diabétique ;
- ✓ Scores de gravité ;
- ✓ Données thérapeutiques et de prise en charge;
- ✓ Complications observées ;
- ✓ Evolution du séjour hospitalier.

VI. Analyse des résultats :

Les variables catégorielles ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et comparées par le test du Chi-2.

Les variables continues ont été exprimées en moyenne et écart-type ou en médiane et intervalle interquartile, et comparées par le test t de Student ou le test de Mann-Whitney.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 22. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

VII. Considérations éthiques :

Cette étude rétrospective a été conduite dans le respect des principes éthiques fondamentaux régissant la recherche médicale ainsi que de la confidentialité et de la protection des données de santé. Elle a reçu l'autorisation du comité hospitalo-universitaire d'éthique.



Analyse descriptive :

I. Epidémiologie :

1. Incidence :

Durant la période de l'étude, 267 cas de cétoacidose diabétique (CAD) ont été colligés au sein du Service de Réanimation Médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech. Ces cas ont été enregistrés parmi un total de 2 013 hospitalisations, représentant ainsi 13,3 % de l'ensemble des admissions durant la période considérée (**Figure 1**).

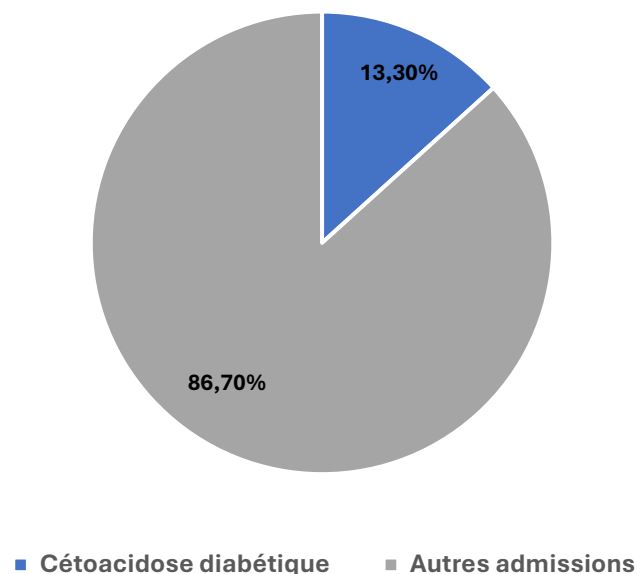


Figure 1 : Prévalence de la cétoacidose diabétique parmi les admissions en réanimation médicale.

2. Données démographiques :

2.1 L'âge :

L'âge moyen des patients était de $38 \pm 17,8$ ans, avec des extrêmes allant de 15 à 90 ans. Le pic de fréquence était observé chez les 21-30 ans (27,0 %) (**Figure 2**).

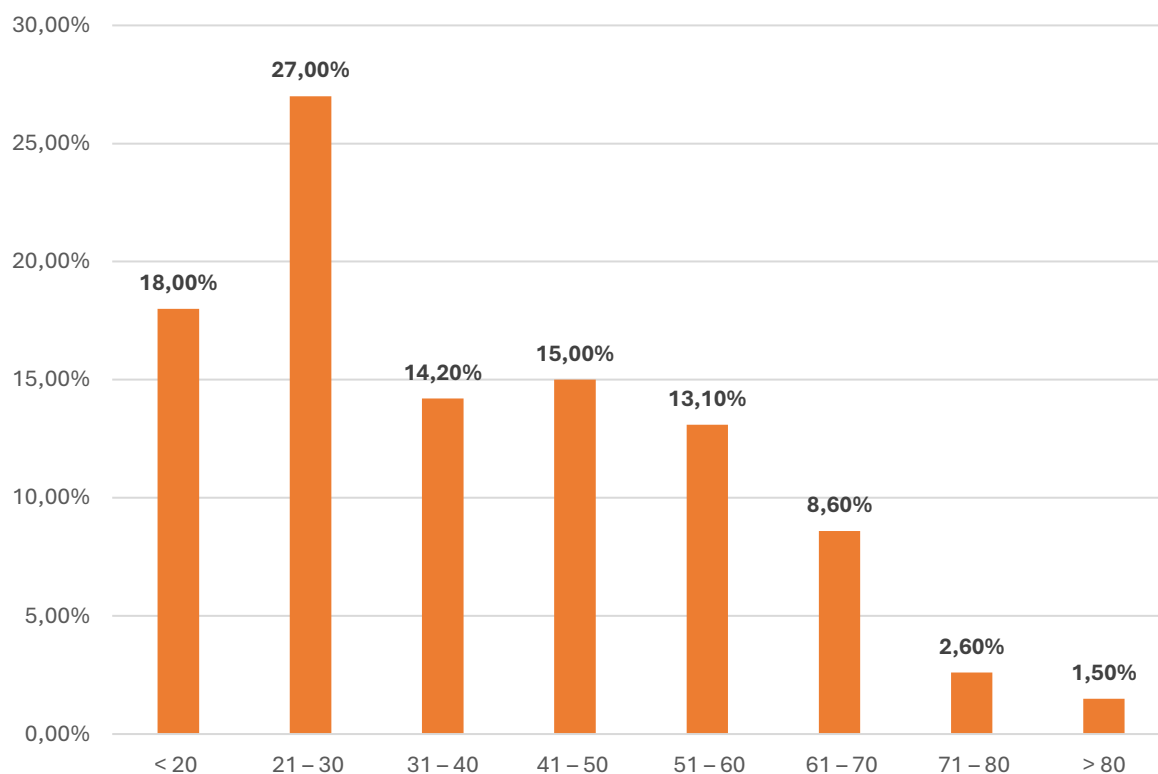


Figure 2 : Distribution des tranches d'âge (ans) chez les patients.

2.2 Le sexe :

La population étudiée présentait une nette prédominance masculine : les hommes représentaient 63,3 % des cas (n = 169), tandis que les femmes constituaient 36,7 % (n = 98), avec un sex-ratio H/F de 1,72 (**Figure 3**).

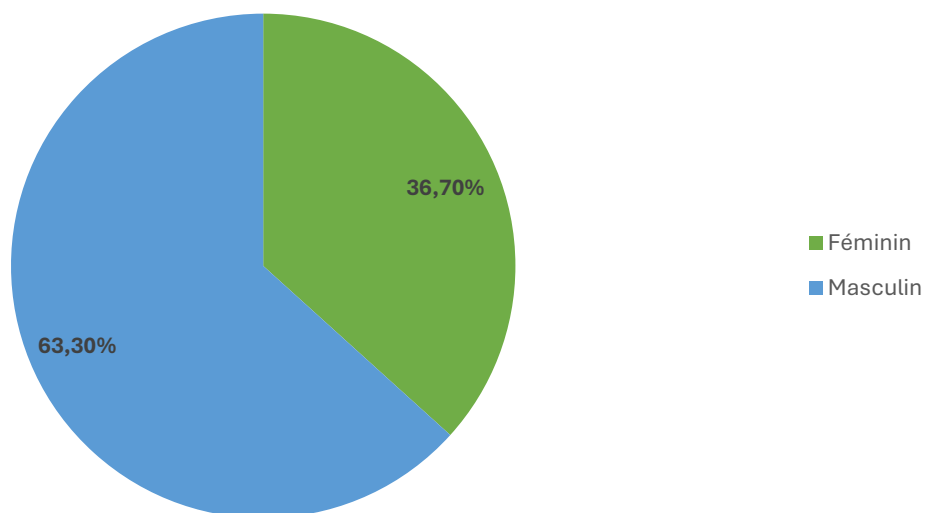


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

2.3 Origine géographique :

La majorité des patients provenaient de la région Marrakech-Safi, tandis que les autres régions du Maroc n'étaient représentées qu'en proportions marginales (**Figure 4**).

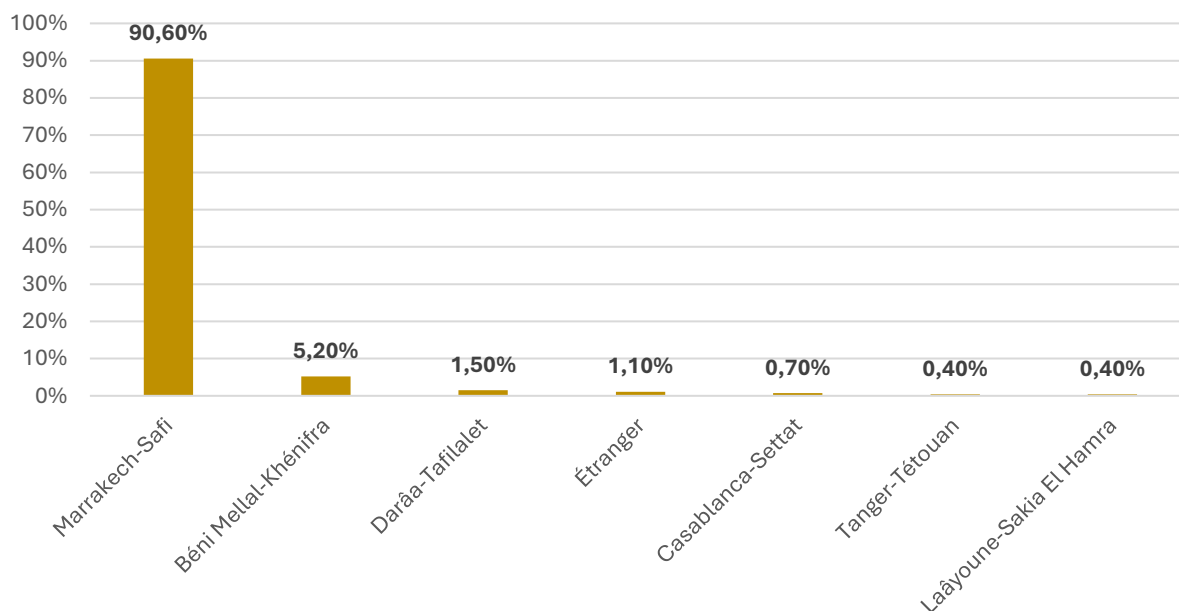


Figure 4 : Répartition des patients selon leur région d'origine.

3. Antécédents des patients :

3.1 Antécédents de diabète :

Dans notre série, la majorité des patients présentaient un antécédent de diabète. Un total de 221 patients (83%) étaient diabétiques connus avant l'épisode actuel (**Figure 5**).

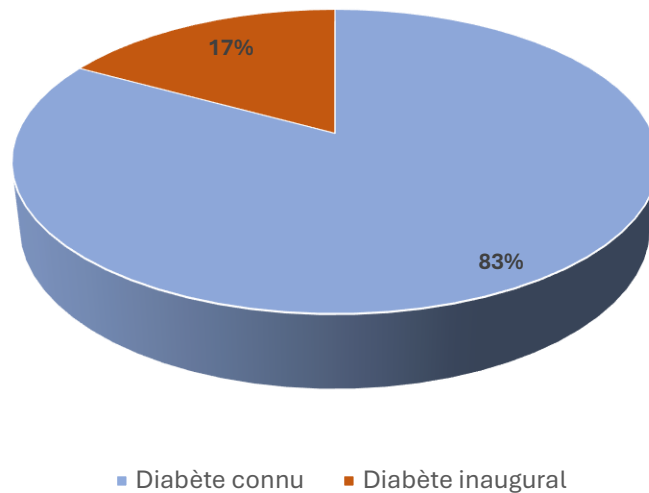


Figure 5 : Répartition des patients selon les antécédents de diabète.

3.2 Antécédents d'hypertension artérielle (HTA) :

Un antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé chez 19 patients (7,1 %), tandis que 248 patients (92,9 %) ne présentaient pas d'HTA connue (**Figure 6**).

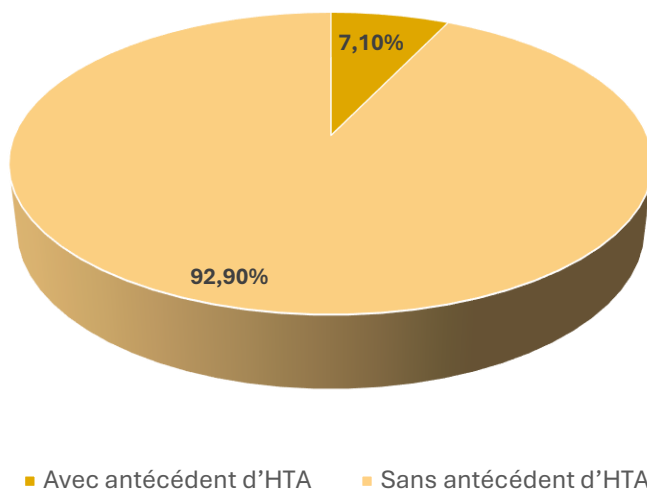


Figure 6 : Répartition des patients selon l'antécédent d'hypertension artérielle (HTA).

3.3 Les autres antécédents pathologiques :

En dehors du diabète et de l'hypertension artérielle, les antécédents retrouvés regroupaient essentiellement l'insuffisance rénale chronique terminale, les cardiopathies, l'épilepsie ainsi que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, chacun représentant 2,2 % des cas (Figure 7).

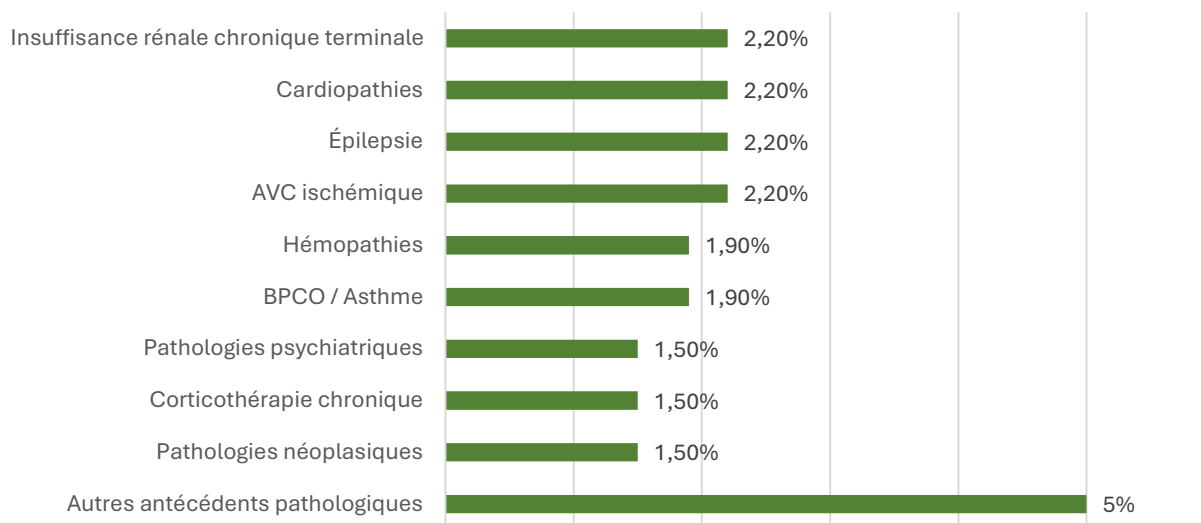


Figure 7 : Répartition des autres antécédents pathologiques.

3.4 Antécédents toxiques :

Les antécédents toxiques retrouvés chez les patients de l'étude concernaient principalement le tabac, rapporté chez 13 patients (4,86 %) (**Figure 8**).

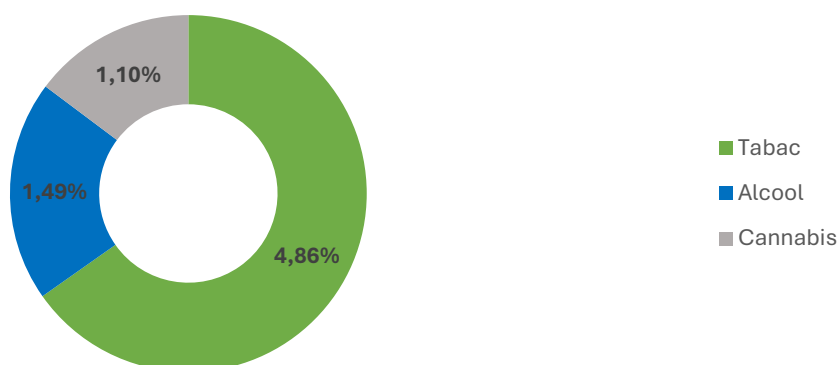


Figure 8 : Répartition des patients selon les antécédents toxiques.

4. Profil évolutif du diabète :

4.1 Type de diabète :

Parmi les patients inclus, 156 (58,4 %) présentaient un diabète de type 1, tandis que 111 patients (41,6 %) étaient atteints d'un diabète de type 2 (**Figure 9**).

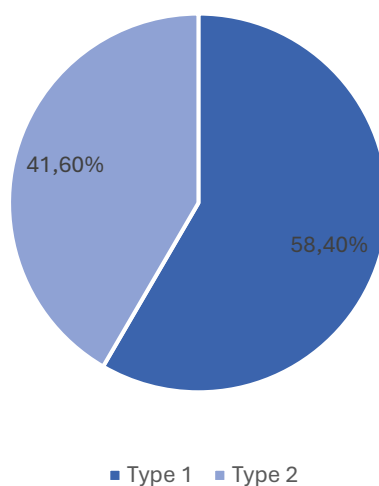


Figure 9 : Répartition des patients selon le type de diabète.

4.2 Ancienneté du diabète :

La médiane d'ancienneté du diabète était de 5 ans [2-10]. Le diabète était inaugural dans 17 % des cas, avec un pic d'ancienneté entre 5 et 10 ans parmi les diabètes connus

(Figure 10).

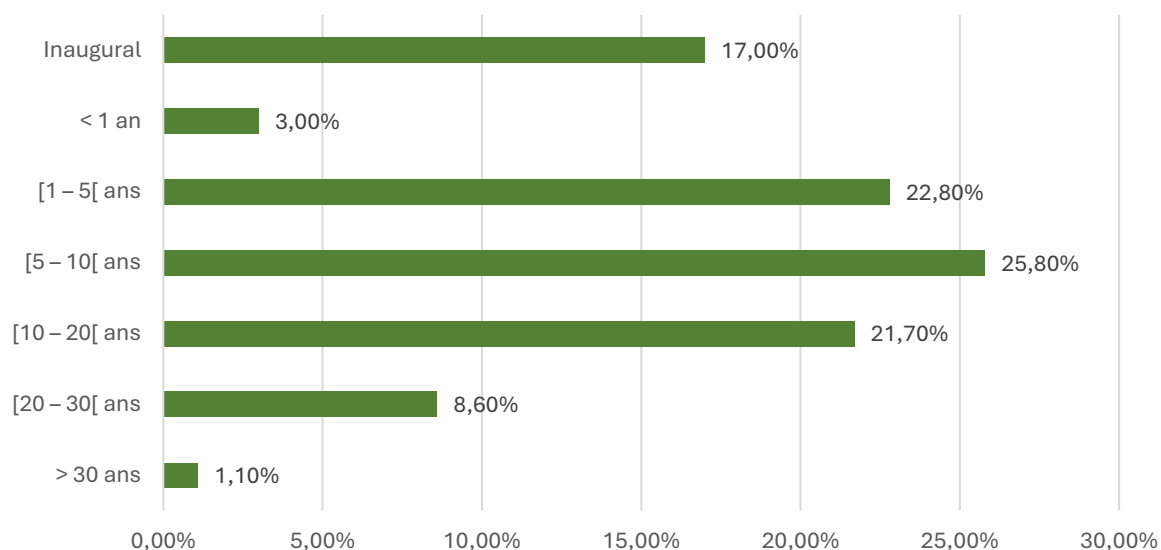


Figure 10: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.

4.3 Modalités de traitement du diabète :

L'insulinothérapie seule constituait le traitement antidiabétique le plus fréquent, retrouvée chez 81,1 % des patients (Figure 11).

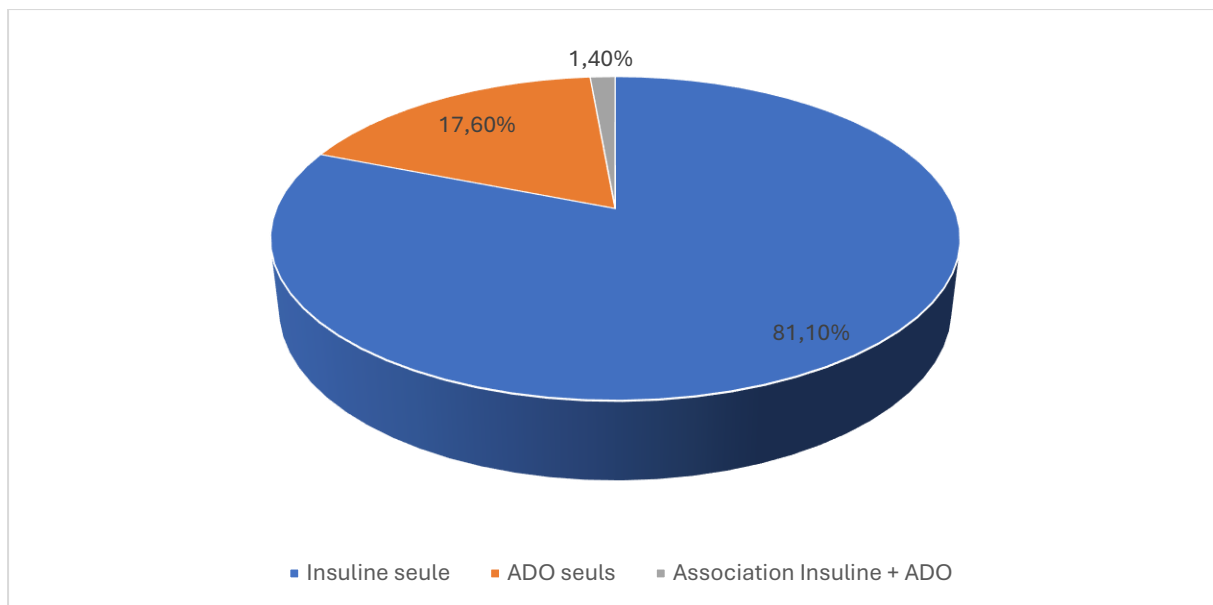


Figure 11 : Répartition des patients selon les modalités de traitement du diabète.

4.4 Suivi du diabète :

Concernant le suivi du diabète, la majorité des patients présentaient un suivi insuffisant (64,4 %), tandis que seuls 13,1 % bénéficiaient d'un suivi régulier (Figure 12).

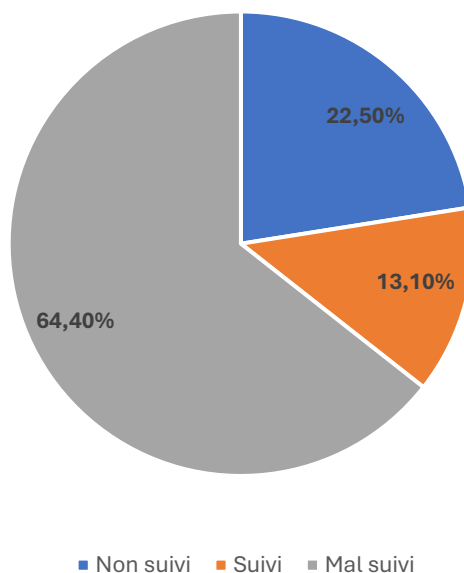


Figure 12: Répartition des patients selon l'état de suivi du diabète.

5. Hospitalisations antérieures et provenance :

5.1 Hospitalisations antérieures :

Parmi les patients inclus, 31 (11,6 %) rapportaient au moins une hospitalisation antérieure, tandis que 236 patients (88,4 %) n'avaient jamais été hospitalisés auparavant (Figure 13).

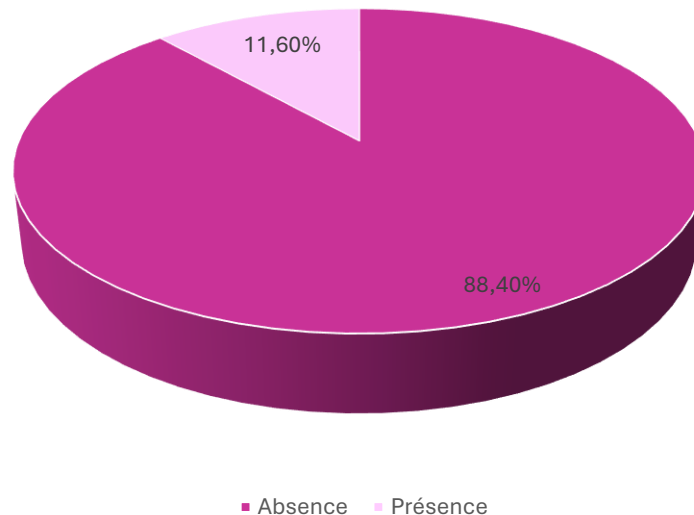


Figure 13 : Répartition des patients selon l'existence d'hospitalisations antérieures.

5.2 Antécédents d'hospitalisation pour CAD en réanimation médicale :

Parmi les patients ayant un antécédent d'hospitalisation (n=31), plus de la moitié (51,6 %, n=16) était liée à un épisode de cétoacidose diabétique (CAD) pris en charge en réanimation médicale (Figure 14).

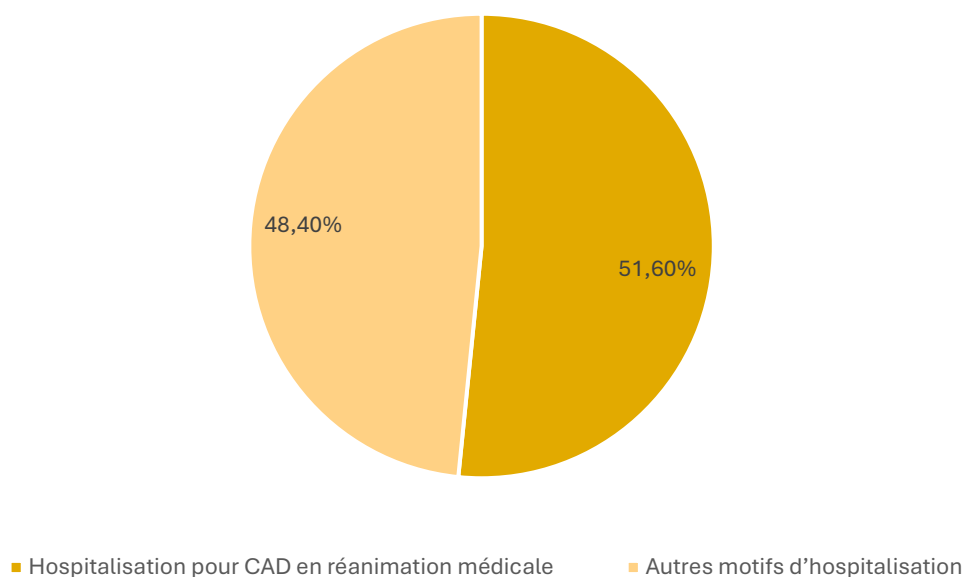


Figure 14 : Importance des antécédents de CAD ayant nécessité un séjour en réanimation médicale.

5.3 Provenance des patients :

La majorité des patients provenaient des urgences, soit 210 cas (78,7 %) (Figure 15).

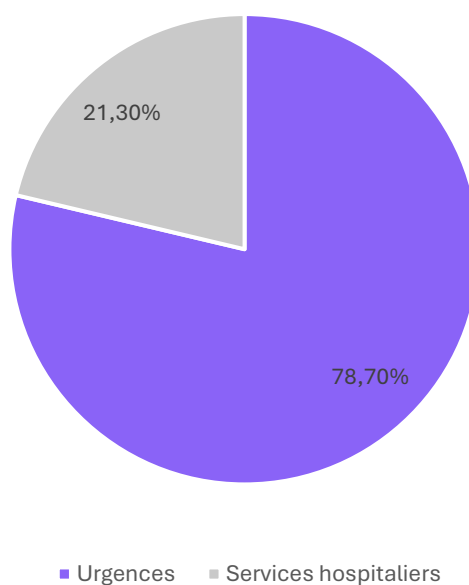


Figure 15 : Répartition des patients selon leur provenance à l'admission.

II. Facteurs déclenchants :

1. Arrêt du traitement antidiabétique :

Un arrêt du traitement antidiabétique était retrouvé chez 39,0 % des patients au moment de la décompensation (**Figure 16**).

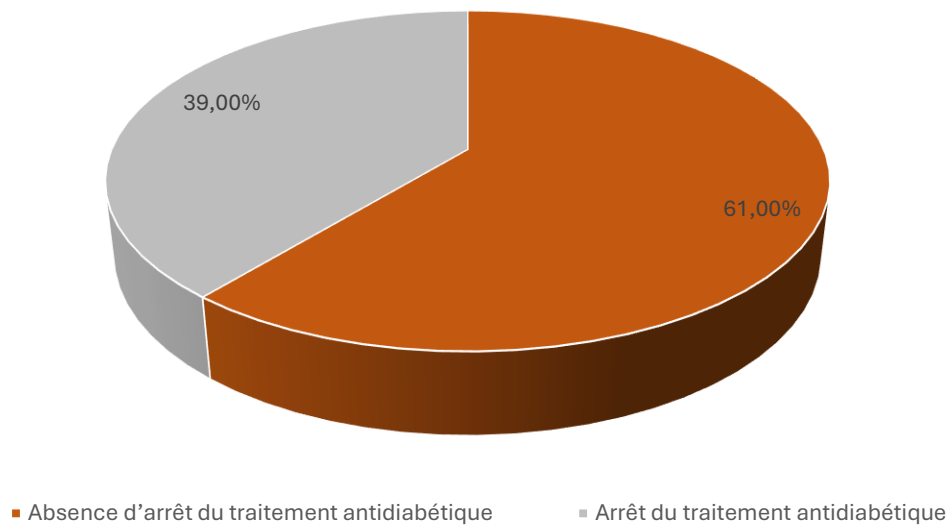


Figure 16 : Profil de l'arrêt du traitement antidiabétique chez les patients inclus.

2. Observance thérapeutique :

Il a été relevé une mauvaise observance du traitement antidiabétique chez 30,7 % des patients (**Figure 17**).

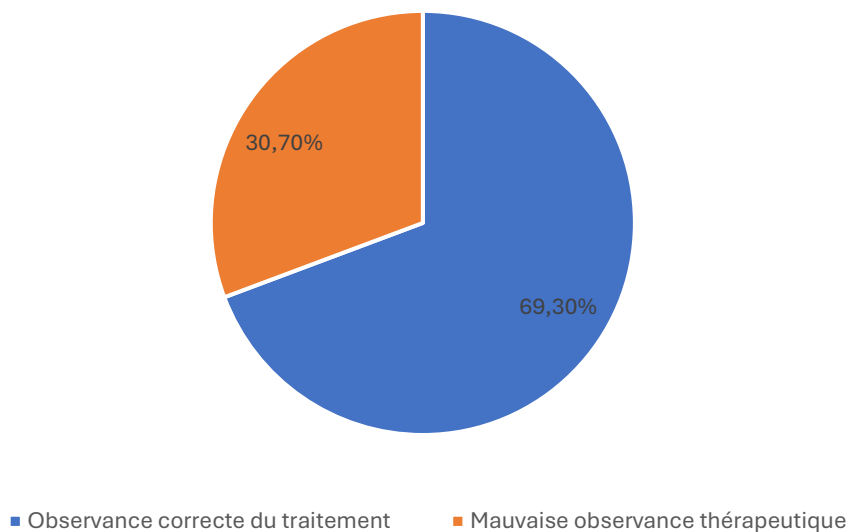


Figure 17 : Répartition des patients selon l'observance thérapeutique.

3. Présence d'un foyer infectieux déclenchant :

Parmi les patients inclus, 145 cas (54,3 %) présentaient un foyer infectieux au moment de l'admission (Figure 18).

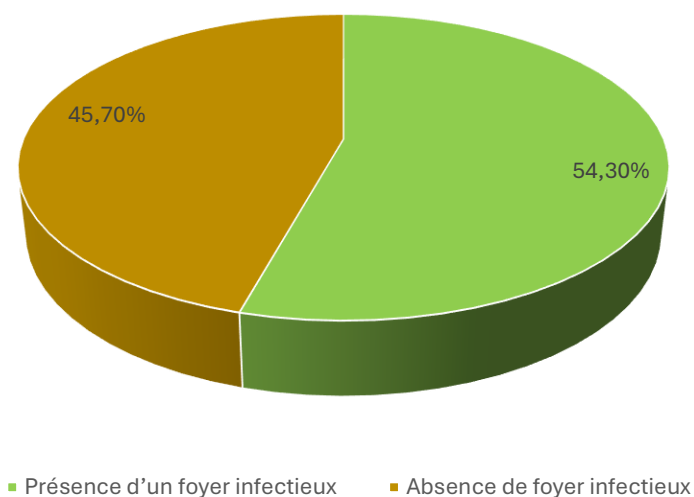


Figure 18 : Répartition des patients selon la présence d'un foyer infectieux.

Chez les 145 patients infectés, la localisation urinaire ou génitale était la plus fréquente (70,3 %), suivie des infections pulmonaires (19,3 %) (**Figure 19**).

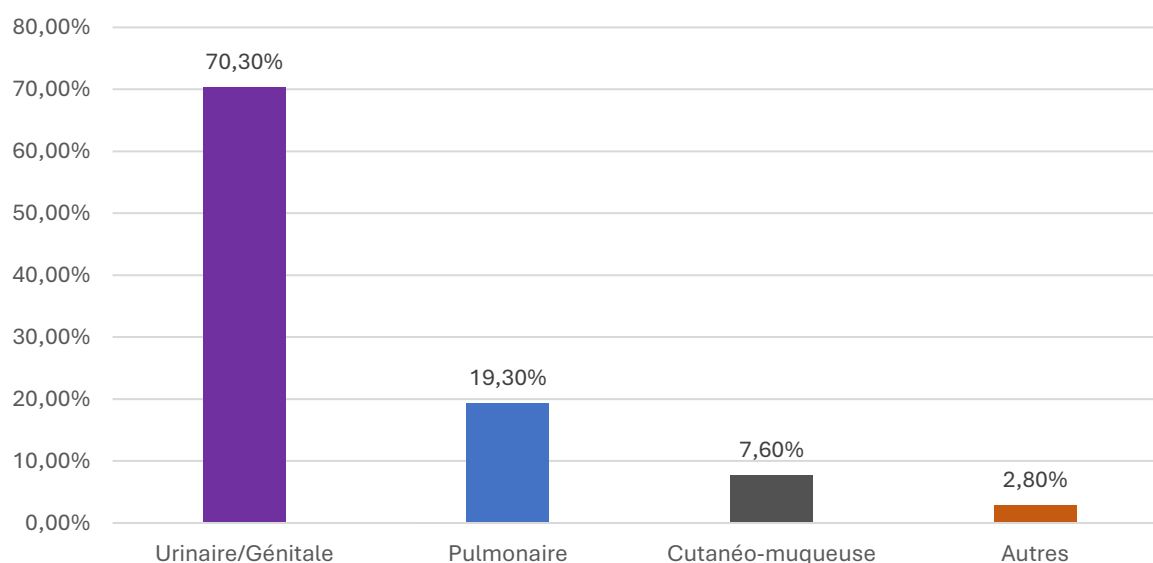


Figure 19 : Répartition des sites d'infection chez les patients infectés (n = 145).

4. Lésions organiques :

Parmi les patients inclus, 92 (34,5 %) présentaient une pathologie intercurrente associée à la cétoacidose diabétique, dominée par la pancréatite aiguë non nécrosante (41,3 %), suivie des affections uro-néphrologiques (22,8 %) et des hépatopathies (17,4 %). (**Figure 20**).

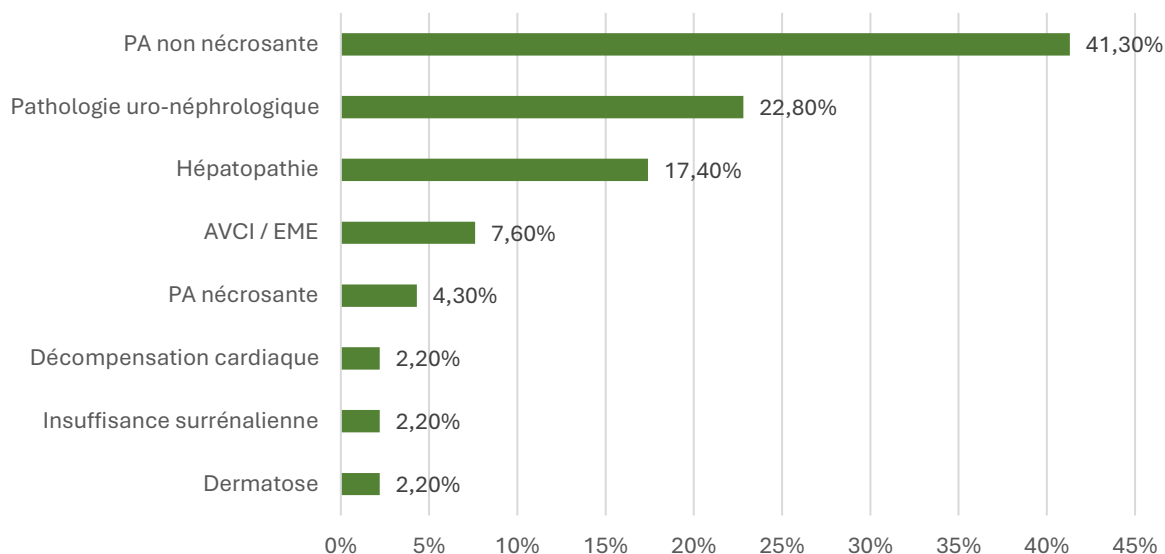


Figure 20 : Répartition des autres pathologies associées au déclenchement de la CAD
(n =92).

III. Données cliniques :

1. Délai de prise en charge :

La majorité des patients, soit 200 (75,0 %), consultaient plus de 48 heures après l'apparition des premiers signes. Un délai compris entre 24 et 48 heures était retrouvé chez 49 patients (18,0 %), tandis que seuls 18 patients (7,0 %) étaient pris en charge dans les 24 premières heures (**Figure 21**).

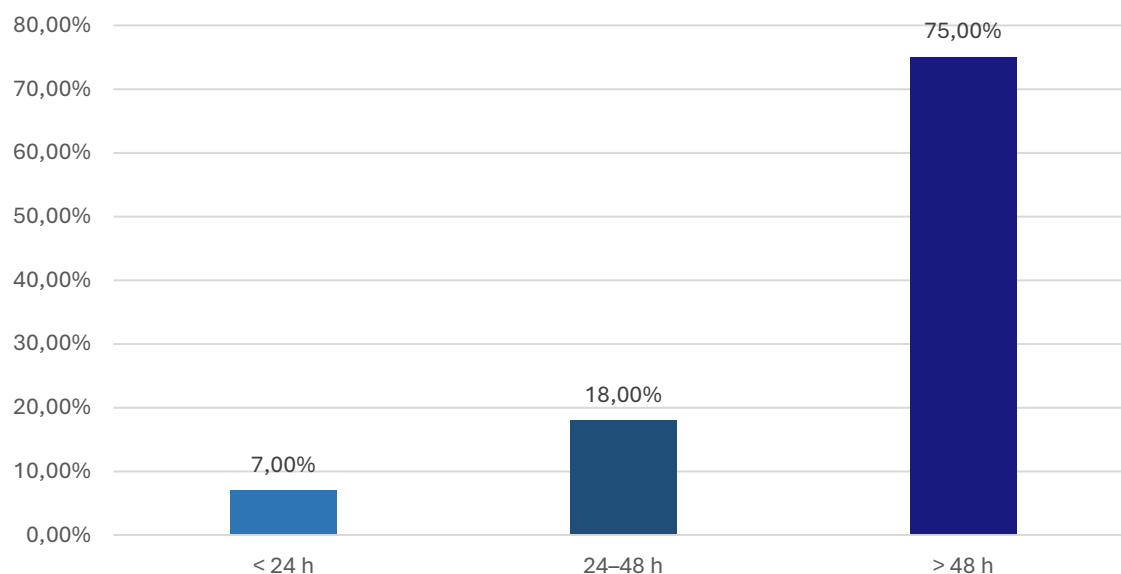


Figure 21 : Répartition des patients selon le délai entre les premiers signes et la prise en charge.

2. Signes fonctionnels :

À l'admission, les symptômes digestifs étaient prédominants (70,4 %), suivis des signes neurologiques (42,3 %) et respiratoires (25,8 %) (Figure 22).

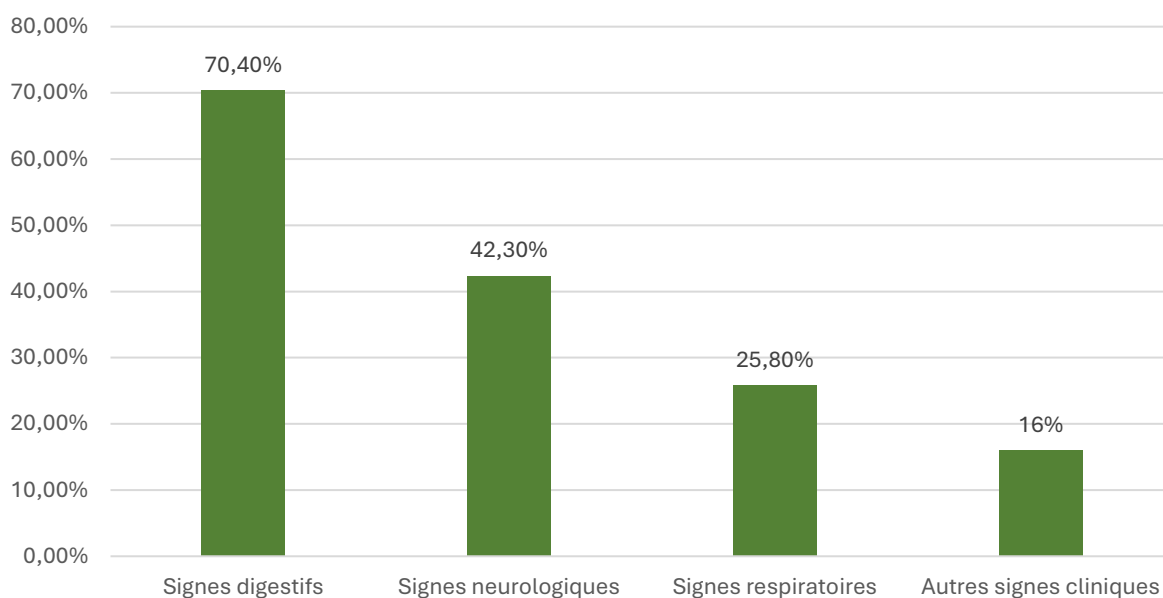


Figure 22 : Répartition des signes fonctionnels observés à l'admission.

3. Paramètres vitaux:

Les paramètres vitaux à l'admission, à 24h et à 48h sont répertoriés dans le tableau suivant (Tableau I) :

Tableau I : Évolution des paramètres vitaux au cours des premières 48 heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
PAS (mmHg)	119,83 ± 21,57	117,60 ± 14,93	118,97 ± 12,06
PAM (mmHg)	84,10 ± 15,30	84,08 ± 47,35	83,51 ± 9,02
Fréquence cardiaque (bpm)	103,13 ± 20,72	99,91 ± 15,43	97,89 ± 14,09
Fréquence respiratoire (cpm)	27,43 ± 6,18	22,16 ± 5,03	20,79 ± 4,46
Température (°C)	37,43 ± 0,61	37,32 ± 0,42	37,20 ± 0,20
SpO ₂ (%)	96,95 ± 2,45	98,01 ± 2,95	98,53 ± 1,03
Diurèse (mL/kg/h)	1,64 ± 0,77	1,69 ± 0,69	1,77 ± 0,65

4. Évaluation neurologique :

Le score de Glasgow moyen s'est amélioré de façon constante, passant de 13 ± 2 à l'admission à 14 ± 1 à 24 h, puis à 15 ± 1 à 48 h (Figure 23).

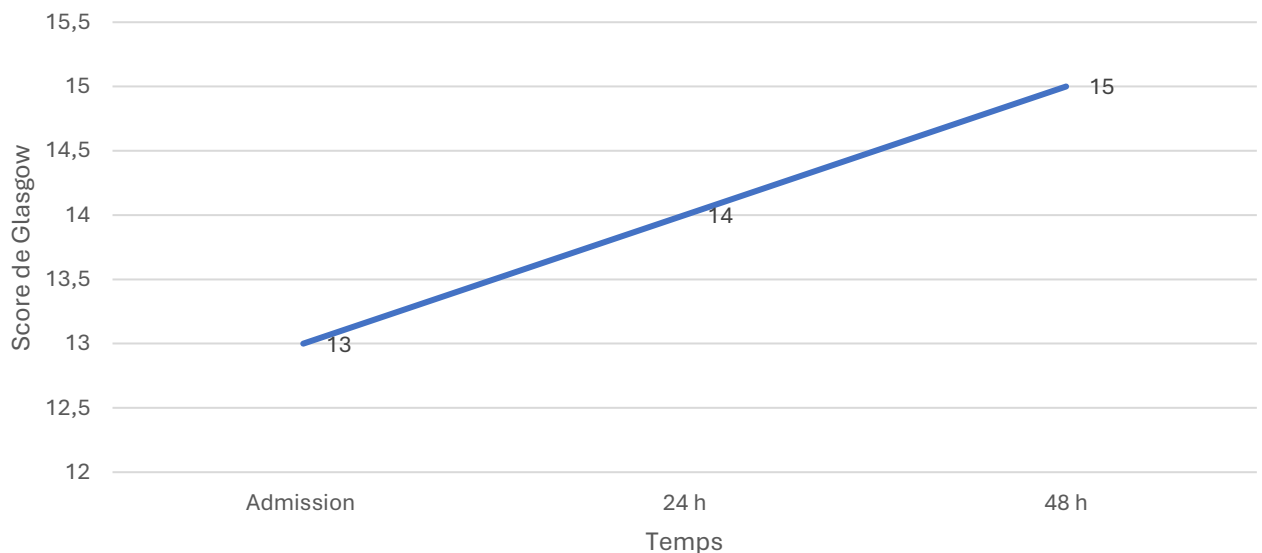


Figure 23 : Évolution du score de Glasgow au cours des 48 premières heures.

5. La glycémie capillaire :

La glycémie capillaire moyenne à l'admission était de $4,24 \pm 1,26$ g/L. On observe une diminution significative à 24 heures avec une moyenne de $2,23 \pm 0,69$ g/L, atteignant $1,84 \pm 0,56$ g/L au bout de 48 heures de prise en charge (**Figure 24**).

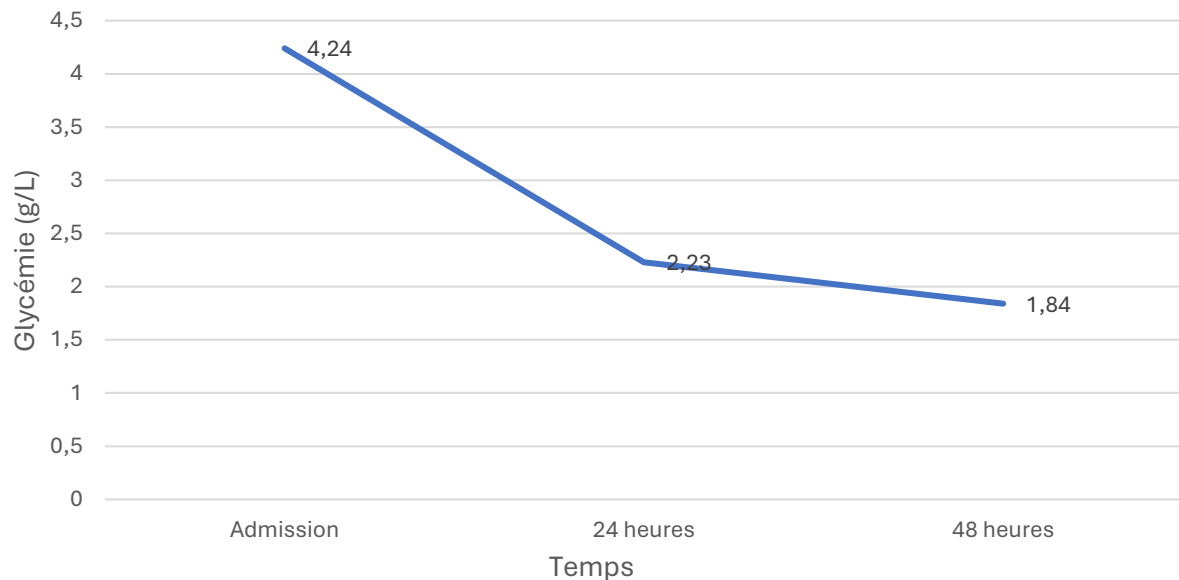


Figure 24 : Évolution de la glycémie capillaire au cours des premières 48 heures.

6. Bandelette urinaire :

L'étude de la bandelette urinaire a objectivé une régression progressive de la glycosurie et de la cétonurie. Les moyennes sont passées respectivement de $3 \pm 0,59$ et $3 \pm 0,69$ à l'admission, à $1,5 \pm 0,72$ et $1 \pm 0,76$ après 24 heures de traitement, pour se situer à $1 \pm 0,67$ et $0,5 \pm 0,49$ à 48 heures. (**Figures 25 et 26**).

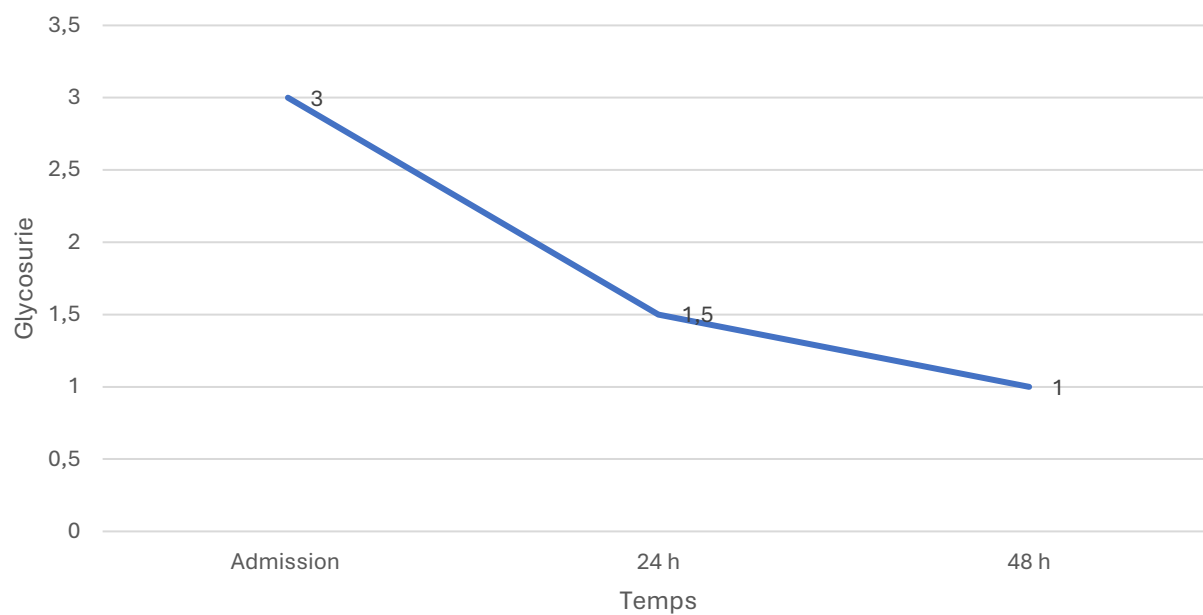


Figure 25 : Évolution de la glycosurie au cours des 48 premières heures.

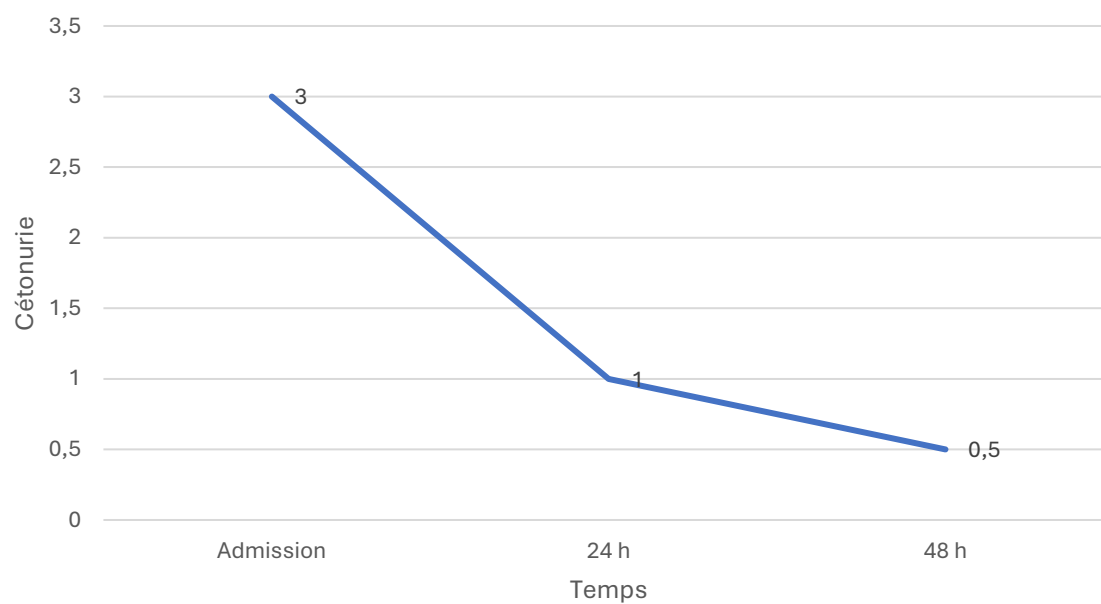


Figure 26 : Évolution de la cétonurie au cours des 48 premières heures.

IV. Examens paracliniques :

1. Examens biologiques :

1.1 Gazométrie artérielle :

Les paramètres gazométriques à l'admission, à 24 h et à 48 h sont présentés dans le tableau et les figures ci-après (Tableau II, figures 27 et 28).

Tableau II : Évolution des paramètres gazométriques au cours des premières 48 heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
Bicarbonates (mmol/L)	5,86 ± 2,93	12,89 ± 5,10	18,22 ± 5,22
pH	7,03 ± 0,15	7,24 ± 0,13	7,33 ± 0,30
PaO ₂ (mmHg)	111,34 ± 34,31	109,57 ± 31,94	108,89 ± 32,08
PaCO ₂ (mmHg)	22,01 ± 11,33	25,00 ± 8,57	28,69 ± 9,14
PAFI	443,62 ± 206,12	443,14 ± 197,98	409,22 ± 203,61
SaO ₂ (%)	94,48 ± 5,89	95,90 ± 5,91	96,18 ± 7,13
Excès de base (EB)	-24,31 ± 5,60	-14,36 ± 5,78	-8,14 ± 5,87

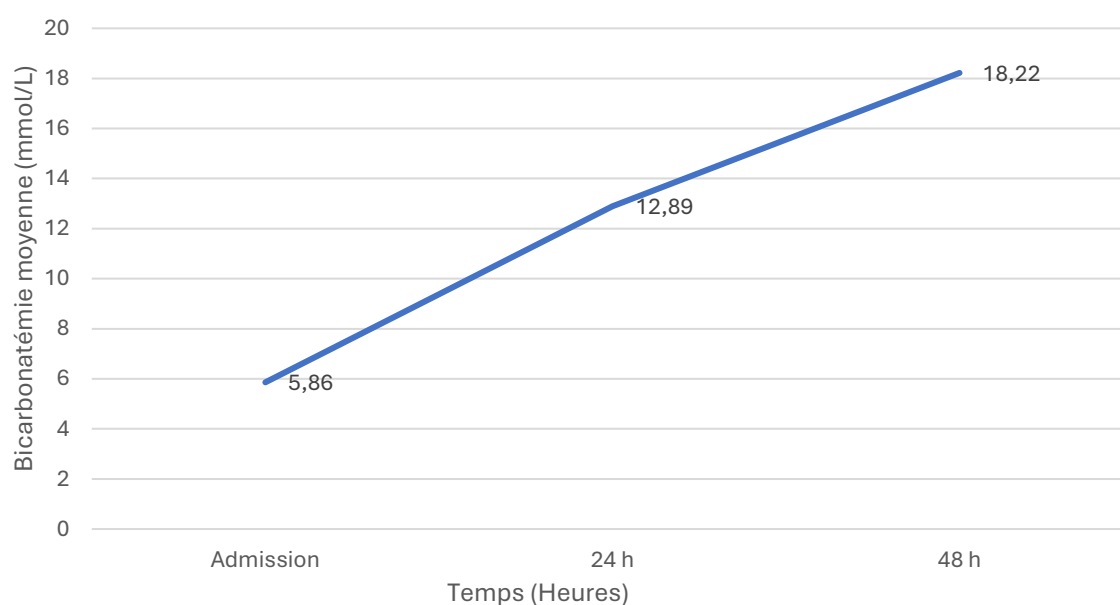


Figure 27 : Évolution de la bicarbonatémie moyenne au cours des 48 premières heures de prise en charge.

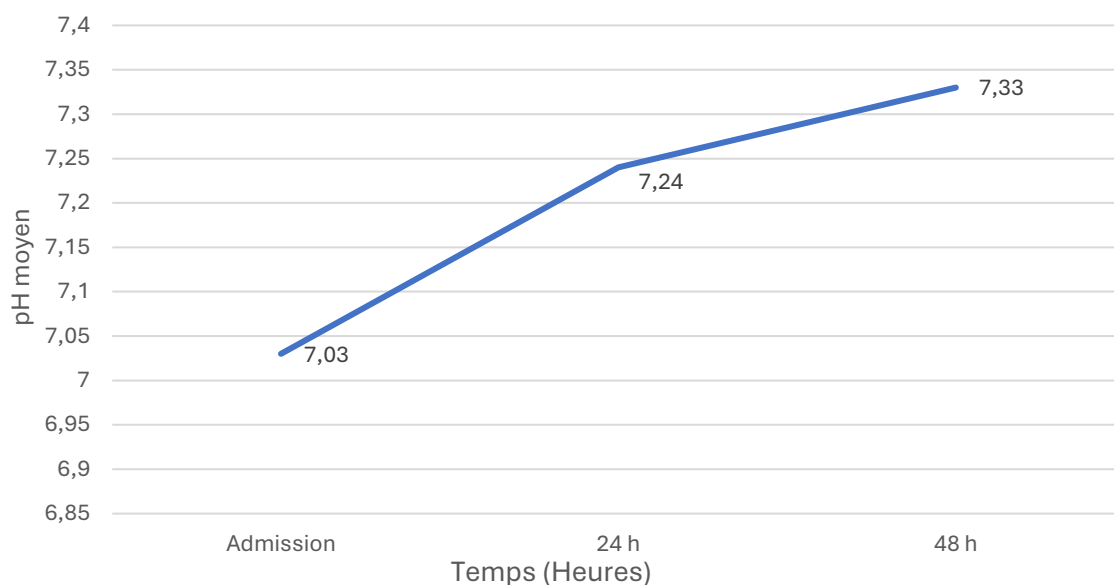


Figure 28 : Évolution du pH moyen au cours des premières 48 heures.

1.2 Numération formule sanguine (NFS) :

Sont présentées ci-après les valeurs moyennes et les écarts-types ($\pm$ SD) des principaux paramètres de la numération formule sanguine : hémoglobine, leucocytes et plaquettes, évalués à l'admission, à 24 heures et à 48 heures (Tableau III).

Tableau III : Évolution des paramètres hématologiques (hémoglobine, leucocytes et plaquettes) au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
Hémoglobine (g/dL)	12,34 $\pm$ 2,29	11,75 $\pm$ 2,13	11,52 $\pm$ 2,10
Leucocytes (/mm ³)	18 091 $\pm$ 13 082	15 231 $\pm$ 12 334	12 878 $\pm$ 12 504
Plaquettes (/mm ³)	261 754 $\pm$ 125 732	242 997 $\pm$ 119 185	223 690 $\pm$ 122 671

1.3 Glycémie veineuse :

À l'admission, la glycémie veineuse moyenne des patients était de 4,09 g/L ($\pm$ 1,44). Une diminution notable était observée dès les premières 24 heures, avec une moyenne de 2,26 g/L ($\pm$ 0,81). À 48 heures, la glycémie poursuivait sa décroissance pour atteindre une moyenne de 1,92 g/L ($\pm$ 0,69) (Figure 29).

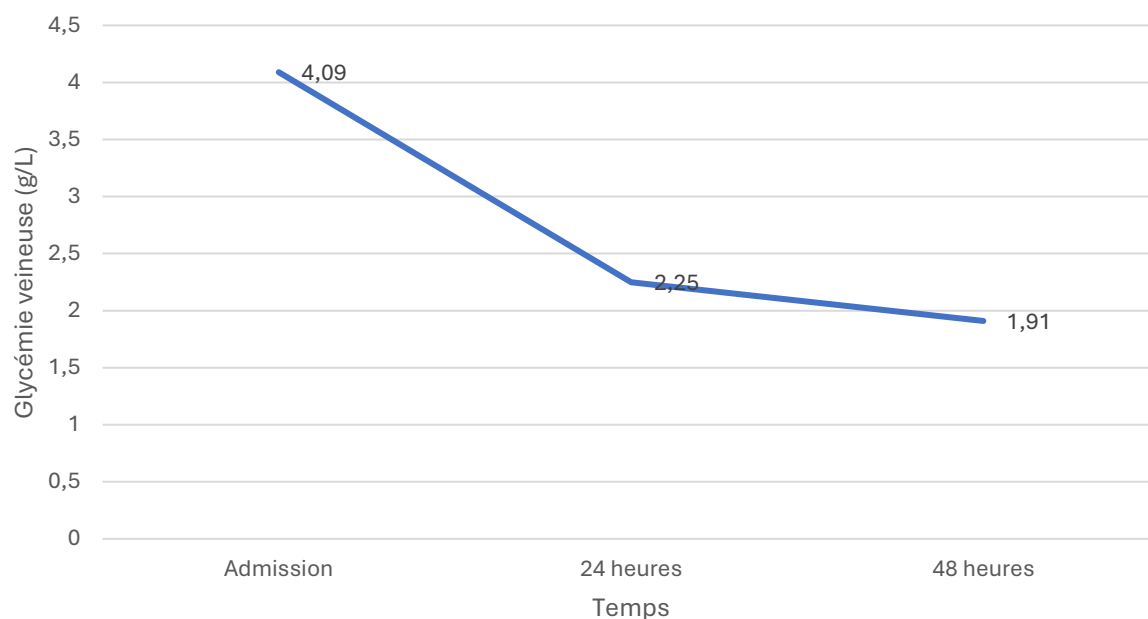


Figure 29 : Évolution de la glycémie veineuse au cours des premières 48 heures.

1.4 Marqueurs inflammatoires : CRP et procalcitonine :

Les moyennes et les écarts-types ($\pm$ SD) de la Protéine C-Réactive (CRP) et de la procalcitonine (PCT) aux trois temps d'analyse figurent dans le tableau ci-après (Tableau IV).

Tableau IV : Évolution de la CRP et de la procalcitonine au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
CRP (mg/L)	124,28 $\pm$ 137,34	116,70 $\pm$ 129,33	115,47 $\pm$ 125,93
PCT (ng/mL)	1,14 $\pm$ 1,65	1,04 $\pm$ 1,48	1,03 $\pm$ 1,90

1.5 Ionogramme sanguin :

Le tableau suivant présente les valeurs moyennes et les écarts-types ($\pm$ SD) des principaux paramètres de l'ionogramme sanguin aux différentes périodes d'évaluation (Tableau V).

Tableau V : Évolution de l'ionogramme sanguin au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
Natrémie (mmol/L)	138,07 ± 10,64	140,36 ± 9,56	141,53 ± 9,58
Kaliémie (mmol/L)	4,16 ± 2,71	3,73 ± 1,02	3,70 ± 0,97
Calcémie totale (mg/L)	90,25 ± 10,99	88,77 ± 8,30	88,18 ± 8,68

1.6 Fonction rénale:

Les moyennes et les écarts-types de l'urée, de la créatininémie et du débit de filtration glomérulaire (DFG) aux trois temps d'analyse figurent dans le tableau ci-après (Tableau VI).

Tableau VI : Évolution de la fonction rénale au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
Urée (g/L)	0,65 ± 0,64	0,61 ± 0,57	0,75 ± 2,20
Créatinine (mg/L)	15,89 ± 15,33	15,49 ± 14,56	16,65 ± 16,12
DFG (mL/min)	81,80 ± 58,65	87,87 ± 75,08	93,30 ± 80,82

1.7 Fonction hépatique :

Sont présentées ci-dessous les valeurs moyennes et les écarts-types ($\pm$ SD) des paramètres hépatiques (ASAT, ALAT, LDH) aux trois temps d'évaluation : admission, 24 h et 48 h (Tableau VII).

Tableau VII : Évolution des enzymes hépatiques au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
ASAT (UI/L)	46,39 ± 118,76	33,97 ± 88,07	64,67 ± 199,63
ALAT (UI/L)	38,70 ± 105,83	82,63 ± 366,94	37,32 ± 102,29
LDH (UI/L)	285,93 ± 194,99	310,21 ± 295,85	357,46 ± 549,62

1.8 Autres dosages biologiques : lipase et osmolarité plasmatique :

Le tableau ci-dessous présente les valeurs moyennes et les écarts-types ($\pm$ SD) de la lipase et de l'osmolarité plasmatique mesurées à l'admission, à 24 heures et à 48 heures (Tableau VIII).

Tableau VIII : Évolution de la lipase et de l'osmolarité au cours des 48 premières heures.

Paramètre	Admission	24 h	48 h
Lipase (UI/L)	96,63 $\pm$ 197,96	95,52 $\pm$ 203,79	107,48 $\pm$ 244,80
Osmolarité (mOsm/kg)	310,40 $\pm$ 23,60	303,83 $\pm$ 22,16	306,22 $\pm$ 40,88

2. Examens microbiologiques :

2.1 Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) :

Parmi les 267 ECBU réalisés, 94 (35,2 %) étaient positifs. *Escherichia coli* était l'espèce la plus fréquente (31,9 %), suivie de *Candida spp.* (18,1 %) (Figure 30).

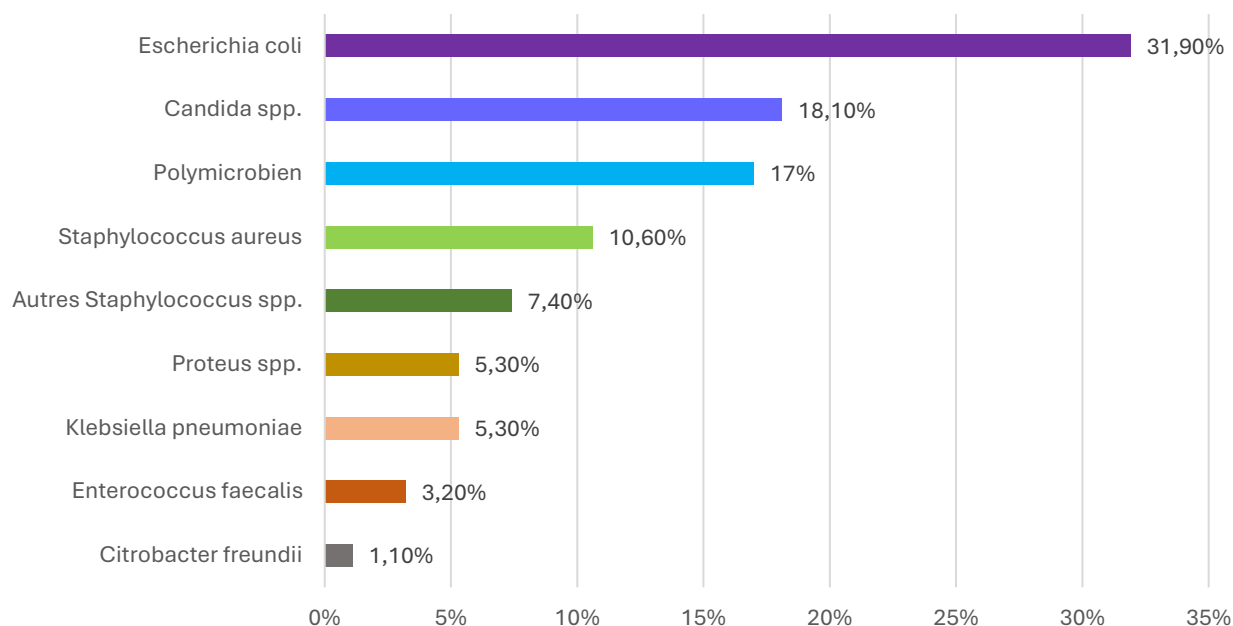


Figure 30 : Distribution des germes isolés dans les ECBU positifs (n = 94).

2.2 Hémocultures :

Au total, 114 hémocultures ont été réalisées, dont 30 se sont révélées positives, soit un taux de positivité de 26,3 %. Parmi les prélèvements positifs, *Staphylococcus aureus* était le germe le plus fréquemment isolé (30 %), suivi des *Streptocoques spp.* (20 %) et d'*Escherichia coli* (13,3 %) (Figure 31).

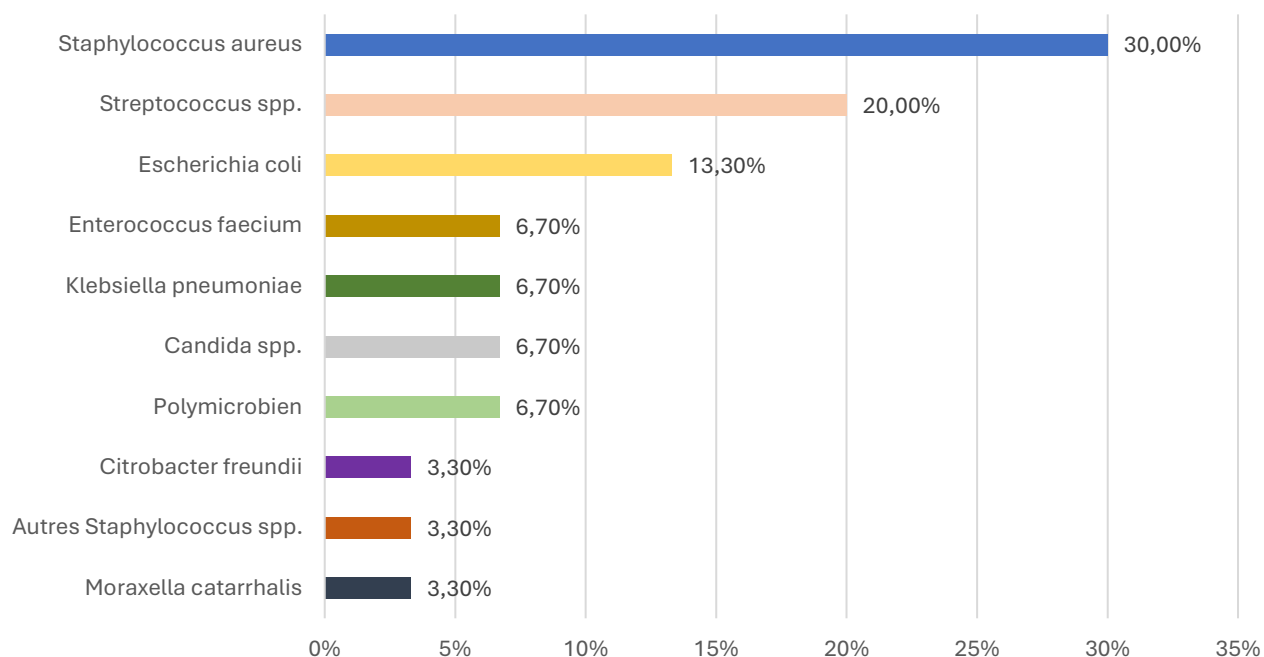


Figure 31 : Germes identifiés dans les hémocultures positives.

2.3 Profil microbiologique des PCR respiratoires positives :

Un total de 71 PCR respiratoires ont été effectuées, parmi lesquelles 21 se sont avérées positives, correspondant à un taux de positivité de 29,6 %. Le virus influenza constituait l'agent le plus fréquemment identifié (57,1 %), suivi du SARS-CoV-2 (28,6 %) (Figure 32).

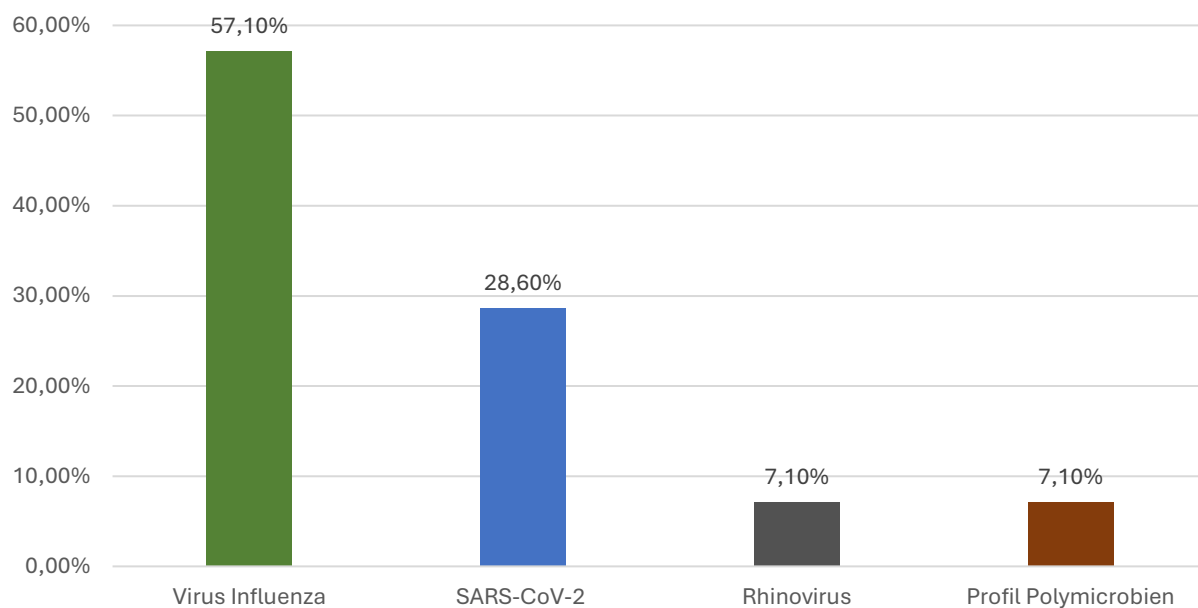


Figure 32 : Répartition des germes identifiés parmi les PCR respiratoires positives (n = 21).

2.4 Analyse microbiologique des prélèvements respiratoires :

Au total, 87 prélèvements respiratoires ont été réalisés, dont 28 se sont révélés positifs, correspondant à un taux de positivité de 32,2 %. Parmi les prélèvements positifs, *Streptococcus pneumoniae* était le germe le plus fréquemment isolé (30 %), suivi de *Staphylococcus aureus* (15 %) (Figure 33).

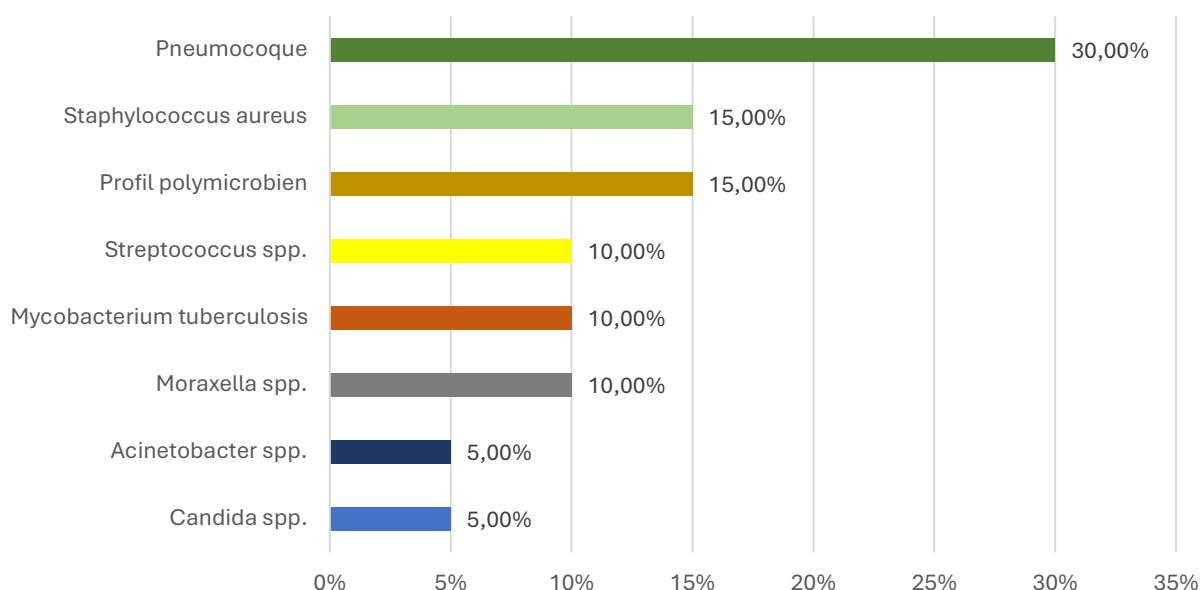


Figure 33 : Répartition des germes isolés des prélèvements respiratoires (n = 28).

2.5 Analyse microbiologique du liquide cérébrospinal (LCR):

Au total, 39 prélèvements de liquide cérébrospinal ont été réalisés, dont deux se sont révélés positifs, soit un taux de positivité de 5,1 %. Dans les deux cas, l'agent identifié était *Streptococcus pneumoniae*.

3. Examens radiologiques :

3.1 Radiographie thoracique :

Une radiographie thoracique a été réalisée chez l'ensemble des patients. Parmi celles-ci, 77 étaient pathologiques, soit 28,8 %. La pneumopathie constituait l'anomalie prédominante (80,5 %), suivie de l'épanchement pleural isolé (11,7 %) et de l'association pneumopathie-épanchement (7,8 %) (**Figure 34**).

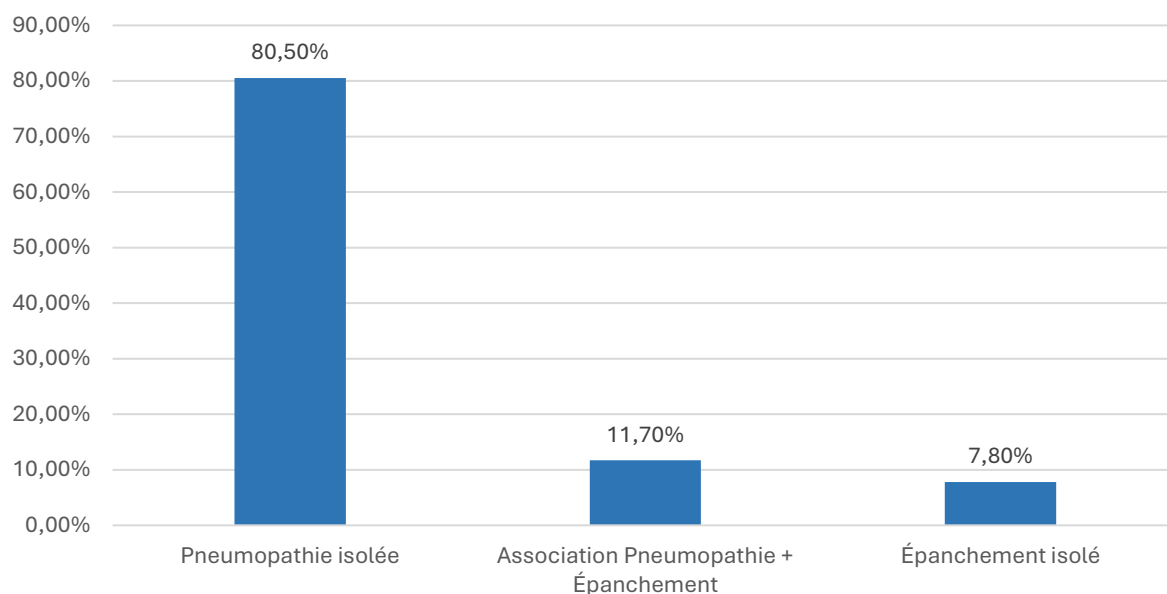


Figure 34 : Répartition des anomalies radiographiques thoraciques observées (n = 77).

3.2 Échographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez l'ensemble des patients, dont 85 examens se sont révélés positifs, mettant principalement en évidence un épanchement péritonéal dans 29,4 % des cas, suivi de pathologies rénales dans 28,2 % et de pancréatite aiguë dans 22,4 % (Figure 35).

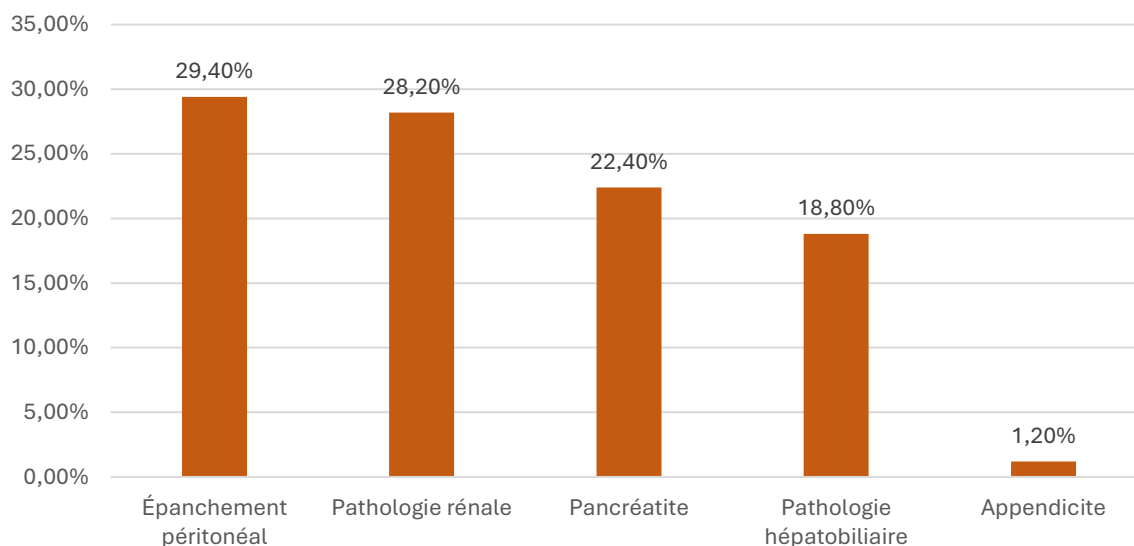


Figure 35 : Répartition des anomalies échographiques abdominales identifiées (n = 85).

3.3 Tomodensitométrie abdominale (TDM) :

Une tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez 116 patients, dont 70 examens se sont révélés pathologiques, soit 60,3 %. Les anomalies tomodensitométriques abdominales étaient dominées par la pancréatite aiguë non nécrosante, retrouvée dans 54,3 % des cas, suivie par un épanchement péritonéal dans 20 % et des atteintes hépatobiliaires dans 8,6 % (Figure 36).

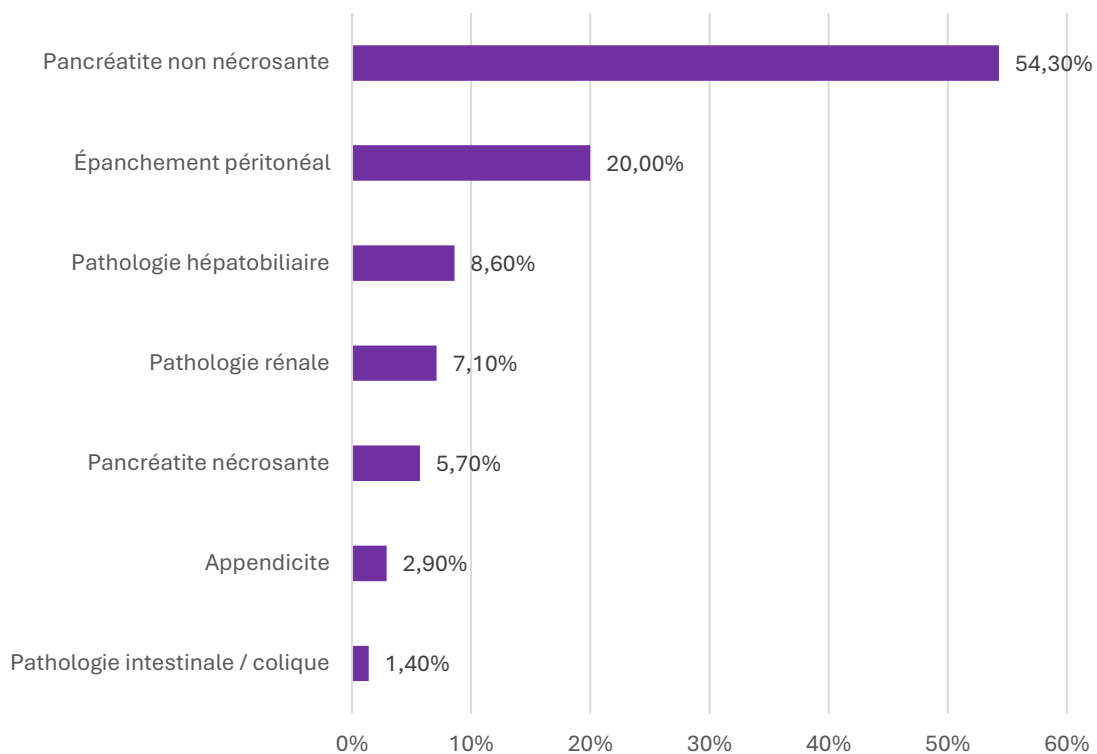


Figure 36 : Répartition des anomalies identifiées sur les TDM abdominales positives (n = 70).

3.4 Tomodensitométrie cérébrale :

Une tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez 45 patients, dont 9 examens se sont révélés pathologiques, correspondant à un taux de 20 %. L'œdème cérébral constituait l'anomalie la plus fréquente (33,3 %), tandis que l'ischémie, l'hémorragie et la thrombose cérébrales étaient chacune retrouvées avec une fréquence de 22,2 % (Figure 37).

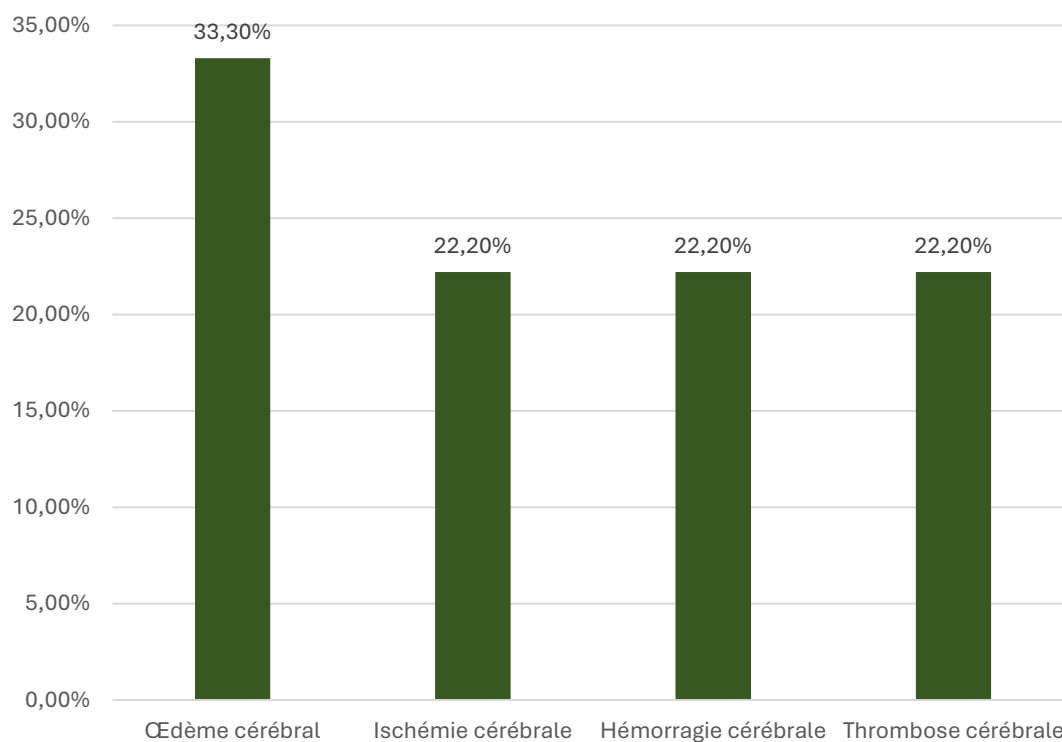


Figure 37: Répartition des anomalies identifiées sur les TDM cérébrales positives (n = 9).

V. Classification de la cétoacidose diabétique :

La classification de la cétoacidose diabétique selon les critères retenus a montré une prédominance des formes sévères, observées chez 182 patients (68,2 %) (**Figure 38**).

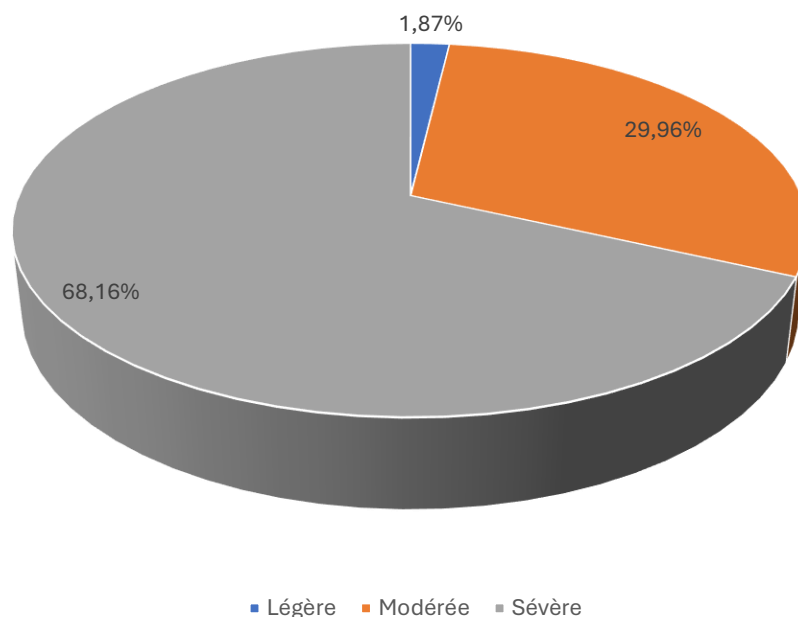


Figure 38 : Classification de la cétoacidose diabétique au sein de la cohorte étudiée.

VI. Scores de gravité :

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

Tableau IX: Scores de gravité à l'admission (APACHE II et SOFA).

Score (admission)	Moyenne $\pm$ Écart-type
APACHE II	14,19 $\pm$ 4,68
SOFA	4,05 $\pm$ 3,35

VII. Données thérapeutiques :

1. Oxygénothérapie :

Parmi les 164 patients ayant nécessité une oxygénothérapie, les lunettes nasales étaient le mode le plus utilisé (50 %), suivies de la ventilation mécanique invasive (38,4 %). Le masque à haute concentration et la VNI étaient moins fréquemment employés (Figure 39).

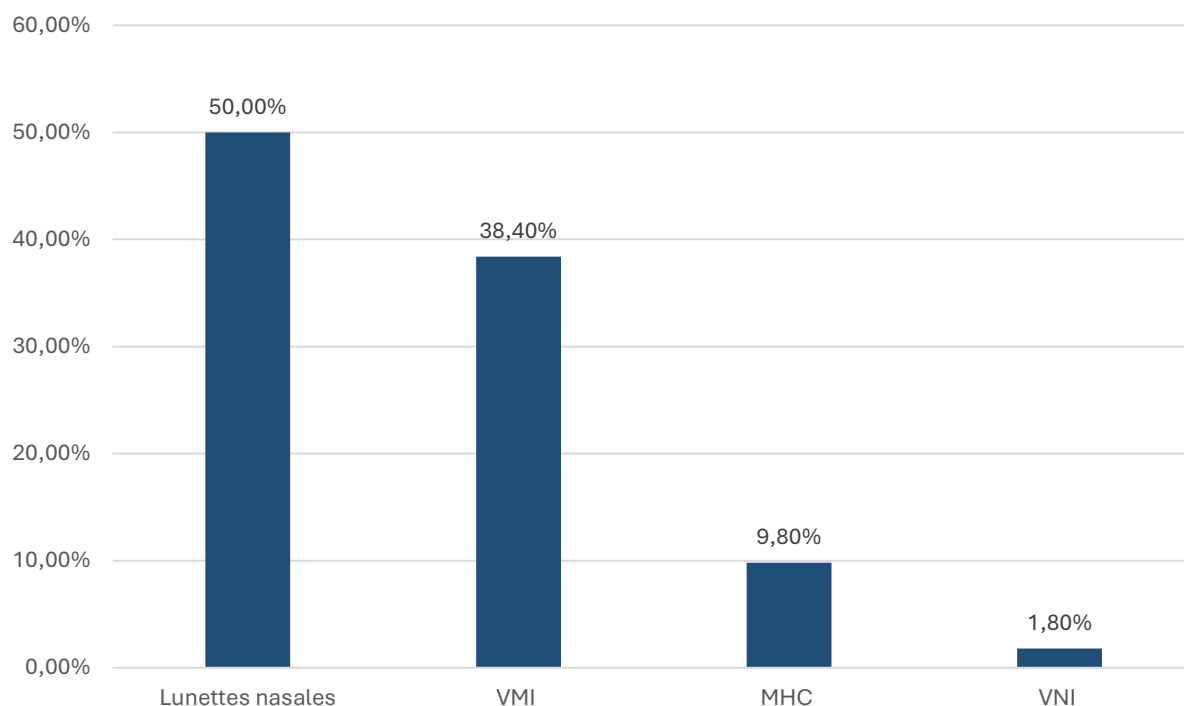


Figure 39 : Répartition des interfaces d'oxygénothérapie utilisées chez les patients nécessitant un support respiratoire (n = 164).

2. Abord vasculaire :

Chez les patients inclus dans notre étude, 198 cas (74,2 %) ont bénéficié d'un abord veineux périphérique, tandis que 69 cas (25,8 %) ont eu un abord veineux central (**Figure 40**).

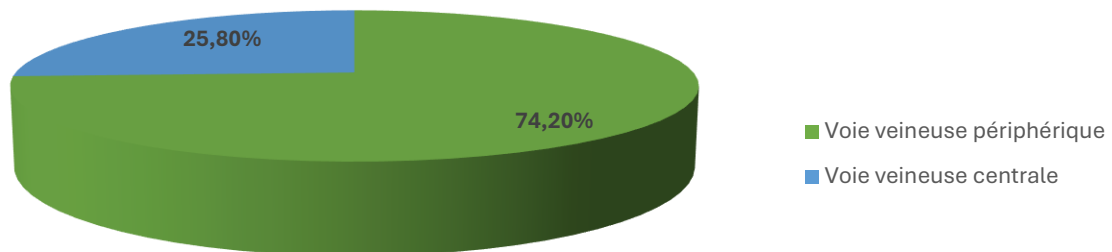


Figure 40 : Répartition des types d'abord vasculaire utilisés en réanimation médicale.

3. Réhydratation :

L'ensemble des patients a bénéficié d'une réhydratation à base de sérum salé isotonique à 0,9 %. Le volume administré était de 5 à 6 L sur 24 heures. Le schéma initial comprenait 1 L durant la première heure, suivi de 500 mL la deuxième et la troisième heure, puis environ 4 L sur les 12 heures suivantes, ajustés selon l'état d'hydratation, la diurèse et les paramètres hémodynamiques, après une évaluation préalable de l'état hémodynamique, des antécédents cardiologiques et de la fonction rénale.

Lorsque la glycémie devenait inférieure à 2,5 g/L, un relais par sérum glucosé à 5 % était instauré, associé à une supplémentation sodée (NaCl 4 g/L) et, si nécessaire, à du glucose à 10 % en dérivation en Y, afin de permettre la poursuite de l'insulinothérapie.

4. Insulinothérapie :

Parallèlement à la réhydratation, l'insulinothérapie a été conduite par voie intraveineuse continue (IVC) en utilisant de l'insuline rapide administrée au pousse-seringue électrique (PSE). Le protocole a été initié avec un débit de 0,1 UI/kg/h, suivi d'une titration horaire rigoureuse. L'ajustement des doses était guidé par la cinétique glycémique ainsi que par la disparition de la cétonurie, conformément au protocole standardisé en vigueur dans le service.

5. Antibiothérapie :

Au sein de la population étudiée, une antibiothérapie a été administrée chez 207 patients (77,5 %). Les 60 autres patients (22,5 %) n'ont pas nécessité de traitement antibiotique au cours de leur prise en charge (**Figure 41**).

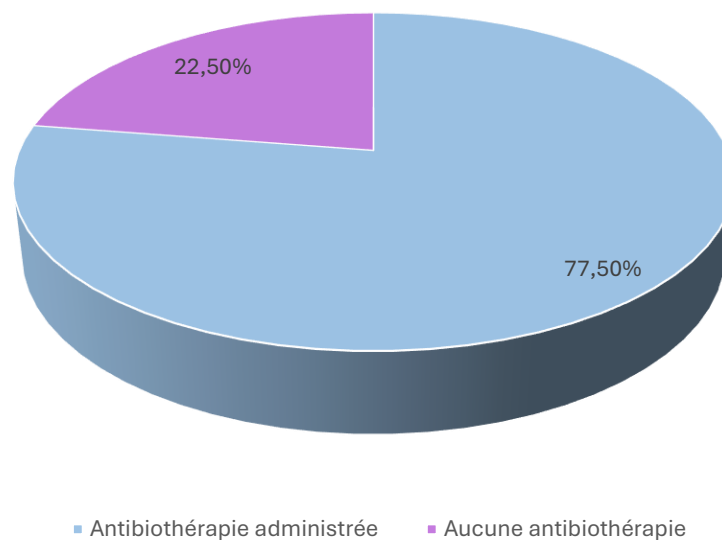


Figure 41 : Répartition des patients ayant reçu une antibiothérapie.

6. Amines vasoactives :

Dans notre série, 186 patients (69,7 %) n'ont pas nécessité d'amines vasoactives durant leur prise en charge. L'utilisation d'une noradrénaline seule a été rapportée chez 63 patients (23,6 %).

L'adrénaline a été administrée isolément dans 5 cas (1,9 %), tandis qu'une association d'amines comprenant noradrénaline, adrénaline et dobutamine a été utilisée chez 13 patients (4,9 %) (Figure 42).

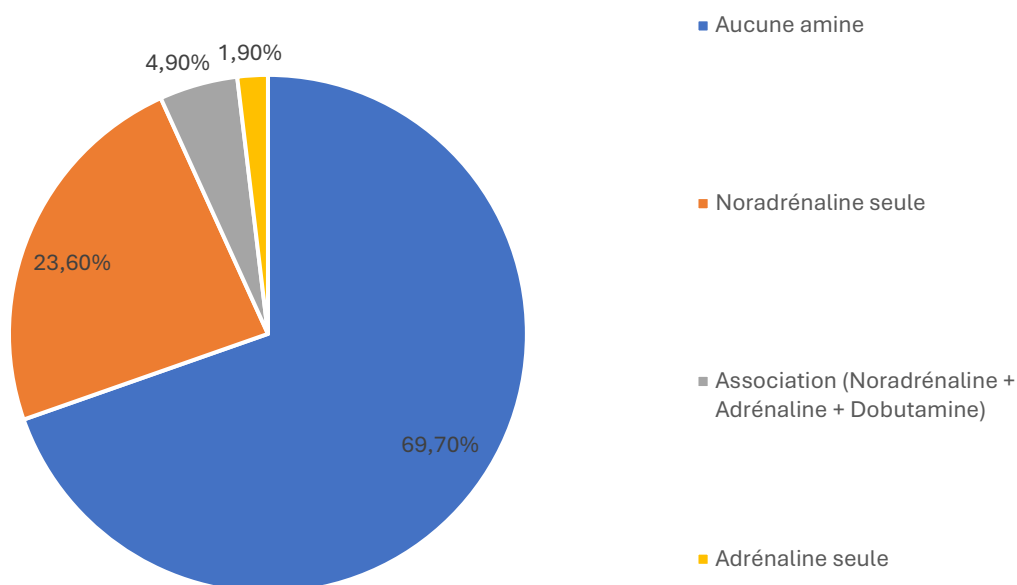


Figure 42 : Répartition de l'utilisation des amines vasoactives chez les patients inclus.

7. Anticoagulation :

L'anticoagulation a été instaurée chez la quasi-totalité des patients inclus dans notre étude. Une anticoagulation préventive a été administrée à 261 patients (97,8 %), tandis qu'une anticoagulation curative a été réalisée dans 6 cas (2,2 %) dans un contexte thromboembolique documenté, incluant des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, une thrombose veineuse profonde et des cardiopathies emboligènes (Figure 43).

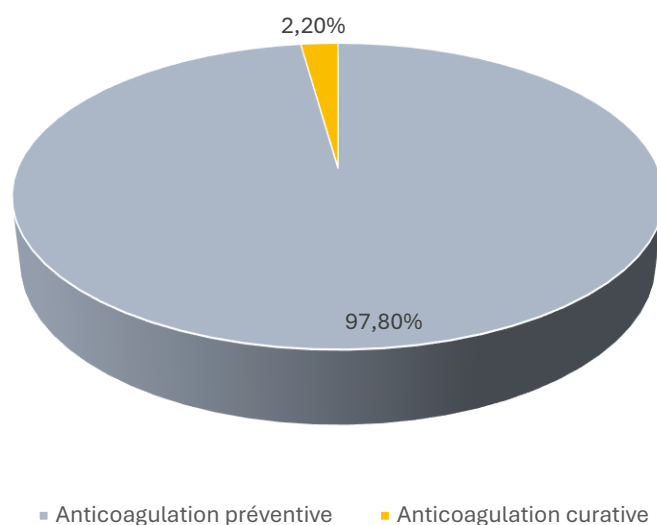


Figure 43 : Répartition des types d'anticoagulation chez les patients inclus.

8. Hémodialyse :

Au sein de la population étudiée, 30 patients (11,3 %) ont bénéficié d'une hémodialyse au cours de leur prise en charge (**Figure 44**).

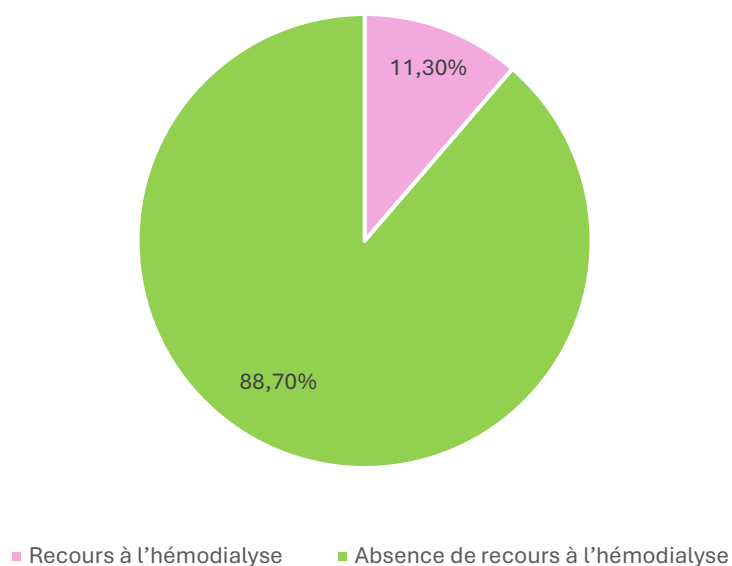


Figure 44 : Répartition des patients selon le recours à l'hémodialyse.

VIII. Complications observées :

1. Troubles hydro-électrolytiques :

Les anomalies hydro-électrolytiques les plus fréquentes étaient la dyskaliémie, avec 21,0 % d'hypokaliémie et 13,1 % d'hyperkaliémie (Figure 45).

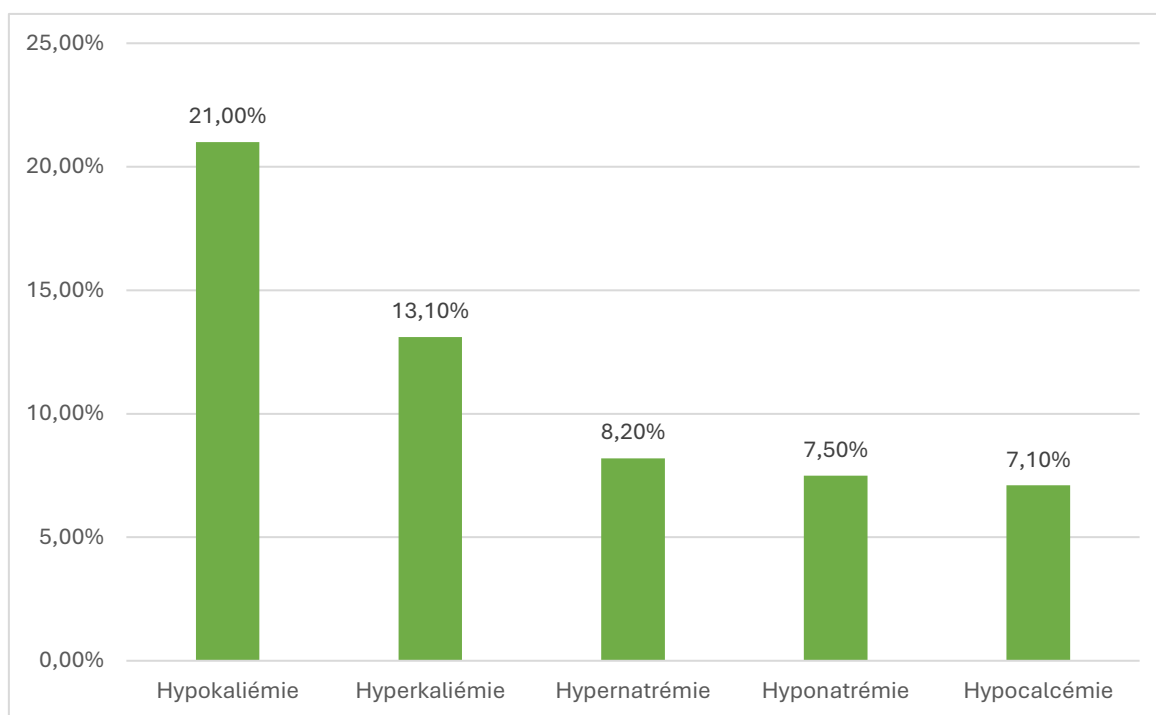


Figure 45 : Répartition des troubles hydro-électrolytiques chez les patients inclus.

2. Autres complications

Les complications survenues au cours de la prise en charge étaient dominées par l'état de choc (18,7 %) et l'insuffisance rénale aiguë (18,0 %) (Figure 46).

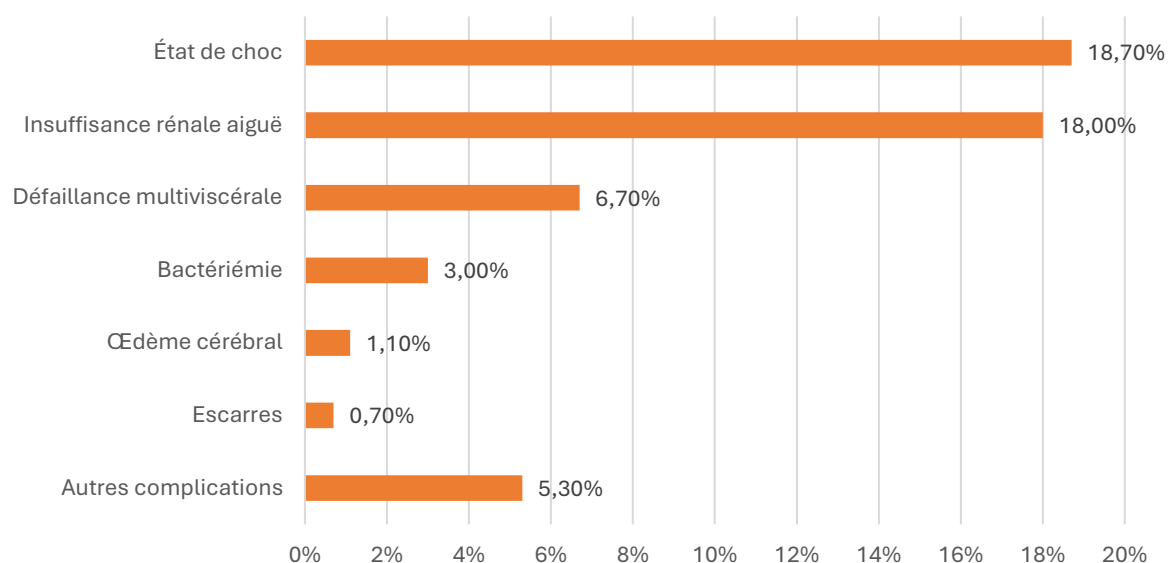


Figure 46 : Répartition des autres complications observées chez les patients inclus.

IX. Évolution du séjour :

1. Durée d'hospitalisation :

La distribution des durées d'hospitalisation met en évidence une prédominance des séjours supérieurs à 48 heures ; la moyenne était de 4,26 jours ($\pm 4,52$) (Figure 47).

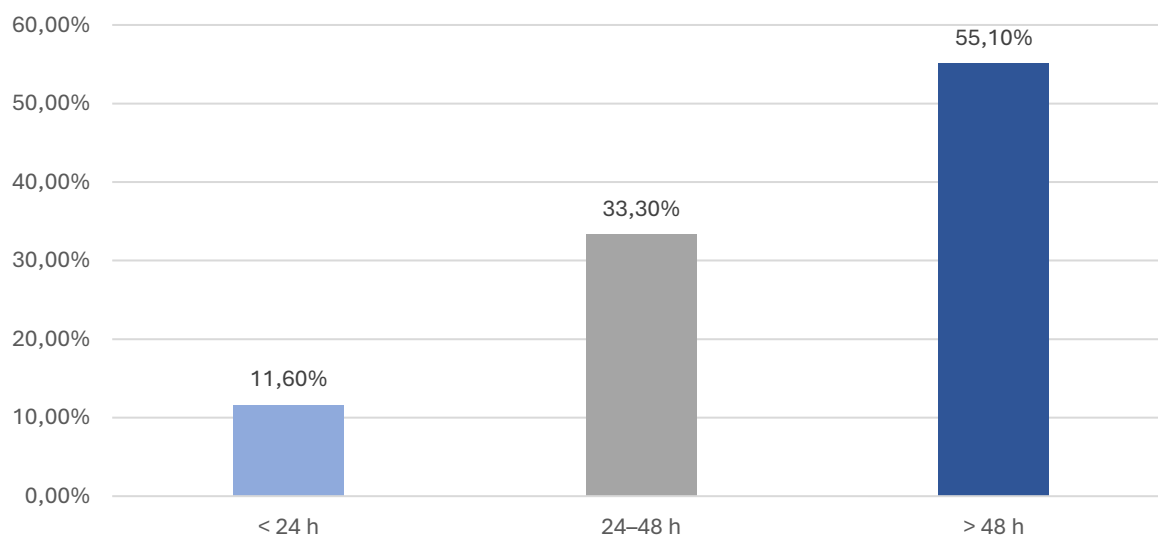


Figure 47 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

2. Évolution des malades :

L'évolution clinique était favorable chez 173 patients (64,8 %), tandis que 94 patients (35,2 %) sont décédés au cours de l'hospitalisation en réanimation médicale. (Figure 48).

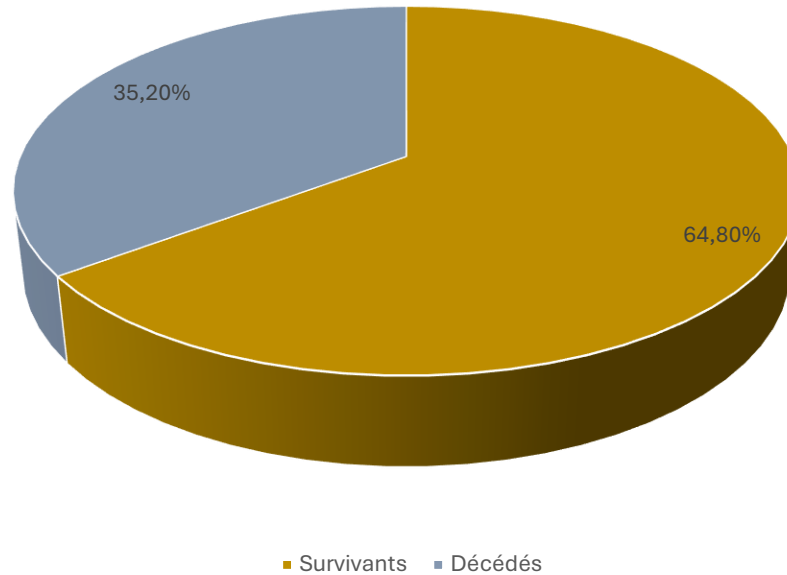


Figure 48 : Répartition des patients selon l'issue du séjour en réanimation médicale.

Analyse analytique :

I. Analyse statistique univariée :

1. Facteurs pronostiques clinico-démographiques :

En analyse univariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient le manque de suivi, une infection comme facteur déclenchant sous forme de pneumopathies avec SpO₂ bas ou bactériémie, présence de troubles neurologiques à l'admission avec un score de Glasgow bas, instabilité hémodynamique avec PAS et PAM bas, en plus d'une diurèse basse (**Tableau X**).

Tableau X : Facteurs pronostiques clinico-démographiques des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.

		Décédés (N=94)	Survivants (N=173)	P
Age (ans ; moyenne)		40 ± 17	37 ± 17	0,1
Sexe	Homme (%)	65	62	0,7
	Femme (%)	35	38	
ATCD de diabète type 1 (%)		56	60	0,6
ATCD de diabète type 2 (%)		44	40	0,6
Ancienneté du diabète (ans ; médiane)		5 (1 ;12)	5 (2 ;10)	0,4
Diabète bien suivi (%)		5	17	0,01
ATCD d'hypertension artérielle (%)		7,4	7	0,8
ATCD de cardiopathie/valvulopathie (%)		1	3	0,6
ATCD de BPCO/asthme (%)		3	1	0,1
ATCD d'insuffisance rénale chronique (%)		3	2	0,4
ATCD d'habitudes toxiques (%)		5	6	0,4
ATCD d'hospitalisations antérieures (%)		5	15	0,02
Type de traitement				
Insuline (%)		87	83	0,6
ADO (%)		12	16	0,6
Insuline et ADO (%)		1	1	0,6
Délai de prise en charge > 48 h (%)		72	76	0,3
Facteur déclenchant « mauvaise observance » (%)		36	28	0,1
Facteur déclenchant « infection » (%)		55	39	0,009
Signes digestifs (%)		57	77	0,001
Signes respiratoires (%)		31	23	0,1
Signes neurologiques (%)		60	33	<0,001
Classification de la CAD				
Légère (%)		1	2	0,6
Modérée (%)		28	34	0,2
Sévère (%)		72	66	0,2
Score de Glasgow admission (moyenne)		12 ± 2	14 ± 1	<0,001
Score de Glasgow J2 (moyenne)		13 ± 1	15 ± 1	<0,001
Score de Glasgow J3 (moyenne)		14 ± 1	15 ± 1	<0,001
PAS admission (mmHg ; moyenne)		116 ± 26	122 ± 18	0,01
PAS J2 (mmHg ; moyenne)		113 ± 17	120 ± 13	<0,001
PAS J3 (mmHg ; moyenne)		115 ± 15	121 ± 10	<0,001
PAM admission (mmHg ; moyenne)		80 ± 17	86 ± 14	0,01
PAM J2 (mmHg ; moyenne)		77 ± 12	88 ± 36	0,001
PAM J3 (mmHg ; moyenne)		80 ± 10	85 ± 8	0,001
Fréquence cardiaque (batt/min ; moyenne)		102 ± 22	103 ± 19	0,9
Fréquence respiratoire (cycl/min ; moyenne)		27 ± 6	27 ± 6	0,8
Température J2 (°C ; moyenne)		37,4 ± 0,4	37,2 ± 0,4	0,8
SpO2 admission (%) ; moyenne)		96 ± 2	99 ± 2	0,001
SpO2 J2 (%) ; moyenne)		95 ± 4	99 ± 1	<0,001
Diurèse admission (L/j ; moyenne)		1,5 ± 0,7	1,7 ± 0,7	0,02
Diurèse J2 (L/j ; moyenne)		1,5 ± 0,7	1,8 ± 0,6	0,02
Diurèse J3 (L/j ; moyenne)		1,6 ± 0,7	1,9 ± 0,6	<0,001
Infection urinaire (%)		37	34	0,6
Pneumopathies (%)		87	75	0,03
Bactériémie (%)		21	5	0,008

2. Facteurs pronostiques biologiques et radiologiques :

En analyse univariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient une natrémie et une osmolarité élevées, une kaliémie élevée, une insuffisance rénale (urée élevée, créatinine élevée, DFG bas), une CRP et une procalcitonine élevées, une atteinte hépatique (ASAT, ALAT et LDH élevées), une acidose (pH et bicarbonates bas), une hypoxie (SpO₂ et PaO₂/FiO₂ bas), un taux de plaquettes bas, un candida sur ECBU, une hémoculture positive, des opacités de pneumopathies sur la radiographie du thorax, une pathologie hépatobiliaire sur l'échographie abdominale, et l'œdème cérébral (**Tableau XI**).

Tableau XI : Facteurs pronostiques biologiques des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.

	Décédés (N=94)	Survivants (N=173)	P
Natrémie J3 (mmol/l ; moyenne)	143 ± 12	140 ± 8	0,03
Hyponatrémie (%)	5	9	0,3
Hypernatrémie (%)	6	9	0,4
Kaliémie J3 (mmol/l ; moyenne)	4 ± 1	3 ± 0,8	0,001
Hypokaliémie (%)	15	24	0,07
Hyperkaliémie (%)	17	11	0,1
Urée admission (g/l ; moyenne)	0,8 ± 0,3	0,5 ± 0,3	0,001
Urée J2 (g/l ; moyenne)	0,8 ± 0,3	0,5 ± 0,2	<0,001
Créatinine J1 (mg/l ; moyenne)	21 ± 8	12 ± 7	<0,001
Créatinine J2 (mg/l ; moyenne)	22 ± 8	11 ± 6	<0,001
Créatinine J3 (mg/l ; moyenne)	26 ± 7	11 ± 5	<0,001
Osmolarité J2 (mOsm/l ; moyenne)	310 ± 21	301 ± 22	0,008
DFG admission (ml/min ; moyenne)	61 ± 28	93 ± 25	<0,001
DFG J2 (ml/min ; moyenne)	62 ± 25	101 ± 28	<0,001
DFG J3 (ml/min ; moyenne)	54 ± 24	113 ± 26	<0,001
CRP admission (mg/l ; moyenne)	165 ± 62	101 ± 42	<0,001
CRP J2 (mg/l ; moyenne)	170 ± 53	88 ± 38	<0,001
CRP J3 (mg/l ; moyenne)	173 ± 66	85 ± 33	<0,001
Procalcitonine J2 (µg/l ; moyenne)	1,3 ± 0,4	0,9 ± 0,3	0,04
ASAT admission (UI/l ; moyenne)	85 ± 31	25 ± 33	<0,001
ASAT J2 (UI/l ; moyenne)	55 ± 28	22 ± 9	0,003
ASAT J3 (UI/l ; moyenne)	136 ± 25	27 ± 7	<0,001
ALAT admission (UI/l ; moyenne)	70 ± 21	21 ± 7	<0,001
ALAT J2 (UI/l ; moyenne)	194 ± 23	27 ± 9	0,001
ALAT J3 (UI/l ; moyenne)	66 ± 25	22 ± 7	0,002
LDH admission (UI/l ; moyenne)	370 ± 45	240 ± 63	<0,001
LDH J2 (UI/l ; moyenne)	444 ± 53	240 ± 47	<0,001
LDH J3 (UI/l ; moyenne)	584 ± 55	242 ± 36	<0,001
pH J2 (moyenne)	7,1 ± 0,1	7,3 ± 0,1	<0,001
Bicarbonates J2 (mmol/l ; moyenne)	12 ± 3	14 ± 5	0,04
PaCO₂ J3 (mmHg ; moyenne)	31 ± 7	27 ± 6	0,004
PaO₂/FiO₂ admission (moyenne)	350 ± 200	490 ± 180	<0,001
PaO₂/FiO₂ J2 (moyenne)	360 ± 200	490 ± 160	<0,001
PaO₂/FiO₂ J3 (moyenne)	330 ± 200	450 ± 200	<0,001
SaO₂ admission (%) ; moyenne)	93 ± 6	95 ± 6	0,005
Taux plaquettes admission (.10³/mm³ ; moyenne)	240 ± 100	273 ± 127	0,03
Taux plaquettes J2 (.10³/mm³ ; moyenne)	212 ± 100	260 ± 120	0,002
Taux plaquettes J3 (.10³/mm³ ; moyenne)	180 ± 100	245 ± 120	<0,001
ECBU positif (%)	38	34	0,5
E. coli sur ECBU (%)	22	37	0,03
Candida sp. sur ECBU (%)	28	12	0,008
Hémoculture positive (%)	21	5	0,008
E. coli sur hémoculture (%)	4	37	<0,001
Virus Influenzae sur PCR respiratoire (%)	50	62	0,03
Anomalies sur la radiographie du thorax (%)	59	35	0,003
Pneumopathies sur la radiographie du thorax (%)	87	75	0,03
Pancréatite sur échographie abdominale (%)	16	29	0,01
Pathologie hépatobiliaire sur échographie abdominale (%)	25	12	0,01
Pancréatite non nécrosante sur TDM abdominale (%)	35	76	<0,001
Pancréatite nécrosante sur TDM abdominale (%)	5	6	0,4
Œdème cérébral sur TDM cérébrale (%)	40	25	0,009

3. Facteurs pronostiques thérapeutiques et évolutifs :

En analyse univariée, les facteurs de mauvais pronostic étaient les scores de gravité élevés (APACHE II et SOFA), le recours à la noradrénaline, à l'hémodialyse et l'antibiothérapie, ainsi que la survenue d'un état de choc, d'une insuffisance rénale et d'une défaillance multiviscérale, en plus une durée d'hospitalisation longue (Tableau XII).

Tableau XII : Facteurs pronostiques évolutives et scores de gravité des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.

	Décédés N=94	Survivants N=173	P
Score APACHE II admission (moyenne)	15 ± 5	12 ± 4	0,003
Score SOFA admission (moyenne)	6 ± 2	3 ± 1	<0,001
Antibiothérapie (%)	90	70	<0,001
Recours à la noradrénaline (%)	51	9	<0,001
Hémodialyse (%)	19	7	0,003
Etat de choc (%)	51	1	<0,001
Insuffisance rénale (%)	33	10	<0,001
Défaillance multiviscérale (%)	15	2	<0,001
Durée d'hospitalisation (jours ; moyenne)	5 ± 2	3 ± 1	0,002

4. Analyse statistique multivariée :

En analyse multivariée, les facteurs pronostiques indépendants de mortalité étaient la natrémie, la kaliémie et l'urée ; alors que les protecteurs étaient le non-recours à la noradrénaline, l'absence d'état de choc et d'insuffisance rénale (Tableau XIII).

Tableau XIII : facteurs pronostiques indépendants en analyse multivariée.

Items	OR	IC 95%	P
Natrémie J3	1,1	1,02 – 1,16	0,01
Kaliémie J3	2,13	1,24 – 3,66	0,006
Urée admission	2,1	1,02 – 4,3	0,04
Pas de recours à la noradrénaline	0,07	0,02 – 0,25	<0,001
Absence état de choc	0,008	0,001 – 0,05	<0,001
Absence d'insuffisance rénale	0,06	0,02 – 0,23	<0,001



I. Généralités sur la cétoacidose diabétique :

La cétoacidose diabétique (CAD) constitue une urgence métabolique majeure et l'une des crises hyperglycémiques aiguës les plus graves. Elle demeure associée à une morbidité significative, en particulier en présence de défaillances d'organes ou de comorbidités associées [3].

Le pronostic de la CAD est influencé par plusieurs paramètres, notamment la sévérité du déséquilibre métabolique, la présence de facteurs déclenchants, en particulier infectieux, ainsi que les comorbidités préexistantes. Cette hétérogénéité clinique explique l'importance accordée, dans la littérature actuelle, à la stratification précoce du risque, en particulier chez les patients admis en réanimation [4]. Dans ce contexte, l'analyse des facteurs pronostiques et leur confrontation aux données de la littérature récente constituent un élément central de la discussion des séries cliniques publiées.

Sur le plan conceptuel, la CAD correspond à une complication métabolique aiguë du diabète associant une acidose métabolique à trou anionique élevé, une cétose significative et une hyperglycémie, celle-ci pouvant être absente dans certaines formes dites euglycémiques [3] (Figure 49).

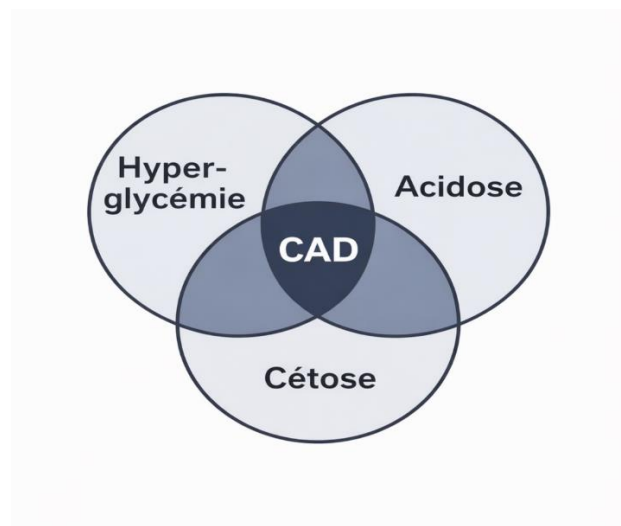


Figure 49 : Représentation schématique de la triade biologique de la CAD.

Le diagnostic repose sur l'association d'une hyperglycémie ou d'un diabète connu, d'une acidose métabolique ($\text{pH} < 7,30$, bicarbonates $< 18 \text{ mmol/L}$) et d'une cétose biologique significative, avec élévation du trou anionique [3,4].

La sévérité de la cétoacidose diabétique est principalement appréciée sur le degré de l'acidose métabolique et sur l'état neurologique, paramètres étroitement liés à la gravité clinique et aux besoins en soins intensifs. Trois stades de sévérité sont classiquement distingués : léger, modéré et sévère [3]. Cette classification, rappelée dans le **tableau XIV**, permet de situer la gravité des patients inclus dans notre étude et de justifier leur prise en charge en milieu de réanimation.

Tableau XIV : Classification de la cétoacidose diabétique selon la sévérité [3].

Critère	Légère	Modérée	Sévère
Glycémie (mmol/L)	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
Cétonémie (β -hydroxybutyrate, mmol/L)	3,0 – 6,0	3,0 – 6,0	$> 6,0$
Cétonurie	Positive	Positive	Positive
pH sanguin	7,25 – $< 7,30$	7,00 – 7,24	$< 7,00$
Bicarbonatémie (mmol/L)	15 – 18	10 – < 15	< 10
État mental	Alerte	Alerte / somnolent	Stupeur / coma

II. Physiopathologie de la Cétoacidose Diabétique :

La cétoacidose diabétique (CAD) est liée à une carence absolue ou relative en insuline, associée à une augmentation des hormones de contre-régulation, principalement le glucagon, les catécholamines, le cortisol et l'hormone de croissance. Ce déséquilibre entraîne une élévation du rapport glucagon/insuline, mécanisme physiopathologique central de la CAD [3,4].

L'augmentation de ce rapport stimule la production hépatique de glucose par activation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse, associée à une diminution de la captation périphérique du glucose par les tissus insulino-dépendants. Il en résulte une hyperglycémie,

responsable d'une élévation de l'osmolarité plasmatique induisant un transfert osmotique de l'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire initiale [3].

Parallèlement, l'insulinopénie associée à l'excès de glucagon entraîne une activation marquée de la lipolyse, médiée par la lipase hormono-sensible, avec libération d'acides gras libres (AGL) dans la circulation [12]. Les AGL sont principalement captés par le foie, où leur entrée mitochondriale dépend de la carnitine acyl-transférase 1 (CAT-1), étape clé de la β -oxydation et de la cétogenèse en situation de déficit insulinaire [4, 12].

La diminution du malonyl-CoA, secondaire à l'élévation du rapport glucagon/insuline, lève l'inhibition physiologique de la CAT-1, favorisant une β -oxydation accrue des AGL en acétyl-CoA. Lorsque les capacités oxydatives du cycle de Krebs sont dépassées, l'excès d'acétyl-CoA est dérivé vers la cétogenèse hépatique, conduisant à une production excessive de β -hydroxybutyrate et d'acétoacétate [3,4,12].

L'accumulation de ces acides organiques dépasse les capacités tampon de l'organisme et entraîne une acidose métabolique à trou anionique élevé, caractéristique de la CAD [3,4]. Cette acidose induit une hyperventilation alvéolaire profonde, ou respiration de Kussmaul, participant au mécanisme compensatoire visant à réduire la capnie et à limiter la chute du pH sanguin [4].

L'hyperglycémie persistante entraîne une glycosurie responsable d'une diurèse osmotique, à l'origine de pertes hydriques et électrolytiques importantes, conduisant à une déplétion volémique sévère. Cette spoliation s'accompagne d'une déplétion potassique totale, bien que la kaliémie initiale puisse être normale ou élevée, en raison du déplacement du potassium vers le compartiment extracellulaire sous l'effet combiné de l'acidose et de l'insulinopénie [3,4].

La déshydratation et l'hypovolémie qui en résultent entraînent une diminution du débit de filtration glomérulaire, limitant l'élimination rénale du glucose et des corps cétoniques,

contribuant ainsi à l'aggravation de l'hyperglycémie, de l'hyperosmolarité et de l'acidose métabolique, dans un cercle vicieux évolutif [3,4] (**Figure 50**).

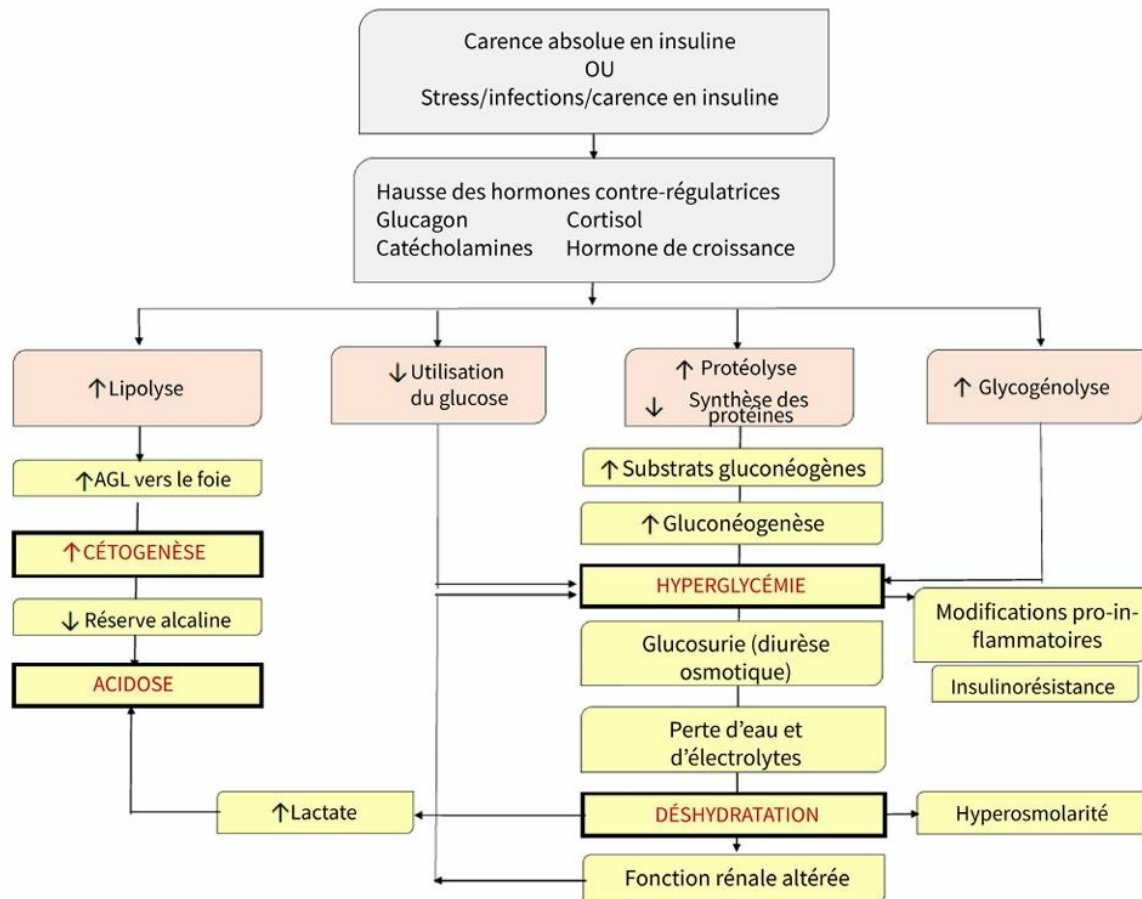


Figure 50 : Physiopathologie de la cétacidose diabétique [13].

III. Épidémiologie :

1. Incidence :

L'incidence de la cétacidose diabétique (CAD) varie considérablement selon les régions. En Afrique subsaharienne, Camara D. rapporte une incidence de 27,69 % [14]. Au Moyen-Orient, environ un quart des patients hospitalisés pour CAD nécessitent une admission en soins intensifs, avec un taux de 24,8 % au Qatar selon l'étude de Khan et al. [15] et de 28,4 % en Arabie Saoudite selon Samargandy et al. [16]. En Turquie, Taşkın et al. rapportent 40

admissions en réanimation sur une période de quatre ans [17], tandis qu'en Australie, 90 admissions en soins intensifs ont été recensées sur deux ans [18]. Plus récemment, Hafez et al. ont rapporté 60 admissions en unité de soins intensifs pour cétoacidose diabétique [19]. Dans notre série, la CAD représente 13,3 % de l'ensemble des admissions en réanimation médicale, confirmant le poids non négligeable de cette pathologie dans notre contexte (Tableau XV).

Tableau XV : Fréquence d'admission de la cétoacidose diabétique en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Période	Fréquence
Khan et al. [15]	Qatar	janvier 2015 – mars 2021	24,8 %
Samargandy et al. [16]	Arabie Saoudite	Janvier 2018 – Décembre 2020	28,4 %
Bagbila et al. [20]	Burkina Faso	Janvier 2014– Décembre 2015	5,2 %
George et al. [21]	Inde	Avril 2014–Novembre 2017	2,4%
Mahamane et al. [22]	Niger	Juin 2016–Janvier 2017	7,4 %
Benjaafar AM. [24]	Maroc	mars 2014 – novembre 2019	10,3%
El Bokhti A. [26]	Maroc	janvier 2016 – décembre 2019	3,34%
Notre étude	Maroc	Janvier 2015– Décembre 2024	13,3 %

2. Données sociodémographiques :

2.1. L'âge :

Dans notre série, l'âge moyen des patients admis en réanimation médicale pour cétoacidose diabétique était de $38,0 \pm 17,8$ ans, avec des valeurs extrêmes allant de 15 à 90 ans. Le pic de fréquence se situait chez les 21–30 ans.

Dans la littérature internationale, l'âge moyen des patients hospitalisés pour cétoacidose diabétique varie selon les séries. Au Qatar, Khan et al. rapportent un âge moyen de $40,4 \pm 13,07$ ans [15]. En Turquie, Taşkın et al. retrouvent un âge moyen de $50,6 \pm 19,4$ ans [17]. En

Égypte, Hafez et al. rapportent un âge moyen de $49,93 \pm 12,81$ ans [19]. En Australie, Athar et al. décrivent un âge moyen de $42,16 \pm 17,04$ ans [18]. Enfin, en Écosse, Ramaesh A. rapporte une médiane d'âge de 44 ans est rapportée [23] (**Tableau XVI**).

2.2. Sexe :

La cétoacidose diabétique présentait une prédominance masculine marquée, avec une proportion de 63,3 % d'hommes dans notre série. Cette tendance est rapportée dans plusieurs études réalisées chez des patients nécessitant une prise en charge en réanimation et rejoint les observations décrites dans de nombreuses séries internationales. Khan et al. rapportent une prédominance masculine, avec 69 % des admissions en soins intensifs concernant des hommes [15]. De même, Ramaesh A. décrit une légère prédominance masculine, les hommes représentant 51 % des patients admis [23]. Dans la même lignée, Hafez et al. observent que 66,7 % des patients hospitalisés en unité de soins intensifs pour cétoacidose diabétique étaient de sexe masculin [19].

Toutefois, cette tendance n'est pas constante dans l'ensemble des séries. Taşkın et al. rapportent au contraire une prédominance féminine, avec 60 % de femmes parmi les patients admis en réanimation [17]. De même, Athar et al. retrouvent une légère majorité féminine, représentant 52,2 % des admissions [18] (**Tableau XVI**).

Tableau XVI : Comparaison du sexe et de l'âge des patients en CAD admis en réanimation médicale.

Étude	Hommes (%)	Femmes (%)	Âge (ans)
Camara D. [14]	33,3%	66,7%	$51,5 \pm 17$
Khan et al. [15]	69 %	31 %	$40,4 \pm 13,07$
Taşkın et al. [17]	40 %	60 %	$50,6 \pm 19,4$
Athar et al. [18]	47,8 %	52,2 %	$42,16 \pm 17,04$
Hafez et al. [19]	66,7 %	33,3 %	$49,93 \pm 12,81$
Ramaesh A. [23]	51 %	49 %	44 [29-56]
Benjaafar AM. [24]	37%	63%	38,8 [17-96]
Raffoul et al. [27]	43.5 %	56.5 %	$42,14 \pm 18,82$
Kakusa et al. [28]	50 %	50 %	$43,73 \pm 15,61$
Notre série	63,3 %	36,7 %	$38,0 \pm 17,8$

3. Antécédents pathologiques :

La majorité des patients présentaient un diabète déjà connu, avec une proportion de 83 %, contre 17 % de diagnostics inauguraux dans notre cohorte. Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés dans la littérature, notamment Khan et al. rapportent que 73,3 % des patients admis présentaient un diabète connu [15]. De même, Athar et al. retrouvent une proportion élevée de diabètes préexistants, atteignant 84,5 % des cas [18]. À l'inverse, Taşkın et al. soulignent la rareté des diagnostics inauguraux, rapportés chez seulement 2,5 % des patients [17]. En Inde, Paul et al. rapportent également une faible proportion de diabète inaugural, estimée à 5,07 % [25] (**Tableau XVII**).

Les comorbidités cardiovasculaires étaient peu fréquentes dans notre série. L'hypertension artérielle concernait 7,1 % des patients, et les cardiopathies, incluant la coronaropathie et l'insuffisance cardiaque, restaient rares. Ces fréquences sont inférieures à celles rapportées par Khan et al., qui retrouvaient une hypertension artérielle chez 24,4 % des patients, une coronaropathie dans 7,4 % des cas et une insuffisance cardiaque chez 2,6 % des patients [15]. De même, Paul et al. rapportent des taux plus élevés d'hypertension artérielle et d'insuffisance cardiaque, observés respectivement dans 32,6 % et 6,52 % des cas [25] (**Tableau XVII**).

En dehors des atteintes cardiovasculaires, les antécédents neurologiques prédominaient, notamment l'épilepsie et les antécédents d'AVC ischémique, auxquels s'associait une insuffisance rénale chronique terminale. Dans la série de Khan et al., les antécédents d'AVC ischémique concernaient 3,9 % des patients [15]. Les données rapportées par Paul et al. mettent également en évidence une forte prévalence de complications chroniques du diabète, en particulier la neuropathie diabétique (64,5 %), la rétinopathie (29,7 %) et la néphropathie diabétique (50,7 %) [25]. Dans la cohorte étudiée par Taşkın et al., deux patients présentaient une insuffisance rénale chronique et trois une pathologie maligne à un stade avancé, sans atteinte hépatique associée [17] (**Tableau XVII**).

Les antécédents toxiques étaient rapportés de façon variable dans la littérature. Dans notre étude, le tabagisme était observé dans 4,86 % des cas, la consommation d'alcool dans 1,49 %, et l'usage de cannabis dans 1,1 %. Des proportions nettement plus élevées ont été rapportées par Paul et al. [25], avec une consommation d'alcool dans 28,26 % des cas d'autres formes d'addiction dans 18,84 %. De même, Munsakul et al. rapportaient un tabagisme chez 19,4 % des patients [29].

Tableau XVII : Répartition des comorbidités chez les patients hospitalisés pour cétoacidose diabétique.

Auteur	Comorbidités
Khan et al. [15]	- Diabète : 73,3% - Hypertension artérielle : 24,4 % - Dyslipidémies : 15,7 % - Cardiopathies : 10% - Accident vasculaire cérébral : 3,9 %
Athar et al. [18]	- Diabète : 97,5% - Affections néoplasiques : 7,5 % - Insuffisance rénale chronique : 5 %
Benjaafar AM. [24]	- Diabète : 72 % - Hypertension artérielle : 23 % - Affections néoplasiques : 8 % - Cardiopathies : 5 % - Accident vasculaire cérébral ischémique : 2 % - Insuffisance rénale chronique : 2%
Paul et al. [25]	- Diabète : 95 % - Hypertension artérielle : 32,60 % - Cardiopathies : 6,52 %
Sokwalla et al. [30]	- Diabète : 60% - Hypertension artérielle : 20 % - Dyslipidémies : 4 % - Accident vasculaire cérébral : 2 % - Cardiopathies : 0,7%
Notre étude	- Diabète : 83 % - Hypertension artérielle : 7,1 % - Insuffisance rénale chronique terminale : 2,20 % - Cardiopathies : 2,20 % - Épilepsie : 2,20 % - Accident vasculaire cérébral ischémique : 1,90 % - Hémopathies : 1,90 % - BPCO/Asthme : 1,50 % - Pathologies psychiatriques : 1,50 % - Corticothérapie chronique : 1,50 % - Pathologies néoplasiques : 1,10 %

4. Profil évolutif du diabète :

4.1. Type de diabète :

Dans notre cohorte, le DT1 représentait 58,4 % des patients admis en réanimation pour CAD, contre 41,6 % de DT2. Cette proportion, bien que dominée par le DT1, illustre la présence croissante du DT2 dans les CAD sévères. Les données internationales confirment cette tendance. En Australie, Athar et al. rapportent une proportion de 57,7 % de DT1 contre 26,6 % de DT2 parmi les patients admis en soins intensifs pour CAD [18]. De même, en Inde, Paul et al. retrouvent une majorité de DT1, représentant 56,5 % des admissions en réanimation pour CAD, contre 23,19 % de DT2 [25].

À l'inverse, certaines séries rapportent une prédominance du diabète de type 2 parmi les cétoacidoses diabétiques sévères. Khan et al. montrent que seuls 38,43 % des patients hospitalisés pour CAD présentaient un diabète de type 1, tandis que 61,6 % des admissions en soins intensifs concernaient des patients atteints de diabète de type 2 [15]. De même, Taşkın et al. rapportent une majorité de diabète de type 2, représentant 62,5 % des CAD admises en réanimation [17]. Cette convergence souligne la nécessité, pour les cliniciens, d'une vigilance accrue concernant la CAD chez les deux types de diabète, en particulier en cas de rupture thérapeutique ou d'agression intercurrente (**Tableau XVIII**).

Tableau XVIII : Type de diabète des patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Période d'étude	DT1 (%)	DT2 (%)
Camara D. [14]	Mali	Août 2016-Janvier 2017	16,70%	83,30%
Khan et al. [15]	Qatar	janvier 2015 – mars 2021	38,43 %	61,6 %
Taşkın et al. [17]	Turquie	novembre 2016 – décembre 2020	37,5 %	62,5 %
Athar et al. [18]	Australie	janvier 2020 – mars 2023	57,7 %	26,6 %
Benjaafar AM. [24]	Maroc	mars 2014 – novembre 2019	40%	32%
Paul et al. [25]	Inde	janvier 2022 – décembre 2023	56,5 %	23,19 %
El Bokhti A. [26]	Maroc	janvier 2016 – décembre 2019	30%	57%
Notre étude	Maroc	Janvier 2015 – Décembre 2024	58,4 %	41,6 %

4.2. Ancienneté du diabète :

Dans notre série, la cétoacidose diabétique concernait le plus souvent des adultes jeunes porteurs d'un diabète ancien, avec une durée médiane d'évolution de 5 ans [2–10]. Dans la littérature, Taşkın et al. rapportaient une durée médiane de 10 ans [17], tandis que Khan et al. retrouvaient également une prédominance de décompensations sur diabète ancien [15]. De même, Paul et al. rapportaient une durée médiane du diabète de 5,7 ans [2,6–10,3] chez les patients pris en charge en soins intensifs pour cétoacidose diabétique [25].

4.3. Traitement du diabète :

Une insulinothérapie exclusive était utilisée chez 67,4 % des patients, tandis que 14,6 % recevaient des antidiabétiques oraux (ADO) seuls et 1,1 % une association insuline-ADO dans notre cohorte. Dans la littérature, Taşkın et al. rapportaient 45 % de patients traités par ADO avant la CAD [17], Paul et al. retrouvaient une insulinothérapie préalable chez 51,45 % des patients [25], et Radhi et al. rapportaient 87,5 % de patients traités par insuline avant l'épisode de CAD [31] (**Tableau XIX**).

Tableau XIX : Modalités du traitement antidiabétique chez les patients.

Auteur	Pays	Année	Insuline	ADO	Association
Camara D. [14]	Mali	Août 2016 – Janvier 2017	16,7%	66,7%	11,1%
Bagbila et al. [20]	Burkina Faso	Janvier 2014 – Décembre 2015	21,3%	72%	–
Paul et al. [25]	Inde	janvier 2022 – décembre 2023	51,45%	37,7%	–
Radhi et al. [31]	Bahreïn	Janvier 2017 – Janvier 2018	87,5%	11,1%	1,4%
Jouini et al. [32]	Tunisie	Mai 2015 – Novembre 2016	77%	10%	–
Notre étude	Maroc	Janvier 2015 – Décembre 2024	67,4%	14,6%	1,1%

4.4. Suivi :

Une insuffisance globale du suivi diabétique a été observée dans notre étude, avec 64,4 % des patients présentant un suivi inadéquat, 22,5 % non suivis et 13,1 % bénéficiant d'un suivi régulier. Ce constat traduit une insuffisance du suivi, susceptible de favoriser la survenue de décompensations aiguës, notamment la cétoacidose diabétique.

Plusieurs données issues de la littérature soulignent le rôle de l'observance et de la prise en charge après l'hospitalisation dans la survenue de la cétoacidose diabétique. Athar et al. ont rapporté que le non-suivi médical et le mauvais contrôle glycémique constituaient des facteurs précipitants fréquents de la cétoacidose diabétique, représentant 21,1 % des cas dans leur étude [18]. En revanche, Ramaesh A. a montré que des plans de sortie insuffisants et un suivi post-hospitalisation inadéquat constituent des facteurs correctibles contribuant aux récurrences de la cétoacidose et aux réadmissions [23]. Ces résultats rappellent que la cétoacidose diabétique est une complication potentiellement évitable lorsque la prise en charge thérapeutique et le suivi sont appropriés.

5. Hospitalisations antérieures et provenance :

5.1. Hospitalisations antérieures :

Dans notre cohorte, 11,6 % des patients avaient déjà été hospitalisés avant l'épisode index, dont 6 % pour une CAD en réanimation. Plusieurs études ont rapporté la fréquence des récurrences de la CAD. Athar et al. ont montré que 28 % des patients présentaient des épisodes répétés [18]. Par ailleurs, Ramaesh A. a mis en évidence un risque élevé de réadmission pour CAD après une admission en réanimation, atteignant 29,7 % à un an et 46,4 % à cinq ans [23] (Tableau XX).

Selon le consensus de l'American Diabetes Association, les récurrences de CAD sont fréquentes après hospitalisation, avec jusqu'à 22 % de réadmissions précoces, dont une proportion importante correspond à des épisodes récurrents [3,33]. L'évaluation des facteurs déclenchants et un suivi rapproché dans les 2 à 4 semaines après la sortie, ainsi qu'une évaluation systématique des troubles de santé mentale et des déterminants sociaux de la santé, peuvent réduire le risque de récurrence [3]. De plus, la précarité socio-économique est un facteur de risque majeur pour les crises hyperglycémiques et les réadmissions répétées [34]. Enfin, une éducation thérapeutique adaptée et incluant des stratégies de résolution de problèmes est essentielle pour réduire les réadmissions pour CAD [3].

Tableau XX : Antécédents d'épisodes antérieurs de cétoacidose diabétique en réanimation médicale.

Auteur	Pays	ATCD de CAD en réanimation médicale
Athar et al. [18]	Australie	28 %
Benjaafar AM. [24]	Maroc	17 %
Paul et al. [25]	Inde	1 [0-2]
Munsakul et al. [29]	Thaïlande	7,5 %
Sokwalla et al. [30]	Kenya	18 %
Notre étude	Maroc	6%

5.2. Service de provenance :

Dans notre cohorte, 78,7 % des patients provenaient des urgences, avec un diagnostic et une prise en charge initiale le plus souvent déjà établis. Ce taux est concordant avec la littérature, en particulier avec les résultats de Benjaafar AM. [24], qui rapportait 87 % de patients admis via les urgences.

IV. Facteurs déclenchants :

Sur la base des données recueillies à l'interrogatoire, de l'examen clinique et des explorations paracliniques, une ou plusieurs causes de décompensation du diabète ont été identifiées chez nos patients.

Les infections constituaient la principale étiologie identifiée, représentant 54,3 % des cas. Cette fréquence est proche de celles rapportées par Camara D. avec 61,1 % [14] et par Shahid et al. avec 69 % [35]. Elle est en revanche supérieure à celles observées dans d'autres séries, notamment 32 % chez Jouini et al. [32], 33,8 % chez Khan et al. [15], 25 % chez Taşkın et al. [17], 15,21 % chez Paul et al. [25] et 14,4 % chez Athar et al. [18], illustrant la variabilité de la prévalence des infections comme facteur précipitant de la CAD selon les contextes cliniques et les populations étudiées (**Tableau XXII**).

Au-delà de cette comparaison quantitative, certaines études ayant rapporté des prévalences élevées ont également précisé les foyers infectieux en cause. Ainsi, Ramaesh A. identifient principalement les infections urinaires et les pneumonies parmi les causes infectieuses de la CAD [23], tandis que Hafez et al. rapportent une prédominance des infections pulmonaires (43,3 %), suivies des infections urinaires (23,3 %) et des infections des tissus mous (15 %) [19] (**Tableau XXI**).

Tableau XXI : Comparaison des sites d'infection.

Auteur	Nombre de patients infectés (n)	Urinaire / Génitale (%)	Pulmonaire (%)	Cutanéo-muqueuse (%)	Digestive (%)
Hafez et al. [19]	34	17.6%	64.7%	17.6%	—
Mahamane et al. [22]	110	16%	31,2%	20,8%	4%
Benjaafar AM. [24]	27	37%	44,4%	—	—
El Bokhti et al. [26]	32	50%	43,75%	—	6,25%
Sokwalla et al. [30]	57	1,75%	43,8%	—	54,3%
Jouini et al. [32]	59	23%	14,5%	—	—
Shahid et al. [35]	48	30,6%	30.6%	10.2%	8.2%
Notre étude	145	70,3%	19,3%	7,6%	2%

L'arrêt du traitement antidiabétique a été identifié chez 104 patients, soit 39,0 %, au moment de la décompensation. Cette proportion élevée souligne le rôle majeur des ruptures thérapeutiques dans la survenue des épisodes de cétoacidose diabétique. Les données de la littérature confortent cette observation. Ainsi, Paul et al. rapportent que l'omission de l'insuline représentait 13,04 % des facteurs précipitants identifiés [25], tandis que Hafez et al. ont retrouvé une interruption du traitement insulinique dans 7,7 % des patients admis en réanimation [19]. Des proportions plus élevées ont été rapportées par Camara D. avec 27,8 %, George et al. avec 20,9 %, et Mahamane et al. avec 20 % [14,21,22] (**Tableau XXII**).

La mauvaise observance thérapeutique constitue un facteur déclenchant majeur et largement reconnu de la cétoacidose diabétique. Les recommandations spécialisées indiquent qu'un traitement antidiabétique pris de façon incomplète, irrégulière ou non conforme à la prescription compromet le contrôle métabolique et expose à un risque accru de décompensation aiguë [4]. Dans notre série, 82 patients (30,7 %) présentaient une observance

thérapeutique insuffisante, confirmant l'importance de ce facteur dans la survenue de la cétoacidose diabétique.

Dans les études internationales, Taskin et al. ont rapporté que l'observance insuffisante représentait 62,5 % des facteurs déclenchants identifiés, constituant la première cause de cétoacidose diabétique admise en soins intensifs [17]. De même, Paul et al. ont retrouvé une observance inadéquate du traitement avant l'admission chez 79 patients (57,25 %) [25]. Khan et al. ont rapporté une observance insuffisante dans 19,7 % des cas de cétoacidose diabétique [15] (**Tableau XXII**).

Concernant les pathologies organiques associées, une prédominance des pancréatites aiguës a été observée dans notre population, suggérant un rôle important des atteintes digestives aiguës dans la survenue de la cétoacidose diabétique. Les pathologies uro-néphrologiques et hépatiques représentaient également une part non négligeable des comorbidités, traduisant la fréquence des atteintes viscérales associées chez ces patients. En revanche, les atteintes neurologiques et cardiovasculaires étaient moins fréquemment retrouvées et semblaient intervenir de manière plus ponctuelle.

Les données de la littérature internationale sont globalement concordantes avec nos résultats. Selon Paul et al., les atteintes digestives étaient fréquentes au cours de la cétoacidose diabétique, dominées par la pancréatite aiguë, représentant environ 21 % des comorbidités [25]. À l'inverse, les atteintes cardiovasculaires et neurologiques demeuraient moins fréquentes, avec des accidents vasculaires cérébraux observés dans environ 4 % des cas et une coronaropathie dans près de 7 % des patients, selon Khan et al. [15]. Par ailleurs, Taskin et al. ont rapporté la présence de comorbidités chroniques associées, incluant une maladie rénale chronique non dialysée (5 %) et des cancers avancés sans atteinte hépatique (7,5 %) parmi les patients étudiés [17] (**Tableau XXII**).

Tableau XXII : Facteurs déclenchants chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Année	Infections	Arrêt du traitement antidiabétique	Mauvaise observance thérapeutique	Lésion organique
Camara D. [14]	Mali	Août 2016 – Janvier 2017	61,1%	27,8%	–	11%
Khan et al. [15]	Qatar	janvier 2015 – mars 2021	33,8%	–	19,7 %	13,9%
Taşkın et al. [17]	Turquie	novembre 2016 – décembre 2020	25%	–	62,5 %	10%
George et al. [21]	Inde	Avril 2014 – Novembre 2017	58,1%	20,9%	–	20%
Mahamane et al. [22]	Niger	Juin 2016 – Janvier 2017	75%	20%	–	5%
Paul et al. [25]	Inde	janvier 2022 –décembre 2023	15,21%	13,04%	57,25 %	27,52 %
Jouini et al. [32]	Tunis	Mai 2015 – Novembre 2016	32%	42%	–	10%
Shahid et al. [35]	Éthiopie	Août 2019 – Février 2020	69%	53,5%	–	19%
Notre étude	Maroc	Janvier 2015– Décembre 2024	54,3%	39%	30,7%	34,45%

V. Données cliniques :

1. Délai de prise en charge :

La majorité des patients dans notre étude consultaient tardivement, avec un délai de prise en charge dépassant 48 heures après l'apparition des premiers signes. Ce constat est concordant avec les données de la littérature, notamment celles rapportées par El Bokhti A., chez qui un délai supérieur à 48 heures était observé dans 50 % des cas [26], ainsi que par Benjaafar AM., qui retrouvait une prise en charge tardive dans 51 % des cas [24]. Ce retard de

recours aux soins pourrait contribuer à la sévérité clinique observée à l'admission en réanimation.

Plusieurs travaux soulignent que le retard entre l'apparition des symptômes et la première hospitalisation constitue un facteur associé aux formes sévères de la cétoacidose diabétique. Un délai prolongé avant la prise en charge a été identifié comme un déterminant de la sévérité initiale de la CAD, favorisant une présentation plus grave au moment de l'admission [36]. Par ailleurs, un diagnostic tardif ou une CAD non traitée entraîne une déplétion volémique et une acidose sévère, exposant à des complications graves telles que l'insuffisance rénale aiguë ou l'arrêt cardiaque, ce qui concorde avec la sévérité observée dans notre série [25].

2. Signes fonctionnels :

La présentation clinique de la cétoacidose diabétique est très variée et reflète le degré de l'acidose métabolique, de la déshydratation et des troubles hydro-électrolytiques, modulé par les facteurs déclenchants, notamment infectieux.

Dans notre étude, les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés à l'admission étaient dominés par les symptômes digestifs, présents chez 70,4 % des patients, suivis des signes neurologiques observés chez 42,3 %, puis des manifestations respiratoires retrouvées chez 25,8 %.

La prédominance des symptômes digestifs observée dans notre étude est concordante avec les données de la littérature, notamment celles rapportées par Camara D. au Mali avec une fréquence de 94,4 %, et par Shahid et al. au Pakistan avec 57,7 % [14,35]. En revanche, certaines séries rapportent une fréquence plus élevée des signes neurologiques, comme celle de Coulibaly Kt. à Abidjan avec 72,3 %, et celle de Benjaafar AM. au Maroc avec 71 % [37,24]. Les manifestations respiratoires présentent également des variations selon les études, allant de 14 % dans la série pakistanaise de Shahid et al. à plus de 60 % dans certaines études africaines [35,14] (**Tableau XXIII**).

Tableau XXIII :Signes fonctionnels chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Étude / Auteur	Signes digestifs	Signes neurologiques	Signes respiratoires
Camara D. [14]	94,4 %	61,1%	61,1%
Benjaafar AM. [24]	36 %	71 %	60 %
El Bokhti A. [26]	54%	72%	84%
Jouini et al. [32]	70%	13%	10%
Shahid et al. [35]	57,7%	25,3%	14%
Coulibaly Kt. [37]	–	72,3 %	42,4 %
Notre série	70,4%	42,3 %	25,8%

3. Signes physiques :

A l'examen clinique :

La cétoacidose diabétique peut s'accompagner de manifestations neurologiques, se traduisant chez le patient par une altération de l'état de conscience, pouvant évoluer vers des formes sévères [38]. En effet, 42,3 % de nos patients présentaient des manifestations neurologiques à l'admission, avec un score de Glasgow médian de 14. Des fréquences plus élevées ont été rapportées par Paul et al. [25], El Bokhti A. [26] et Benjaafar AM. [24], avec respectivement 84,7 %, 72 % et 70 %. En revanche, des proportions plus faibles ont été observées par Shahid et al. [32], Malle D. [39] et Balmier et al. [40], chez qui les manifestations neurologiques représentaient respectivement 25,3 %, 15 % et 10,8 % (**Tableau XXIV**).

L'hypotension à l'admission était observée chez 13,3 % des patients. Des fréquences comparables ont été rapportées dans la littérature, notamment 13 % dans la série de Benjaafar AM. [24], 14 % chez Shahid et al. [35] et 11,8 % dans l'étude de Balmier et al. [40]. Cette hypotension peut être liée à la déshydratation et à l'hypovolémie, responsables d'une altération hémodynamique [41] (**Tableau XXIV**).

La polypnée constitue un signe clinique fondamental, traduisant la compensation respiratoire de l'acidose métabolique au cours de la cétoacidose diabétique [3,42]. À l'inverse, la diminution de la fréquence respiratoire par rapport à la réponse ventilatoire attendue constitue un signe de gravité, traduisant un épuisement musculaire respiratoire [4].

La fréquence respiratoire moyenne à l'admission était de $27,43 \pm 6,18$ cycles par minute, et des troubles respiratoires étaient observés chez 74,2 % des patients. Cette proportion demeure supérieure à celles rapportées par El Bokhti A. avec 63 % [26] et par Benjaafar AM. avec 53 % [24] (**Tableau XXIV**).

Bien que l'infection représente le facteur déclenchant le plus fréquemment identifié de la cétoacidose diabétique, la réponse fébrile peut être absente, y compris en présence d'une infection documentée, limitant la valeur diagnostique de la température corporelle dans ce contexte [3,4].

L'hyperthermie n'était présente que chez 20 % des patients de notre cohorte, une proportion supérieure à celle rapportée par Benjaafar AM. [24], mais inférieure à celles observées par Camara D. [14] et El Bokhti A. [26] (**Tableau XXIV**).

Tableau XXIV : Signes physiques chez les patients admis pour CAD en réanimation médicale.

Auteur	Troubles respiratoires	Troubles neurologiques	Tachycardie	Hyperthermie	Hypotension
Camara D. [14]	61,1%	33%	–	33 %	44,4%
Benjaafar AM. [24]	53 %	70 %	56 %	16 %	13 %
El Bokhti A. [26]	63 %	72 %	63 %	36 %	–
Shahid et al. [35]	14%	25,3%	–	–	14 %
Balmier et al. [40]	7,5 %	10,8 %	68,1 %	–	11,8 %
Notre étude	74,2 %	42,3 %	53,2 %	20 %	13,3 %

VI. Données paracliniques :

1. Examens biologiques :

Dans notre étude, la glycosurie et la cétonurie ont été évaluées à l'aide de bandelettes urinaires, outil simple et rapidement disponible en pratique clinique. Selon la littérature, la présence d'une glycosurie fortement positive associée à une cétonurie modérée à sévère (≥ 2 croix) constitue un élément en faveur du diagnostic de la cétoacidose diabétique [3,4,42].

À l'admission, la glycosurie et la cétonurie présentaient toutes deux une médiane à 3 croix, traduisant un déséquilibre métabolique aigu.

La recherche de la cétonurie par bandelette urinaire, fondée sur la détection de l'acétoacétate, présente des limites d'interprétation au cours de la cétoacidose diabétique, avec une possible discordance par rapport à la cétonémie réelle. En conséquence, les recommandations actuelles privilégient la mesure du β -hydroxybutyrate sanguin, la surveillance capillaire au lit du malade étant considérée comme la méthode de référence [3,4,42].

La glycémie peut être évaluée en pratique courante par des bandelettes réactives, fournissant une estimation semi-quantitative, tandis que le dosage précis repose sur la mesure de la glycémie veineuse au laboratoire. La glycémie veineuse moyenne à l'admission était de $4,09 \pm 1,44$ g/L, valeur comparable à celles rapportées dans la littérature, notamment $4,35 \pm 1,43$ g/L selon El Bokhti A. [26] et environ 4,47 g/L dans la série de Benjaafar AM. [24] (Tableau XXV).

Toutefois, certaines cétoacidoses diabétiques peuvent survenir en l'absence d'hyperglycémie marquée, correspondant aux formes dites euglycémiques, dont l'incidence est estimée entre 0,8 % et 1,1 % des cas [43]. À l'inverse, une hyperglycémie isolée peut être observée en dehors de toute cétoacidose. Ainsi, la glycémie prise isolément ne permet ni d'affirmer ni d'éliminer le diagnostic de la cétoacidose diabétique [43].

La gazométrie artérielle à l'admission mettait en évidence une acidose métabolique sévère, caractérisée par un pH moyen de $7,03 \pm 0,15$, des bicarbonates moyens à $5,86 \pm 2,93$

mmol/L et un excès de base fortement négatif, témoignant d'un déséquilibre métabolique profond. Cette sévérité est globalement concordante avec les données de la littérature, se rapprochant de celle rapportée dans la série saoudienne, tandis que les séries indienne, qatarie et turque décrivent des atteintes métaboliques moins sévères [44,25,15,17] (Tableau XXV).

Tableau XXV : Déséquilibre métabolique chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Glycémie veineuse	pH artériel	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)
Khan et al. [15]	4,32 [3,28-5,51]	7,10 ± 0,15	9,2 ± 4,1
Taşkın et al. [17]	5,63 [1,59-13,78]	7,10 ± 0,1	5,7 [2,1-21,9]
Benjaafar AM. [24]	4,47 [2,5-6,0]	7,25 [6,95-7,59]	13,37 [1-35]
El Bokhti A. [26]	4,35 ± 1,43	7,07 ± 0,25	7,1 ± 5
Munsakul et al. [29]	5,99 ± 2,68	7,2 ± 0,2	9,9 ± 4,7
Jouini et al. [32]	5,89 ± 2,16	7,14 ± 0,13	7,2 ± 3,56
Blanchard et al. [45]	4,95 [4,70-5,51]	7,14 [7,05-7,24]	6,0 [3,5-10,4]
Almalki et al. [46]	4,81 ± 1,80	7,2 ± 0,2	11,6 ± 6,1
Balmier et al. [50]	5,76 [4,32-7,81]	7,16 [7,03-7,24]	6,5 [4,0-10,3]
Notre étude	4,09 ± 1,44	7,03 ± 0,15	5,86 ± 2,93

Concernant le profil électrolytique, la natrémie peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance relative des pertes hydriques et sodées. L'hyperglycémie augmente l'osmolarité extracellulaire et entraîne un déplacement de l'eau vers le secteur extracellulaire, responsable d'une pseudo-hyponatrémie de dilution, la diminution de la natrémie étant proportionnelle à l'élévation de la glycémie, classiquement estimée à 1,6 mmol/L pour 5,6 mmol/L de glucose, justifiant le calcul de la natrémie corrigée [47]. À l'inverse, une natrémie normale ou élevée traduit une déshydratation prédominante, la natrémie corrigée étant plus pertinente que la natrémie mesurée chez les patients présentant une hyperglycémie [48].

La natrémie moyenne à l'admission était de 138,07 ± 10,64 mmol/L, avec une médiane de 137 mmol/L, valeur comparable à celles rapportées par Paul et al. à 132,22 ± 4,84 mmol/L [25], El Bokhti A. à 135,34 ± 6,13 mmol/L [26] et Benjaafar AM. à 142,41 mmol/L [24] (Tableau XXVI).

La kaliémie à l'admission était en moyenne de $4,16 \pm 2,71$ mmol/L, avec une médiane de 4,0 mmol/L. Cette valeur est proche de celle rapportée par El Bokhti A., qui retrouvait une kaliémie moyenne de $4,39 \pm 0,87$ mEq/L, tandis que des valeurs moyennes plus basses ont été rapportées par Benjaafar AM. à 3,6 mmol/L et par Paul et al. à $3,45 \pm 0,66$ mmol/L [26,24,25] (Tableau XXVI).

Une kaliémie initialement normale ou élevée s'explique par un déplacement extracellulaire du potassium, favorisé par l'hypertonie, l'insulinopénie et l'acidose métabolique [49]. Toutefois, cette situation masque souvent une déplétion potassique globale, liée à des pertes prolongées, principalement rénales, en rapport avec la diurèse osmotique, mais également aux vomissements et à l'hyperaldostérisme [3]. L'instauration du traitement, en particulier l'insulinothérapie et la correction des désordres métaboliques, entraîne une diminution rapide de la kaliémie, justifiant une surveillance étroite et une correction adaptée [4].

Sur le plan rénal, l'hyperglycémie et l'accumulation des corps cétoniques au cours de la cétoacidose diabétique induisent une diurèse osmotique responsable d'une hypovolémie et d'une diminution du débit de filtration glomérulaire [42]. Cette atteinte fonctionnelle se manifeste par une élévation de l'urée et de la créatinine sériques, fréquemment observée à l'admission, traduisant une insuffisance rénale fonctionnelle généralement réversible après correction du déficit hydrique [3,42].

Dans notre étude, la créatininémie à l'admission était élevée, avec une moyenne de $15,9 \pm 15,3$ mg/L. Cette valeur est comparable à celle rapportée par El Bokhti A. [26], qui retrouvait une créatininémie moyenne de 14 ± 5 mg/L, ainsi qu'aux valeurs rapportées par Camara D. [14], comprises entre 12,9 mg/L et 17,8 mg/L. Concernant l'urée, les patients de notre série présentaient également une élévation modérée, avec une valeur moyenne de $0,65 \pm 0,64$ g/L. Des résultats comparables ont été rapportés par Paul et al. [25], avec une urée moyenne de $0,45 \pm 0,15$ g/L, ainsi que par El Bokhti A. [26], qui retrouvait une valeur moyenne de $0,83 \pm 0,43$ g/L. D'autres séries rapportaient des valeurs médianes variables, notamment Taşkın et

al. 0,53 [0,21–2,40] g/L [17] et Sokwalla et al. 0,31 [0,22–0,50] g/L [30], traduisant une atteinte rénale fonctionnelle fréquemment associée à la cétoacidose diabétique (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Ionogramme et fonction rénale chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Urée	Créatinine
Taşkin et al. [17]	130 ± 7,8	—	0,53 [0,21–2,4]	11,5 [7,3–64]
Benjaafar AM. [24]	142,41 [127–187]	3,6 [1,8–5,6]	1,33 [0,05–3,76]	18,58 [4–98]
Paul et al. [25]	132,22 ± 4,84	3,45 ± 0,66	0,45 ± 0,15	14,5 ± 5,5
El Bokhti A. [26]	135,34 ± 6,13	4,39 ± 0,87	0,83 ± 0,43	16,93 ± 8,67
Munsakul et al. [29]	129.3 ± 7,1	5,1 ± 0,9	—	18,0 ± 19
Sokwalla et al. [30]	134 [131–139]	4,4 [3,9–5]	0,31 [0,22–0,5]	10,4 [8,93–14,13]
Balmier et al. [40]	133 [128–138]	4,9 [4,25–5,75]	0,53 [0,39–1,04]	14,4 [9,2–19,9]
Almalki et al. [46]	133,4 ± 5	4,5 ± 0,7	—	8,7 ± 5,06
Notre étude	138,07 ± 10,64	4,16 ± 2,71	0,65 ± 0,64	15,9 ± 15,3

En ce qui concerne la numération sanguine, une hyperleucocytose a été observée chez 70 % des patients, alors qu'une infection n'a été documentée que dans 54 % des cas. Des proportions comparables sont rapportées dans la littérature, avec une hyperleucocytose retrouvée chez 82 % des patients et une infection dans 53 % des cas dans l'étude de El Bokhti A. [26], et respectivement 63 % et 44 % dans celle de Benjaafar AM. [24] (Tableau XXVII).

Plusieurs études ont montré que cette anomalie biologique peut persister même après exclusion de tout foyer infectieux [50]. Elle traduit le plus souvent une réponse au stress métabolique et à l'inflammation systémique induits par l'hyperglycémie [3]. Dans la majorité des situations, il s'agit d'une hyperleucocytose réactionnelle ; néanmoins, une élévation particulièrement marquée doit toujours faire discuter la présence d'une infection associée [4].

Concernant les transaminases, les valeurs moyennes à l'admission étaient de $46,39 \pm 118,76$ UI/L pour l'ASAT et de $38,70 \pm 105,83$ UI/L pour l'ALAT. Ces valeurs étaient inférieures à celles rapportées par Paul et al., qui décrivaient des taux plus élevés à l'admission, avec une ALAT comprise entre $54,67 \pm 34,57$ et $129,06 \pm 27,58$ UI/L, et une ASAT moyenne de $75,83 \pm 54,47$ UI/L [25]. Ces variations peuvent s'inscrire, dans certains cas, à une perturbation transitoire observée au cours de la cétoacidose diabétique, avec une amélioration après correction du déséquilibre métabolique sous insulinothérapie et réhydratation [51,52] (Tableau XXVII).

Pour les marqueurs inflammatoires, la CRP à l'admission présentait une moyenne de $124,28 \pm 137,34$ mg/L, valeur supérieure à celles rapportées dans la littérature, notamment $64,27 \pm 84,71$ mg/L dans l'étude de Paul et al. et 90 mg/L dans la série de Benjaafar AM. [25,24] (Tableau XXVII).

Cette élévation s'inscrit dans un état inflammatoire systémique observé au cours des crises hyperglycémiques, indépendamment d'une infection associée, comme en témoigne l'augmentation de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-6 [3,53]. Dans ce contexte, l'interprétation des biomarqueurs infectieux, notamment la procalcitonine, doit rester prudente, leurs concentrations pouvant être influencées par le déséquilibre métabolique au cours de la CAD [54,55].

Tableau XXVII : Paramètres inflammatoires et hépatiques chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Hb (g/dL)	GB (G/L)	CRP (mg/L)	ASAT (UI/L)	ALAT (UI/L)
Taşkın et al. [17]	$13,3 \pm 2,2$	$16\ 000 \pm 6\ 700$	$56,63 [0,44-421,80]$	$20,5 [5-119]$	$14,0 [4-43]$
Paul et al. [25]	11.10 ± 2.38	$12\ 340 \pm 5\ 290$	64.27 ± 84.71	75.83 ± 54.47	63.30 ± 41.35
Munsakul et al. [41]	13.2 ± 2.7	$16\ 346 \pm 15\ 401$	—	50 ± 152.5	—
Notre étude	$12,34 \pm 2,29$	$18\ 091 \pm 13\ 082$	$124,28 \pm 137,34$	$46,39 \pm 118,76$	$38,70 \pm 105,83$

2. Examens microbiologiques :

Les recommandations internationales soulignent la nécessité d'une recherche précoce d'un foyer infectieux dès l'évaluation initiale de la cétoacidose diabétique. Dans ce contexte, des examens microbiologiques et radiologiques peuvent être réalisés afin d'identifier une cause infectieuse sous-jacente [3,4].

L'examen cytot bactériologique des urines (E.C.B.U.) a été réalisé de façon systématique, en raison du risque d'infection urinaire parfois paucisymptomatique chez les patients diabétiques en décompensation. Dans notre étude, les E.C.B.U. étaient positifs chez 35,2 % des patients, un taux supérieur à celui rapporté dans certaines séries de la littérature, notamment celles de El Bokhti A. [26] et Jouini et al. [32]. *Escherichia coli* était le germe urinaire le plus fréquemment isolé, en accord avec les données de la littérature, notamment l'étude de Gassiep et al. [56] (Tableau XXVIII).

Concernant les infections respiratoires, les prélèvements respiratoires étaient positifs chez 28 patients, avec une prédominance de *Streptococcus pneumoniae* représentant 30 % des germes isolés, tandis que la PCR respiratoire était positive chez 21 patients, le virus influenza étant le plus fréquemment identifié, avec une proportion de 57,1 %. Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des données de la littérature, où les infections respiratoires associées à la cétoacidose diabétique restent peu documentées sur le plan microbiologique, avec des germes variables selon les séries, notamment *Haemophilus influenzae* rapporté par Gassiep et al. [56] (Tableau XXVIII).

Les hémocultures étaient positives chez 11,2 % des patients, avec une prédominance de *Staphylococcus aureus*, représentant 30 % des isolats. Des taux comparables sont rapportés dans la littérature, notamment 15 % dans la série d'El Boukhti A.[26] et environ 5,5 % dans celle de Gassiep et al., où *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* constituaient les principaux agents des bactériémies documentées [56] (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Examens bactériologiques faits chez les patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Période d'étude	ECBU (+)	Hémoculture (+)	Examens respiratoires (+)
El Bokhti A. [26]	Maroc	Janvier 2016 – Décembre 2019	7 %	15 %	–
Jouini et al. [32]	Tunisie	Mai 2015 – Novembre 2016	23 %	7%	–
Gassiep et al. [56]	Australie	Mai 2015 –Juin 2018	22%	5,5%	19%
Notre étude	Maroc	Janvier 2015 – Décembre 2024	35,2 %	11,2%	18,4%

3. Examens radiologiques :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, dont les anomalies étaient retrouvées chez 28 % des cas, un taux comparable à celui rapporté par El Boukhti A., et plus élevé que celui observé dans l'étude de Benjaafar AM. [26, 24].

Les autres examens complémentaires, notamment l'électrocardiogramme et les examens d'imagerie, sont réalisés de manière ciblée en fonction du contexte clinique, afin d'identifier un facteur déclenchant ou une complication associée [57].

VII. Classification de la décompensation cétoacidotique :

Selon la classification de l'American Diabetes Association, notre étude met en évidence une prédominance des formes sévères de la cétoacidose diabétique, représentant 68,2 % des cas. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature, notamment par Jouini et al. [32] et Ramaesh A. [23], qui retrouvent respectivement 76,2 % et 76 % de formes sévères. Khan et al. [15] rapportent une proportion de 58,5 %, tandis que George et al. [21] rapportent une proportion de 51 % de formes sévères (Tableau XXIX).

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

Auteur	Pays	CAD sévère	CAD modérée	CAD légère
Khan et al. [15]	Qatar	58,5%	31%	10,5%
George et al. [21]	Inde	51 %	41 %	8 %
Ramaesh A. [23]	Écosse	76%	15%	28%
Paul et al. [25]	Inde	41,30 %	34,05 %	24,63 %
Munsakul et al. [29]	Thaïlande	52,7 %	21,5 %	25,8 %
Sokwalla et al. [30]	Kenya	46,0 %	29,3 %	24,7 %
Jouini et al.[32]	Tunisie	76,2 %	23,8 %	–
Notre étude	Maroc	68,2%	27,3 %	1,9%

VIII. Scores de gravité:

Dans notre étude, à l'admission, le score APACHE II moyen était de $14,19 \pm 4,68$. Des valeurs proches sont rapportées dans la littérature, notamment par Munsakul et al. [29] avec une moyenne de $15,3 \pm 8$, tandis que Ramaesh A. rapportait un score APACHE II plus élevé, avec une moyenne de 21 ± 8 [23] (Tableau XXX).

Concernant le score SOFA, la moyenne à l'admission dans notre série était de $4,05 \pm 3,35$. Des résultats comparables ont été rapportés par Munsakul et al. [29], avec un score SOFA moyen de $2,7 \pm 2,9$, et par Shi et al. [58], qui rapportaient un score SOFA médian de 3 [1–5] (Tableau XXX).

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

Auteur	Pays	APACHE II Score	SOFA Score
Ramaesh A. [23]	Royaume-Uni (Écosse)	21 ± 8	–
El Bokhti A. [26]	Maroc	27 ± 15	–
Munsakul et al. [29]	Thaïlande	$15,3 \pm 8$	$2,7 \pm 2,9$
Shi et al. [58]	Japon	–	3 [1–5]
Notre étude	Maroc	$14,19 \pm 4,68$	$4,05 \pm 3,35$

IX. Prise en charge thérapeutique :

Les objectifs thérapeutiques de la prise en charge de la cétoacidose diabétique chez l'adulte reposent sur des mesures standardisées visant une normalisation progressive des anomalies métaboliques sur une période de 8 à 12 heures, et doivent être initiées sans délai, indépendamment des résultats complets des examens complémentaires [3,57,59].

Les axes fondamentaux du traitement comprennent [3,57,59] :

- La suppression de la cétogenèse par une insulinothérapie intraveineuse continue à base d'insuline rapide
- La correction de la déshydratation et des désordres hydro-électrolytiques par l'administration de solutés isotoniques
- La prévention et la correction des troubles électrolytiques, en particulier potassiques
- La prise en charge des causes déclenchantes, notamment infectieuses

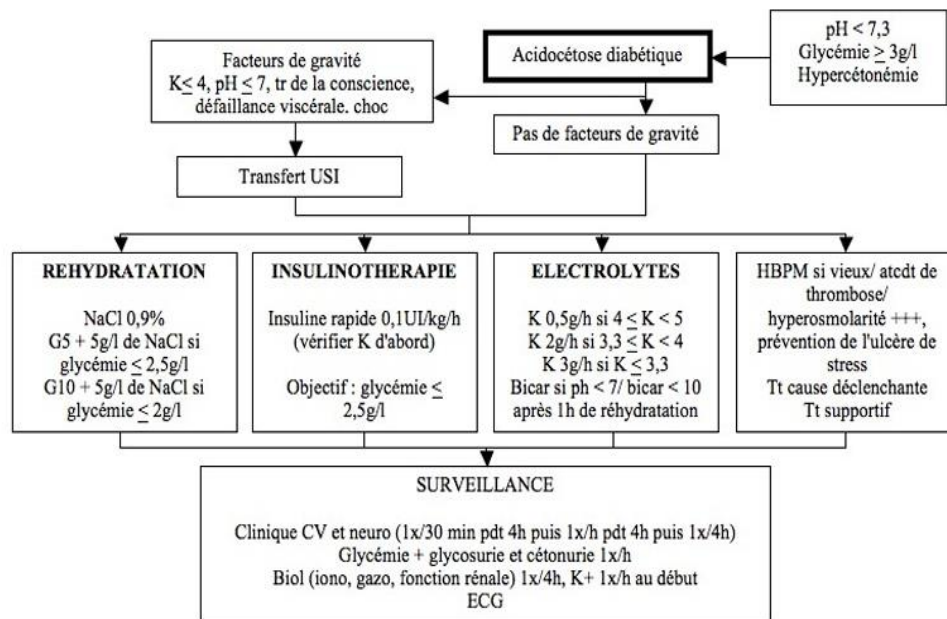


Figure 51 : Prise en charge de la CAD [60].

1. Insulinothérapie :

Le traitement insulinique est administré conformément au protocole de la SMAAR par voie intraveineuse continue après vérification préalable de la kaliémie [61]. En cas de kaliémie $< 3,5$ mmol/L, l'insulinothérapie est différée au profit de la réhydratation et de la correction du déficit potassique [61]. L'insuline utilisée est une insuline rapide analogue, préparée selon la règle $1 \text{ mL} = 1 \text{ unité}$ [61].

Le débit est ajusté en fonction de la glycémie capillaire, contrôlée toutes les deux heures: $0,1 \text{ UI/kg/h}$ pour une glycémie $> 3 \text{ g/L}$, puis adapté à la valeur de la glycémie exprimée en g/L lorsque celle-ci devient $< 3 \text{ g/L}$ [61].

L'insulinothérapie intraveineuse est poursuivie jusqu'à obtention d'une glycémie $\leq 2 \text{ g/L}$ (11 mmol/L), associée à des bicarbonates $> 15 \text{ mmol/L}$ et un pH $> 7,3$, chez un patient cliniquement stable et apte à se réalimenter [61]. Lors de la reprise de l'alimentation, des bolus d'insuline rapide analogue par voie sous-cutanée (4 à 6 unités avant chaque repas) sont administrés, avec un chevauchement d'au moins une heure avant l'arrêt de la perfusion [61].

En alternative, une insulinothérapie par insuline rapide analogue sous-cutanée peut être proposée à la dose de $0,2 \text{ UI/kg}$ toutes les deux heures chez des patients sélectionnés [61]. Le relais insulinique repose sur le schéma habituel chez les patients insulino-traités ou sur un schéma basal-bolus assurant une couverture de 24 heures chez les patients non antérieurement traités par insuline. Un avis spécialisé est sollicité dès que possible [61].

2. Réhydratation et apport électrolytique :

Les recommandations actuelles privilégient l'utilisation de solutés isotoniques, le sérum salé à $0,9 \%$ étant le plus fréquemment utilisé, tandis que les cristalloïdes équilibrés constituent une alternative associée à une résolution plus rapide de la cétoacidose et à une moindre incidence d'acidose hyperchlorémique [3,4].

Chez l'adulte après évaluation de l'état d'hydratation, des antécédents cardiologiques et de la fonction rénale, l'hydratation initiale repose, selon le protocole de la SMAAR, sur l'administration de soluté salin isotonique ($\text{NaCl } 0,9 \%$), à raison d'environ 5 à 6 litres sur 24

heures, avec une perfusion initiale de 1 litre durant la première heure, suivie de 500 mL à la deuxième et à la troisième heure, puis d'un débit adapté à l'état clinique, la correction du déficit hydrique s'effectuant progressivement sur 24 heures. Lorsque la glycémie devient inférieure à 2,5 g/L (250 mg/dL), un soluté glucosé à 5 %, associé à une supplémentation sodée (NaCl 4 g/L), est introduit afin de permettre la poursuite de l'insulinothérapie sans majorer le risque d'hypoglycémie, conformément aux recommandations de la SMAAR [61].

Cette prise en charge s'accompagne d'une correction concomitante des troubles hydro-électrolytiques, reposant sur une surveillance étroite de la kaliémie, conditionnant l'instauration et la poursuite de l'insulinothérapie [3,4,61,62,63].

L'apport potassique au cours des crises hyperglycémiques repose sur une évaluation préalable de la diurèse et de la fonction rénale, conformément aux recommandations de la SMAAR [61]. Chez les patients présentant une cétoacidose diabétique ou un état hyperosmolaire, la supplémentation potassique est adaptée à la kaliémie initiale : en cas de kaliémie $> 5,5$ mmol/L, la supplémentation est différée avec une surveillance ionique rapprochée ; lorsque la kaliémie est comprise entre 4 et 5 mmol/L, un apport potassique modéré à 2 g/L de soluté perfusé est recommandé ; en cas de kaliémie $< 3,5$ mmol/L, une correction prioritaire de l'hypokaliémie est impérative avant toute insulinothérapie [61]. Cette approche est concordante avec les recommandations du Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, qui conditionnent l'instauration de l'insuline au statut potassique [62], ainsi qu'avec les données récentes soulignant le risque accru de troubles du rythme et de complications neuromusculaires en cas d'insulinothérapie initiée chez des patients hypokaliémiques [63].

La natrémie doit être interprétée après correction de l'hyperglycémie, et sa prise en charge repose essentiellement sur l'adaptation du type de soluté de réhydratation, sans correction spécifique rapide, afin d'éviter les variations osmotiques brutales [3,4].

En parallèle, la surveillance de la magnésémie et de la chlorémie doit être intégrée au suivi biologique, l'hypomagnésémie étant fréquente au cours de la cétoacidose diabétique et

pouvant favoriser des troubles du rythme ainsi qu'une correction incomplète de l'hypokaliémie, tandis que les variations de la chlorémie, en particulier l'augmentation secondaire à l'administration de solutions cristalloïdes riches en chlorure, peuvent être responsables d'une acidose métabolique hyperchlorémique transitoire au cours de la phase de résolution [3,4].

3. Antibiothérapie :

Dans notre série, une antibiothérapie a été prescrite chez 77,5 % des patients, reflétant la place prépondérante de l'infection comme facteur de décompensation. Des proportions similaires ont été rapportées dans la littérature, avec 65 % dans la série de Benjaafar AM. [24] et 70 % dans l'étude de El Bokhti A. [26]. La recherche systématique d'un foyer infectieux et sa prise en charge précoce apparaissent ainsi essentielles, une antibiothérapie adaptée contribuant de manière déterminante à l'amélioration de l'évolution clinique et du pronostic des patients [64].

4. Prophylaxie antithrombotique :

Les patients hospitalisés pour CAD cumulent plusieurs facteurs thrombogènes, rendant justifiée la mise en place d'une prophylaxie thromboembolique adaptée, en l'absence de contre-indication hémorragique [65]. Parmi ces facteurs figurent la déshydratation sévère et l'acidose métabolique, responsables d'un état pro-thrombotique transitoire par altération réversible des propriétés du caillot fibrino-plaquettaire et activation de l'hémostase [3]. À ces mécanismes intrinsèques s'ajoutent les facteurs liés à l'hospitalisation, notamment l'alitement et la diminution de la mobilité, reconnus comme des déterminants majeurs du risque de maladie thromboembolique veineuse [66]. Ainsi, chez nos patients, une anticoagulation a été instaurée de manière systématique, à visée prophylactique dans 98,9 % des cas.

5. Prévention de l'ulcère de stress :

La protection gastrique par inhibiteurs de la pompe à protons vise à prévenir la survenue des ulcères de stress, dont les complications hémorragiques sont associées à une

augmentation significative de la morbidité et de la mortalité [67]. Dans ce contexte, tous les patients de notre série ont bénéficié d'une protection gastrique.

6. Epuration extra rénale :

Le recours à l'épuration extra-rénale peut être indiqué en cas d'acidose métabolique sévère persistante ($\text{pH} \leq 7,1$ ou bicarbonatémie < 10 mmol/L malgré traitement), d'hyperkaliémie menaçante (kaliémie $\geq 6,0-6,5$ mmol/L et/ou anomalies électrocardiographiques), ou de surcharge hydro-sodée cliniquement mal tolérée, en particulier chez les patients anuriques ou sous dialyse chronique [68,69,70].

Au sein de notre population étudiée, 11,3 % des patients ont nécessité une hémodialyse au cours de leur prise en charge. Ce taux est comparable aux données de la littérature, avec un recours à l'hémodialyse rapporté à 10 % par Ramaesh A. [23] et Benjaafar AM. [24], tandis que El Bokhti A. rapporte un taux plus faible de 1,7 % [26].

7. Autres mesures

Le recours aux amines vasoactives était nécessaire chez 30,3 % des patients. Ce taux est comparable à celui rapporté par Ramaesh A. à 30 % [23] et supérieur à celui observé par Jemea et al. à 16,2 % [71].

Chez nos patients, 61,4 % ont nécessité une oxygénothérapie, un taux nettement supérieur à celui rapporté dans la littérature, notamment par Benjaafar AM. à 24 % [24] et par Jemea et al. à 8,8 % [71]. En revanche, la ventilation mécanique était requise chez 23,6 % de nos patients, un taux inférieur à ceux rapportés par Ramaesh, qui retrouvait 38 % [23], et par Paul et al., avec 36,23 % [25].

X. EVOLUTION

1. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de $4,26 \pm 4,52$ jours, proche de celle rapportée par Jouini et al. [32], Camara D. [14] et El Bokhti A. [26], tandis que des durées plus élevées ont été observées par Benjaafar AM. [24] et Malle D. [39] (**Tableau XXXI**).

Tableau XXXI : Durée d'hospitalisation des malades en cétoacidose diabétique admis en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Période de l'étude	Durée moyenne d'hospitalisation
Camara D. [14]	Mali	Août 2016 – Janvier 2017	5,1 ± 1 jour
Benjaafar AM. [24]	Maroc	mars 2014 –novembre 2019	6,29 ± 1,8 jours
Paul et al. [25]	Inde	janvier 2022 –décembre 2023	1 [0,67–1,33] jours
El Bokhti A. [26]	Maroc	janvier 2016 – décembre 2019	4,24 ± 1,8 jours
Sokwalla et al. [30]	Kenya	Janvier 2017 – décembre 2021	2 [1,0 – 3,0] jours
Jouini et al. [32]	Tunisie	Mai 2015 – Novembre 2016	2,6 ± 3,5 jours
Malle D. [39]	Mali	Octobre 2018 – Avril 2019	7 ± 5 jours
Notre étude	Maroc	Janvier 2015 – Décembre 2024	4,26 ± 4,52 jours

2. Complications :

Parmi les troubles hydro-électrolytiques observés, l'hypokaliémie était la plus fréquente dans notre cohorte, survenant chez 21 % des patients. Cette fréquence est proche de celles rapportées dans la littérature, inférieure à celle observée par Benjaafar AM. (26 %) [24], mais supérieure à celle rapportée par Bokhti et al. (8 %) [26] (**Tableau XXXII**).

L'état de choc était observé chez 18,7 % des patients dans notre étude. Cette proportion apparaît nettement inférieure à celle rapportée par Jemea B. au Mali, qui retrouvait un taux de 55,4 % [71], tout en restant globalement comparable à celles observées par El Bokhti A., avec 17 % [26], et Benjaafar AM., avec 12 % [24] (**Tableau XXXII**).

L'insuffisance rénale concernait 18 % des patients dans notre série. Ce résultat se rapproche de celui rapporté par Sokwalla et al., avec une proportion de 14,7 % [30], tandis qu'une atteinte rénale nettement plus fréquente a été décrite par Munsakul et al., atteignant 45,2 % [29] (**Tableau XXXII**).

La bactériémie a été retrouvée chez 3 % des patients dans notre étude. Cette fréquence est proche de celle rapportée par Ishimaru et al., estimée à 4,8 % [72], mais reste nettement inférieure à celle décrite par Munsakul et al., qui rapportaient un taux de 24,7 % [29]

(Tableau XXXII).

La défaillance multiviscérale concernait 6,7 % des patients dans notre étude. Cette proportion apparaît plus faible que celles rapportées dans la littérature, notamment dans les séries écossaise et chinoise [23,73] (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : Complications observées au cours de la prise en charge de la cétoacidose diabétique.

Auteur	Complications observées
Benjaafar AM. [24]	- État de choc (12 %) - Escarres (6 %) - Œdème cérébral (1 %)
El Bokhti A. [26]	- État de choc (15 %) - Hypokaliémie (6 %)
Kakusa et al. [28]	- Insuffisance rénale aiguë (10 %) - Hypoglycémie (7,5 %) - Syndrome de détresse respiratoire aiguë (1,25 %) - Crises convulsives (1,25 %)
Maunsakul et al. [29]	- Insuffisance rénale aiguë (45,2 %) - Bactériémie (24,7 %)
Sokwalla et al. [30]	- Insuffisance rénale aiguë (14,7 %) - État de choc (2,7 %) - Œdème cérébral (0,7 %) - Thrombose veineuse profonde (0,7 %) - Syndrome de détresse respiratoire aiguë (0,7 %) - Atteinte hépatique (0,7 %)
Jouini et al. [32]	- Hypokaliémie (43 %) - Acidose minérale hyperchlorémique (23 %) - Hypoglycémie (14 %)
Notre étude	- Troubles hydro-électrolytiques : • Hypokaliémie (21,0 %) • Hyperkaliémie (13,1 %) • Hypernatrémie (8,2 %) • Hyponatrémie (7,5 %) • Hypocalcémie (7,1 %) - État de choc (18,7 %) - Insuffisance rénale aiguë (18,0 %) - Défaillance multiviscérale (6,7 %) - Bactériémie (3,0 %) - Œdème cérébral (1,1 %) - Escarres (0,74 %)

3. Mortalité :

L'évolution a été défavorable chez 94 patients au cours de l'hospitalisation, avec un taux de mortalité de 35,2 % dans notre étude. Ce taux, bien qu'inférieur à celui rapporté par Jemea B. au Mali [71], qui atteignait 65,5 %, reste plus élevé que ceux observés dans d'autres séries, notamment celles de Taşkın et al. [17], Khan et al. [15], El Bokhti et al. [26], Benjaafar AM. [24] et Paul et al. [25], où la mortalité variait entre 3 % et 19 % (**Tableau XXXIII**).

Cette mortalité élevée observée dans notre série semble être en rapport avec plusieurs facteurs pronostiques défavorables identifiés chez nos patients, à savoir :

- L'absence de suivi médical régulier ;
- Un niveau socio-économique bas ;
- La non-observance thérapeutique (arrêt ou mauvaise observance du traitement antidiabétique) ;
- Un retard de consultation ;
- La gravité du tableau clinique à l'admission ;
- La survenue de complications au cours du séjour hospitalier.

Tableau XXXIII : Taux de mortalité des patients en CAD admis en réanimation médicale.

Auteur	Pays	Année	Taux de décès
Khan et al. [15]	Qatar	janvier 2015 – mars 2021	3%
Taşkın et al. [17]	Turquie	novembre 2016 –décembre 2020	15%
George et al. [21]	Inde	Avril 2014 – Novembre 2017	13 %
Benjaafar AM. [24]	Maroc	mars 2014 –novembre 2019	19%
Paul et al. [25]	Inde	janvier 2022 –décembre 2023	11,6%
El Bokhti A. [26]	Maroc	janvier 2016 – décembre 2019	15%
Jemea B. [71]	Mali	Janvier 2015 – Décembre 2020	65 %
Notre étude	Maroc	Janvier 2015 – Décembre 2024	35,2 %

4. Facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétique :

4.1. Facteurs clinico-démographiques :

Dans la littérature, l'âge avancé est régulièrement identifié comme un facteur pronostique défavorable de mortalité au cours de la cétoacidose diabétique, comme rapporté

par Munsakul et al. [29], Raffoul et al. [27] et Paul et al. [25]. Le sexe féminin a également été associé à une mortalité plus élevée dans certaines séries, notamment celles de Munsakul et al. et Agarwal et al. [29,74], bien que cette association ne soit pas constante. La présence de comorbidités est fréquemment rapportée comme facteur péjoratif, incluant les comorbidités cardiovasculaires [29], les antécédents d'épisodes antérieurs de cétoacidose [75], ainsi que les antécédents d'accident vasculaire cérébral et l'hypertension artérielle [28].

Sur le plan clinique, l'altération de l'état de conscience à l'admission, objectivée par un score de Glasgow bas, ressort comme l'un des facteurs les plus constants associés à la mortalité, rapporté par Paul et al., Kakusa et al. et Siregar et al. [25,28,75]. Plusieurs auteurs décrivent également une instabilité clinique comme marqueur de mauvais pronostic, certaines séries rapportant des présentations dominées par la polypnée ou la tachypnée [24,28]. Par ailleurs, les infections, en particulier les pneumopathies, ont été décrites comme facteurs associés à une mortalité accrue par Kakusa et al. [28].

Ces données sont globalement concordantes avec nos résultats, dans lesquels la mortalité était associée à l'absence de suivi médical, à une altération neurologique initiale objectivée par un score de Glasgow bas, ainsi qu'à une instabilité hémodynamique marquée par une hypotension artérielle (PAS et PAM basses) et une diurèse diminuée. Une désaturation artérielle, traduite par une SpO₂ basse, était également associée à une évolution défavorable. Par ailleurs, la présence d'une infection, en particulier une pneumopathie identifiée comme facteur déclenchant, était significativement liée à la mortalité (**Tableau XXXIV**).

4.2. Facteurs biologiques et radiologiques :

Dans la littérature, plusieurs anomalies biologiques ont été associées à la mortalité au cours de la cétoacidose diabétique. Munsakul et al. rapportent qu'un trou anionique élevé ainsi qu'une anémie sont associés à une issue défavorable [29]. Agarwal et al. ont mis en évidence le rôle d'une élévation de la phosphatémie comme facteur de mortalité [74], tandis que Siregar et al. soulignent l'association entre des lactates élevés et le décès [75]. Par ailleurs, des troubles hydro-électrolytiques sévères, notamment l'hypokaliémie profonde, ont été

rapportés par Taye et al. [76] et Paul et al. [25]. L'insuffisance rénale aiguë, traduite par une élévation de l'urée et de la créatinine, a également été décrite comme facteur de mauvais pronostic par Kakusa et al. [28] et Paul et al. [25].

Sur le plan radiologique, la présence d'une pneumopathie a été associée à une mortalité accrue dans plusieurs séries, notamment celle de Kakusa et al. [28], traduisant l'impact des atteintes respiratoires associées sur l'évolution de la cétoacidose diabétique.

Ces données sont globalement concordantes avec nos résultats, où la mortalité était associée à une acidose avec désordres hydro-électrolytiques (natrémie, osmolarité et kaliémie élevées), une atteinte rénale aiguë (urée et créatinine élevées, DFG bas), une inflammation marquée (CRP et procalcitonine), des anomalies hépatiques (ASAT, ALAT, LDH), une thrombopénie, des infections documentées (pneumopathie, hémocultures positives, candidurie), des anomalies radiologiques (pneumopathie, hépatopathie, œdème cérébral) et une hypoxémie objectivée par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ bas (**Tableau XXXIV**).

4.3. Facteurs thérapeutiques et évolutifs :

Les scores de gravité élevés, en particulier le score APACHE II, ont été identifiés comme facteurs pronostiques de mortalité par Munsakul et al. [29], Agarwal et al. [74] et Siregar et al. [75]. De même, la nécessité de thérapeutiques de suppléance lourdes, telles que l'intubation orotrachéale et le recours aux vasopresseurs, a été rapportée comme marqueur de gravité par Raffoul et al. [27] et Benjaafar AM. [24]. Taye et al. ont également mis en évidence une association entre la mortalité et le recours à une antibiothérapie, notamment le métronidazole, traduisant le poids des infections sévères dans l'évolution de la CAD [76].

Ces données sont globalement concordantes avec les résultats observés, où des scores APACHE II et SOFA élevés, le recours aux vasopresseurs, à l'hémodialyse et à l'antibiothérapie, le séjour prolongé en réanimation, ainsi que la survenue d'un état de choc, d'une insuffisance rénale aiguë et d'une défaillance multiviscérale, étaient associés à une évolution défavorable (**Tableau XXXIV**).

Tableau XXXIV : Facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétique en réanimation médicale.

Auteurs / Année	Facteurs clinico-démographiques	Facteurs biologiques / radiologiques	Facteurs thérapeutiques / évolutifs
Benjaafar AM. [24]	- Polypnée - Détresse respiratoire	- Insuffisance rénale aiguë	- Intubation orotrachéale - Recours à la noradrénaline, ACR - Etat de choc réfractaire
Paul et al. [25]	- Âge > 60 ans - >3 épisodes de CAD - GCS <8	- Hypokaliémie <2.5 mmol/L - Créatinine élevée	-
Raffoul et al. [27]	- Âge avancé	-	- Intubation orotrachéale - Recours aux vasopresseurs
Kakusa et al. [28]	- Antécédent AVC - Altération de conscience (Glasgow bas) - Hypertension - Tachypnée - Pneumonie comme facteur déclenchant	- Hyperglycémie >30 mmol/L - Hyperchlorémie - Insuffisance rénale aiguë	- Intubation orotrachéale - Convulsions
Munsakul et al. [29]	- Âge > 55 ans - Sexe féminin - Comorbidités cardiovasculaires	- Trou anionique > 30 - Hémoglobine < 10 g/Dl	- Score APACHE II $\geq$ 14,5
Agarwal et al. [74]	- Sexe féminin	- Phosphate sérique élevé	- Score APACHE II élevé
Siregar et al. [75]	- Comorbidités - Antécédents d'ACD	- Lactates élevés	- Altération de conscience (Glasgow bas) - Score pronostique > 5
Taye et al. [76]	- Tabagisme - Infection urinaire comme facteur déclenchant	- hypokaliémie sévère	- Antibiothérapie: métronidazole
Notre étude	- Absence de suivi - score de Glasgow bas, - Hypotension (PAS, PAM) - Diurèse basse - SpO2 bas - Infection (pneumopathie) comme facteur déclenchant	- Natrémie élevée - Osmolarité élevées - kaliémie élevée - Urée/créatinine élevées, DFG bas - CRP/procalcitonine élevées - ASAT/ALAT/LDH ↑ - Acidose, PaO2/FiO2 bas - Thrombopénie - Candida urinaire à l'ECBU - Hémoculture + - Pneumopathie (radiographie thoracique) - Hépatopathie (échographie abdominale) - Œdème cérébral (TDM cérébrale)	- APACHE II et SOFA élevés - Recours à la noradrénaline - Recours à l'hémodialyse - Antibiothérapie - Etat de choc - IRA - Défaillance multiviscérale - Bactériémie - Séjour prolongé

XI. Prévention

La prévention de la cétoacidose diabétique repose sur l'identification précoce des situations à risque, l'optimisation du suivi du patient diabétique et l'anticipation des facteurs favorisant la décompensation métabolique. Elle s'inscrit dans une approche globale intégrant le patient, le suivi médical et l'organisation des soins.

1. Éducation thérapeutique structurée et compréhension de la maladie

La prévention de la cétoacidose diabétique repose en grande partie sur une éducation thérapeutique structurée visant à améliorer l'adhésion au traitement insulinaire et la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la décompensation métabolique. Cette approche permet au patient d'identifier les situations à risque de déséquilibre glycémique et d'adopter des conduites adaptées afin de prévenir l'installation d'une cétoacidose.

2. Reconnaissance précoce des signes cliniques de décompensation métabolique

L'identification précoce par le patient des manifestations cliniques évocatrices d'une insulinopénie aiguë, telles que la polyurie, la polydipsie, les nausées, les vomissements, les douleurs abdominales ou l'asthénie, permet une prise en charge anticipée et limite l'évolution vers une cétoacidose diabétique constituée.

3. Autosurveillance glycémique et cétonique

Une autosurveillance glycémique régulière, associée lorsque cela est possible à la mesure des corps cétoniques sanguins ou urinaires, constitue un élément central de la prévention. Elle permet la détection précoce des déséquilibres métaboliques, en particulier chez les patients présentant une hyperglycémie persistante ou exposés à des facteurs intercurrents augmentant les besoins en insuline.

4. Adaptation thérapeutique lors des situations intercurrentes

Les situations de stress métabolique, notamment les infections aiguës, les états inflammatoires ou les interventions chirurgicales, majorent le risque de cétoacidose diabétique. Le maintien de l'insulinothérapie, l'ajustement posologique approprié et une

hydratation adéquate constituent des éléments essentiels de la stratégie préventive dans ces contextes.

5. Suivi médical régulier et prévention des récides

Un suivi médical structuré permet d'évaluer le contrôle glycémique, d'identifier les facteurs favorisant les décompensations aiguës et d'adapter le schéma thérapeutique. Les patients ayant des antécédents de cétoacidose diabétique représentent une population à haut risque de récive et doivent, à ce titre, bénéficier d'une surveillance renforcée.

6. Prise en compte des facteurs de non-adhésion thérapeutique

Les troubles psychiatriques, les conduites addictives, les difficultés socio-économiques ou les limitations d'accès aux soins constituent des déterminants majeurs de non-observance thérapeutique. Leur identification et leur prise en charge contribuent de manière significative à la prévention des épisodes de cétoacidose diabétique.

7. Prévention primaire des formes inaugurales de cétoacidose diabétique

La cétoacidose diabétique peut constituer le mode de révélation d'un diabète méconnu, en particulier dans les formes insulinoпрives. Le diagnostic précoce du diabète et l'instauration rapide d'une insulinothérapie adaptée permettent de prévenir la survenue de formes inaugurales sévères.

8. Prévention des formes graves et du recours à la réanimation

Une reconnaissance précoce des déséquilibres métaboliques et une prise en charge rapide des tableaux de cétoacidose débutante permettent de limiter l'évolution vers des formes sévères associées à une morbidité accrue et à une admission en unité de soins intensifs.

9. Continuité des soins et période post-hospitalisation

La période suivant un épisode de cétoacidose diabétique constitue une phase à risque élevé de récive. La continuité des soins après la sortie hospitalière, ainsi que la prévention des facteurs iatrogènes en milieu hospitalier, jouent un rôle déterminant dans la réduction des réadmissions pour CAD.



Au regard des données de la littérature et des éléments discutés précédemment, plusieurs recommandations peuvent être proposées afin de réduire la survenue, la gravité et les récides de la cétoacidose diabétique, en agissant principalement sur l'organisation des soins, les pratiques professionnelles et l'intégration des innovations technologiques.

- **Structurer des parcours de soins pour les patients à haut risque de cétoacidose diabétique**

Il est recommandé d'identifier les patients à haut risque de CAD, notamment ceux ayant des antécédents de décompensation, un diabète insulino-prive ou des déséquilibres glycémiques répétés, et de leur proposer des parcours de soins structurés, coordonnés entre les différents niveaux de prise en charge, afin de limiter les ruptures de suivi et les retards de prise en charge.

- **Renforcer la coordination entre les soins ambulatoires, hospitaliers et les unités spécialisées**

Une meilleure coordination entre les structures de soins primaires, les services hospitaliers et les unités spécialisées est recommandée afin d'assurer une continuité effective de la prise en charge du diabète, en particulier après un épisode de cétoacidose diabétique, période associée à un risque élevé de récide. Cette approche est soutenue par des recommandations internationales, notamment celles de l'**American Diabetes Association** et du **Joint British Diabetes Societies**, qui soulignent l'importance d'un parcours de soins structuré allant de la prise en charge aiguë jusqu'au suivi post-hospitalisation, avec une communication formalisée entre les différents niveaux de soins [3,62].

- **Mettre en place des protocoles institutionnels standardisés de prise en charge de la CAD**

Il est recommandé d'élaborer et d'appliquer des protocoles standardisés de prise en charge de la cétoacidose diabétique au sein des établissements de santé. La mise en place de stratégies ambulatoires ou semi-ambulatoires, reposant sur l'administration d'insuline sous-cutanée selon des protocoles stricts chez des patients

sélectionnés, a montré des résultats encourageants, permettant de réduire les admissions en soins intensifs et les réhospitalisations sans augmentation de la mortalité [77].

- **Réduire les délais de diagnostic et de prise en charge des formes débutantes**

Il est recommandé d'optimiser les circuits de triage et de prise en charge des patients présentant des signes précoces de décompensation métabolique, afin de réduire les délais d'intervention et de prévenir l'évolution vers des formes sévères nécessitant une admission en unité de soins intensifs.

- **Optimiser la surveillance métabolique par l'intégration des outils technologiques**

Il est recommandé de favoriser l'utilisation des systèmes de mesure du glucose en continu chez les patients diabétiques à haut risque, permettant une détection plus précoce des déséquilibres glycémiques et une réduction des épisodes de décompensation sévère.

Par ailleurs, la mesure sanguine des cétones, notamment du β -hydroxybutyrate, doit être privilégiée par rapport à la mesure urinaire en raison de sa meilleure fiabilité diagnostique.

Le développement récent des systèmes de mesure continue des cétones représente une innovation prometteuse, permettant une détection très précoce de la cétose et une intervention préventive ciblée chez certains patients sélectionnés [78].

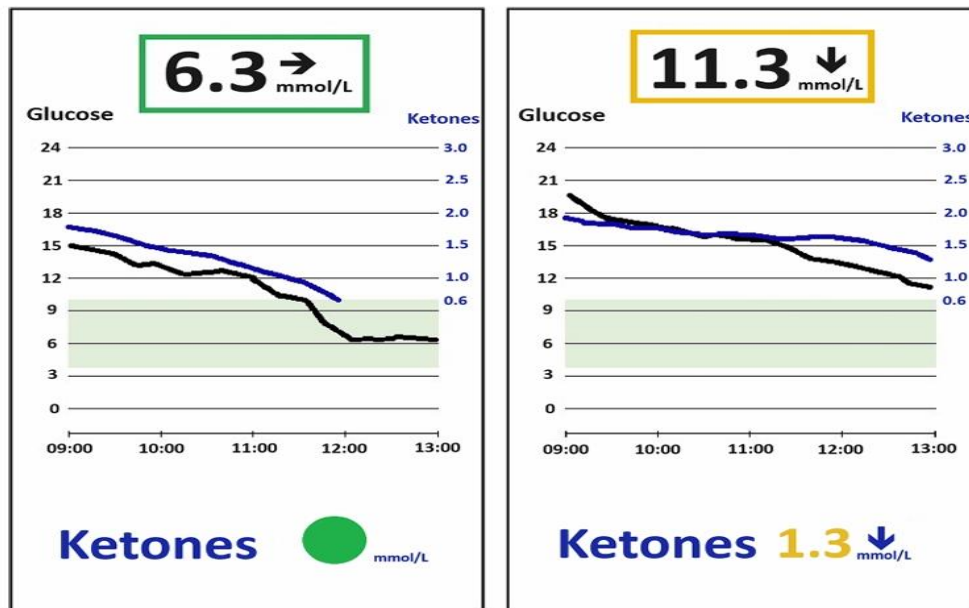


Figure 52 : Exemple d’affichage conjoint issu du monitoring continu des corps cétoniques, associé au suivi simultané du glucose en contexte ambulatoire, illustrant deux profils métaboliques distincts caractérisés par des concentrations et des tendances évolutives différentes au cours du temps [78].

- Développer la télésurveillance et les outils numériques de suivi à distance
Il est recommandé d’intégrer, lorsque les ressources le permettent, des dispositifs de télésurveillance et des outils numériques facilitant le suivi à distance des patients diabétiques à risque, afin de permettre une identification rapide des dérives métaboliques et une intervention précoce avant l’installation d’une cétoacidose constituée.

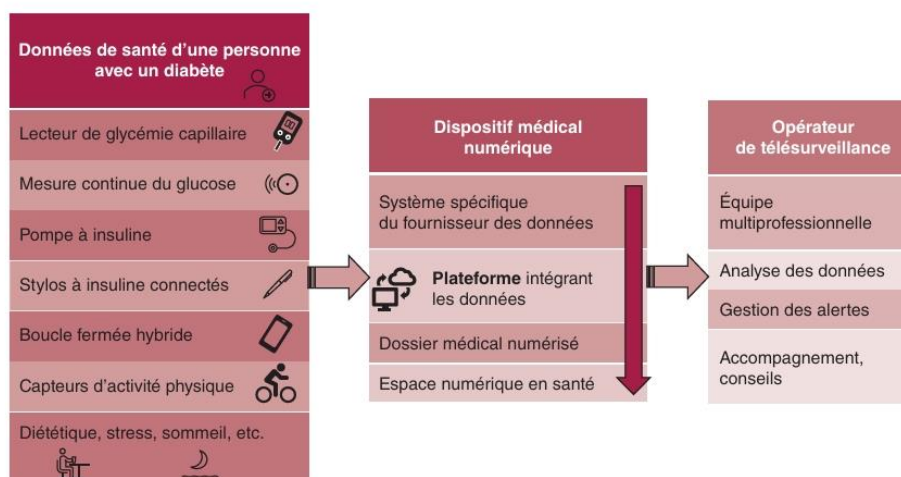


Figure 53 : Les étapes de la santé numérique et de la télésurveillance des personnes avec un diabète. [79].



Figure 54: La pyramide des actions du soin digital. [79].

- Renforcer la formation des professionnels de santé par des méthodes pédagogiques adaptées

Il est recommandé de renforcer la formation initiale et continue des professionnels de santé, en particulier des étudiants en médecine et des médecins en formation, sur le diagnostic précoce et la prise en charge de la cétoacidose diabétique. Le recours à des

méthodes pédagogiques actives, incluant la simulation clinique et des dispositifs de simulation immersive, permet d'améliorer la reconnaissance des tableaux de décompensation métabolique, la prise de décision thérapeutique et la coordination des soins, notamment dans les services non spécialisés. À titre d'exemple, le programme DEVICE, mis en œuvre dans plusieurs hôpitaux universitaires britanniques, a permis à des médecins en formation de prendre en charge des situations cliniques simulées d'urgences diabétiques dans un cadre pédagogique sécurisé [80].



Figure 55 : Dispositif de simulation clinique immersive appliqué à la formation médicale, illustrant la prise en charge d'une urgence diabétique simulée, avec interaction entre le médecin en formation, le patient virtuel et l'équipe soignante virtuelle, dans un cadre pédagogique sécurisé [80].



La cétoacidose diabétique est une complication aiguë grave du diabète et demeure un problème de santé publique dans notre contexte.

Dans notre étude, elle représentait 13,3 % des hospitalisations, avec un âge moyen des patients de $38 \pm 17,82$ ans et une prédominance masculine.

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

Les infections, notamment urinaires, constituaient le principal facteur déclenchant, suivies par l'arrêt du traitement antidiabétique.

La prise en charge de la cétoacidose diabétique repose sur quatre axes fondamentaux : la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles électrolytiques et le traitement du facteur déclenchant.

La standardisation des protocoles thérapeutiques permet de réduire la morbi-mortalité et la durée d'hospitalisation, rendant l'éducation thérapeutique indispensable dans la prévention de cette complication.

Malgré les progrès réalisés, la cétoacidose diabétique demeure associée à une morbidité importante, ce qui justifie le renforcement des mesures de prévention et du suivi des patients diabétiques.

Sur le plan pronostique, l'évolution défavorable était principalement associée à la gravité clinique initiale, à l'instabilité hémodynamique et à la présence d'une infection sévère, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée. Les troubles hydro-électrolytiques, l'insuffisance rénale, l'intensité de la réponse inflammatoire constituaient également des marqueurs péjoratifs. Des scores de gravité élevés, le recours aux thérapeutiques de suppléance et une durée d'hospitalisation prolongée reflétaient la sévérité de l'atteinte et étaient associés à la mortalité.



RÉSUMÉ

Introduction : La cétoacidose diabétique est une complication métabolique aiguë du diabète, caractérisée par l'association d'une hyperglycémie, d'une hypercétonémie et d'une acidose métabolique.

Objectifs : Ce travail visait à décrire les caractéristiques des patients admis pour cétoacidose diabétique en réanimation médicale au CHU Mohammed VI de Marrakech et à identifier les facteurs pronostiques de morbidité et de mortalité.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au service de réanimation médicale du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de dix ans, incluant les patients âgés de 15 ans ou plus admis pour cétoacidose diabétique.

Résultats : La fréquence de la cétoacidose diabétique dans le service était de 13,3 %. L'âge moyen des patients était de $38 \pm 17,8$ ans, avec une prédominance masculine (63,3 %). L'infection constituait le principal facteur déclenchant, retrouvée dans 54,3 % des cas. Les signes digestifs représentaient la manifestation clinique prédominante, observée chez 70,4 % des patients.

À l'admission, les patients présentaient une acidose métabolique sévère à la gazométrie artérielle, avec une amélioration progressive des paramètres acido-basiques au cours de la prise en charge.

Parmi l'ensemble des infections confirmées, l'infection urinaire constituait le foyer infectieux le plus fréquemment retrouvé (70,3 %), avec une prédominance d'*Escherichia coli* (31,9 %).

La mortalité intrahospitalière était de 35,2 %. Sur le plan pronostique, l'évolution défavorable était associée à la gravité clinique initiale, à l'instabilité hémodynamique et à la présence d'une infection sévère. Les troubles hydro-électrolytiques, l'insuffisance rénale, des scores de gravité élevés, le recours aux thérapeutiques de suppléance ainsi qu'un séjour prolongé en réanimation étaient également associés à une mortalité accrue.

Conclusion : La cétoacidose diabétique demeure une complication aiguë grave du diabète, associée à une morbi-mortalité élevée, faisant de la prévention et de la prise en charge précoce des éléments essentiels du pronostic.

Abstract

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

Objectives: This study aimed to describe the characteristics of patients admitted for diabetic ketoacidosis to the medical intensive care unit of Mohammed VI University Hospital in Marrakech and to identify the prognostic factors of morbidity and mortality.

Materials and Methods: This is a retrospective, descriptive, and analytical study conducted at the Medical Intensive Care Unit of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a ten-year period, including patients aged 15 years or older admitted for diabetic ketoacidosis.

Results: The frequency of diabetic ketoacidosis in the department was 13.3%. The mean age of patients was 38 ± 17.8 years, with a male predominance (63.3%).

Infection constituted the main precipitating factor, found in 54.3% of cases. Digestive symptoms represented the predominant clinical manifestation, observed in 70.4% of patients. Upon admission, patients presented with severe metabolic acidosis on arterial blood gas analysis, with progressive improvement of acid-base parameters during management. Urinary tract infection was the most frequently found infectious focus (70.3%), with a predominance of *Escherichia coli* (31.9%).

In-hospital mortality was 35.2%. Prognostically, an unfavorable outcome was associated with initial clinical severity, hemodynamic instability, and the presence of severe infection. Fluid and electrolyte disorders, renal failure, high severity scores, the need for organ support therapies, as well as a prolonged stay in the intensive care unit were also associated with increased mortality.

Conclusion: Diabetic ketoacidosis remains a serious acute complication of diabetes, associated with high morbidity and mortality, making prevention and early management essential elements for prognosis.

الملخص

المقدمة:

يُعدّ الحُمّاض الكيتوني السكري مضاعفة استقلابية حادة لداء السكري، ويتميّز باجتماع فرط سكر الدم، وفرط الأجسام الكيتونية، وحدوث حمّاض استقلابي.

الأهداف:

هدفت هذه الدراسة إلى وصف خصائص المرضى المقبولين بسبب الحُمّاض الكيتوني السكري في وحدة الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، وتحديد العوامل الإنذارية للمراضة والوفيات.

المواد والطرق:

هي دراسة استعادية وصفية تحليلية أجريت بقسم الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى عشر سنوات، وشملت المرضى البالغين من العمر 15 سنة فما فوق المقبولين بسبب الحُمّاض الكيتوني السكري.

النتائج:

بلغت نسبة حدوث الحُمّاض الكيتوني السكري بالقسم 13,3%. كان متوسط عمر المرضى $38 \pm 17,8$ سنة، مع غلبة للذكور بنسبة 63,3%.

شكّلت العدوى العامل المُحرّض الرئيسي، إذ سُجّلت لدى 54,3% من الحالات. وكانت الأعراض الهضمية أكثر المظاهر السريرية شيوعاً، وظهرت لدى 70,4% من المرضى. عند القبول، أظهر المرضى حمّاضاً استقلابياً شديداً في غازات الدم الشريانية، مع تحسّن تدريجي في المعايير الحمضية-القاعدية خلال فترة التكلّف العلاجي.

كانت عدوى المسالك البولية أكثر البؤر الإنتانية شيوعاً بنسبة 70,3%، مع غلبة جرثومة الإشريكية القولونية بنسبة 31,9%.

بلغت نسبة الوفيات داخل المستشفى 35,2%. ومن الناحية الإنذارية، ارتبطت سوء المآلات بشدة الحالة السريرية الأولية، وعدم الاستقرار الديناميكي الدموي، ووجود عدوى شديدة. كما ارتبطت الوفيات باضطرابات الشوارد، والقصور الكلوي، وارتفاع مؤشرات الخطورة، والحاجة إلى العلاجات التنعويضية، إضافة إلى الإقامة المطوّلة بقسم الإنعاش.

الخلاصة:

يبقى الحُمّاض الكيتوني السكري مضاعفة حادة وخطيرة لداء السكري، ومرتبطة بمراضة ووفيات مرتفعة، مما يجعل الوقاية والتكفل المبكر عنصرين أساسيين في تحسين الإنذار.



Annexe 1 :

FICHE D'EXPLOITATION

A. Identité

IP Sexe (H/F) Âge Origine Téléphone

B. Antécédents

Diabète ☐ HTA ☐ Cardiopathie ☐ Néphropathie ☐ Cirrhose ☐ Neurologique ☐ Autres ☐

C. Histoire du diabète

Type : 1 ☐ 2 ☐

Ancienneté : Suivi : Oui ☐ Non ☐

Traitement : Règle H-D ☐ ADO ☐ Insuline ☐ Association ☐ Durée :

Hospitalisation antérieure : Oui ☐ Non ☐ Service : Fréquence :

D. Service d'origine

Service médical ☐ Service chirurgical ☐ Urgences ☐ Autre structure ☐

E. Délai entre l'apparition des signes et PEC

Inférieur à 24h ☐ Entre 24h et 48h ☐ Supérieur à 48h ☐

Facteurs déclenchants

Arrêt traitement ☐ Mauvaise observance ☐ Prise médicamenteuse ☐

Foyer infectieux : Urinaire ☐ Pulmonaire ☐ ORL ☐ Cutané ☐ Autre ☐

Atteinte clinique < 1 mois : Oui ☐ Non ☐

F. Données cliniques à l'admission

Douleur abdominale ☐ Détresse respiratoire ☐ Convulsion ☐

Score Glasgow : SG $\geq$ 15 ☐ 9-13 ☐ $\leq$ 8 ☐

Signes fonctionnels : Toux ☐ Dyspnée ☐ SLR ☐

Autres :

G. Examens cliniques

Données	À l'admission	Après 24h	Après 48h
Glycémie capillaire			
Score Glasgow			
PAS/PAM			
FC			
FR			
Température			
SPO2			
Diurèse			
BU			

H. Données gazométriques

Données	À l'admission	Après 24h	Après 48h
HCO ₃ ⁻			
Ph			
PaO ₂			
PaCO ₂			
PaO ₂ / FiO ₂			
BE			
SaO ₂ (%)			

I. Données biologiques

Données	À l'admission	Après 24h	Après 48h
Hémoglobine			
Plaquettes			
Leucocytes			
Glycémie			
CRP			
Procalcitonine			
Na ⁺			
K ⁺			
Ca ²⁺			
Urée			
Créatinine			
DFG			
ASAT/ALAT			
LDH			
Lipasémie			
Osmolarité			

J. Classification ACD

Légère ☐ Modérée ☐ Sévère ☐

K. Bilan étiologique

1. Radiologique

Radio thorax : Normal ☐ Anormal ☐ Type :

Échographie : Normal ☐ Anormal ☐ Type :

TDM Abdomen : Normal ☐ Anormal ☐ Type :

TDM Cérébrale : Normal ☐ Anormal ☐ Type :

2. Bilan bactériologique

ECBU : Positif ☐ Négatif ☐ Germe :

Hémocultures : Positif ☐ Négatif ☐ Germe :

PCR respiratoire : Positif ☐ Négatif ☐ Germe :

Prélèvement respiratoire : Positif ☐ Négatif ☐ Germe :

L. Évaluation de la gravité

Score APACHE II :

Score SOFA :

M. Prise en charge

Oxygénothérapie : Lunettes ☐ MHC ☐ VNI ☐ VM ☐

Abord vasculaire : Central ☐ Périphérique ☐

Insulinothérapie : IV ☐ SC ☐ Posologie :

Antibiothérapie : Oui ☐ Non ☐ Type :

Amines : Dobutamine ☐ Noradrénaline ☐ Adrénaline ☐

Anticoagulation : Oui ☐ Non ☐

Hémodialyse : Oui ☐ Non ☐

N. Durée d'hospitalisation

Durée en réanimation :

O. Complications

Infection nosocomiale :

Insuffisance rénale ☐ État de choc ☐ Thrombose veineuse ☐ Défaillance multiviscérale ☐

Troubles hydroélectrolytiques : Hyponatrémie ☐ Hypernatrémie ☐ Hypokaliémie ☐

Autres :

P. Sortie

Survivant ☐ Décès ☐

Annexe 2 : Scores pronostiques utilisés

Tableau Annexe 2-1 : Score APACHE II [81]

The APACHE II Score									
Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal Temp (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	38-38.4	34-35.9	32-35.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-129		70-109		50-69	40-54	≤39
Respiratory Rate	≥80	35-49		25-34	12-34	10-11	8-9		≤5
Oxygenation aj) $\text{FiO}_2 \geq 5$ record A-a DO_2 bj) $\text{FiO}_2 < 5$ record Pa O_2	≥500	350-499	200-349		<200 PO $_2$ = 70	PO $_2$ 61-70		PO $_2$ 50-60	PO $_2$ <55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.89		7.5-7.59	7.56-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	≤7.15
HCO $_3$ (mEq/l)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
K (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-6.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Na (mEq/l)	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
S. Creat (mgm/dl)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.8		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥50		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		≤20
TLC (10 9 /cc)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS									

Age-score	GCS:
<44 → 0	15 → 14 13 → 12 13 → 12 → 1
45-54 → 2	13 → 12 11 → 9 11 → 9 → 2
55-64 → 3	8 → 6 8 → 6 9 → 9 → 3
66-74 → 5	5 → 1 3 → 10 4 → 11 → 4
≥75 → 6	1 → 8

JAMA 1993;270(24):2957-2963

Tableau Annexe 2-2 : Score SOFA [82]

	Organ System/Parameter	1 Point	2 Points	3 Points	4 Points
	Respiratory/ PaO $_2$ /FiO $_2$ [mmHg]	<400	<300	<200 with respiratory support	<100 with respiratory support
	Cardiovascular/ Hypotension	MAP <70 mmHg	nor-/epinephrine ≤0.05 µg/kg/min	nor-/epinephrine ≤0.1 µg/kg/min	nor-/epinephrine ≥0.1 µg/kg/min or multiple vasopressors
	Coagulation/ Platelets [×10 3 /mm 3]	<150	<100	<50	<20
	Renal/ Creatinine or urine output	1.2-1.9 mg/dL (110-170 µmol/L)	2.0-3.4 mg/dL (171-299 µmol/L)	3.5-4.9 mg/dL (300-440 µmol/L) or <500 mL/day	≥5 mg/dL (>440 µmol/L) or <200 mL/day
	Metabolism/ Hyperglycaemia (without history of diabetes mellitus)	plasma glucose >200 mg/dL (untreated)	>25%/24 h increase of insulin/h i.v.drip	>50%/24 h increase of insulin/h i.v.drip	persistent plasma glucose >200 mg/dL despite insulin bolus + continuous therapy
patient non-sedated	CNS/Glasgow Coma Scale (points)	13-14	10-12	6-9	<6
patient sedated	intestines/enteral feeding intolerance	distended abdomen	gastric residual volume of 100% of feeding rate	gastric residual volume of 200% of feeding rate or inability of gastric feeding >24 h	inability of gastric feeding >48 h

Annexe 3 : Protocole de prise en charge de l'hyperglycémie en soins intensifs et réanimation (SMAAR, 2018)



Protocole Hyperglycémie en Soins Intensifs et Réanimation



L'hyperglycémie est très fréquente en réanimation et a été associée à une augmentation de la mortalité. Le seuil retenu à maintenir chez le patient en réanimation est **1,80 g/l (10 mmol/L)**. Il existe deux types d'urgences hyperglycémiques : La **cétoacidose diabétique (CAD)** et l'état d'**hyperglycémie hyperosmolaire (HHS)**. Ces situations peuvent entraîner des conséquences graves, tel un coma, voire même la mort.

Diagnostic positif		Diagnostic différentiel	Critères de gravité
Clinique CAD - HHS - Troubles de conscience - Polypnée de kussmaul - Signes de déshydratation - Odeur cétonique de l'haleine - Douleurs abdominales - Vomissements - Coma - BU: Cétonurie si CAD + glycosurie - Glycémie capillaire > 2,5g/l - Femme enceinte > 2g/l	Biologie CAD - HHS - Hyperglycémie - Acidose métabolique: $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$ $\text{pH} < 7,3$ - Hyperosmolarité $[2 \times (\text{Na} + \text{K mmol/l}) + \text{Glycémie (mg/dl)}] / 18 > 320 \text{ mosm/l}$ Na^+ corrigée = $\text{Na}^+ \text{ mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémie} - 1) \text{ si glycémie en g/l}$	- Cétoacidose alcoolique - Cétonurie de jeûne - Acidose lactique ...	- Âges extrêmes ou terrain - Femme enceinte en CAD - Troubles de conscience $\text{PH} < 7,10$ ou $\text{RA} < 8 \text{ mmol/l}$ $\text{K} < 3$ ou $> 6 \text{ mmol/l}$ - Osmolarité > 350 mOsm/l Indications à l'hospitalisation en réanimation
		Bilan initial - Gaz du sang (artériel ou veineux) - Glycémie, Na^+, K^+, Cl^-, RA - Urée, créatinine - ECG	
		Bilan étiologique Selon clinique - NFS, CRP, pro calcitonine - Radio thorax, échographie, TDM cérébrale si HHS - ECBU, Hémoanalyse - ECG +/- troponines ...	Complications - CAD : Collapsus, HypoK^+, IRF... - HHS: AVC... - Liés au Traitement : Hypogly, HypoK^+, SDRA, œdème cérébral
Traitement et prise en charge			
Correction hydro électrolytique		Insulinothérapie	
Hydratation si CAD ou HHS - Évaluer HD, ATCDs cardiologiques, fonction rénale... 5 à 6 l de SS 0,9% /24h (10-12 l/24h dont 1/2 en SH si HHS): 1^{ère} H : 1l 2^{ème} H : 500cc 3^{ème} H : 500cc puis 4 l sur 12h et en fonction état d'hydratation - Sérum glucosé 5 % Si glycémie <2,5 g/l + 4g/l NaCl + G10%, en Y		- Pas d'insuline si $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$ (Réhydratation seule) - Préparation de la seringue : Préférer insuline rapide analogue 1 ml = 1 unité - Adaptation du débit de base en fonction glycémie capillaire (toutes les 2h) : - Si G. cap > 3 g/l : Débit 0,1 UI/Kg/h - Si G. cap < 3 g/l : Régler le débit d'insuline sur la G. cap en g/l (ex: GC = 2,5 g/l débit= 2,5 U/h) - Arrêt brusque expose au risque de rebond: Maintien de la perfusion continue jusqu'à G. cap 2 g/l (11 mmol/l), bicarbonates > 15 mEq/l, PH >7,3 chez un patient capable de se réalimenter - Administration de « bolus » s'il y a alimentation : 4 à 6 unités d'insuline rapide analogue en SC avant chaque repas + Perfusion prolongée d'une heure après la première injection d'insuline sous-cutanée. Alternative à la voie IV: Insuline rapide analogue sous-cutanée 0.2 UI/kg / 2h Relais : Schéma habituel chez patients déjà traités par insuline; Schéma assurant une couverture des 24 heures (une injection d'insuline Glargine 0.2 UI/Kg/j ou deux d'insuline intermédiaire, en plus de l'analogie rapide avant chaque repas) chez patients non traités par insuline auparavant. - Demander avis spécialisé dès que possible.	
Apport potassique (dans SG 5% ou SS 9%) - Vérifier diurèse et Fonction rénale - CAD et HHS: - Si $\text{K} > 5,5 \text{ mmol/l}$: Attendre 1 h avt de supplémenter, Iono à H1 - Si $4 < \text{K}^+ < 5 \text{ mmol/l}$: 2 g/l de sérum perfusé - Si $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$: Protocole hypokaliémie - En dehors CAD et HHS: Apports de base		Mesures adjuvantes - O2, ventilation ... - HBPM - Vitaminothérapie (B1)	
Traitement étiologique orienté - Antibiothérapie - Traitement anti-ischémique...		Education	
Surveillance			
*Toutes les heures - Glycémie capillaire /1h puis à H6 : toutes les 2H - Cétonémie, cétonurie - Etat de conscience - FR, Pouls, PA - Diurèse	*Toutes les 4 heures - Ionogramme sanguin - Gaz du sang - ECG	- Équipe spécialisée - Après stabilisation : éducation basique - Règles d'injection et d'auto-surveillance - Signes d'hypoglycémie et CAT - Signes de cétose et CAT	



BIBLIOGRAPHIE



1. **Magliano DJ, Boyko EJ, Saeedi P, Salpea P.**
on behalf of the IDF Diabetes Atlas Scientific Committee. IDF Diabetes Atlas, 10th edition. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. ISBN: 978-2-930229-98-0.
2. Royaume du Maroc, Ministère de la Santé. Enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles (STEPS) 2017-2018 : Rapport. Rabat : Ministère de la Santé ; 2019.
3. **Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, Klonoff DC, McCoy RG, Misra S, Gabbay RA, Bannuru RR, Dhatariya KK.**
Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2024;47(8):1257-1275. doi:10.2337/dci24-0032. PMID: 39052901; PMCID: PMC11272983.
4. **Dhatariya K, Mustafa O, Stathi D.**
Hyperglycemic crises. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; Updated June 10, 2025. Available from: www.endotext.org.
5. **Bereda G.**
Diabetic ketoacidosis: precipitating factors, pathophysiology, and management. Biomed J Sci Tech Res. 2022;44(5):35843-35848. doi:10.26717/BJSTR.2022.44.007105.
6. **Dunn BK, Coore H, Bongu N, Brewer KL, Kumar D, Malur A, Alkhalisy H.**
Treatment challenges and controversies in the management of critically ill diabetic ketoacidosis (DKA) patients in intensive care units. Cureus. 2024;16(9):e68785.
7. **Jozwiak M, Hayes MM, Canet E, Lautrette A, Duroyon MM, Molinari N, Jung B.**
Management of diabetic keto-acidosis in adult patients admitted to intensive care unit: an ESICM-endorsed international survey. Critical Care. 2024;28:408. doi: 10.1186/s13054-024-05190-w.
8. **Addisu ZD, Demsie DG, Beyene DA, Tafere C.**
Prevalence of in-hospital mortality among adult patients with diabetic ketoacidosis in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Front Clin Diabetes Healthc. 2025;6:1501167. doi:10.3389/fcdhc.2025.1501167.
9. **Matthews S, Coates MM, Bukhman A, Trujillo C, Ferrari G, Dagnaw WW, et al.**
Health system capacity to manage diabetic ketoacidosis in nine low-income and lower-middle income countries: a cross-sectional analysis of nationally representative survey data. eClinicalMedicine. 2023;55:101759. doi:10.1016/j.eclinm.2022.101759.
10. **Koyama K, Anno T, Kimura Y, Kawasaki F, Kaku K, Tomoda C, et al.**
Pathology of ketoacidosis in emergency of diabetic ketoacidosis and alcoholic ketoacidosis: a retrospective study. J Diabetes Res. 2024;2024:8889415. doi:10.1155/2024/8889415.
11. **Dewidar O, Shamseer L, Melendez-Torres GJ, Akl EA, Ramke J, Wang X, et al.**
Improving the reporting on health equity in observational research (STROBE-Equity): extension checklist and elaboration. BMJ. 2025 Sep 3;390:e083882. doi:10.1136/bmj-2024-083882. PMID:40903054; PMCID:PMC12406149.

12. **Dwivedi S, Sriwastava AK, Saxena I, Kumar M.**
Management of chronic uncontrolled diabetes with ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. *Cureus*. 2025 Sep 22;17(9):e92913. doi:10.7759/cureus.92913.
13. **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*. 2022;23(7):835–856. doi: 10.1111/pedi.13406.
14. **Camara D.**
Les cétoacidoses diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune I du District de Bamako. Thèse de doctorat en médecine. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2017.
15. **Khan AA, Ata F, Iqbal P, Bashir M, Kartha A.**
Clinical and biochemical predictors of intensive care unit admission among patients with diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2023;14(3):271–278.
16. **Samargandy S, Alotaibi R, Alghamdi M, Hijji S, Alsulami M, Alghamdi S, et al.**
Rate of admission to the intensive care unit in patients with diabetic ketoacidosis and its associated risk factors: a single-center experience. *J Endocr Soc*. 2022;6(Suppl 1):A378.
17. **Taşkın G, Yılmaz M, Yılmaz S, Şirin H, Sapmaz H, Taşlıgil S, Güneş IS, Yamanel L.**
Lactate kinetics in intensive care unit admissions due to diabetic ketoacidosis. *Gulhane Med J*. 2021;63(3):212–217. DOI 10.4274/gulhane.galenos.2021.29290.
18. **Athar A, Magee F, Majumdar M.**
Determinants of diabetic ketoacidosis severity and clinical characteristics of DKA: a retrospective audit in a metropolitan ICU in Australia. *J Health Design*. 2025;10(1):699–706.
19. **Hafez AA, Kedra ES, Ismael HK, Messeha MM.**
Predictive value of sepsis markers in diabetic ketoacidosis patients admitted to intensive care unit. *Egypt J Hosp Med*. 2023;90(2):2074–2079. doi:10.21608/ejhm.2023.285035.
20. **Bagbila WPAH, Yempabou S, Robinson D, René B, Zoungrana L, Guira O, Ouedraogo SM, Drabo YJ.**
Diabetic ketoacidosis and decompensating factors in Ouagadougou (Burkina Faso). *Health Sci Dis*. 2021;22(3):23–26.
21. **George JT, Mishra AK, Iyadurai R.**
Correlation between the outcomes and severity of diabetic ketoacidosis: a retrospective pilot study. *J Family Med Prim Care*. 2018 Jul–Aug;7(4):787–790. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_116_18.
22. **Mahamane Sani MA, Maazou ML, Maharou M, Brah S, Yarima S, Daou M, Djibrilla A, Malam–Abdou B, Ali A, Adehossi E.**
Facteurs de survenue de l'cétoacidose chez le diabétique à l'Hôpital National de Niamey (Niger). *Health Sci Dis*. 2020 Feb;21(2).
23. **Ramaesh A.**
Incidence and long-term outcomes of adult patients with diabetic ketoacidosis admitted to intensive care: a retrospective cohort study. *J Intensive Care Soc*. 2016;17(3):222–233. doi:10.1177/1751143716644583.

24. Benjaafar AM.

Les décompensations acido-cétosiques en réanimation : à propos de 62 cas. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès; 2021. Thèse n°231/21.

25. Paul S, Debnath S, Singh AK, Mishra S, Rajotiya S, Singh M, et al.

Epidemiologic pattern and factors associated with adverse outcomes of diabetic ketoacidosis in medical intensive care units of a tertiary care centre in India. *Endocr Metab Sci*. 2024;16:100204.

26. El Bokhti A.

Étude de la prise en charge de l'cétoacidose diabétique en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayyad, Marrakech; 2020. Thèse n°142.

27. Raffoul P, Ishak G, Hazimeh A, Hazimeh Y.

Predictors of prolonged hospital length of stay and mortality in adult patients with diabetic ketoacidosis in Lebanon: a monocentric retrospective study. *J Diabetes Metab Disord*. 2025;24(1):35. doi:10.1007/s40200-024-01554-9. PMCID: PMC11700066. PMID: 39764474.

28. Kakusa M, Kamanga B, Ngalamika O, Nyirenda S.

Comatose and noncomatose adult diabetic ketoacidosis patients at the University Teaching Hospital, Zambia: clinical profiles, risk factors, and mortality outcomes. *Indian J Endocr Metab*. 2016;20:199-205.

29. Munsakul N, Manosroi W, Buranapin S.

Predictors and predictive score of in-hospital mortality in diabetic ketoacidosis: a retrospective cohort study. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(9):1185. doi:10.3390/medicina60091185.

30. Sokwalla S, Shah J, Chauhan S, Shah R, Surani S, Njenga E, Kunyihya N.

Clinical presentation and outcomes of care in adults with diabetic ketoacidosis pre-COVID-19 and during COVID-19 at a tertiary referral hospital in Nairobi, Kenya. *BMC Endocrine Disorders*. 2024;24:127. doi:10.1186/s12902-024-01610-8.

31. Radhi HT, El-Amin MA, Sarwani AA, Mandeel FH.

Characteristics of diabetic ketoacidosis in adult patients in Bahrain. *Clin Invest (Lond)*. 2020;10(1):18-27.

32. Jouini S, Aloui A, Slimani O, Hebaieb F, Ben Kaddour R, Manai H, Hedhli H.

Profils épidémiologiques de la cétoacidose diabétique aux urgences. *Pan Afr Med J*. 2019;33:322. doi:10.11604/pamj.2019.33.322.17161. PMID:31692874; PMCID:PMC6815504.

33. Everett E, Mathioudakis NN.

Association of socioeconomic status and diabetic ketoacidosis readmission in adults with type 1 diabetes: analysis of the US National Readmission Database. *BMJ Open Diabetes Research & Care*. 2019;7(1):e000621. doi:10.1136/bmjdr-2018-000621.

34. Kurani SS, Heien HC, Sangaralingham LR, et al.
Association of area-level socioeconomic deprivation with hypoglycemic and hyperglycemic crises in US adults with diabetes. *JAMA Netw Open*. 2022;5(1):e2143597. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.43597.
35. Shahid W, Khan F, Makda A, Kumar V, Memon S, Rizwan A.
Diabetic ketoacidosis: clinical characteristics and precipitating factors. *Cureus*. 2020;12(10):e10792. doi:10.7759/cureus.10792.
36. Ach Taieb A, Ghali H, Achour S, Gorchane A, Ach Koussay.
Factors associated with severe diabetic ketoacidosis in patients diagnosed with type 1 diabetes: a decade-long cross-sectional analysis. *Journal of International Medical Research*. 2024;52(10):3000605241281654. doi:10.1177/03000605241281654.
37. Mobio MP, Nétro D, Olama MC, Coulibaly KT, N'Guessan YF, Abhe CM, Ouattara A, Tétchi YD, Brouh Y.
Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI). *Rev Afr Anesthésiologie Med Urg*. 2017;22(1):9–13.
38. Salman MS, Falla K.
Acute neurological complications in pediatric diabetic ketoacidosis. *Can J Neurol Sci*. 2024 Sep 19:1–3. doi:10.1017/cjn.2024.290. PMID:39297438.
39. Malle D.
Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2019.
40. Balmier A, Dib F, Serret-Larmande A, De Montmollin E, Pouyet V, Sztrymf B, et al.
Initial management of diabetic ketoacidosis and prognosis according to diabetes type: a French multicentre observational retrospective study. *Annals of Intensive Care*. 2019;9:56. doi:10.1186/s13613-019-0567-y.
41. 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 (Lond)*. 2023;85:2802–2807. doi:10.1097/MS9.0000000000000894.
42. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE.
Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Medical Clinics of North America*. 2017;101(3):587–606. doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011.
43. Ayed S, Bouguerba A, Ahmed P, Barchazs J, Boukari M, Goldgran-Toledano D, Bornstain C, Vincent F.
Les pièges de l'cétoacidose diabétique. *Réanimation*. 2015;24(6):668–687. doi:10.1007/s13546-015-1113-z

44. Albuali WH, Al-Qahtani MH.

Diabetic ketoacidosis and its severity predictors in type 1 diabetic children: a 10-year experience of a teaching hospital in Saudi Arabia. *Review of Diabetic Studies*. 2022;18(3):146–151. doi:10.1900/RDS.2022.18.146.

45. Blanchard F, Charbit J, Van der Meersch G, Popoff B, Picod A, Cohen R, Chemouni F, Gaudry S, Bihan H, Cohen Y.

Early sepsis markers in patients admitted to intensive care unit with moderate-to-severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intensive Care*. 2020;10:58. doi:10.1186/s13613-020-00676-6.

46. Almalki MH, Buhary BM, Khan SA, Almaghami A, Alshahrani F.

Clinical and biochemical characteristics of diabetes ketoacidosis in a tertiary hospital in Riyadh. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2016;9:7–11. doi:10.4137/CMED.S39639.

47. Ing TS, Ganta K, Bhawe G, Lew SQ, Agaba EI, Argyropoulos C, Tzamaloukas AH.

The corrected serum sodium concentration in hyperglycemic crises: computation and clinical applications. *Frontiers in Medicine*. 2020;7:477. doi:10.3389/fmed.2020.00477.

48. Chuang C, Guo YW, Chen HS.

Corrected sodium levels for hyperglycemia is a better predictor than measured sodium levels for clinical outcomes among patients with extreme hyperglycemia. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2020;83(9):845–851. doi:10.1097/JCMA.0000000000000407.

49. Umpierrez G, Korytkowski M.

Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*. 2016;12(4):222–232. doi:10.1038/nrendo.2016.15.

50. Kumar H, Bhakhri BK, Tyagi V, Singh NK, Singh DK, Rai R.

Characteristics and clinical relevance of leukocytic response in children with diabetic ketoacidosis – A comparative cohort study. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2024;68:e230183. doi:10.20945/2359-4292-2023-0183.

51. Atmaca M, Ucler R, Kartal M, Seven I, Alay M, Bayram I, Olmez S.

Glycogenic hepatopathy in type 1 diabetes mellitus. *Case Reports in Hepatology*. 2015;2015:236143. doi:10.1155/2015/236143.

52. Sherigar JM, De Castro J, Yin YM, Guss D, Mohanty SR.

Glycogenic hepatopathy: a narrative review. *World Journal of Hepatology*. 2018;10(2):172–185. doi:10.4254/wjh.v10.i2.172.

53. Sirakaya HA, Sipahioglu H, Cetinkaya A, Aydin K.

Relationship between inflammatory markers (IL-6, neutrophil-lymphocyte ratio, and C-reactive protein-albumin ratio) and diabetic ketoacidosis severity: correlation with clinical outcomes. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(2):321. doi:10.3390/medicina61020321.

54. Mistry N, Sobolewski K, Brophy A, Hilden P, Patel A, Vikraman PK.

Accuracy of procalcitonin in identifying patients presenting with diabetic ketoacidosis as a result of an infectious etiology. *Journal of Laboratory and Precision Medicine*. 2022;7:3. doi:10.21037/jlpm-21-38.

55. Huang B, Yang S, Ye S.

Systemic infection predictive value of procalcitonin to lactic acid ratio in diabetic ketoacidosis patients. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2022;15:2127–2133. doi:10.2147/DMSO.S371437.

56. Gassiep I, Bachmeier C, Hendry S, Emeto TI, Armstrong M, Sangla K, et al.

Antimicrobial stewardship in diabetic ketoacidosis: a single-centre experience. *Intern Med J*. 2020;50(2):173–177. doi:10.1111/imj.14335.

57. Dhatariya KK;

Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults: an updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022;39(6):e14788. doi:10.1111/dme.14788.

58. Shi J, Chen F, Zheng K, Su T, Wang X, Wu J, Ni B, Pan Y.

Clinical nomogram prediction model to assess the risk of prolonged intensive care unit length of stay in patients with diabetic ketoacidosis: a retrospective analysis based on the MIMIC-IV database. *BMC Anesthesiology*. 2024;24:246. doi:10.1186/s12871-024-02462-7.

59. Goguen J, Gilbert J;

Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Hyperglycemic emergencies in adults. *Can J Diabetes*. 2018;42(Suppl 1):S109–S114.

60. Khairi S.

Diabète [Internet]. Wikimedecine. 22 sep 2024 [cité le 12 janv 2026]. Disponible sur : <https://www.wikimedecine.fr/Diab%C3%A8te>

61. El Adib AR, Barakat M, Zarouf M, Gaamouch K, Essatara Y, Khalidi T, et al.

Protocole hyperglycémie en soins intensifs et réanimation [Internet]. Maroc : Société Marocaine d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation (SMAAR) / AMAREN. Janv 2018 [cité le 12 janv 2026]. Disponible sur : <https://smaar.ma/wp-content/uploads/2023/05/Protocole-hyperglycemie-AMAREN.pdf>

62. Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care (JBDS-IP). The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: Guideline. Revised March 2023.

63. Aldhaefi M, Aldardeer NF, Alkhani N, Algarni SM, Alhammad AM, Alshaya AI.

Updates in the management of hyperglycemic crisis. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2022;2:820728. doi:10.3389/fcdhc.2021.820728.

64. Ahmad R, Narwaria M, Singh A, Kumar S, Haque M.

Detecting diabetic ketoacidosis with infection: combating a life-threatening emergency with practical diagnostic tools. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(14):2441. doi:10.3390/diagnostics13142441.

65. Hallett A, Modi A, Levy N.

Developments in the management of diabetic ketoacidosis in adults: implications for anaesthetists. *BJA Educ*. 2016;16(1):8–14. doi:10.1093/bjaceaccp/mkv006.

66. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism. London: National Guideline Centre; 2018.

67. MacLaren R, Dionne JC, Granholm A, Alhazzani W, Szumita PM, Olsen K, et al.
Society of Critical Care Medicine and American Society of Health-System Pharmacists guideline for the prevention of stress-related gastrointestinal bleeding in critically ill adults. *Crit Care Med*. 2024;52(8):e421-e430. doi:10.1097/CCM.0000000000006330. PMID: 39007578.
68. Elshehawy M, Abdelgawad AA, Ball PA, Morrissey H.
Diabetic ketoacidosis in patients on renal dialysis: a physiology-based narrative review to propose an individualised management model. *Kidney Dial*. 2025;5(4):50.
doi :10.3390/kidneydial5040050
69. Ray S, Palui R.
Managing diabetic ketoacidosis in special conditions: difficulties and dilemmas. *World J Diabetes*. 2025;16(9):109053. doi:10.4239/wjd.v16.i9.109053. PMID: 40980300.
70. Al Sadhan A, ElHassan E, Altheaby A, Al Saleh Y, Farooqui M.
Diabetic ketoacidosis in patients with end-stage kidney disease: a review. *Oman Med J*. 2021;36(2):e241. doi:10.5001/omj.2021.16.
71. Jemea B, Bengono BR, Gouag Ndongo AS, Amenguele L, Maidougou PC, Malangue B, Iroume C, Owono EP, Ze Minkande J.
Complications aiguës métaboliques du diabète en réanimation : épidémiologie, prise en charge et pronostic à Yaoundé. *Health Sci Dis*. 2021;22(8):42-46.
72. Ishimaru N, Shimokawa T, Nakajima T, Kanzawa Y, Kinami S.
Bacteremia in patients with diabetic ketoacidosis: a cross-sectional study. *Hosp Pract* (1995). 2023;51(2):95-100. doi:10.1080/21548331.2023.2189369. PMID: 36883415.
73. Hu F, Wang W, Dou H, Ling L, Wang D, Wang Y, Liu F.
Summary of the diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis complicated by multiple organ dysfunction syndrome in 21 patients. *Int J Clin Exp Med*. 2018;11(5):5305-5309. ISSN: 1940-5901.
74. Agarwal A, Yadav A, Gutch M, Consul S, Kumar S, Prakash V, Gupta AK, Bhattacharjee A.
Prognostic factors in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2016;31(3):424-432. doi:10.3803/EnM.2016.31.3.424. PMCID: PMC5053055. PMID: 27586452.
75. Siregar NN, Soewondo P, Subekti I, Muhadi M.
Seventy-two hour mortality prediction model in patients with diabetic ketoacidosis: a retrospective cohort study. *J ASEAN Fed Endocr Soc*. 2018;33(2):124-129.
doi:10.15605/jafes.033.02.03. PMCID: PMC7784165. PMID: 33442117.
76. Taye GM, Bacha AJ, Taye FA, Bule MH, Tefera GM.
Diabetic ketoacidosis management and treatment outcome at medical ward of Shashemene Referral Hospital, Ethiopia: a retrospective study. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2021;14:1-7.
doi:10.1177/11795514211004957.

77. Rao P, Jiang SF, Kipnis P, Patel DM, Katsnelson S, Madani S, Liu VX.

Evaluation of outcomes following hospital-wide implementation of a subcutaneous insulin protocol for diabetic ketoacidosis. *JAMA Network Open*. 2022;5(4):e226417.

doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.6417.

78. Kong YW, Morrison D, Lu JC, Lee MH, Jenkins AJ, O'Neal DN.

Continuous ketone monitoring: exciting implications for clinical practice. *Diabetes Obesity & Metabolism*. 2024;26(Suppl 7):47–58. doi:10.1111/dom.15921.

79. Thivolet C.

Télésuivi et téléaccompagnement du diabète : du programme expérimental ÉTAPES à la pratique clinique. *Med Mal Metab*. 2023;17(Suppl 2):S27–S31.

80. Mallik R, Patel M, Atkinson B, Kar P.

Exploring the role of virtual reality to support clinical diabetes training: a pilot study. *J Diabetes Sci Technol*. 2022;16(4):844–851. doi:10.1177/19322968211027847.

81. Parameters of APACHE II score. ResearchGate. Disponible sur :

https://www.researchgate.net/figure/Parameters-of-APACHE-II-score_fig1_335205038. Cité le : 01/02/2026.

82. Boehm D, Menke H.

Sepsis in burns—lessons learnt from developments in the management of septic shock. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(1):26. doi:10.3390/medicina58010026.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الانسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق

وأن أحفظ للناس كرامتهم واستر عورتهم وأكتم سرهم

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله

باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد والصالح والطالح والصديق والعدو

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الانسان 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 وعلاانيتي

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين

والله على ما أقول شهيد

العوامل الإنذارية للحمض الكيتوني السكري في الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/02/16

من طرف

الآنسة صديق فاطمة الزهراء

المزودة بتاريخ 09/01/2001

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحمض الكيتوني السكري – العوامل الإنذارية – الإنعاش الطبي – الوفيات – المضاعفات
– التكفل في العناية المركزة

اللجنة

الرئيسة

ن. الأنصاري

السيدة

أستاذة في طب أمراض الغدد والسكري

المشرف

ع. هاشمي

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

الحكم

ع. بورهوات

السيدة