

Année : 2023

Thèse N° : TM 17

**LES FACTEURS PREDICTIFS DE MORBIMORTALITE DE L'ACIDOCETOSE
DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT
(Service de Pédiatrie de l'Hôpital Mohamed V de Tanger)
(à propos de 142 cas)**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le : 01/11/2023

Par :

Madame SGHIAR LHAMDANI SALMA

Pour l'obtention du diplôme de

Docteur en Médecine

Mots clés : Acidocétose, diabète, facteurs déclenchants, morbimortalité, prévention

Membres du jury :

Monsieur **EL MADI Aziz**
PES de chirurgie infantile

Président du jury

Monsieur **OULMAATI Abdallah**
PES de Pédiatrie

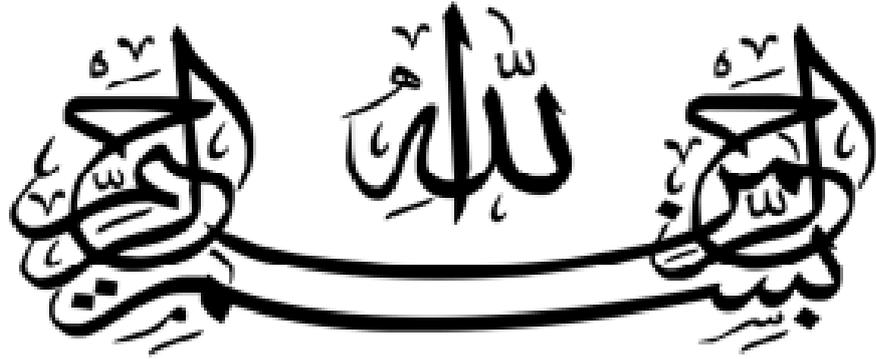
Directeur de thèse

Madame **CHATER Lamiae**
PES de chirurgie infantile

Juge

Madame **EL BOUSSAADNI Yousra**
PES de pédiatrie

Juge



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

Liste des Professeurs

Doyens Honoraires

Pr EL AMINE EL ALAMI Mohamed Nourdine : 2014 – 2019

Organisation Décennale

Doyen : Pr. AHALAT Mohamed

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques : Pr. OULMAATI Abdallah

Vice doyen chargé de la recherche scientifique : Pr. AIT LAALIM Said

Vice doyen chargée à la pharmacie : Pr. CHAHBOUNE Rajaa

Secrétaire générale : Mme. HAMMICHE Hanane

Professeurs d'Enseignement Supérieur

Pr. ABOURAZZAK Fatima Ezzahra	Rhumatologie
Pr. AGGOURI Mohamed	Neurochirurgie
Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. AIT LAALIM Said	Chirurgie Générale
Pr. ALLOUBI Ihsan	Chirurgie Thoracique
Pr. BENKIRANE MTITOU Saad	Gynécologie – Obstétrique
Pr. CHATER Lamiae	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HFID Mohamed	Radiothérapie
Pr. EL MADI Aziz	Chirurgie Pédiatrique
Pr. FOURTASSI Maryam	Médecine physique – réadaptation fonctionnelle
Pr. GALLOUJ Salim	Dermatologie

Pr. HAMMI Sanaa	Pneumologie
Pr. KHALLOUK Abdelhak	Urologie
Pr. LABIB Smael	Anesthésie – Réanimation
Pr. MELLOUKI Ihsane	Gastro-entérologie
Pr. NAJDI Adil	Médecine Communautaire
Pr. OULMAATI Abdallah	Pédiatrie
Pr. RAISSUNI Zainab	Cardiologie
Pr. RISSOUL Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie - Virologie
Pr. SBAI Hicham	Anesthésie-Réanimation
Pr. SHIMI Mohammed	Traumatologie – Orthopédie

Professeurs Agrégés

Pr. AGGOURI Younes	Chirurgie Générale – Anatomie
Pr. AIT BENALI Hicham	Traumatologie – Orthopédie – Anatomie
Pr. BELFKIH Rachid	Neurologie
Pr. BENKACEM Mariame	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BOURKIA Myriem	Médecine Interne
Pr. CHRAIBI Mariame	Anatomie et Cytologie Pathologique
Pr. EL AMMOURI Adil	Psychiatrie
Pr. EL BAHLOUL Meriem	Ophtalmologie
Pr. EL BOUSSAADNI yousra	Pédiatrie

Pr. EL HANGOUCHE Abdelkader Jalil	Cardiologie – Physiologie
Pr. EL M'RABET Fatima Zahra	Oncologie Médicale
Pr. IDRISSE SERHROUCHNI Karima	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
Pr. KHALKI Hanane	Analyses Biologiques Médicales – Biochimie
Pr. KHARBACH Youssef	Urologie
Pr. MADANI Mouhcine	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. RACHIDI ALAOUI Siham	Radiologie
Pr. RKAIN Ilham	Oto-Rhino-laryngologie
Pr. SOUSSI TANANI Driss	Pharmacologie

Professeurs Habilités

Pr. CHAHBOUNE Rajaa	Biologie Moléculaire
Pr. ESSENDOUBI Mohammed	Biophysique Moléculaire

Dédicaces et remerciements

Dédicaces

A Allah le tout puissant

Je tiens à exprimer ma gratitude envers Dieu pour la force, la persévérance et les opportunités qui m'ont été accordées tout au long de mon parcours. Sa guidance et Sa bienveillance ont été des éléments essentiels de ma réussite. Que Sa lumière continue à éclairer mon chemin dans la quête du savoir et du progrès.

A mes très chers parents Amina et Abdessamad

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers mes parents pour leur amour, leur soutien inconditionnel et leurs sacrifices tout au long de mon parcours. Leur encouragement constant, leur dévouement et leurs prières sincères ont été les piliers de ma vie et chaque succès que j'atteins est le reflet de leur amour et leur guidance

Puisse le Tout-Puissant veiller sur mes chers parents, les envelopper de santé et de bonheur, et m'inspirer à leur rendre hommage pour tout ce qu'ils ont fait

A mon mari Mohamed

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ton soutien et ton engagement envers notre famille et notre bonheur. Ta patience, ton encouragement constant et ta présence à mes côtés ont été des rayons de lumière dans les jours sombres. Tu es le roc sur lequel je peux toujours compter, et chaque jour à tes côtés est une bénédiction. Merci d'être mon partenaire, mon ami et mon amour.

Puisse Dieu le Tout-Puissant nous bénir d'une vie longue et comblée de bonheur, de prospérité et de réussite, et qu'Il nous réunisse dans l'au-delà, incha'Allah

A mon enfant Yazan

Tu es la lumière de ma vie, la source de mes plus grands bonheurs et le trésor le plus précieux que je puisse imaginer. Tu es ma plus grande réalisation, et je suis profondément reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Je t'aime plus que tout au monde, et je suis impatiente de partager de nombreuses aventures futures avec toi.

Je prie Allah, le Tout-Puissant, de te bénir et de t'accorder une vie remplie de bonheur, de succès et de santé. Que tu trouves toujours le chemin de la réussite, de la joie et de l'amour dans tout ce que tu entreprends.

A ma petite ange Rim

Même si ta présence parmi nous a été éphémère, ton impact sur ma vie est éternel. Ton passage a illuminé mon cœur d'un amour pur et inconditionnel. Je chéris le moment précieux que nous avons partagé. Cette dédicace est un hommage à toi, ma précieuse, et un témoignage de l'amour que je porte dans mon cœur. J'ai l'honneur d'être ta maman, et tu resteras à jamais gravée en moi

Ô Allah, je Te prie de veiller sur ma précieuse emportée si tôt, et de nous réunir un jour dans l'au-delà, incha'Allah

A mes sœurs Lina, Khawla, Tasnime, Zainab et mes frères Abdorahmane, Zaid, Oumayr

Mes compagnons de vie, merci pour votre présence constante dans ma vie. Votre soutien inébranlable, vos sourires, et les souvenirs que nous avons partagés ont enrichi mon existence. Je tiens à exprimer ma sincère gratitude que je ressens pour chacun de vous. Merci d'avoir fait de ma vie un voyage spécial et significatif.

Que Dieu vous protège, vous accorde une excellente santé et une longue vie, et réalise tous vos souhaits les plus chers

À la mémoire de mes chers grands-parents Ahmed et Mohamed, et ma grand-mère Yamma

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude pour l'âme de mes précieux grands-parents, dont la mémoire et l'influence perdurent même après leur départ. Votre amour, votre sagesse et votre exemple de vie continuent à m'inspirer. Bien que vous ne soyez plus physiquement présents, votre héritage intellectuel et moral continue de guider mes pas.

Que Dieu nous réunisse dans l'au-delà, incha'Allah.

A ma grand-mère Rahma

Je suis profondément reconnaissante pour ton amour incommensurable et vos prières sincères qui m'ont accompagné tout au long de ma vie. Vos bénédictions ont été une source de force et de réconfort, et votre amour a illuminé mon chemin.

Que Dieu accorde à ma grande mère une excellente santé et veille sur elle pour qu'elle puisse nous accompagner dans la poursuite de nos rêves.

À mes meilleures amies Soumaya et Doha

Mes complices de vie, les moments que nous avons partagés, qu'ils aient été marqués par des sourires radieux ou des larmes sincères, sont devenus les pierres précieuses de notre amitié. Votre présence constante, votre écoute et votre soutien inconditionnel ont été les piliers qui m'ont aidé à traverser les hauts et les bas de ma vie. Merci d'avoir enrichi mon monde de votre amitié sincère

À ma précieuse binôme Yasmine

Je tiens à t'exprimer ma profonde gratitude pour ta présence à mes côtés. Ton amitié sincère et ton enthousiasme contagieux ont été une source inestimable de confiance en moi. Ton soutien indéfectible et notre complicité ont rendu ce parcours plus significatif. Nous avons partagé des moments joyeux et surmonté ensemble des épreuves difficiles, renforçant ainsi notre lien. Je suis reconnaissante pour notre partenariat et notre amitié qui ont enrichi ma vie.

À ma grande famille

Votre amour, vos encouragements et votre soutien ont été les piliers de ma réussite. Chacun de vous a contribué à ma croissance personnelle et à mon épanouissement.

Que Dieu nous préserve toujours unis et renforce les liens qui nous unissent.

À tous mes enseignants

Votre enseignement m'a façonné, mais c'est votre respect et votre encouragement qui m'ont inspiré. Votre dévouement à l'éducation et votre confiance en moi ont été des catalyseurs pour ma réussite académique. Merci pour avoir partagé vos connaissances et pour avoir été des modèles de respect et de dévouement.

À tous mes collègues, particulièrement mes collègues du groupe 6

Vous étiez une vraie famille pour moi, nous avons passé beaucoup de moments ensemble, plein de joie et d'humeur. Nos souvenirs resteront gravés dans ma mémoire. Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de succès.

Remerciements

A mon maitre et président de thèse Pr. EL MADI Aziz :

C'est un immense honneur pour moi que vous ayez accepté de présider ma thèse et de faire partie de cet honorable jury. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et mon plus grand respect.

A mon maitre et rapporteur de thèse Pr. OULMAATI Abdellah :

Je souhaite commencer par exprimer ma profonde reconnaissance, cher professeur, pour m'avoir accordé votre confiance dans la réalisation de ce travail. Votre expertise inestimable et votre soutien ont été d'une importance cruciale tout au long de ce processus. Je vous remercie sincèrement pour vos précieux conseils et vos paroles encourageantes. J'espère que ce travail saura être à la hauteur de la confiance que vous m'avez témoignée.

A mon maitre et juge de thèse Pr. CHATER Lamiae :

Je suis profondément honorée de compter sur votre présence au sein de notre honorable jury. Je vous remercie pour votre soutien et votre attitude positive. Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude et ma plus grande considération.

A mon maitre et juge de thèse Pr. EL BOUSSAADNI Youssra :

C'est un grand honneur que vous nous accordez en acceptant de siéger parmi cet honorable jury. Votre engagement est très apprécié.

J'aimerais également exprimer ma reconnaissance envers **Dr. Samira EDDAOUDI**, professeur assistante en pédiatrie, ainsi que **Dr. Adil GOURINDA**, résident en médecine communautaire. Leur dévouement, patience, conseils éclairés et générosité dans le partage de leur expertise ont été d'une importance inestimable pour moi.

PLAN

Table des matières

Liste des abréviations	14
Liste des figures	17
Liste des tableaux.....	19
INTRODUCTION	21
MATÉRIELS ET MÉTHODE	25
I. Type et période de l'étude	26
II. Lieu de l'étude	26
III. Population de l'étude	26
IV. Méthode de collecte de données	27
V. Analyse de données.....	27
VI. Considérations éthiques.....	27
RÉSULTATS	28
I. Étude épidémiologique :	29
1. La répartition en fonction de l'âge à l'admission :	29
2. La répartition en fonction du sexe :	30
3. La répartition en fonction de l'origine :	31
4. La répartition en fonction de la couverture sociale :	32
5. La répartition en fonction du mois de l'hospitalisation :	33
6. Les antécédents des patients :	34
II. Données cliniques :	38
1. La découverte du diabète :	38
2. Le début de la symptomatologie :	38
3. Délai de prise en charge :	39
4. Symptomatologie clinique :	40

5. Facteurs déclenchants :	41
6. L'examen clinique :	42
III. Données paracliniques :	45
1. Examens biologiques :	45
2. Examens bactériologiques :	51
3. Examens radiologiques :	52
IV. Données thérapeutiques :	53
1. Réhydratation :	53
2. Alcalinisation :	53
3. Insulinothérapie intraveineuse :	53
4. Antibiothérapie :	54
5. Autres traitements :	55
6. Séjour en réanimation :	56
V. Données évolutives :	56
1. Durée d'hospitalisation :	56
2. L'évolution :	57
3. La mortalité :	57
VI. Étude analytique :	58
DISCUSSION	59
I. Étude épidémiologique :	60
A. La fréquence :	60
B. L'âge :	62
C. Le sexe :	63
D. Niveau socio-économique :	64
E. Antécédents familiaux du diabète :	64
II. Étude clinique :	65
A. Délai de prise en charge :	65

B. Signes cliniques :	66
C. Signes physiques :	67
III. Étude paraclinique :	68
A. La glycémie :	69
B. Glycosurie et cétonurie :	69
C. Profil électrolytique :	70
F. Examens bactériologiques :	72
IV. Les facteurs déclenchants :	73
V. Classification de la décompensation acidocétosique :	75
VI. Prise en charge thérapeutique :	76
A. Réhydratation et apport électrolytique :	77
B. Insulinothérapie :	77
C. Antibiothérapie :	80
D. Alcalinisation :	80
E. Séjour en réanimation :	81
VII. Évolution :	82
A. Durée d'hospitalisation :	82
B. Complications :	82
C. Mortalité :	85
VII. Prévention :	87
RECOMMANDATIONS.....	88
Limites	90
CONCLUSION.....	92
Résumé	94
Abstract	96
ملخص	98
Références	100
ANNEXES	115

Liste des abréviations

% : Pourcentage

ATCD : Antécédents

CRP : Protéine C-réactive

CC : ml

Cl⁻ : chlore

C3G : céphalosporine de 3ème génération

DAC : acidocétose diabétique

DT1 : Diabète de type 1

ECBU : examen cytbactériologique des urines

F : féminin

GB : Globule blancs

GH : Hormone de croissance

H : heures

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

IPP : Inhibiteur de pompe à protons

ISPAD : international society of pediatric and adolescent diabete

IV : Intraveineux

J : jour

K⁺ : Kaliémie

KCl : chlorure de Potassium

Kg : kilogramme

L : litre

LEC : liquide extra-cellulaire

M : masculin

mEq/l : Milliéquivalent / litre

mmol /l : millimole / litre

Na⁺ : natrémie

NaCl : chlorure de sodium

NFS : Numération de la formule sanguine

PaCO₂ : pression artérielle partielle en CO₂

pH : potentiel hydrogène

PNN : polynucléaire neutrophile

PL : Ponction lombaire

RA : réserve alcaline

SC : sous cutanée

TDM : tomodensitométrie

VVP : voie veineuse périphérique

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge	29
Figure 2 : Répartition en fonction du sexe	30
Figure 3 : Répartition en fonction de l'origine	31
Figure 4 : Répartition en fonction de la couverture sociale	32
Figure 5 : Répartition en fonction du mois de l'hospitalisation	33
Figure 6 : Age de découverte du diabète	34
Figure 7 : Durée d'évolution du diabète	35
Figure 8 : Suivi des anciens diabétiques	36
Figure 9 : Décompensations antérieurs du diabète	37
Figure 10 : Découverte du diabète	38
Figure 11 : Délai entre les 1ers signes cliniques et la PEC	39
Figure 12 : Les facteurs déclenchants de la DAC.....	41
Figure 13 : Echelle de Glasgow des patients.....	42
Figure 14 : l'état respiratoire des patients	43
Figure 15 : La glycémie capillaire	47
Figure 16 : La natrémie	48
Figure 17 : La kaliémie	49
Figure 18 : Les bicarbonates	50
Figure 19 : Les valeurs de la CRP	51
Figure 20 : Les résultats de la radiographie pulmonaire	52

Liste des tableaux

Tableau 1 : La symptomatologie clinique	40
Tableau 2 : Localisation du foyer infectieux	44
Tableau 3 : La glycosurie initiale	45
Tableau 4 : La cétonurie initiale	46
Tableau 5 : Délai du passage à la voie sous-cutanée	53
Tableau 6 : L'administration de C3G	54
Tableau 7 : Répartition des malades selon l'antibiothérapie reçue	55
Tableau 8 : Répartition des malades selon le traitement reçu.....	56
Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	57
Tableau 10 : Les facteurs de mortalité des patients admis en DAC.....	58
Tableau 11 : La fréquence de DAC inaugurale	61
Tableau 12 : L'âge moyen et le pic de fréquence de la DAC.....	63
Tableau 13 : Le sexe ratio des patients DAC.....	64
Tableau 14 : Signes fonctionnels des enfants admis en DAC	67
Tableau 15 : Les signes physiques chez les patients admis en DAC.....	68
Tableau 16 : Les facteurs déclenchants chez les patients admis en DAC.....	74
Tableau 17 : Classification de la DAC chez les patients	75
Tableau 18 : Le séjour en réanimation	81
Tableau 19 : Taux de mortalité des patients admis en DAC.....	86

INTRODUCTION

Le diabète représente une préoccupation majeure pour la santé publique chez les enfants et les adolescents en raison de sa nature chronique et des défis qu'implique la régulation de la glycémie à un jeune âge (1) et peut avoir de graves répercussions sur la qualité de vie de l'enfant et de sa famille, ainsi que sur son état de santé actuel et futur (2).

La grande majorité des cas de diabète chez les enfants et les adolescents sont des cas de diabète de type 1. Globalement, on estime qu'environ 108,200 enfants de moins de 15 ans développent un DT1 chaque année dans le monde(3).

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant est une maladie auto-immune qui résulte dans la majorité des cas de la destruction sélective des cellules β productrices d'insuline dans les îlots pancréatiques chez les sujets présentant une susceptibilité accrue(4).

En 2019, le Maroc s'est vu attribuer la dixième place dans le classement des "Top 10 des pays pour le nombre estimé de nouveaux cas de DT1 chez les enfants"(5). Cette donnée reflète la prévalence croissante de cette maladie chez les enfants au Maroc. Cependant, la situation a pris une tournure inquiétante en 2021 avec une estimation de 43,3 milliers d'enfants et d'adolescents âgés de 0 à 19 ans atteints de DT1, avec une incidence annuelle croissante estimée à 5,1 milliers(3).

De plus, il existe une mortalité excessive significative chez les enfants diagnostiqués avec un diabète de type 1 au cours des premières années suivant le diagnostic, principalement due aux complications métaboliques aiguës du diabète : l'acidocétose et l'hypoglycémie(6,7).

En 2014, la Société Internationale de Diabétologie Pédiatrique et de l'Adolescent (ISPAD) a affirmé que l'acidocétose diabétique demeure la principale cause de décès liés au diabète chez les enfants(8). La mortalité globale chez les enfants atteints d'acidocétose diabétique varie de 0,15 % à 0,35 % dans les pays développés et de 3,4 % à 13,4 % dans les pays en voie de développement(9).

La DAC est généralement causée par un manque absolu d'insuline, souvent en association avec une surproduction d'hormones hyperglycémiantes. La manifestation typique se caractérise par une triade de symptômes comprenant une hyperglycémie, une acidose métabolique et une concentration élevée de corps cétoniques(10).

La DAC chez l'enfant constitue un défi majeur pour les professionnels de la santé en raison de sa présentation clinique souvent atypique et de son évolution rapide. La prise en charge précoce et adéquate de la DAC est cruciale pour éviter les complications potentiellement mortelles telles que l'œdème cérébral ou le choc hypovolémique.

Au cours des dernières années, il y a eu des avancées considérables dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'acidocétose diabétique de l'enfant, ce qui a conduit à une réduction significative de son incidence dans les pays occidentaux.

Néanmoins, l'acidocétose diabétique continue de poser un défi significatif sur le plan clinique au Maroc.

L'objectif de cette thèse est de présenter les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques des acidocétoses diabétiques observées chez les patients hospitalisés au service de pédiatrie de l'hôpital Mohammed V de Tanger.

Nous chercherons également à évaluer les facteurs de morbidité et de mortalité de la DAC, ainsi que l'efficacité des approches de diagnostic et de traitement actuelles chez les enfants atteints de DAC, pour aider à identifier de nouvelles stratégies thérapeutiques potentielles spécifiquement adaptées à cette population

Cette thèse vise à explorer en profondeur l'acidocétose diabétique, en abordant les objectifs suivants :

- Description de la fréquence de DAC et appréciation des ses facteurs de risque dans notre contexte.
- Évaluation de la prise en charge thérapeutique et de l'évolution immédiate.
- Appréciation des facteurs de risque de morbidité de l'acidocétose.
- Comparaison de nos résultats avec d'autres études
- Donner des recommandations

MATÉRIELS ET

MÉTHODE

I. Type et période de l'étude

Cette étude est une étude rétrospective portant sur 142 cas d'enfants d'un âge entre 1 an et 15 ans, admis en DAC inaugurale ou compliquant un diabète déjà connu, colligés au service de Pédiatrie de l'hôpital Mohamed V de Tanger, durant une période de deux ans s'étalant du 1er janvier 2021 au 31 Décembre 2022.

II. Lieu de l'étude

Notre étude s'est basée sur les données des enfants admis dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Mohammed V de Tanger, au niveau du 1^{er} étage. Ce service accueille les enfants adressés par les hôpitaux provinciaux de la région Tanger-Tétouan-Al-Hoceima

III. Population de l'étude

- Les critères d'inclusion :

Les enfants âgés de moins de 15 ans, hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital Mohamed V de Tanger pour DAC

Nous avons isolé 149 dossiers.

- Les critères d'exclusion :

Les dossiers de malades diabétiques déséquilibrés, avec une hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie), ont été exclus.

Les enfants dont le recueil de données était impossible ou insuffisant

IV. Méthode de collecte de données

Le recueil des données a été réalisé à partir de l'archive de l'Hôpital Mohamed 5 au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie.

V. Analyse de données

La saisie et l'analyse des données ont été fait à l'aide du logiciel SPSS 25

La rédaction des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Microsoft Office Standard 2016

VI. Considérations éthiques

Le recueil de ces données a été réalisé en respectant l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations.

RÉSULTATS

I. Étude épidémiologique :

1. La répartition en fonction de l'âge à l'admission :

L'âge de nos patients avait une médiane de 10ans [7ans – 12ans], et un pic de fréquence à l'âge de 8 ans. (Figure 1)

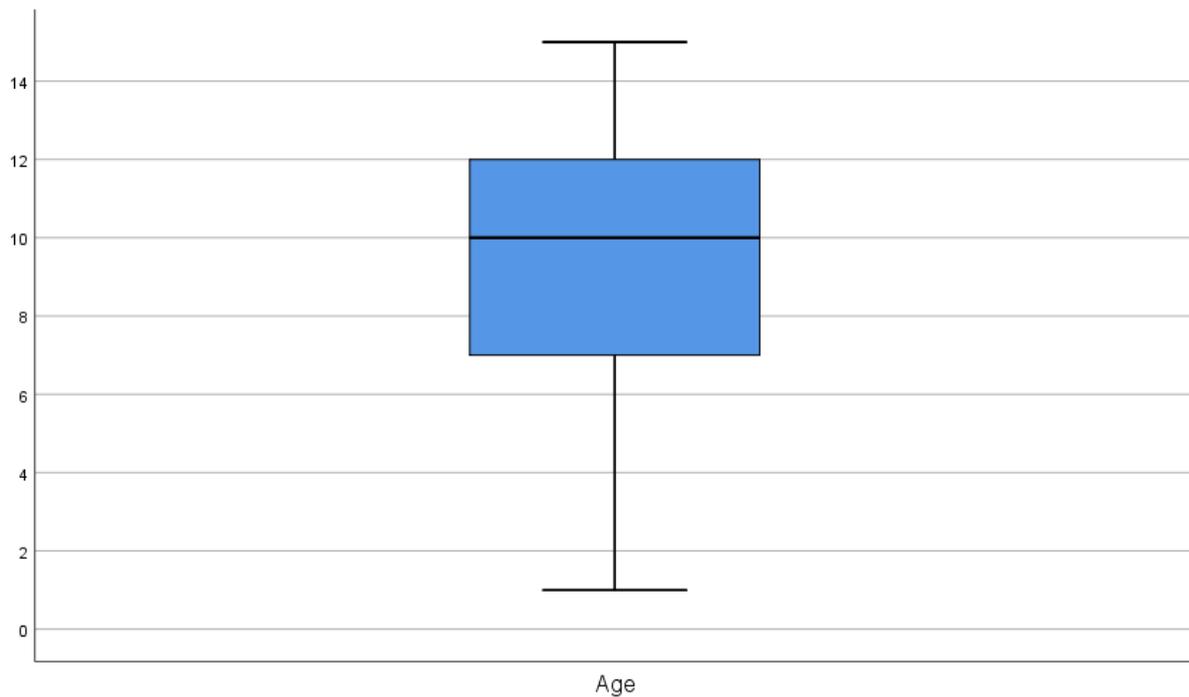


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2. La répartition en fonction du sexe :

Dans notre série, il n'y a pas de prédominance de sexe (sexe ratio F/M = 1)

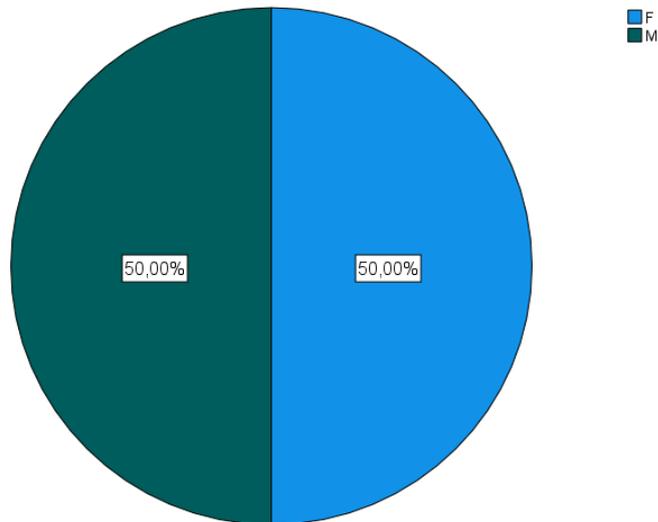


Figure 2 : Répartition en fonction du sexe

3. La répartition en fonction de l'origine :

Environ 82,39 % de nos patients résident au milieu urbain, contre 17,61 % qui résident en milieu rurale (Figure 3)

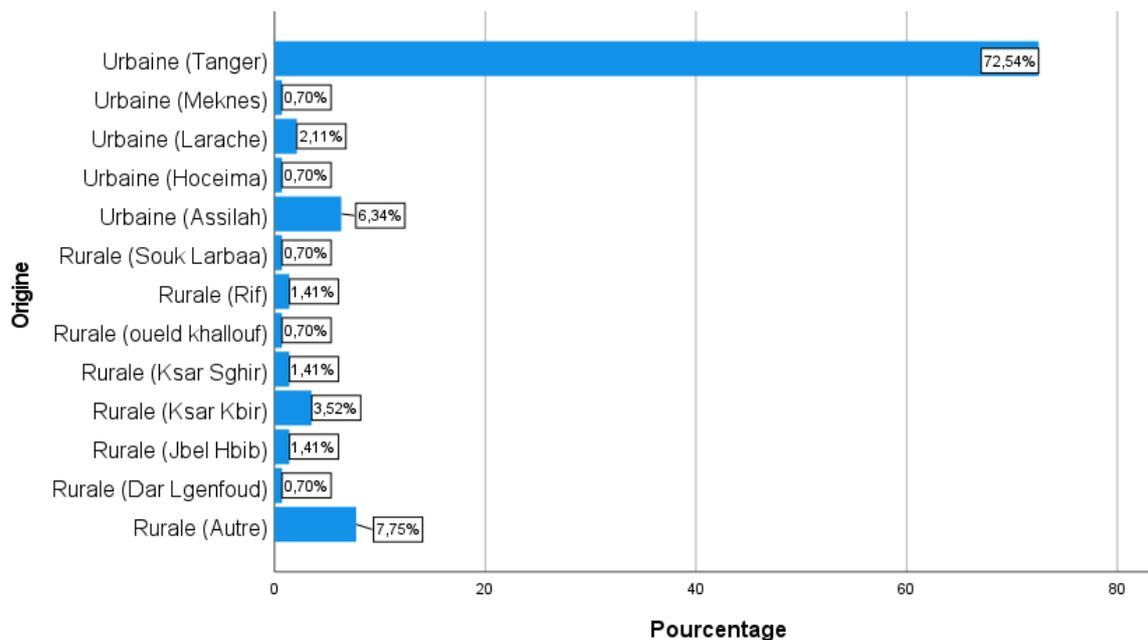


Figure 3 : Répartition en fonction de l'origine

4. La répartition en fonction de la couverture sociale :

Environ 58,45% de nos patients ont une couverture sociale, et 41,55 % des malades admis en DAC n'avaient pas de couverture sociale (Figure 4)

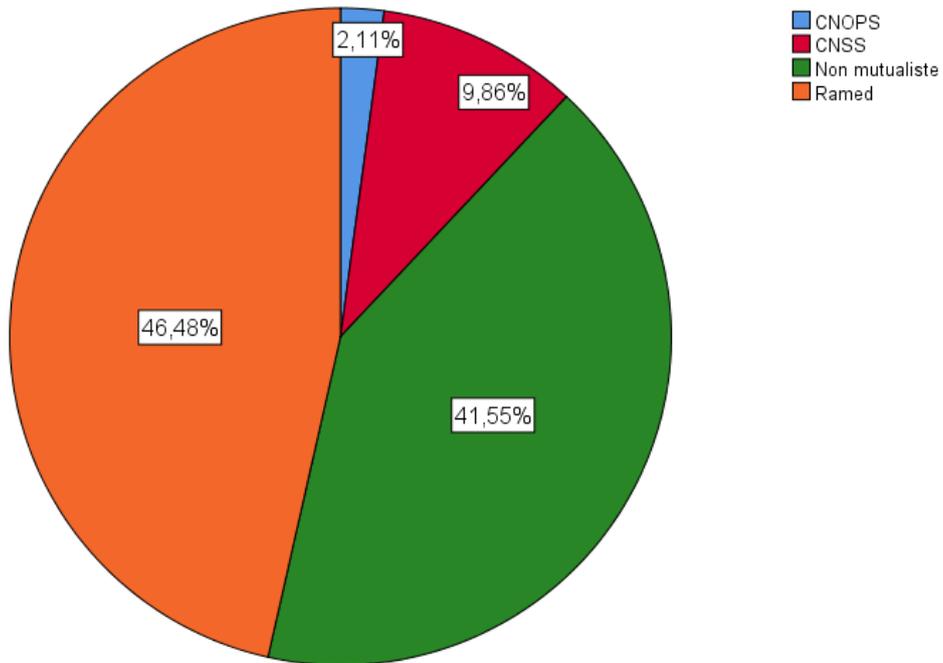


Figure 4 : Répartition en fonction de la couverture sociale

5. La répartition en fonction du mois de l'hospitalisation :

La période de survenue de l'acidocétose est étendue sur toute l'année avec un pic en Avril avec 11.97% du total des hospitalisations (Figure 5)

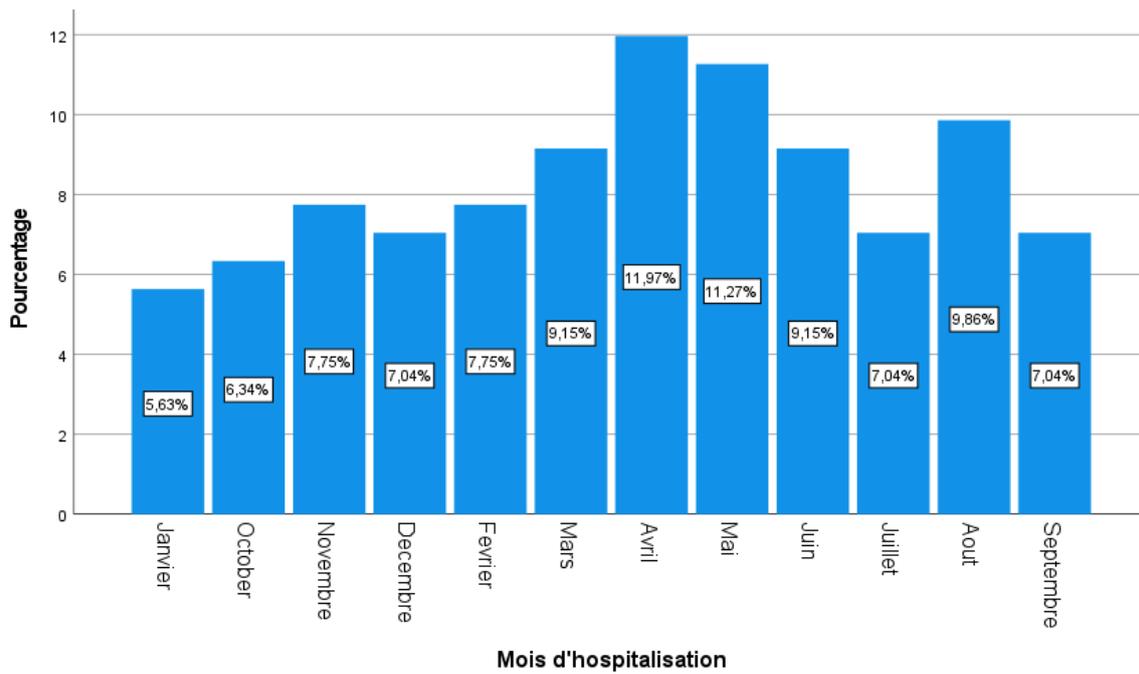


Figure 5 : Répartition en fonction du mois de l'hospitalisation

6. Les antécédents des patients :

a) Personnels :

⇒ Age de découverte du diabète :

L'âge de découverte du diabète avait une médiane de 6ans[4ans-9ans] avec un pic après l'âge de 10ans. (Figure 6)

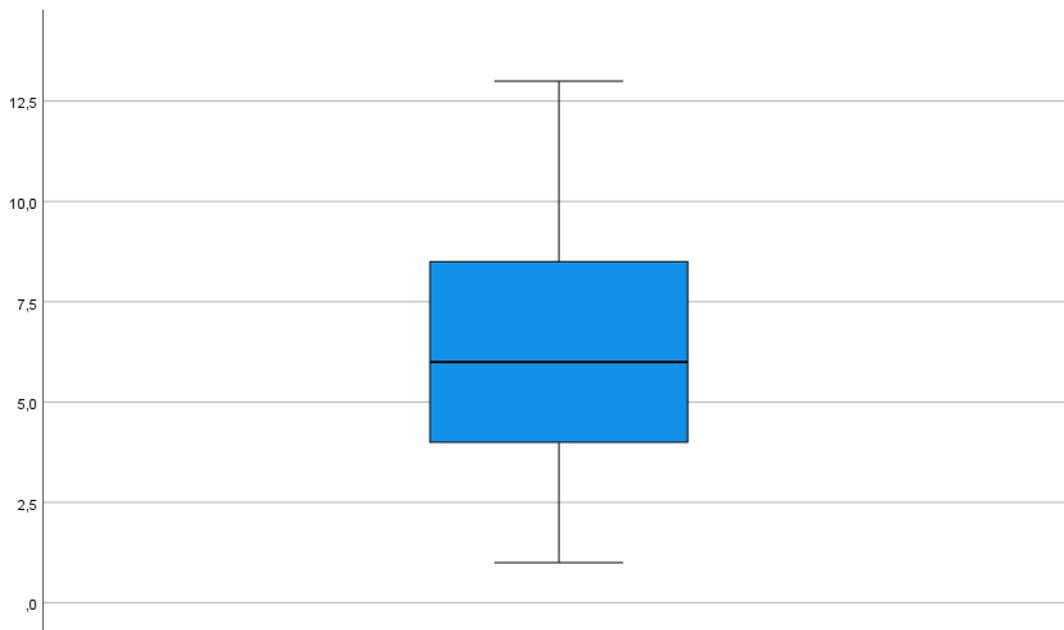


Figure 6 : Age de découverte du diabète

⇒ **Durée d'évolution du diabète :**

La durée d'évolution du diabète avait une médiane de 2 ans[4ans-6ans] et varie entre 1 semaine et 12ans (Figure 7)

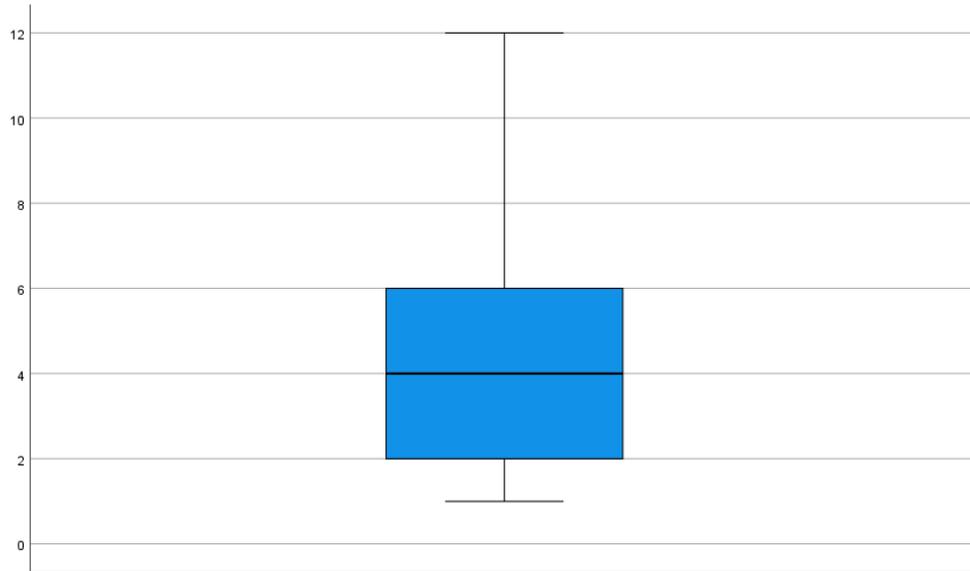


Figure 7 : Durée d'évolution du diabète

⇒ **Suivi des anciens diabétiques :**

Au cours de notre étude, nous avons constaté que, parmi les 83 diabétiques connus, 90,36% étaient bien suivis (n=75), bénéficiant d'un contrôle régulier de la maladie diabétique, clinique et biologique, tandis que 9,64 % étaient mal suivis (n=8).

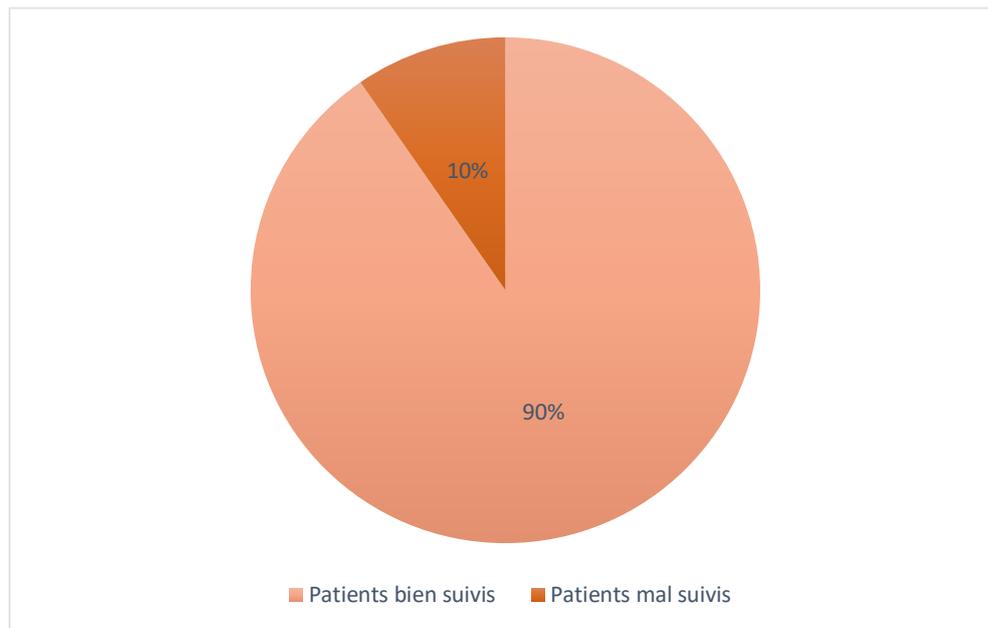


Figure 8 : Suivi des anciens diabétiques

⇒ **Récurrence des DAC secondaires :**

Parmi les 83 patients qui sont des anciens diabétiques, 29 enfants ont fait plus d'une décompensation, ce qui représente 35% des cas (Figure 9)

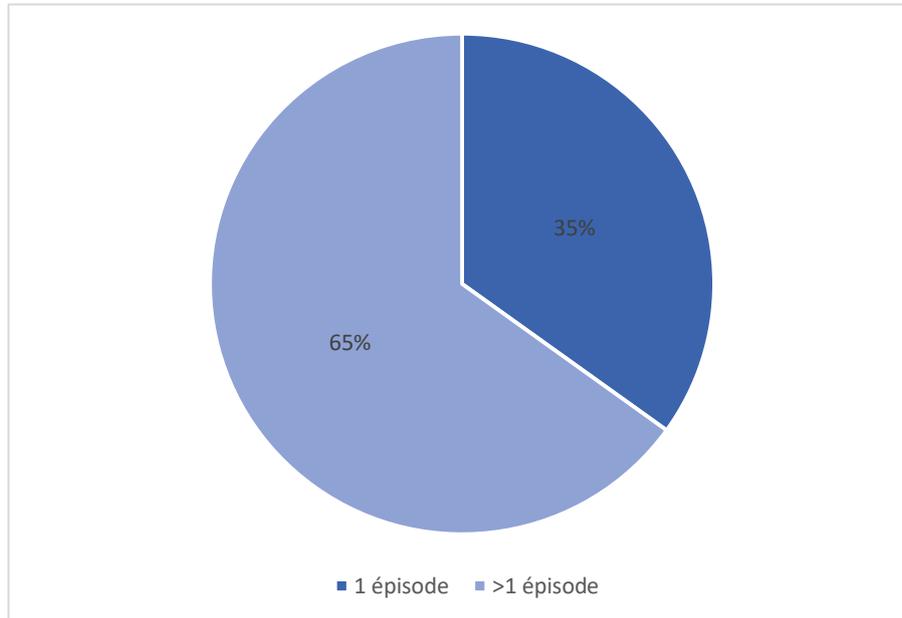


Figure 9 : Décompensations antérieures du diabète

⇒ **Vaccination :**

Tous nos patients sont vaccinés

b) Familiaux :

⇒ **Consanguinité :**

Dans le cadre de cette étude, 13 enfants avaient des parents consanguins, ce qui correspond à 9,15% des cas.

Parmi ces enfants, 84,6% (n=11) étaient issus de parents consanguins de premier degré, tandis que 15,4% (n=2) avaient des parents consanguins de deuxième degré

⇒ **Notion de diabète dans la famille :**

La notion d'hérédité diabétique a été identifiée chez 44 patients, ce qui représente 31% de l'échantillon. Plus particulièrement, elle était présente chez 70,45% des cas au sein de la grande famille (oncles + grands-parents).

Dans 15,9% des cas, le diabète était retrouvé chez le père ou la mère, tandis que dans 18,1% des cas, il était observé au sein de la fratrie.

II. Données cliniques :

1. La découverte du diabète :

L'acidocétose peut être soit révélatrice du diabète, soit liée à une décompensation rapide chez un enfant traité.

Chez nos patients : la DAC est souvent révélatrice du diabète avec un pourcentage de 42% (n=59)

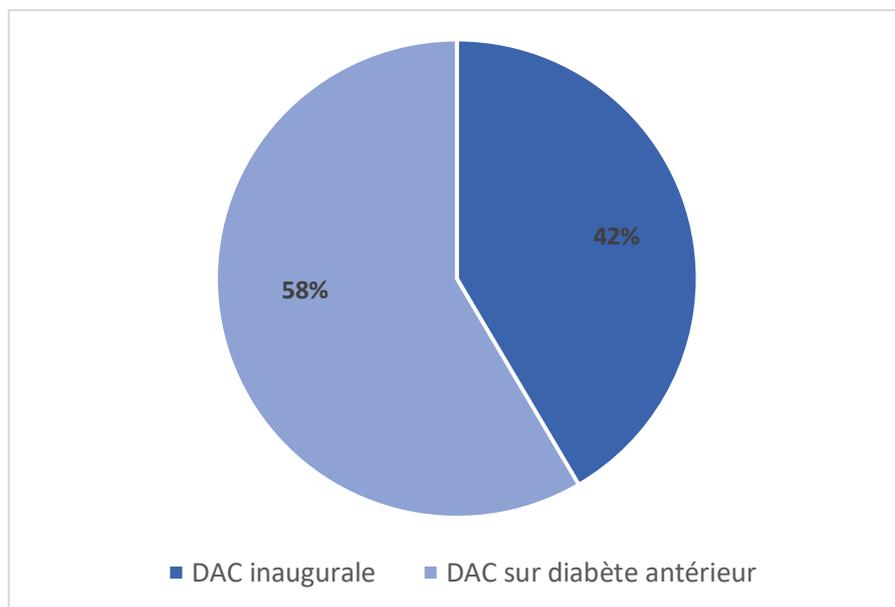


Figure 10 : Découverte du diabète

2. Le début de la symptomatologie :

Le début de la symptomatologie était insidieux chez 114 patients soit (80%) des cas, aigu chez 28 malades (20%).

3. Délai de prise en charge :

Le délai entre les premiers signes cliniques et la prise en charge est de plus de 48h dans 48% des cas ; entre 24 et 48h dans 32% des cas et de moins de 24h dans 20% des cas.

(Figure 11)

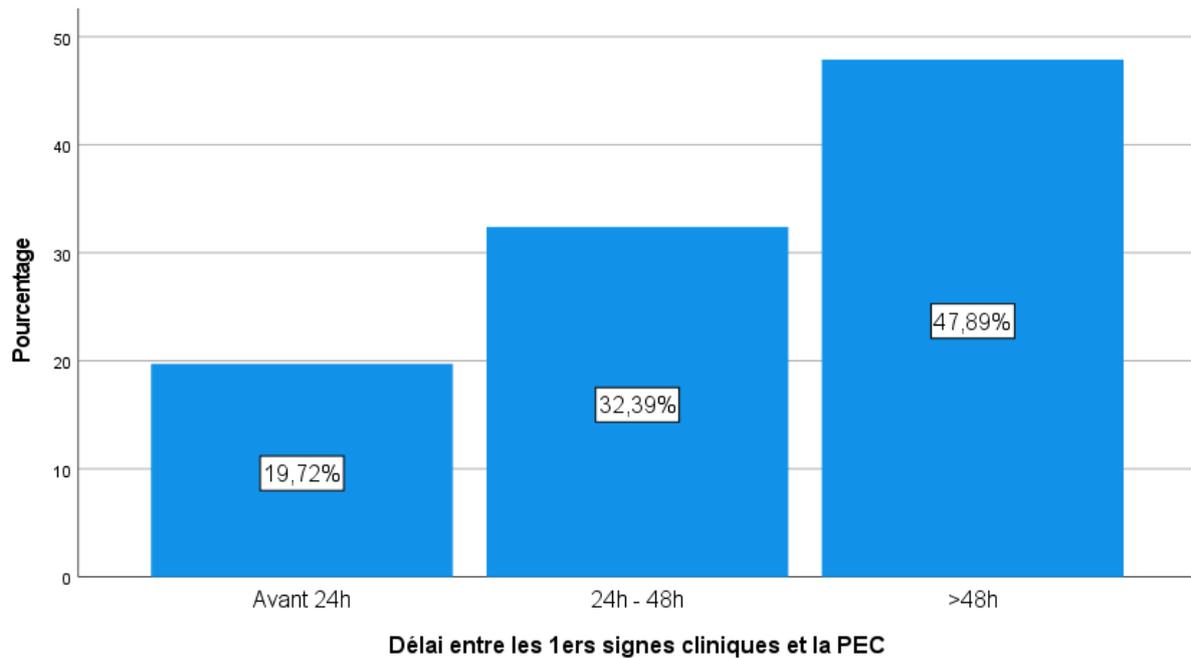


Figure 11 : Délai entre les 1ers signes cliniques et la PEC

4. Symptomatologie clinique :

Pour un total de 142 patients, les symptômes digestifs étaient au premier plan à raison de 64% pour les vomissements et 52% pour la douleur abdominale (Tableau 1)

Tableau 1 : La symptomatologie clinique

Symptomatologie clinique	Effectif	Fréquence
Vomissements	91	64%
Douleur abdominale	74	52%
Syndrome polyuro-polydipsique	57	40%
Asthénie	54	38%
Amaigrissement	24	17%
Trouble de conscience	16	11%
Polyphagie	7	5%

5. Facteurs déclenchants :

En fonction de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques réalisés ; nous avons retrouvé chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète.

L'infection arrive en tête des étiologies décelées représentant ainsi 31,7% (45 cas) : Infections urinaires, angines érythémato-pultacées, infection dentaire, gastro-entérite, vulvovaginite et mycose inguinale

Les autres causes sont représentées par : la mauvaise observance dans 19 cas, soit 13,4% ; l'arrêt volontaire de l'insuline dans 11 cas soit 7,8% et le traumatisme dans un seul cas.

Par ailleurs, les facteurs déclenchants étaient inconnus chez 46,5 % (66 cas).

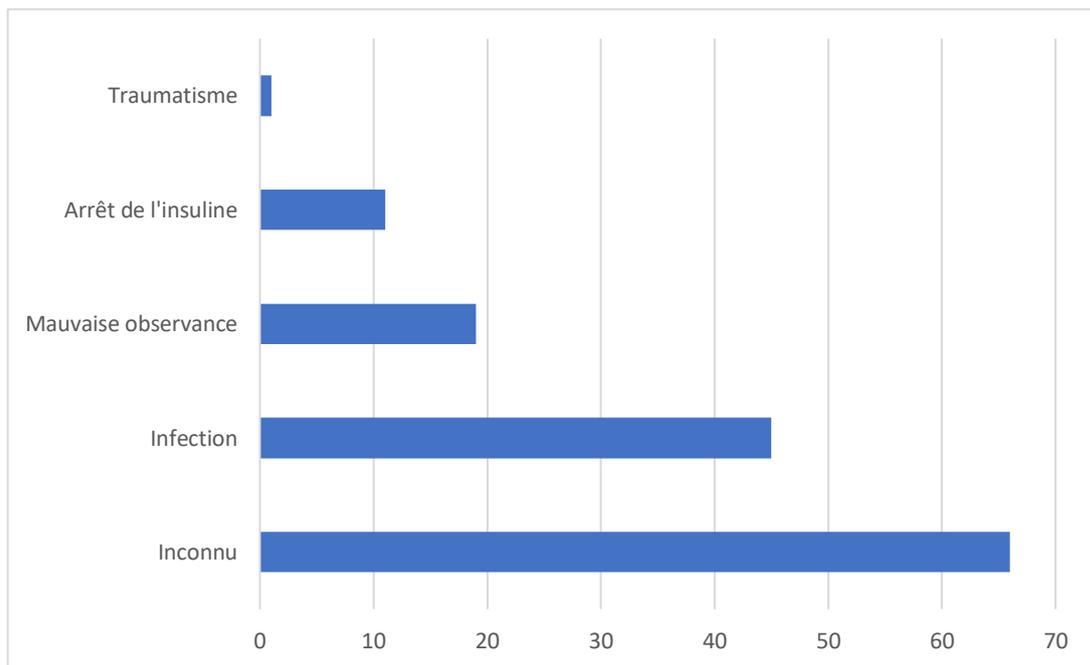


Figure 12 : Les facteurs déclenchants de la DAC

6. L'examen clinique :

a) État général :

Dans notre série, 50% (n=71) des malades étaient en mauvais état général.

b) État hémodynamique :

Dans notre étude, 1 seul patient était en état de choc.

c) État d'hydratation :

Selon l'examen clinique : 27,5% (39 cas) avaient une déshydratation.

d) Température :

74,6% (n=106) des patients étaient apyrétiques et 25,4% (n=36) des enfants seulement étaient fébriles.

e) État de conscience :

27,5% (n=39) des malades avaient des troubles de conscience

L'échelle de Glasgow chez nos patients avait une médiane de 15[14-15]. (Figure 13)

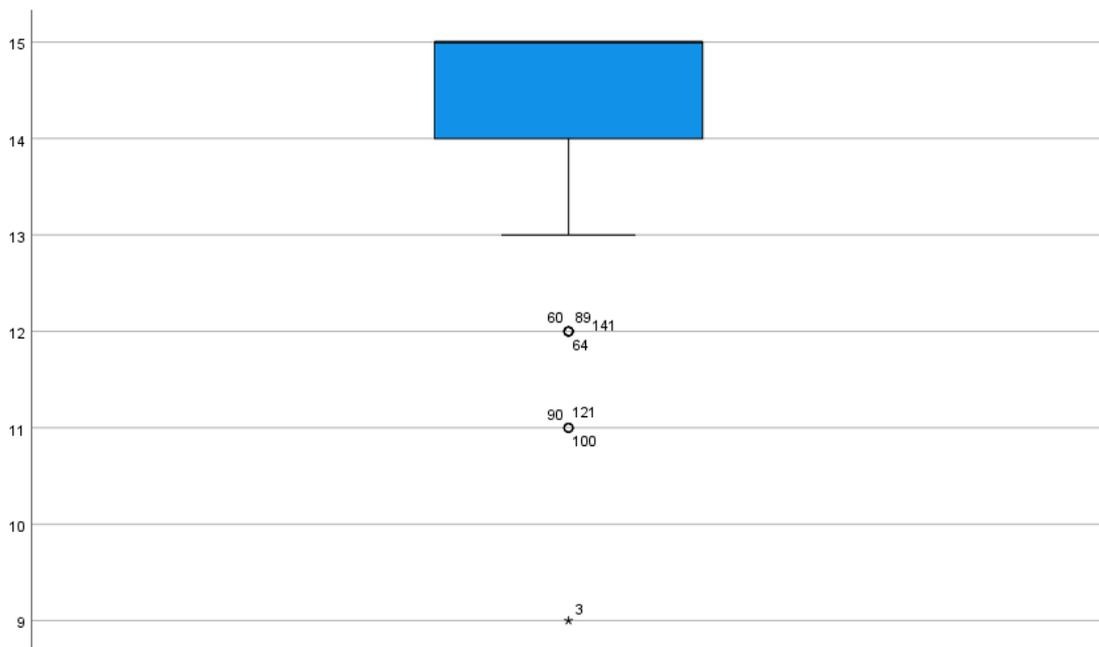


Figure 13 : Echelle de Glasgow des patients

f) La fréquence respiratoire :

32,4% (n=46) des malades avaient une polypnée avec une respiration type Kusmaul chez 30 patients, soit 21,12% des cas (Figure 14).

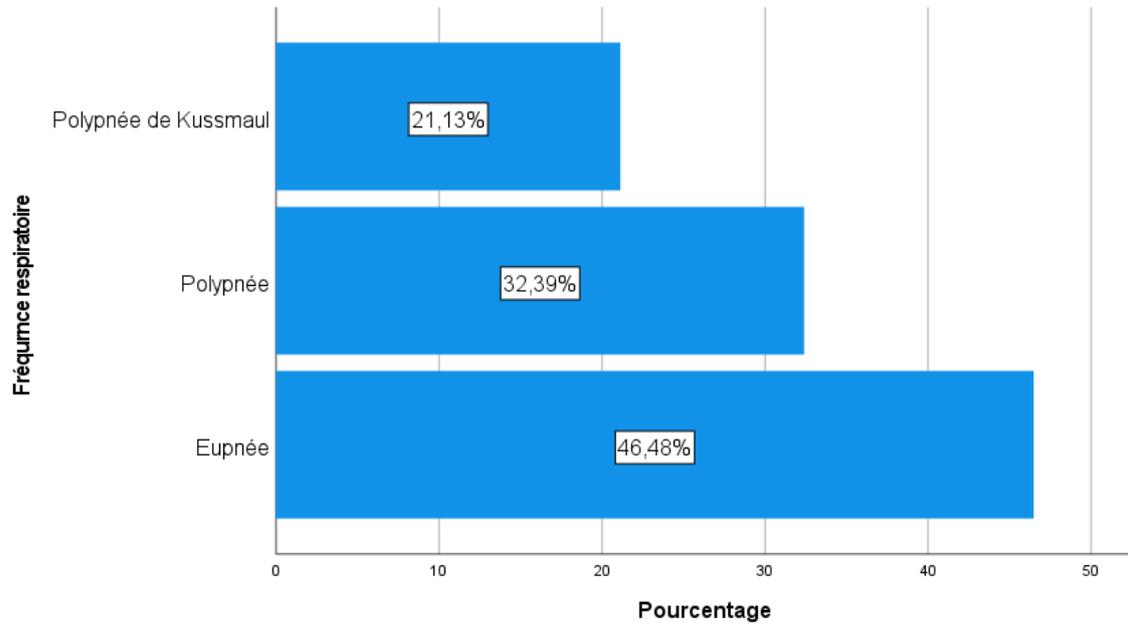


Figure 14 : l'état respiratoire des patients

g) Localisation d'un foyer infectieux :

Sur les 142 patients étudiés, 20,4% (n=29) d'entre eux présentaient un foyer infectieux.

Tableau 2 : Localisation du foyer infectieux

Foyer infectieux	Nombre de cas	Fréquence
Angine purulente	12	41,2%
Infection urinaire	8	28%
Mycose inguinale	4	14%
Infection dentaire	3	10%
Gastro-entérite	1	3,4%
Candidose buccale	1	3,4%

III. Données paracliniques :

1. Examens biologiques :

a) L'analyse des urines :

i. Glycosurie :

La glycosurie initiale est de 3 croix chez 53,3% des cas (n=24) (Tableau 3).

Tableau 3 : La glycosurie initiale

Nombre de croix	Effectif	%
1 croix	5	11
2 croix	13	29
3 croix	24	53,3
4 croix	3	6,7

ii. Cétonurie :

La cétonurie est de 3 croix dans 60% des cas (n=85) (Tableau 4).

Tableau 4 : La cétonurie initiale

Nombre de croix	Effectif	%
1 croix	6	4
2 croix	36	25,4
3 croix	85	60
4 croix	15	10,6

b) Les examens sanguins :

i. Glycémie capillaire :

La glycémie initiale chez nos patients variait entre un minimum de 2,09 et un maximum de 6,64 g/L..

La glycémie moyenne est environ de 4,22g/l +/- 1,01g/l

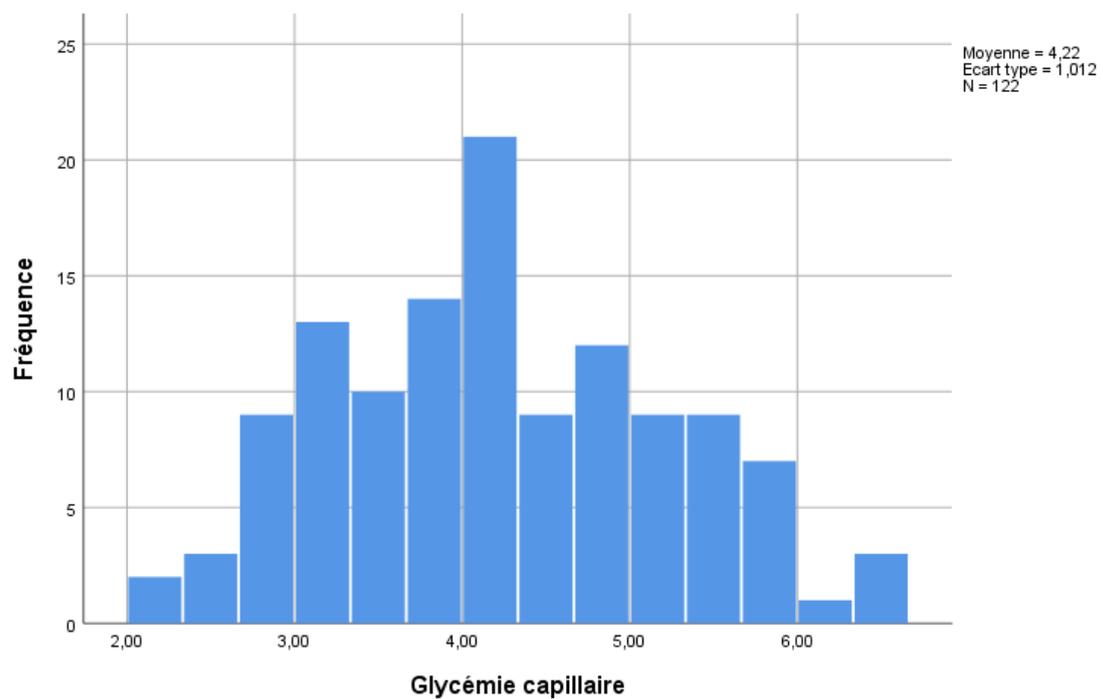


Figure 15 : La glycémie capillaire

ii. Ionogramme :

80 de nos patients ont bénéficié d'un ionogramme sanguin (56,4%), alors que 43,6% n'ont pas bénéficié de ce bilan par manque de moyens.

⇒ Natrémie :

La natrémie initiale mesurée est d'une médiane de 133 mmol/l [129-137mmol/l] avec des valeurs extrêmes allant de 107 à 155 mmol/l.

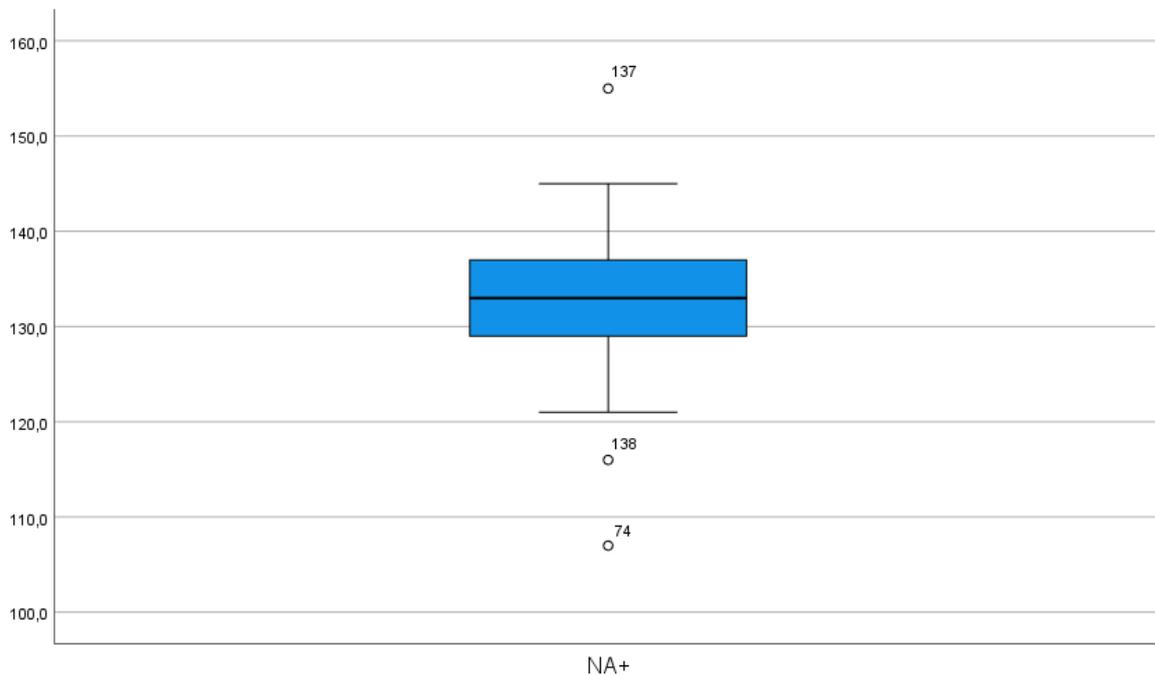


Figure 16 : La natrémie

⇒ Kaliémie :

La kaliémie initiale mesurée après prélèvement sans garrot, est en moyenne de 4,34 mmol/l +/- 0.81mmol/l, avec des valeurs extrêmes allant de 1,8 à 6,39 mmol/l.

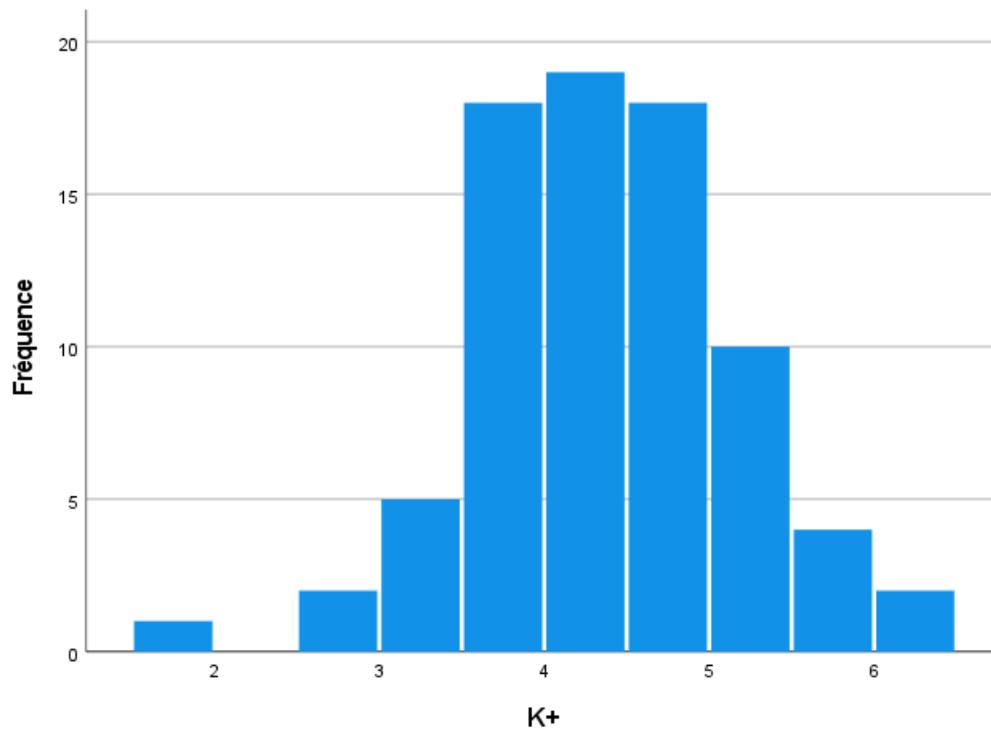


Figure 17 : La kaliémie

⇒ Bicarbonates :

Ce bilan a été réalisé chez 77 enfants (56%), les bicarbonates ont une médiane de 6,1 mmol/l [4-12.7mmol/l] avec des valeurs extrêmes allant de 1,5 à 26 mmol/l.

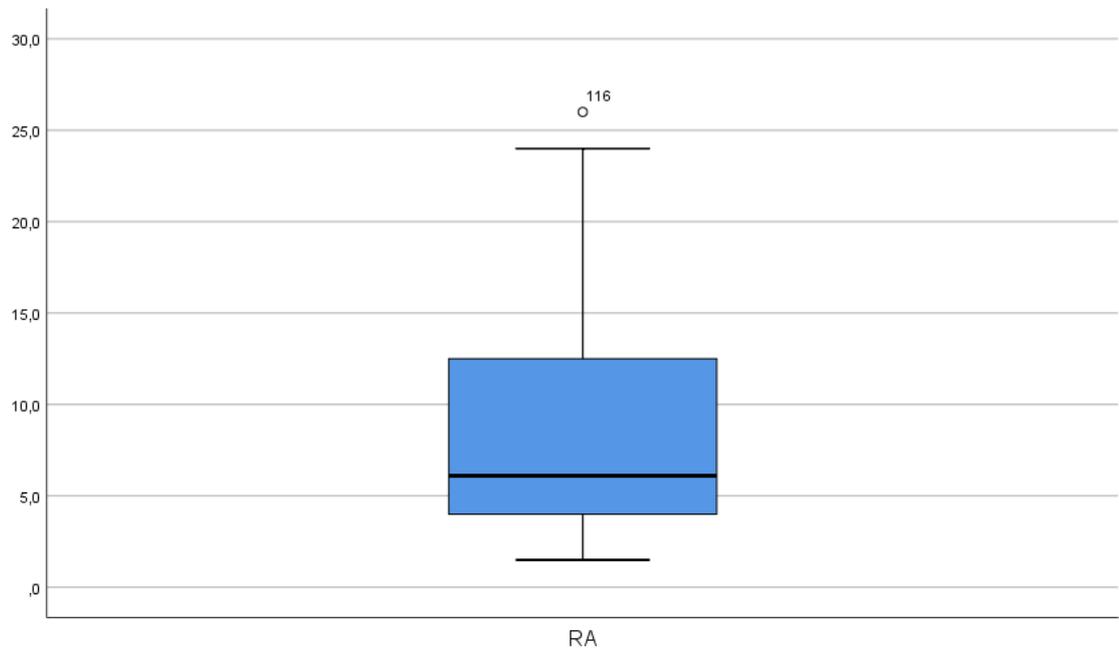


Figure 18 : Les bicarbonates

iii. NFS :

Parmi les 142 patients pris en charge, 90 d'entre eux ont pu bénéficier d'un bilan NFS, ce qui équivaut à 63,4% des cas. Les autres n'ont malheureusement pas pu réaliser ce bilan en raison de contraintes financières.

50,7% (n=72) patients ont une hyperleucocytose avec polynucléose dans 37% des cas (n=53). Les globules blancs ont une médiane de 21090/mm³ [16002,5-31020/ mm³], avec des valeurs extrêmes allant de 11800 à 69000 éléments/mm³.

iv. CRP :

80 patients ont bénéficié de ce bilan (56,4%), 56 malades avaient une CRP négative (70%) et 24 patients avaient une CRP positive (30%).

La CRP avait une médiane de 35,5mg/l [21,7-66,07mg/l], avec un minimum de 11,3 mg/l et un maximum de 246mg/l (Figure 19).

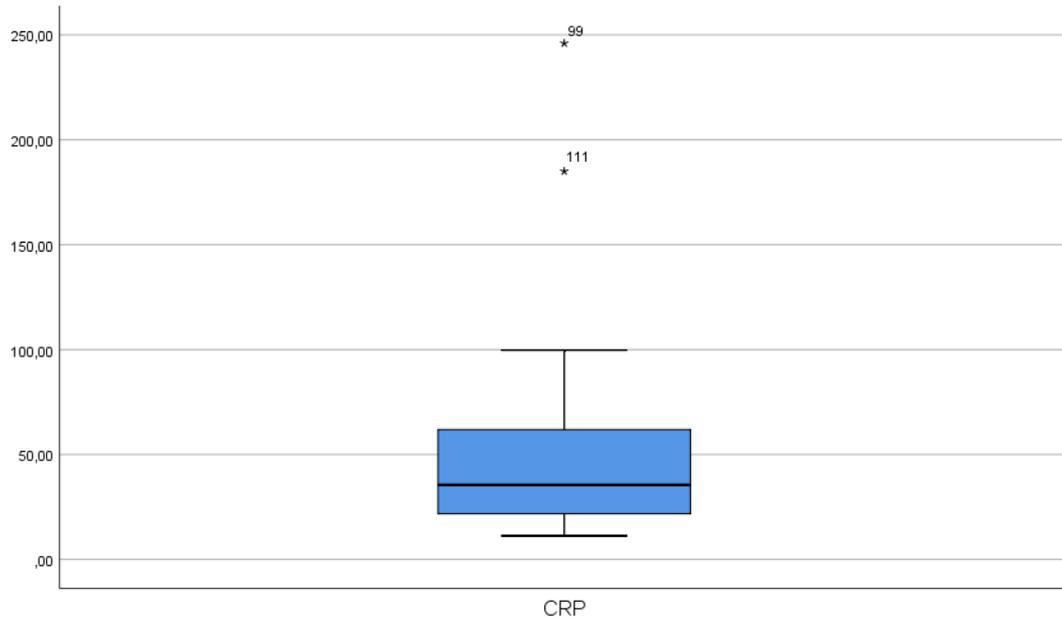


Figure 19 : Les valeurs de la CRP

2. Examens bactériologiques :

a) ECBU :

Parmi les 142 patients, l'examen cyto bactériologique urinaire a été pratiqué chez 29,6% (n=42) qui ont présenté des signes urinaires.

L'infection urinaire a été confirmée chez 6 patients, soit 4,2 % des cas.

b) Ponction lombaire :

Dans notre série de 142 patients, une ponction lombaire a été réalisée chez 6 malades devant la suspicion de méningite. Elle a été normale chez tous ces malades.

3. Examens radiologiques :

a) Radiographie thoracique :

Dans notre série de 142 malades, 27,5% (n=39) ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, celui-ci s'est révélé normal chez 34 patients (87%) et pathologique chez 5 patients en montrant des images en faveur d'un foyer pulmonaire chez 4 patients, et une image à type de syndrome interstitiel chez un patient. (Figure 20)

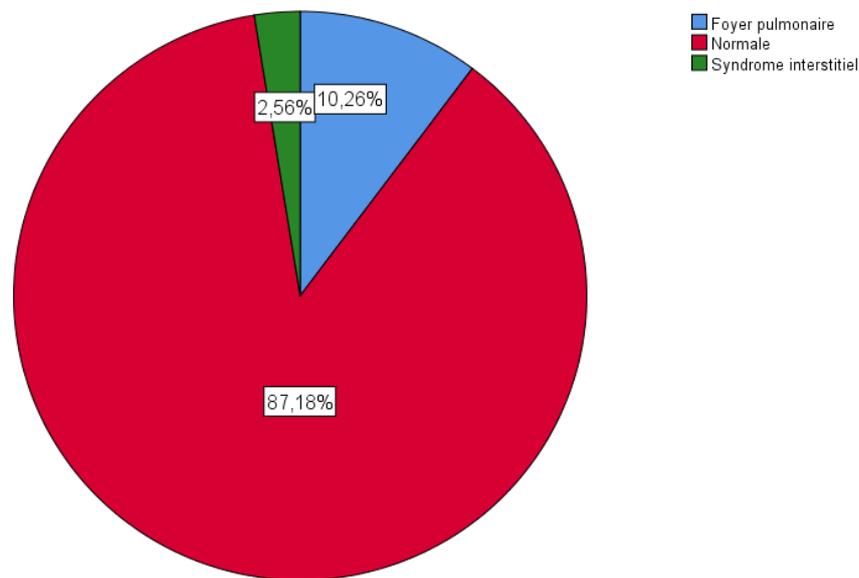


Figure 20 : Les résultats de la radiographie pulmonaire

b) Échographie abdominale :

Une échographie abdominale a été réalisée chez 15 patients, elle s'est révélée normale chez 11 patients et a montré, dans les 4 autres cas, un épanchement intra-abdominal.

c) TDM cérébrale :

Une TDM cérébrale a été réalisée chez 3 patients, elle s'est révélée normale chez 2 patients, et a retrouvé, dans un seul cas une thrombose veineuse cérébrale.

IV. Données thérapeutiques :

1. Réhydratation :

Dans notre série de 142 malades, 65,5% (n=93) des patients disposaient d'une seule voie veineuse périphérique, alors que 34,5% (n= 49) avaient deux VVP.

On a instauré chez 140 malades (98,6%) une réhydratation à base du sérum salé NaCl 0.9% à raison de 10ml/kg sur 30min, et en fonction de l'état clinique et biologique du malade

Les cristalloïdes ont été prescrits en fonction du dextrostix :

- Sérum physiologique si glycémie capillaire $\geq 2,5\text{g/l}$.
- Sérum glucosé G5% si glycémie capillaire $< 2,5\text{g/l}$, tout en diminuant la moitié des doses d'insuline.

2. Alcalinisation :

Parmi les 142 patients, l'apport du sérum bicarbonaté était indiqué chez 26 malades, soit 18,3% des cas. Il est prescrit en cas d'acidose sévère (pH artériel < 7)

3. Insulinothérapie intraveineuse :

Dans notre série de 142 patients, l'insulinothérapie intraveineuse a été prescrite à 135 patients, soit 95% des cas.

L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire administrée en perfusion intraveineuse chez 60% (n=81) des patients, et par seringue auto-pousseuse chez 13% (n=18) des malades, et les deux dans 27% des cas (n=36).

Le délai du passage à la voie sous cutanée est moins de 48 heures chez 65% des malades (Tableau 5).

Tableau 5 : Délai du passage à la voie sous-cutanée

Délai du passage à la voie sous cutanée	Effectif	%
<24h	29	22%
24h – 48h	59	43%
>48h	47	35%

Le relais par l'insulinothérapie sous-cutanée a été fait par 3 schémas différents :

- Schéma basal bolus : 75% (106) des cas
- Deux injections par jour d'insuline lente : 23% (33) des cas
- Schéma conventionnel : 2% (3) des cas

4. Antibiothérapie :

Parmi les 142 patients, 84,5% (n=120) ont bénéficié d'une antibiothérapie dont :

- ⇒ 44 cas (36,7%) à base d'amoxicilline + acide clavulanique
- ⇒ 75 cas (62,5%) à base de de C3G (Tableau 6)

Tableau 6 : L'administration de C3G

		Effectif	%
Monothérapie		35	46,6%
Bithérapie	Avec Aminosides	28	37,4%
	Avec Amoxicilline protégée	7	9,3%
Trithérapie		5	6,7%

- ⇒ Le métronidazole a été prescrit dans 3 cas : 2 cas en association avec la trithérapie à base de C3G, aminosides et amoxicilline protégée et 1 cas en association avec la C3G.
- ⇒ L'Impénème-Cilastatine a été mis en route chez un seul patient en association avec C3G et les aminosides.

Tableau 7 : Répartition des malades selon l'antibiothérapie reçue

L'antibiotique	Effectif	Fréquence
C3G	75	52,8%
Amoxicilline protégée	56	39,4%
Aminosides	32	22,5%
Métronidazole	3	2,1 %
Imipénème-Cilastatine	1	0,7 %

5. Autres traitements :

Pour un total de 142 patients :

- Le paracétamol et l'IPP ont été administrés à 17% (n=24) des cas
- Le métoprolol a été prescrit à 4,2% (n=6) des patients
- 6,3% (n=9) des cas ont reçu un traitement antispasmodique
- L'oxygénothérapie a été nécessaire pour 11,3% (n=16) des enfants
- 2 patients ont reçu une prophylaxie de la maladie thromboembolique par une HBPM
- La nébulisation à l'adrénaline a été nécessaire pour un seul patient

Tableau 8 : Répartition des malades selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectif	%
Insulinothérapie intra-veineuse	136	95,8
Cristalloïdes	140	98,6
Alcalinisation	26	18,3
Antibiothérapie	120	84,5
Oxygénothérapie	16	11,3
Prophylaxie de la maladie thrombo-embolique	2	1,4

6. Séjour en réanimation :

Pour un total de 142 patients, 15,5% (n=22) ont été hospitalisé en réanimation

La cause du séjour en réanimation était le trouble de conscience chez 59% (n=13) des patients, et les troubles hydroélectrolytiques chez 41% (n=9) des malades.

V. Données évolutives :

1. Durée d'hospitalisation :

Un total de 11 patients, soit 7%, sont sortis du service en moins de 24 heures, 36 patients (25%) sont sortis en moins de 48h, tandis que 97 patients, représentant 68% du groupe, ont nécessité un séjour de plus de 48 heures (Tableau 9).

Le délai moyen d'hospitalisation est de 5 jours.

Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	%
<24h	11	7
24h – 48h	36	25
>48h	97	68

2. L'évolution :

L'évolution est favorable chez 85% (n=121) des patients.

En revanche, 15% (n=21) ont présenté des complications, qui se décomposent comme suit :

- ⇒ 1 patiente a présenté un œdème cérébral avec coma.
- ⇒ 17 enfants ont développé des troubles hydroélectrolytiques majorés par l'hypokaliémie et l'hypermagnésémie.
- ⇒ 2 patients ont présenté un syndrome œdémateux avec épanchement intra-abdominal.
- ⇒ Une patiente a souffert de douleurs abdominales accompagnées d'un arrêt des matières et des gaz, ce qui a entraîné son transfert vers le service de chirurgie infantile.

3. La mortalité :

Dans notre série, deux patients sont malheureusement décédés après avoir été transférés en service de réanimation.

- La première patiente était diabétique connue qui avait des épisodes de cétose diabétique récurrents en raison de sa mauvaise observance. Elle a été admise en raison d'une acidocétose sévère, qui s'est compliquée par un œdème cérébral entraînant un coma, nécessitant une ventilation mécanique, ce qui a entraîné l'échec de l'extubation.

-
- Le deuxième patient était un enfant sans antécédents pathologiques notables, qui avait été admis en raison d'une acidocétose sévère, mais son état s'est compliqué par une hypokaliémie sévère, conduisant à son décès.

VI. Étude analytique :

Les facteurs de mortalité chez les enfants hospitalisés pour acidocétose diabétique :

L'étude statistique a démontré la présence d'un lien significatif entre le Score de Glasgow et la mortalité chez les enfants admis en DAC. Cependant, l'âge, le délai de prise en charge, la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques n'avaient pas de lien avec la mortalité.

Tableau 10 : Les facteurs de mortalité des patients admis en DAC

Variable	Valeur P
Age	0,530
Délai de prise en charge	0,780
Déshydratation sévère	0,475
Troubles hydroélectrolytiques	0,790
Score de Glasgow	0,004 (<0,05)

Cette étude a identifié ces facteurs de risque uniquement en utilisant une analyse univariée. Cependant, en raison de la taille limitée de la population étudiée, ces facteurs devraient être confirmés par une analyse multivariée dans une étude disposant d'une population d'une taille adéquate.

DISCUSSION

I. Étude épidémiologique :

A. La fréquence :

L'acidocétose diabétique est la complication métabolique la plus grave et l'urgence hyperglycémique la plus fréquente chez l'enfant(11,12). Pour les nouveaux cas de DT1 chez les enfants, les taux se situent entre 15 et 80 %, tandis que pour les cas de DT1 déjà diagnostiqués, ces taux sont plus bas, variant de 5 % à 7 % (13,14).

La fréquence de la DAC présente une large variation géographique. Elle est importante en Afrique, elle révèle le diabète dans 80 à 88% des cas(15) et le complique dans 20% à 50% (16,17). Alors qu'en Occident, la fréquence de la DAC inaugurale varie de 15 % à 70 %(18–20), et son incidence sur diabète connu est de 1-10% par an(13,21,22).

L'apparition d'acidocétose chez des sujets déjà atteints de DT1 constitue une préoccupation majeure dans la pratique clinique(23). Dans notre étude, 58% des diabétiques connus ont présenté une DAC, ce qui concorde avec les résultats de Albuali et Al-Qahtani(24) qui a trouvé une incidence de 58,3%. Par contre, ce résultat est supérieur à celui de Elyoubi(25) et de Gildas et al(26) qui ont déduit respectivement une incidence de 23% et 32,8%.

Il existe une corrélation inverse entre le nombre d'acidocétoses diagnostiquées et l'incidence du DT1(26), ce qui met en évidence l'importance de la sensibilisation et de l'éducation continue des enfants et de membres de la famille concernant la surveillance glycémique régulière et la reconnaissance des premiers signes de cétose afin de parvenir à un diagnostic plus précoce, évitant ainsi le stade d'acidocétose et ses complications graves.

Dans notre série, 42% des malades ont présenté une DAC inaugurale (n=59). Cette incidence est identique à celle rapporté par d'autres auteurs(27–29), mais supérieure à celle observée dans certains pays de l'Europe (30–32) ; En revanche, elle est inférieure à celle rapportée par Gildas et al(26) qui a trouvé 67,2% au Congo et Passanisi et al(23) qui a déduit 51,5% en Italie.

Tableau 11 : La fréquence de DAC inaugurale

Auteurs/Séries	Pays	Taille de l'étude en effectif	La fréquence de DAC inaugurale en %
Segerer et al(30) - 2021	Allemagne	41 189	19,8
Delpeut et al(33) - 2022	France	2054	48,7
Esen et Ökdemir(27) - 2021	Turquie	180	45
Derraik et al(34) - 2018	New Zealand	132	28,8
Szypowska et al(35) - 2017	Pologne	2100	28,6
Stankovic et al(31) - 2021	Serbie	3134	35,7
Lah Tomulić et al(32) - 2022	Croatie	194	24,7
Atkilt et al(36) -2017	Éthiopie	395	35,8
Albuali et Al-Qahtani(28) - 2022	Arabie Saoudite	211	41,7
Al-Abdulrazzaq et al(37) - 2022	Kuwait	799	35,9
Jawaid et al(38) - 2019	Pakistan	149	75,83
Notre étude	Maroc	142	42

L'augmentation de l'incidence de la DAC révélatrice suggère une possible méconnaissance du diabète de l'enfant et de ses complications parmi la population et les professionnels de la santé. Robert en France, avait remarqué que 28% des médecins généralistes ne connaissent pas que le diabète peut apparaître avant l'âge de 2 ans (39).

Une récente revue systématique des interventions publiques visant à accroître la sensibilisation au diabète de type 1 a suggéré que l'utilisation d'affiches, de dépliants, d'éducateurs en diabète et la fourniture de lecteurs de glycémie capillaire sont des éléments fréquemment associés au succès des interventions de prévention de la DAC(40). Les personnes qui développent une DAC au moment du diagnostic du diabète ont un risque de décès plus élevé que celles qui n'en souffrent pas à ce stade(41).

Il est essentiel d'instaurer une campagne de sensibilisation et de diffuser des informations éducatives à la fois pour les professionnels de la santé et pour la population en général. Cela contribuerait à diminuer l'incidence de DAC, à l'image de ce qui est pratiqué dans certains pays développés(34,39).

B. L'âge :

La moyenne de l'âge de nos patients était de 9,2+/- 3,56 ans, en accord avec les résultats de Esen et Ökdemir(27) (9.7+/- 4.2 ans), par contre supérieur à ceux de Atkilt et al(36) (7.08±3.8 ans) et Vukovic et al(42) (8.5+/- 4.4 ans).

Le risque de DAC inaugurale est plus élevé chez les enfants plus jeunes en raison de la difficulté à reconnaître les symptômes classiques du DT1, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans, car la possibilité d'un diagnostic de DT1 est considérée comme moins probable par les médecins, ainsi que le développement plus rapide de la déshydratation et de l'acidose(27). En outre, le processus de destruction des cellules bêta pancréatiques semble être plus rapide et plus agressif chez les jeunes enfants en raison de l'activation de cytokines pro-inflammatoires(43,44).

Usher-Smith et al(45) ont mené une méta-analyse portant sur 31 études et ont rapporté que les enfants de moins de 2 ans avaient un risque 3 fois plus élevé d'être diagnostiqués avec une acidocétose diabétique que les enfants de plus de 2 ans. Effectivement selon d'autres études (31,38,46–48), l'incidence de l'acidocétose diabétique était plus élevée chez les enfants de moins de 5 ans.

Les résultats de notre étude contredisent les données sus décrites, la tranche d'âge de 10-15ans était plus importante, rejoignant Poon et al(29) et Jawaid et al(38). Des résultats similaires sont présentés par Hekkala et al(49) qui ont observé une incidence plus élevée de l'acidocétose diabétique chez les patients âgés de 10 à 14 ans par rapport à ceux âgés de 5 à 9 ans. Ils attribuent ces résultats à l'acquisition croissante de l'indépendance chez les adolescents, ce qui les rend réticents à signaler précocement les symptômes du diabète.

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

La prévalence élevée de DAC dans ce groupe d'âge pourrait être davantage expliquée par les changements hormonaux associés au début de la puberté. La résistance à l'insuline pourrait en être une raison, ce qui semble être lié au déclenchement fréquent du DT1 à la puberté(50).

Raab et al. ont étudié la résistance à l'insuline et le développement pubertaire au fil du temps chez des enfants présentant un risque accru de diabète de type 1. Les auteurs ont montré que l'augmentation de l'insuline précédait le début de la puberté, ce qui a été rapporté chez 80,4 % des enfants examinés à l'âge de 10 à 12 ans(51).

Tableau 12 : L'âge moyen et le pic de fréquence de la DAC

Auteurs / Séries	Taille de l'étude en effectif (N)	Age moyen	Pic de fréquence de la DAC
Vukovic et al(42)	1721	8.5 ± 4.4 ans	0-5 ans
Szypowska et al(35)	2100	8,8 ± 4.6 ans	0-5 ans
Esen et Ökdemir (27)	180	9.7 ± 4.2 ans	10-15 ans
Babiker et al(52)	116	8.9 ±3.0 ans	10-14 ans
Atkilt et al(36)	395	7.08 ± 3.8 ans	9-12 ans
Notre étude	142	9,2 ± 3,56 ans	10-15 ans

C. Le sexe :

Dans le cadre d'une méta-analyse de 21 études, Usher-Smith et al.(45) ont étudié l'impact du sexe sur la fréquence de la DAC dans le diagnostic du DT1, et 20 de ces études n'ont pas trouvé d'effet du sexe.

Dans notre série, il n'y a pas de prédominance de sexe (sexe ratio M/F =1), rejoignant Lah Tomulić et al(32) et Kao et al(53). Par contre, Al-Abdulrazzaq et al(37) et Gildas et al(26) ont rapporté une prédominance du sexe féminin. Cependant, cela contredit la littérature occidentale où le sexe masculin présentait un risque accru de développer une acidocétose diabétique (23,31,35).

Cette différence de prédisposition entre les garçons et les filles est liée selon Onyiriuka et Ifebi aux changements hormonaux accompagnant la puberté, en particulier les différences entre les sexes dans l'augmentation de l'hormone de croissance, de l'estrogène, ainsi que dans la production de cytokines en cas de stress(15).

Tableau 13 : Le sexe ratio des patients DAC

Auteur	Taille de l'étude en effectif	Sexe Ratio (M/F)
Passanisi et al(23)	103	1,65
Gildas et al(26)	55	0,6
Niang (54)	211	1,2
Notre étude	142	1

D. Niveau socio-économique :

La relation entre le statut socio-économique et la cétose diabétique est établie, car elle a été déjà rapporté (26,55–57). Cependant, certaines études () ont conclu qu'il n'existe aucune corrélation entre le statut socio-économique et le risque de DAC.

Dans notre série, 41,6 % des malades admis en DAC n'avaient pas de couverture sociale et 12,7% de nos patients résident au milieu rural.

L'accès limité aux soins médicaux est aggravé par l'absence de couverture sociale et le faible statut socio-économique, ce qui accroît le risque d'acidocétose. Cela met en évidence l'importance d'améliorer la disponibilité des services médicaux pour les familles défavorisées.

E. Antécédents familiaux du diabète :

La présence d'antécédents familiaux de diabète favorise le diagnostic précoce du diabète avant d'atteindre le stade de DAC. Dans notre étude, la notion d'hérédité diabétique était présente chez 31 % des patients, principalement au sein de la grande famille dans 70 % des cas. Dans 15 % des cas, le diabète a été observé chez les parents, tandis que dans 18 % des cas, il était présent chez les frères et sœurs.

Ce chiffre est élevé comparé à l'étude de Esen et Ökdemir(27) (4,9%) et bas selon Niang(54) et Gildas et al(26) qui ont retrouvé un pourcentage de 77,3% et 40% respectivement.

Dans le cadre d'une méta-analyse, Usher-Smith et al(45) ont évalué cinq études examinant la relation entre le fait d'avoir un antécédent familial de diabète et le risque de DAC inaugurale chez les enfants. Ils ont conclu que la présence d'un membre de la famille atteint de diabète était associée à une réduction du risque de DAC.

L'effet protecteur de l'antécédent familial de diabète est cohérent avec des études antérieures(58–61), Cela confirme qu'une meilleure connaissance du DT1 et des symptômes d'alerte de la maladie peut accélérer le processus de diagnostic(62).

II. Étude clinique :

A. Délai de prise en charge :

L'évaluation du délai entre les premiers signes cliniques et l'admission à l'hôpital, en plus de son rôle dans l'évaluation du pronostic, permet d'apprécier la sévérité de la décompensation et de déterminer l'ancienneté des troubles pour déceler un retard de consultation.

Dans notre série, le délai de prise en charge était supérieur à 48h dans 48% des cas, ce résultat est en accord avec la majorité des études, le délai moyen de recours à l'hôpital était de 4,2+/-5,9 jours chez Poon et al(29) et de 5,7 jours chez Gildas et al(26) qui a retrouvé un délai entre 3 à 7 jours chez 56,4% des cas.

Ce délai dans la prise en charge peut découler soit du défaut d'éducation des patients concernant les signes de décompensation du diabète, soit de diagnostics erronés et tardifs, ce qui suggère une méconnaissance du diabète de l'enfant et de ses complications tant parmi la population que parmi les professionnels de la santé.

Szypowska et Skórka(63) ont constaté que le diagnostic erroné était associé à un taux plus élevé de présentation avec une acidocétose diabétique. Parmi les patients nouvellement diagnostiqués avec un DT1 et présentant une DAC, 55 % ont été victimes d'une erreur de diagnostic lors de leur première consultation médicale et ont été renvoyés chez eux.

B. Signes cliniques :

L'acidocétose diabétique se développe généralement sur une période de plusieurs heures, voire parfois sur quelques jours, et ses symptômes cliniques peuvent être très divers et souvent inconstants.

Les manifestations cliniques les plus recensés lors de l'admission dans notre étude étaient les vomissements (64%) et la douleur abdominale (52%), suivies du syndrome polyuro-polydipsique (40%). Une étude chinoise faite par Peng et al(64) a retrouvé que le syndrome polyuro-polydipsique était le signe de présentation le plus fréquent (90,6%), suivis par l'amaigrissement (50,7%) et l'asthénie (39,3%).

Dans une autre étude, 57% des patients ont présenté des vomissements, 51% des troubles de conscience et 27% des douleurs abdominales(65). Cependant, le trouble de conscience était plutôt rare, d'après l'étude de Boutabia(66) qui représentait 7% des cas.

La dyspnée de Kussmaul est un signe clinique tardif d'une acidose métabolique sévère. La réponse respiratoire se développe généralement dans les 24h suivant le début de l'acidose métabolique. La compensation respiratoire commence par une tachypnée, mais la progression de l'acidose conduit à l'apparition d'une respiration profonde et rapide ainsi qu'à une diminution significative de la pCO₂(67). Dans notre série, 21,12% enfants ont présenté une dyspnée de Kussmaul, ce résultat est inférieur à celui de Lah Tomulic et al(32) qui a enregistré 56,9% des cas.

La déshydratation était présente chez 27,5% de nos patients, ce résultat est inférieur à celui de Sanogo(68) et Islam et al(65) qui ont retrouvé respectivement 53% et 100% de déshydratation.

Tableau 14 : Signes fonctionnels des enfants admis en DAC

Auteur	Pays	Troubles digestifs	Trouble neurologiques	Dyspnée de Kussmaul
Lah Tomulic et al(32)	Croatie	43,1%	22,4%	56,9%
Islam et al(65)	Bangladesh	57%	51%	94%
Gueye et al(55)	Sénégal	83,4%	-	39%
Elyoubi(25)	Maroc	58.33%	66,7%	45,83 %
Notre étude	Maroc	64%	11%	21,12%

C. Signes physiques :

- L'état de conscience doit être évalué précisément au cours de l'examen initial, selon le score de GCS standard ou adapté à l'enfant de bas âge, afin de suivre son évolution au cours du traitement, en particulier pour dépister les premiers signes d'œdème cérébral. Généralement la conscience reste très longtemps normale, l'obnubilation est possible. Le coma vrai concerne moins de 10% des patients, il s'agit d'un coma calme, de profondeur variable, flasque avec aréflexie ostéotendineuse sans signe de localisation à l'examen neurologique(25).

En effet, 27,5% de nos patients avaient des troubles de conscience à leur admission, dont 7% avaient un GCS inférieur à 13/15, ce résultat est supérieur à celui de Shaltout et al(61) qui a rapporté le trouble de conscience chez 3% des cas. En revanche, ces résultats sont inférieurs à ceux de Lone et al(69) et Sanogo (68) chez qui les troubles de conscience représentent 50,42% et 82,35% respectivement. De même que Gildas et al(26) qui a rapporté dans son étude au Congo un pourcentage de 43,6% des enfants qui avaient un GCS inférieur à 9/15.

- La polypnée est un signe fondamental traduisant la compensation respiratoire de l'acidose, 53,6% des cas présentaient une polypnée dans notre série. Ce résultat est supérieur à celui de Gildas et al(26) et Sanogo(68) qui ont rapporté respectivement 32,7% et 35,19%.

- L'étude réalisée par Sanogo(68) a montré que 29,41% de la population étudiée présentait un choc hypovolémique, de même que Poovazhagi(70) qui a trouvé 12,6% des cas en état de choc. En revanche, un seul patient était en état de choc chez nous.
- Malgré le fait que l'infection soit généralement la cause déclenchante, la plupart des patients présentent généralement une normothermie ou même une hypothermie en raison de la vasodilatation cutanée(71). Dans notre série, l'hyperthermie n'a été observé que chez 25,4% des patients, résultat similaire à celui de Jawaid et al(38), mais inférieur à celui de Sanogo et Elyoubi(25) avec un pourcentage de 35%.

Tableau 15 : Les signes physiques chez les patients admis en DAC

Auteur	Troubles respiratoires	Hypotension	Troubles de conscience	Hyperthermie
Sanogo(68)	35,19%	29,41%	52,94%	35,3%
Choleau et al(72)	49,1%	-	12,45%	-
Jawaid et al(38)	50,4%	-	24,8%	26,5%
Gildas et al(26)	32,7%	38,2%	50,9%	11%
Poovazhagi(70)	86%	12,6%	58%	56%
Elyoubi(25)	100%	10,41%	66,7%	35,3%
Notre étude	53,6%	0,7%	27,5%	25,4%

III. Étude paraclinique :

Le diagnostic peut être établi en quelques instants en utilisant les bandelettes urinaires réactives. Cette première étape de diagnostic est simple et peut être effectuée rapidement au chevet du patient. Elle facilite l'orientation diagnostique et permet d'initier rapidement le traitement, sans attendre les résultats des examens complémentaires qui serviront à confirmer le diagnostic, à évaluer la sévérité de l'acidocétose et à rechercher sa cause sous-jacente(73).

En ce qui concerne nos patients, le diagnostic était établi en se basant sur les signes cliniques, l'analyse des urines à l'aide de bandelettes réactives, et la présence d'une hyperglycémie significative mesurée par une glycémie capillaire.

A. La glycémie :

L'hyperglycémie est constante lors de la phase d'état de l'acidocétose diabétique et atteint fréquemment des niveaux supérieurs à 400 mg/dL, parfois même dépassant 1000mg/dL(74). Cependant, la glycémie seule ne constitue pas un critère suffisant pour exclure ou établir le diagnostic d'acidocétose(75).

Dans notre série, la glycémie initiale chez nos patients variait entre 2,09 et 6,64 g/L. La glycémie moyenne était de $4,22 \pm 1,01$ g/L, 66,2% des enfants avaient une glycémie entre 2,5 et 5g/L et 32,14% avaient une glycémie qui dépassait 5g/L.

Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par Sanogo(68) qui a trouvé 52,94% des glycémies supérieures à 5g/L.

B. Glycosurie et cétonurie :

La détection significative d'une glycosurie et d'une cétonurie en cas d'hyperglycémie est un signe diagnostique spécifique de l'acidocétose diabétique(76,77).

La glycosurie, qui résulte de la diurèse osmotique, agit comme un mécanisme protecteur par élimination rénale massive du glucose pour faire face à l'hyperglycémie. Sa recherche est réalisée à l'aide de bandelettes réactives et révèle fréquemment une glycosurie importante.

Dans notre série, la glucosurie était supérieur ou égale à 3 croix chez 54% des patients, en concordance avec l'étude de Sanogo à CHU Gabriel Tour à Mali(68).

La présence des corps cétoniques est essentielle pour poser le diagnostic de DAC. Deux méthodes sont utilisées à cette fin : la mesure de la cétonémie capillaire ainsi que la détection de l'acétoacétate dans les urines à l'aide de bandelettes urinaires(76–78).

Dans notre pratique courante, le dosage de la cétonémie n'est pas pratiqué. La méthode de choix est plutôt la mesure de l'acétoacétate dans les urines. Généralement, un seuil de positivité d'au moins 2 croix est retenu(79), mais il est possible d'observer une cétonurie égale ou inférieure à une croix, en particulier en présence de taux de glucose sanguin inférieur à la normale et en l'absence de glycosurie (cétose de jeûne).

Toutefois, la recommandation actuelle est de procéder au dosage de la cétonémie à l'aide d'un lecteur qui intègre la mesure de la cétonémie et de la glycémie. Contrairement au test urinaire, ce test élimine la possibilité de résultats erronés (78) . Cette méthode permet de quantifier la concentration capillaire de β -hydroxybutyrate.

Au cours de la DAC, la concentration moyenne de β -hydroxybutyrate est d'environ 3 mmol/L, mais elle peut atteindre jusqu'à 30 mmol/L. Cette mesure s'avère donc plus précise que la cétonurie pour diagnostiquer l'acidocétose, étant donné le retard d'apparition des corps cétoniques dans l'urine. De plus, elle est utile pour surveiller l'évolution de la situation, car la normalisation de la cétonémie se produit plus rapidement que celle de la cétonurie. Cette précision évite ainsi une administration inutile de traitements aux patients(78).

Dans notre travail, la cétonurie a été détectée chez tous les patients, avec 60 % des patients montrant une positivité de 3 croix. Dans une étude pakistanaise menée par Lone et al(74), tous les enfants étaient en acidose et présentaient une cétonurie de 3 croix lors de leur admission. Tandis que Gildas et al(26) a signalé que 67,3 % des cas présentaient une cétonurie positive à 4 croix.

C. Profil électrolytique :

1. La natrémie :

La natrémie varie au cours de la DAC en raison des pertes dues principalement à la diurèse osmotique, à l'excrétion des corps cétoniques sous forme de sels et aux épisodes de vomissements. Cependant, il est important de noter que la perte de sodium est toujours significative(77,78,80).

La natrémie peut être soit normale, basse ou élevée selon les cas. Il est fréquent de constater une pseudo-hyponatrémie, qui vient en compensation de l'hyperosmolarité extracellulaire résultant du flux osmotique de l'eau de l'espace intracellulaire vers l'extracellulaire en raison de l'hyperglycémie(81,82).

En général, la natrémie chute de 1,6 meq/l à chaque fois que la glycémie augmente de 5,5 mmol/l pour maintenir une osmolarité plasmatique normale(75), d'où l'intérêt du calcul de la natrémie corrigée.

Dans notre étude, la natrémie était d'une médiane de 133 mmol/l [129-137 mmol/l] avec des valeurs extrêmes allant de 107 à 155 mmol/l. Elle se rapproche de celle de Jawaid et al (38) (131 [128-134 mmol/L]) et Lah Tomulic (32) qui a rapporté une natrémie moyenne de 132,5 ± 4,28 mmol/L. En revanche, Gildas et al (26) a rapporté une natrémie normale dans tous les cas.

2. La kaliémie :

La DAC est responsable d'un déficit majeur en potassium d'environ 3 à 6 mmol/kg (83). La perte majeure de potassium provient de la réserve intracellulaire. Le potassium intracellulaire est épuisé en raison de déplacements transcellulaires provoqués par l'hyperosmolarité et l'acidose (84). Le potassium est éliminé du corps par les vomissements et la diurèse osmotique. De plus, la déshydratation provoque un hyperaldostérone secondaire, qui favorise l'excrétion urinaire de potassium (85).

Malgré le déficit total en potassium dans le corps, les taux sériques de potassium peuvent être normaux, élevés ou réduits lors de la présentation. Un déficit de la fonction rénale provoqué par la DAC aggrave l'hyperglycémie et réduit l'excrétion de potassium, ce qui élève ainsi les concentrations sériques de potassium lors de la présentation (86).

La kaliémie moyenne chez nos patients était de 4,33 ± 0,81 mmol/l. Elle était normale à l'admission chez 74% des cas, alors que 8% des patients étaient en hypokaliémie et 18% en hyperkaliémie. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par Poon et al (29) avec une hypokaliémie dans 17% des cas, et supérieurs à ceux retrouvés par Lone et al (69) avec une hypokaliémie dans 6% des cas.

D. Numération formule sanguine :

L'hyperleucocytose initiale n'est pas contributive au diagnostic parce qu'elle est faussée par l'hémoconcentration. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans la plage de 10 000 à 15 000 par mm³ est souvent observée en cas de déshydratation et de démargination des leucocytes, sans présence d'un syndrome infectieux sous-jacent. Cependant, une valeur supérieure à 25 000 par mm³ peut signaler une infection et nécessite une évaluation médicale appropriée (87).

Dans notre travail, l'hyperleucocytose a été notée chez 50,7% des patients tandis que l'infection n'a été présente que dans 31,7% des cas.

E. Autres éléments biologiques :

Dans le cas de l'acidocétose diabétique, l'acidose métabolique est le principal élément à prendre en considération. Elle est confirmée par un pH inférieur à 7,3 combiné à une réserve alcaline de moins de 15 meq/L(83). Il convient de noter que la mesure du pH dans le sang artériel peut s'avérer complexe et comporter des risques et des complications.

Dans notre échantillon, la baisse des réserves alcalines a été observée dans 88,3% des cas avec une médiane de 6,1 mmol/l[4-12.7mmol/l] qui se rapproche de celle retrouvée par Vicinanza et al(88) (7,9[5,5-12mmol/l]). En revanche, Ahuja et al(89) rapporte que 74,6% des cas avaient des réserves alcalines >15meq/L.

F. Examens bactériologiques :

Certains examens bactériologiques sont généralement effectués pour identifier une éventuelle origine infectieuse, qui n'est pas toujours évidente sur le plan clinique. Parmi ces examens, on compte l'ECBU et les hémocultures(79).

En effet, certains auteurs recommandent de réaliser systématiquement ces prélèvements, tandis que d'autres estiment qu'ils ne sont nécessaires que lorsque l'orientation clinique est incertaine ou en présence d'une fièvre(80).

L'ECBU est recommandé en présence de symptômes spécifiques ou d'une bandelette réactive positive pour les leucocytes ou les nitrites. Cependant, il est essentiel de noter que les infections urinaires sont peu fréquentes chez les enfants à moins qu'un sondage urinaire n'ait été pratiqué, ce qui devrait être évité autant que possible.

Dans notre travail, l'infection urinaire a été confirmée par un ECBU chez 4,2% des enfants, ce pourcentage est inférieur par rapport aux études de Gildas et al(26) et Albuali et Al-Qahtani(24) qui ont trouvé respectivement 9,1% et 15,6%, ainsi que Ahuja et al(89) et Lone et al(69) qui ont trouvé un pourcentage de 20%.

G. Les examens radiologiques :

La radiographie thoracique est un examen indispensable qui fait partie du bilan infectieux systématique à la recherche d'une cause pulmonaire. Toutefois, elle ne doit être effectuée qu'après que le patient a été réhydraté, même en cas de symptomatologie pulmonaire majeur [54].

La radiographie thoracique réalisée chez 27,5% de nos patients a objectivé une image pathologique dans 12,8% des cas en montrant des images en faveur d'un foyer pulmonaire chez 4 patients et une image à type de syndrome interstitiel chez un patient.

Les autres examens complémentaires sont prescrits en fonction du tableau clinique et ne sont pas réalisés de manière systématique : ponction lombaire, des hémocultures en cas de fièvre, échographie abdominale, TDM cérébrale, abdominale et thoracique, ainsi qu'un ECG, le but étant de détecter et de traiter un éventuel facteur déclenchant(77).

IV. Les facteurs déclenchants :

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

L'infection arrive en tête des étiologies décelées représentant ainsi 31,7%. Ce chiffre est similaire aux résultats des études menées par Lone et al(69) ainsi que par Elyoubi(25), qui ont respectivement obtenu des pourcentages de 32 % et 35,4 %. En revanche, les études d'Ahuja et al(89) et de Elmehdawi et al(90) ont rapporté un pourcentage de 20 %.

La mauvaise observance et l'écart du régime représentaient 13,4% des cas, ce résultat était inférieur à ceux de Albuali et Al-Qahtani (24) et Elmehdawi et al(90) et Ahuja(89) qui ont retrouvé respectivement 28%, 35% et 61,9%.

L'arrêt volontaire de l'insuline était la cause déclenchante de la DAC dans 7,8% des cas, ce chiffre est inférieur à celui de Gildas et al(26) qui a observé 16,4%, ainsi que Albuali et Al-Qahtani(24) qui ont trouvé 20,4%.

Tableau 16 : Les facteurs déclenchants chez les patients admis en DAC

Auteur	Infections	Écart du régime	Arrêt du traitement
Albuali et Al-Qahtani(24)	-	28%	20,4%
Ahuja et al(89)	20,5%	61,9%	-
Gildas et al(26)	9,1%	-	16,4%
Islam et al(65)	49%	-	24%
Elmehdawi et al(90)	20%	35%	-
Lone et al(69)	32%	38%	-
Notre étude	31,7%	13,4%	7,8%

Syed et al(91) ont constaté que la présence d'une infection, une mauvaise observance et l'omission d'insuline étaient positivement corrélées au degré de sévérité de la DAC, et que des défauts spécifiques dans la fonction immunitaire innée et adaptative ont été identifiés chez les patients diabétiques, les rendant plus susceptibles aux infections et, par conséquent, au développement de l'acidocétose diabétique.

Dans l'étude réalisée par Babiker et al(52), il est suggéré que le non-respect du traitement et l'oubli de l'insuline sont principalement liés au début de la puberté. Ce stade de développement est fréquemment associé à un manque de suivi régulier des consultations médicales et à l'absence d'ajustement des doses d'insuline. L'insuffisance d'insuline pendant cette période de besoins accrus expose ces enfants à un risque plus élevé de développer une DAC.

La principale cause de l'omission d'insuline chez nos patients était leur incapacité à se procurer les stylos d'insuline en raison de contraintes financières. Notre patientèle est principalement composée de personnes à faibles revenus, et malgré les conseils donnés, le manque de sensibilisation a conduit à des conséquences néfastes liées à l'omission de doses.

Cela indique un besoin de soins complets et d'une vigilance stricte en ce qui concerne les patients atteints de DT1 afin de garantir le respect du traitement, des recommandations alimentaires, d'une activité physique régulière, ainsi que d'un accès immédiat à une installation de soins de santé en cas d'événement irrégulier(24).

V. Classification de la décompensation acidocétosique :

La définition et la sévérité de la DAC ont été conformes aux recommandations approuvées par l'ISPAD(83). La sévérité est définie comme :

- Légère : pH <7,3 et/ou bicarbonate <15 mmol/L
- Modérée : pH <7,2 et/ou bicarbonate <10 mmol/L
- Sévère : pH <7,1 et/ou bicarbonate <5 mmol/L.

Dans notre travail, 45% des patients présentaient une DAC sévère, ce qui concorde avec les études de Poovazhagi(70) et Lah Tomulic et al(32). Cependant, ce chiffre est supérieur à celui de M et al(92) et Lee et al(93) qui ont trouvé un taux de 24,5% et 27% respectivement.

Tableau 17 : Classification de la DAC chez les patients

Auteur	DAC sévère	DAC modérée	DAC légère
Poon et al(29) -2022	38,6%	24,5%	36,9%
Poovazhagi(70) - 2016	45,8%	30,5%	23,7%
Vukovic et al(42) - 2018	31,2%	28,8%	40%
Lee et al(93) - 2017	27%	31,9%	41,7%
M et al(93) - 2017	24,5%	9,4%	24,5%
Lah Tomulic(32) - 2022	40%	36%	24%
Babiker et al(52) - 2022	28,8%	67,1%	4,1%
Notre étude	44,4%	33,3%	22,3%

L'une des caractéristiques cliniques cruciales de la DAC réside dans la sévérité de l'épisode, car elle oriente divers aspects de la prise en charge. L'éducation et la sensibilisation ont tendance à réduire la gravité de la DAC comme rapporté dans une étude menée dans l'Arabie saoudite, où les taux de DAC sont passés de 48% à 39% en quatre ans. L'éducation des patients améliore leur motivation et elle n'a pas uniquement pour effet de réduire la gravité et le risque de récurrence des épisodes de DAC, mais elle représente également le pilier fondamental de la prévention de l'acidocétose diabétique chez les patients atteints de DT1(94).

Parmi les caractéristiques cliniques essentielles de la DAC est la sévérité de l'épisode, car elle guide différents aspects de la prise en charge. L'éducation et la sensibilisation ont tendance à réduire la gravité de la DAC comme prévu, comme cela a été rapporté dans une étude menée dans le nord-ouest de l'Arabie saoudite, où les taux de DAC sont passés de 48 % à 39 % en quatre ans. L'éducation des patients améliore leur motivation et ne fait pas seulement diminuer la gravité et le risque de récurrence des épisodes de DAC, mais elle représente également la pierre angulaire de la prévention de la DAC chez les patients atteints de DT1.

VI. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement doit être instauré immédiatement, indépendamment des résultats des examens complémentaires, dans le but de rétablir progressivement la normalité sur une période de 8 à 12 heures. Ce traitement doit comprendre quatre éléments essentiels (83) :

- Rétablissement de la stabilité hémodynamique.
- Corriger l'hyperglycémie, l'acidose métabolique et la cétonémie.
- Réanimation hydroélectrolytique.
- Traitement des facteurs déclenchants sous-jacents.

L'objectif n'est pas d'atteindre rapidement une glycémie normale ni de mettre fin brusquement à l'excrétion urinaire de corps cétoniques, mais plutôt d'interrompre la production hépatique de corps cétoniques en administrant de faibles doses continues d'insuline et de corriger progressivement la déshydratation(95).

A. Réhydratation et apport électrolytique :

L'hyperglycémie et l'hypercétonémie caractéristiques de DAC, entraînent une diurèse osmotique et une importante déplétion des liquides et des électrolytes des espaces intra- et extracellulaires du corps. La PEC réussie dépend d'une réhydratation adéquate pour rétablir la perfusion tissulaire et prévenir les lésions organiques, tout en évitant simultanément le développement ou l'aggravation de l'œdème cérébral(96).

Les enfants atteints de DAC présentent généralement un déficit de volume de liquide extracellulaire d'environ 7 % du poids corporel. Les estimations cliniques du déficit de volume basées sur l'examen physique et les signes vitaux sont inexacts(97–99); par conséquent, pour une DAC légère on suppose une déshydratation de 5 %, pour une DAC modérée 7 %, et pour une DAC sévère 10 %(83). Il est suggéré que l'apport quotidien en liquides ne dépassent pas 1,5 à 2 fois le débit d'entretien habituel en fonction de l'âge, du poids ou de la surface corporelle(96).

La stratégie de traitement suivie dans notre service consiste à une réhydratation adéquate associée à l'insulinothérapie selon le schéma de Lestradet :

- Pendant les deux premières heures du traitement, on administre une perfusion de la solution saline isotonique à une concentration de 0,9 % à une dose de 20 cc/kg sur 1heure. Elle doit être interrompue avant si la glycémie est inférieure à 2,5 g/l.
- De H2 à H26 : on administre la solution glucosée hypertonique (SGH) à une concentration de 5 à 10 %, elle est administrée à un débit de 3 l/m², avec des électrolytes comprenant 3 à 4 g/l de KCl, 2 g/l de NaCl, 1 g/l de Ca²⁺, 0,5 g/l de sulfate de magnésium, associés à l'insuline rapide.

B. Insulinothérapie :

L'hyperglycémie et l'hypercétonémie sont directement liées à la carence en insuline. Bien que la réhydratation seule entraîne fréquemment une diminution marquée de la glycémie, l'insulinothérapie est essentielle pour rétablir un métabolisme cellulaire normal, supprimer la lipolyse et la cétogenèse, et normaliser les concentrations de glucose sanguin(83).

L'insuline rapide est administrée 1h après le début du traitement par voie intraveineuse en raison de son action immédiate et de sa courte durée d'effet, ce qui permet un meilleur contrôle de la glycémie et une adaptation plus flexible des posologies. La tendance actuelle repose sur l'utilisation de pompes à insuline permettant l'administration intraveineuse continue de faibles doses d'insuline. Cette méthode semble plus physiologique que les injections intramusculaires ou sous-cutanées. De plus, elle réduit le risque de complications telles que l'hypoglycémie, l'hypokaliémie et l'œdème cérébral (35).

Il existe deux protocoles possibles d'administration :

Insuline rapide par une seringue auto-pousseuse à un débit de :

- 0,05 UI/kg/h si âge < 5 ans
- 0,1 UI/kg/h si âge > 5 ans

Insuline rapide dans les flacons de perfusion :

- 22 UI/l (salé, glucosé) si âge > 5 ans
- 11 UI/l (salé, glucosé) si âge < 5 ans (25)

L'objectif est d'éviter une brusque variation de l'osmolarité du plasma tout en abaissant progressivement l'hyperglycémie. Généralement, même après avoir atteint une glycémie normale, le traitement est maintenu pendant au moins 12 heures jusqu'à ce que les critères suivants soient atteints :

- Restauration de la conscience.
- Établissement d'un état d'hydratation adéquat.
- La glycémie <2,5 g/l.
- Absence de cétonurie, ou s'il y a des traces, le trou anionique doit être revenu à la normale.
- Le pH sanguin doit être relevé à 7,30 ou la réserve alcaline à 15 mEq/l.

L'absence de cétonurie ne doit pas être utilisée comme critère pour déterminer la résolution de l'acidocétose. Les liquides oraux ne doivent être administrés qu'après une nette amélioration de l'état clinique, même si une légère acidose/cétose peut encore être présente(83).

Une fois que l'acidocétose a été résolue, que l'apport oral est bien toléré et que la transition vers l'insuline sous-cutanée est prévue, il est recommandé d'administrer une dose d'insuline basale à action prolongée, en plus de l'insuline rapide ou à action brève. L'opportunité idéale pour effectuer cette transition vers l'insuline sous-cutanée se situe juste avant un repas. Il est également possible d'introduire l'insuline basale pendant que l'enfant continue de recevoir une perfusion d'insuline par voie intraveineuse. Cette approche est sécuritaire et peut faciliter la transition vers un schéma d'administration sous-cutanée(100,101).

Afin d'éviter une hyperglycémie de rebond, la première injection sous-cutanée d'insuline rapide doit être administrée de 15 à 30 minutes avant l'arrêt de la perfusion d'insuline, permettant ainsi à l'insuline d'être absorbée de manière adéquate(83).

En cas d'utilisation d'insuline à action prolongée, le chevauchement doit être plus long et la vitesse d'administration de l'insuline par voie intraveineuse doit être progressivement réduite. Après le passage à l'insuline sous-cutanée, une surveillance fréquente de la glycémie est nécessaire pour éviter une hyperglycémie et une hypoglycémie marquées(83).

Dans notre série, l'administration d'insulinothérapie IV a été observée chez 95% des patients, avec un délai de passage à la voie SC qui ne dépasse pas 48 heures dans 65% des cas. Dans une étude menée en France par Choleau et al(72), l'insulinothérapie a été administrée à 90,7% des patients admis en DAC, avec une transition vers la voie SC en moins de 24 heures observée chez 52,4% des cas. D'autre part, dans une étude menée au CHU de Fès par Abourazzak et al(102), il a été signalé que le schéma de Lestradet a été initié chez 96 % des cas et le passage à la voie sous-cutanée a été effectué en moyenne 36 heures plus tard.

L'étude menée par Lone et al(69) a révélé que la récupération des enfants connus diabétiques était plus rapide que celle des enfants nouvellement diagnostiqués. Le premier groupe a nécessité une durée plus courte de perfusion d'insuline intraveineuse, et la transition vers l'insulinothérapie sous-cutanée a été précoce, se produisant dans les 24 heures, par rapport aux enfants nouvellement diagnostiqués, qui ont eu besoin d'une insulinothérapie intraveineuse pendant 48 à 72 heures.

C. Antibiothérapie :

Le traitement de la cause déclenchante, qui est le plus souvent d'origine infectieuse, joue un rôle crucial dans le pronostic du patient. En effet, la gravité de certaines formes d'infections justifie une approche basée sur des protocoles d'antibiothérapie adaptés(79). Par conséquent, une antibiothérapie à large spectre est initiée en cas de suspicion d'une origine infectieuse en attendant une confirmation bactériologique(76).

Dans notre série, l'infection était le facteur déclenchant de la DAC chez 31,7 % des patients, et une antibiothérapie a été administrée dans 84,5 % des cas.

Bien que la fièvre ait été perçue comme un indicateur d'infection justifiant le début d'une antibiothérapie, tous les enfants fébriles ne présentaient pas nécessairement un foyer infectieux identifiable. En outre, certains enfants ne présentaient pas de fièvre au moment de la présentation, mais avaient néanmoins des infections documentées associées à une acidocétose diabétique. Cette étude a révélé que de nombreux enfants atteints de DAC présentaient une combinaison de plusieurs problèmes médicaux.

D. Alcalinisation :

L'efficacité de l'alcalinisation demeure controversée pour certains auteurs, en raison du risque d'hypokaliémie, d'œdème cérébral et des troubles du rythme cardiaque(103,104). Dans notre série, le traitement par sérum bicarbonaté était indiqué chez 18,3% des patients, ce chiffre est supérieur à celui de Syed et al(91) qui a rapporté 31,6% et inférieur à celui de Lone et al(69) et Passanisi et al(23) qui ont retrouvé respectivement 2,5% et 2,9%.

L'utilisation de bicarbonate chez les enfants et les adolescents atteints de DAC a été largement déconseillée par des preuves cliniques (105) en raison du risque accru de complications néfastes telles que l'œdème cérébral et l'hypokaliémie. Cependant, les directives internationales pour la DAC suggèrent l'administration de bicarbonate dans des cas spécifiques, notamment en cas d'hyperkaliémie sévère ou d'acidose extrême (pH veineux < 6,9) susceptible de compromettre la fonction cardiaque(83).

E. Séjour en réanimation :

L'admission en unité de soins intensifs devrait être envisagée pour les enfants présentant plusieurs facteurs de risque de complication cérébrale (par exemple, âge <5ans, pH < 7.1, pCO₂ < 21 mmHg, une élévation de l'azote uréique sanguin > 20 mg/dl), et pour tous ceux atteints de DAC sévère caractérisé par un niveau de conscience réduit, une circulation altérée et une durée prolongée des symptômes(83).

Dans notre étude, 15 % des patients ont été admis en unité de soins intensifs, ce chiffre est cohérent avec les conclusions de M et al(92). Cependant, il est inférieur aux résultats rapportés par Poon et al(29) et Souza et al(106), qui ont trouvé respectivement 85,5 % et 86,4 %, et supérieur au chiffre de 11,65 % rapporté par Passanisi et al(23).

Tableau 18 : Le séjour en réanimation

Auteur	Effectif	% des patients admis en réanimation
M et al(92)	53	15,1%
Souza et al(106)	161	86,4%
Babiker et al(52)	116	35,6%
Passanisi et al(23)	103	11,65%
Notre étude	142	15%

Il est très probable que de meilleures informations données aux parents sur le diabète contribueraient à réduire le pourcentage d'enfants admis en soins intensifs pédiatriques en raison de cette complication grave du DT1(32). Cependant, Passanisi et al(23) attribuent la différence des taux d'hospitalisation liés à la DAC en unités de soins intensifs à des disparités dans la disponibilité territoriale de ces unités ou à des niveaux différents d'expertise en gestion de la DAC dans les unités pédiatriques non intensives.

VII. Évolution :

A. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation varie considérablement dans la littérature, allant de $6,4 \pm 3,78$ jours dans l'étude de M et al(92), à $8,7 \pm 4$ jours dans celle de Gildas et al(26), à 10j dans l'étude de Abourazzak et al(102).

Dans notre travail, cette durée est de 5 jours.

D'après les études menées par Lopes et al(107) et Lone et al(69), il a été constaté que la durée d'hospitalisation des enfants qui n'étaient pas diagnostiqués avec le DT1 avant l'épisode de DAC est plus longue que celle des enfants déjà atteints de diabète.

Ces conclusions se superposent aux constatations faites par Albuali et Al-Qahtani(24), qui ont rapporté une durée moyenne d'hospitalisation de $4,7 \pm 2,82$ jours pour les enfants nouvellement diagnostiqués avec un diabète, comparativement à $3,24 \pm 1,69$ jours pour les enfants connus diabétiques.

B. Complications :

1. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral est la complication la plus redoutable de l'acidocétose diabétique chez les enfants, il présente un taux de mortalité élevé variant de 21% à 24% selon différentes études(108–110).

Bien que l'incidence de l'œdème cérébral chez les enfants atteints de DAC selon d'anciens travaux publiés soit inférieur à 1%(111,112). Des études récentes montrent que l'incidence de l'œdème cérébral chez les enfants atteints de DAC pourrait être beaucoup plus élevée, soit respectivement 1,4%, 2,4%, 5,3% et 5,9%(107,113–115).

Les séquelles neurologiques graves surviennent chez 4 à 15% des enfants traités pour la DAC, et sont souvent associées à un œdème cérébral léger à l'imagerie cérébrale(112,116). Les études d'imagerie cérébrale ont conduit à la prise de conscience que l'œdème cérébral n'est pas un phénomène rare chez les enfants atteints de DAC, mais se produit fréquemment et avec une gravité variable(83).

Plusieurs hypothèses ont été proposées concernant le développement de l'œdème cérébral, notamment des facteurs liés à la gravité de l'acidocétose diabétique ainsi que ceux associés au traitement de la DAC(109,117–119).

On pensait initialement que l'administration rapide de liquides entraînant des changements dans l'osmolalité sérique en était la cause, cependant, des preuves plus récentes suggèrent que l'hypoperfusion cérébrale et l'état hyper-inflammatoire provoqués par la DAC jouent un rôle central(120–124). Il est important de noter que le degré d'œdème cérébral qui se développe pendant la DAC est en corrélation avec le degré de déshydratation et d'hyperventilation à la présentation, mais pas avec l'osmolalité initiale ou les changements osmotiques pendant le traitement(112).

L'œdème cérébral survient plus fréquemment chez les enfants plus jeunes (en raison du besoin élevé en oxygène par leur cerveau et de leur plus grande sensibilité à l'ischémie(29)), ceux ayant un nouveau diagnostic de diabète et ceux présentant une durée plus longue des symptômes(83). Ces associations de risques peuvent refléter une probabilité accrue de DAC sévère chez ces enfants. Les études épidémiologiques ont identifié plusieurs facteurs de risque biochimiques au moment du diagnostic, notamment :

- Une hypocapnie plus marquée au moment de la présentation après ajustement du degré de l'acidose(111,112).
- Un azote uréique sanguin sérique élevé à la présentation(111,112).
- Une acidose plus sévère à la présentation(118,125).

Le traitement au bicarbonate pour corriger l'acidose a également été associé à un risque accru d'œdème cérébral, et cette association a été observée même après avoir pris en compte la gravité de la DAC(83).

La prévention de l'œdème cérébral implique l'utilisation privilégiée de solutions salines isotoniques, même en cas d'hyponatrémie, l'interdiction de l'utilisation de bicarbonates, et le maintien de la glycémie à environ 2,5 g/l(119,126,127).

Dans notre étude, un seul cas d'œdème cérébral a été trouvé (0,7%) ; ce résultat est inférieur aux résultats de M et al(92) et Souza et al(106) et Lah Tomulic et al(32) et Lopes et al(107) qui ont retrouvé respectivement 1,9%, 1,24%, 5,2% et 5,7%.

2. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication fréquente de l'acidocétose, souvent liée à l'administration de fortes doses d'insuline(81,128), et/ou à une surveillance moins fréquente(118). L'apparition de l'hypoglycémie ne doit pas entraîner l'arrêt de l'insuline, mais plutôt son ajustement en fonction des besoins, avec un apport rapide en glucose si nécessaire(128).

Dans notre étude, aucun cas d'hypoglycémie n'a été observé, alors que cela a été rapporté dans l'étude de Lopes et al(107) avec un pourcentage de 15% ainsi que M et al(92) et Gildas et al(26) qui ont trouvé 20,8% et 27,8% respectivement.

3. Hypokaliémie :

L'hypokaliémie résulte de la déplétion en potassium due à la polyurie osmotique, et elle peut être mise en évidence ou aggravée par la correction de l'acidose, la restauration du volume extracellulaire, et le traitement à l'insuline. Elle peut être évitée en administrant rapidement et en quantité suffisante du potassium, et en évitant la perfusion de bicarbonates alcalinisants.

La recherche de signes électriques d'hypokaliémie est systématique, avec la réalisation d'électrocardiogrammes répétés pour détecter des anomalies telles que l'aplatissement de l'onde T, l'apparition d'une onde U, un sous-décalage du segment ST et des troubles du rythme.

L'hypokaliémie au cours du traitement a été observée chez 17% dans l'étude de Poon et al(29) et chez 24,5% dans celle de M et al(92).

Dans notre série, 9,8% des patients ont présenté une hypokaliémie au cours du traitement.

4. Syndrome de détresse respiratoire :

C'est une complication rare de l'acidocétose, mais elle peut avoir des conséquences mortelles. Il est la conséquence des anomalies de la microvascularisation pulmonaire, provoquant une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires, ce phénomène affecte principalement les sujets âgés, ceux souffrant de problèmes cardiaques, ou encore les patients atteints d'insuffisance rénale.

Sa prévention peut être réalisée en ajustant la réhydratation en fonction de la diurèse et/ou de la pression veineuse centrale.

Dans notre étude, aucun patient n'a présenté un syndrome de détresse respiratoire.

5. Acidose métabolique hyperchlorémique :

C'est une complication rare qui peut survenir après la résolution de la cétose. En général, elle ne s'accompagne d'aucun symptôme et se résorbe dans un délai de 24 à 48 heures grâce à l'élimination des acides. La prévention de l'acidocétose repose sur le dépistage précoce du diabète, en particulier à un stade d'hyperglycémie sans acidose, par le biais de l'éducation de la population et la sensibilisation des professionnels de santé à la détection précoce des signes précurseurs du diabète.

Dans notre travail, aucun patient n'a présenté une acidose métabolique chlorémique.

C. Mortalité :

L'acidocétose diabétique demeure une cause importante de morbidité et de mortalité chez les enfants diabétiques, malgré les avancées majeures dans la pathogenèse ainsi que la standardisation du diagnostic et du traitement. Selon le rapport de l'OMS, l'acidocétose diabétique est la principale cause de décès au 21^e siècle, avec un taux de mortalité de 10 % par patient chaque année chez les enfants(15,48).

Dans les pays en voie de développement, le taux de mortalité lié à l'acidocétose diabétique varie de 3 à 13% (129–131), alors qu'il n'est que de 0,15 à 0,31 % dans les pays occidentaux(131). Certaines études réalisées au Moyen-Orient n'ont enregistré aucun décès dans une cohorte de DAC(61).

Le taux de mortalité dans l'étude de Lah Tomulic et al(32) est de 1,7%, supérieur à celui de Peng et al(64) qui a rapporté 0,04%, et inférieur au taux observé par Gildas et al(26) au Congo (12,7%) ainsi que Elyoubi(25) qui a déduit un taux de mortalité de 12,5% dans son étude menée au CHU de Marrakech.

Le taux de mortalité dans notre série est de 1,4%, ceci peut être expliqué par l'accessibilité aux soins médicaux et le retard de prise en charge thérapeutique, ainsi qu'à la situation financière du pays.

Tableau 19 : Taux de mortalité des patients admis en DAC

Auteur	Pays	Taux de mortalité
Ahuja et al(89) - 2019	Pakistan	13,6%
Choleau et al(72) - 2014	France	0,15%
Sanogo(68) - 2021	Mali	17,65%
Vicinanza(88) - 2019	Belgique	0
Elyoubi(25) - 2016	Maroc	12,5%
Notre étude	Maroc	1,4%

VII. Prévention :

La prévention des complications liées à l'acidocétose diabétique repose principalement sur la détection précoce des symptômes du diabète, afin de prévenir la DAC inaugurale, qui demeure un mode fréquent de révélation du diabète.

Cette approche repose sur deux éléments clés : un dépistage précoce du diabète lorsqu'il se manifeste par une hyperglycémie sans acidose, grâce à l'éducation de la population et à la sensibilisation des médecins à la détection précoce des signes précurseurs du diabète.

Il serait judicieux d'instaurer des initiatives de sensibilisation au diabète infantile, accompagnées de campagnes de dépistage au sein des écoles à intervalles réguliers. Ces programmes viseraient à informer et éduquer les jeunes ainsi que leurs parents sur les soins spécifiques à apporter durant l'enfance, réduisant ainsi le risque de survenue de l'acidocétose diabétique et favorisant des diagnostics précoces. De plus, il serait essentiel de renforcer la sensibilisation globale pour prévenir la DAC chez les jeunes, faciliter sa détection précoce, et encourager un mode de vie sain(24).

L'acidocétose diabétique chez les patients diabétiques connus est liée essentiellement à une mauvaise observance ou arrêt volontaire de l'insulinothérapie, ou à une insuffisante adaptation des doses d'insuline en cas de maladie intercurrente.

Ainsi, la prévention de l'acidocétose diabétique repose principalement sur l'éducation thérapeutique des patients diabétiques. Par conséquent, un patient bien informé sur sa maladie, adoptant un mode de vie sain incluant une alimentation équilibrée et de l'exercice, ainsi qu'un soutien médical et relationnel de qualité, peut contribuer à éviter les déséquilibres dans le diabète et réduire la fréquence des hospitalisations.

RECOMMANDATIONS

- Nous recommandons une éducation et une sensibilisation plus poussées du public à la détection des signes et symptômes cliniques précoces du diabète de type 1 chez les enfants, afin de réduire le risque de présenter une DAC.
- Chez les patients connus diabétiques, nous recommandons un plan de suivi adapté, en accord avec l'équipe médicale. Ce suivi doit inclure un carnet de suivi pour noter les glycémies, les doses d'insuline et les repas. De plus, il est recommandé de réaliser un bilan biologique de contrôle chaque 3 mois pour évaluer la gestion du diabète et ajuster le traitement si nécessaire, ainsi que de suivre des plans alimentaires équilibrés, et faire de l'activité physique.
- Des campagnes de sensibilisation au diabète pédiatrique et des programmes de dépistage devraient être organisés dans les centres communautaires et les écoles pour que les professionnels de la santé puissent guider les parents d'enfants atteints de DT1.
- Il est essentiel de prendre en compte l'aspect psychologique de la maladie, les adolescents diabétiques doivent se voir proposer une prise en charge psychologique pour les aider à faire face aux défis émotionnels et psychologiques liés au diabète. Ces séances peuvent aider à gérer le stress, l'anxiété et la dépression, qui sont parfois associés à la maladie.

Limites

Notre étude avait certaines contraintes :

L'étude a été menée dans un seul centre, et en raison de la petite taille de l'échantillon, nos résultats ne peuvent pas être extrapolés de manière générale. Il est vivement recommandé d'agrandir l'échantillon dans des études futures, ce qui pourrait contribuer à explorer diverses tendances.

En raison de la nature rétrospective de l'étude, les données ont été collectés à partir des dossiers médicaux, des dossiers de patients manquants et des données incomplètes ont été identifiés, ce qui a restreint la capacité à effectuer des analyses statistiques.

De plus, l'étude n'a pas pris en compte la récurrence de la DAC (tendance), et il était impossible d'inclure certaines variables telles que les facteurs socioéconomiques (par exemple : le niveau d'éducation des parents, le revenu familial, ...), qui ne peuvent pas être abordées par le biais de l'examen des dossiers médicaux. De même, nous n'avons pas pu analyser l'influence d'un diagnostic erroné sur l'incidence de la cétose diabétique.

CONCLUSION

L'acidocétose diabétique demeure une complication aiguë et fréquente du diabète chez les enfants, se hissant au rang de première cause de mortalité au sein de cette population. Au cours des dernières années, son incidence n'a cessé de croître, posant ainsi un défi majeur en termes de santé publique.

Elle peut se manifester de manière inaugurale, marquant ainsi la première apparition du diabète, ou survenir chez des enfants diabétiques déjà diagnostiqués, où la recherche de facteurs déclenchants est essentielle. Dans la plupart des cas, ces facteurs déclenchants sont liés à des infections aiguës ou à une mauvaise observance thérapeutique. Par ailleurs, il est fréquent que le diabète soit diagnostiqué au stade de l'acidocétose, soulignant l'importance d'une meilleure sensibilisation et d'un dépistage précoce.

La prise en charge de la DAC ne se limite pas à la gravité de sa présentation initiale ; elle englobe également l'approche des équipes médicales, jouant ainsi un rôle essentiel dans la réduction des complications associées. Par conséquent, la normalisation des protocoles de prise en charge est impérative, non seulement pour diminuer la morbidité et la mortalité liées à la DAC, mais aussi pour réduire les durées d'hospitalisation des patients. Cependant, il est crucial de rappeler que la formation des patients diabétiques demeure un pilier fondamental pour la maîtrise de cette affection.

Il est essentiel de mettre en place des stratégies de prévention et d'éducation plus solides pour identifier les facteurs de risque et promouvoir une meilleure compréhension de la DAC. Cette sensibilisation accrue devrait être accompagnée d'une amélioration de la prise en charge clinique pour garantir des soins optimaux aux enfants atteints de DAC.

En somme, l'acidocétose chez les enfants nécessite une attention soutenue et une action coordonnée des professionnels de la santé, des chercheurs et des responsables de la santé publique. En travaillant ensemble, nous pouvons contribuer à réduire la prévalence de la DAC et à améliorer la qualité de vie des enfants touchés par cette complication du diabète.

Résumé

Introduction : L'acidocétose diabétique représente une urgence métabolique grave étant l'une des causes prédominantes de la morbidité et de la mortalité chez les enfants atteints de diabète, en raison de ses complications redoutables.

Objectifs : le but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutives et définir les facteurs prédictifs de morbimortalité de l'acidocétose diabétique chez l'enfant.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur 142 enfants admis au service de Pédiatrie de l'hôpital Mohamed V de Tanger du Janvier 2021 au décembre 2022

Résultats : L'âge moyen de nos patients est de 9 ans (1-15ans), sans prédominance du sexe, 87,32% des patients sont d'origine urbaine. L'étude familiale montre une consanguinité dans 9,15% des cas et un diabète familial dans 31% des cas.

La DAC est inaugurale dans 42% des cas, les troubles digestifs (64%) et le syndrome polyuro-polydipsique (40%) étaient les signes les plus fréquents. Le délai de prise en charge était supérieur à 48h dans 48% des cas. A l'admission, 27,5% des malades étaient admis dans un tableau de déshydratation aiguë et 27,4% avaient déjà des troubles de conscience. Les troubles hydroélectrolytiques sont dominés par l'acidose, l'hyperkaliémie (18%) et l'hyponatrémie (56%). Les facteurs déclenchants de la DAC sont dominés par l'infection dans 31,7% et la mauvaise observance thérapeutique dans 13,4% des cas ; Sur le plan thérapeutique, le protocole consiste à une réhydratation adéquate associée à l'insulinothérapie selon le schéma de Lestradet ; ainsi l'insuline en perfusion intraveineuse a été utilisé chez 60% et par seringue auto-pousseuse chez 13% et les deux dans 27% des cas. La durée de traitement par voie intraveineuse est moins de 48h chez 65% des malades. L'évolution est favorable chez 85% des cas et 15% ont nécessité un transfert en réanimation. L'œdème cérébral est une complication retrouvée chez un seul patient. La durée moyenne d'hospitalisation est de 5 jours ; le taux de mortalité dans notre série est de 0,7%.

L'analyse univarié a montré que seul le score de Glasgow est lié au risque accru de décès alors qu'aucune relation significative n'a été retrouvée avec l'âge, le délai de prise en charge, la déshydratation et les troubles hydro électrolytiques et la mortalité liée à la décompensation acidocétosique.

Conclusion : L'acidocétose est une complication potentiellement mortelle, soulignant ainsi l'importance d'une prise en charge rapide, de la prévention et de la sensibilisation.

Abstract

Introduction : Diabetic ketoacidosis represents a severe metabolic emergency and is one of the leading causes of morbidity and mortality in children with diabetes due to its serious complications.

Objectives : The aim of our study is to describe the epidemiological, clinical, therapeutic, and outcome characteristics and define predictive factors for morbidity and mortality of diabetic ketoacidosis in children.

Patients and Methods : This is a retrospective study conducted on 142 children admitted to the Pediatric Department of Mohamed V Hospital in Tangier from January 2021 to December 2022.

Results : The average age of our patients is 9 years (1-15 years), with no gender predominance. 87.32% of the patients are of urban origin. Family study shows consanguinity in 9.15% of cases and a family history of diabetes in 31% of cases. Diabetic ketoacidosis is inaugural in 42% of cases, with digestive symptoms (64%) and polyuria-polydipsia syndrome (40%) being the most common signs. The time to seek medical attention was more than 48 hours in 48% of cases. Upon admission, 27.5% of patients presented with acute dehydration, and 27.4% already had altered consciousness. Electrolyte disturbances are dominated by acidosis, hyperkalemia (18%), and hyponatremia (56%). The triggering factors for diabetic ketoacidosis are mainly infection in 31.7% of cases and poor treatment adherence in 13.4% of cases. In terms of treatment, the protocol includes adequate rehydration combined with insulin therapy following the Lestradet regimen ; thus, intravenous insulin infusion was used in 60% of cases and an insulin auto-pusher syringe in 13%, with both methods used in 27% of cases. The duration of intravenous treatment is less than 48 hours in 65% of patients. The outcome is favorable in 85% of cases, and 15% required transfer to the intensive care unit. Cerebral edema was a complication found in only one patient. The average length of hospitalization is 5 days, and the mortality rate in our series is 0.7%. Univariate analysis showed that only the Glasgow Coma Scale score is associated with an increased risk of death, while no significant relationship was found with age, time to seek medical attention, dehydration, electrolyte disturbances, and mortality related to diabetic ketoacidosis decompensation.

Conclusion : Diabetic ketoacidosis remains a potentially life-threatening complication, underscoring the importance of prompt management, prevention, and awareness.

ملخص

المقدمة: يعدُّ الحمض الكيتوني السكري حالة طبية استقلابية استعجالية، كما أنه من الأسباب الرئيسية للعاهات والوفيات لدى الأطفال الذين يعانون من مرض السكري نتيجة لمضاعفاته الخطيرة.

الأهداف: الهدف من دراستنا هو وصف السمات الوبائية والسريية والعلاجية والتطورية وتحديد العوامل التنبؤية بمضاعفات ووفيات الحمض الكيتوني السكري عند الأطفال.

المرضى والأساليب: شملت عينة الدراسة 142 طفلاً مصابين بالحمض الكيتوني مقبولين في قسم طب الأطفال ضمن مستشفى محمد الخامس بطنجة من يناير 2021 حتى دجنبر 2022، حيث قمنا بدراسة استعادية لملفات المرضى المستوفين لمعايير الإدخال.

النتائج: العمر الوسطي للمرضى في دراستنا 9 سنوات (1-15 عاماً) يتوزعون بالتساوي بين الذكور والإناث، 87.32% منهم ينتمون للوسط الحضري. تظهر الدراسة العائلية وجود قرابة عائلية في 9.15% من الحالات، وداء السكري العائلي في 31% من الحالات.

كان الحمض الكيتوني السكري هو التظاهر الكاشف لداء السكري عند 42% من الحالات، وبالنسبة لشيوع الأعراض، كانت اضطرابات الجهاز الهضمي (64%) ومتلازمة البول الكثيف والعطش (40%) هي العلامات الأكثر شيوعاً. تجاوزت الفترة الزمنية بين ظهور الأعراض وتقديم المريض إلى المستشفى 48 ساعة عند 48% من الحالات. عند القبول، كان 27.5% من المرضى في حالة جفاف حاد، و27.4% يعانون من اضطرابات في الوعي. تحددت أهم الاضطرابات الكهروبيئية عند مرضانا في الحموضة وزيادة مستوى البوتاسيوم (18%) وانخفاض مستوى الصوديوم (56%). عند دراسة العوامل المحرزة للحمض الكيتوني السكري، كان الإنتان هو السبب الشائع بنسبة 31.7%، يليه عدم الالتزام بالعلاج في 13.4% من الحالات. من الناحية العلاجية، يتضمن البروتوكول إمaha كافية مترامنة مع الحقن الوريدي للأنسولين وفقاً لبروتوكول ليستراديه؛ حيث تم استخدام الأنسولين بالتنقيط الوريدي في 60% من الحالات وبحقنة ذاتية دافعة في 13%، فيما استخدمت كلا الطريقتين في 27% من الحالات. تحددت مدة العلاج الوريدي في أقل من 48 ساعة عند 65% من المرضى. استجاب 85% من المرضى للعلاج، بينما تم نقل 15% من الأطفال إلى وحدة العناية المركزة. لم يتم تسجيل سوى حالة واحدة لتورم المخ كمضاعفة للحمض الكيتوني السكري. متوسط مدة الإستشفاء هو 5 أيام؛ ومعدل الوفيات في دراستنا هو 0.7%.

أظهر التحليل أحادي المتغيرات أن مقياس جلاسكو للوعي هو الوحيد المرتبط بزيادة خطر الوفاة، في حين لم يُعثر على أي علاقة ذات دلالة بين العمر، ومدة التقديم، والجفاف، واضطرابات الكهليلت ومعدل الوفيات المرتبط بالحمض الكيتوني السكري.

الاستنتاج: يظل الحمض الكيتوني السكري من المضاعفات الخطيرة نسبياً لمرضى السكري من الأطفال، مما يؤكد على أهمية التدخل السريع، والوقاية، والتوعية.

Références

1. El-Jamal S, Elfane H, Barakat I, Sahel K, Mziwira M, Fassouane A, et al. Association of socio-demographic and anthropometric characteristics with the management and glycemic control in type 1 diabetic children from the province of El Jadida (Morocco). *AIMS Med Sci.* 2021;8(2):87-104.
2. Hadad S, Ali MM, Sayed TA. Psychological and behavioral complications in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in Sohag. *Middle East Curr Psychiatry.* 2 août 2021;28(1):37.
3. *IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf* [Internet]. [cité 5 oct 2023]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
4. Belhiba O, Aadam Z, Jeddane L, Saile R, Alj HS, Bousfiha AA, et al. Research of anti-GAD and anti-IA2 autoantibodies by ELISA test in a series of Moroccan pediatric patients with diabetes type 1. *Afr Health Sci.* 7 oct 2020;20(3):1337-43.
5. *20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf* [Internet]. [cité 21 oct 2023]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf
6. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* janv 2020;43(Suppl 1):S66-76.
7. Toufiki R, Sbihi M. Diabète de l'enfant : difficulté de prise en charge (à propos de 85 cas). 2008;
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. *Diabetes Care.* janv 2014;37 Suppl 1:S14-80.
9. Baloch SH, Ibrahim PMN, Lohano PD, Gowa MA, Mahar S, Memon R. Pediatric Risk of Mortality III Score in Predicting Mortality Among Diabetic Ketoacidosis Patients in a Pediatric Intensive Care Unit. *Cureus* [Internet]. 19 nov 2021 [cité 25 oct 2023]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/77306-pediatric-risk-of-mortality-iii-score-in-predicting-mortality-among-diabetic-ketoacidosis-patients-in-a-pediatric-intensive-care-unit>
10. Ayed S, Bouguerba A, Ahmed P, Barchazs J, Boukari M, Goldgran-Toledano D, et al. Les pièges de l'acidocétose diabétique. *Réanimation.* 1 nov 2015;24(6):668-87.

-
11. Gagnum V, Stene LC, Jenssen TG, Berteussen LM, Sandvik L, Joner G, et al. Causes of death in childhood-onset Type 1 diabetes: long-term follow-up. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* janv 2017;34(1):56-63.
 12. Dahlquist G, Källén B. Mortality in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care.* oct 2005;28(10):2384-7.
 13. Maahs DM, Hermann JM, Holman N, Foster NC, Kapellen TM, Allgrove J, et al. Rates of diabetic ketoacidosis: international comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the U.S., Austria, and Germany. *Diabetes Care.* oct 2015;38(10):1876-82.
 14. Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM. Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. *Diabetologia.* 1 nov 2012;55(11):2878-94.
 15. Onyiriuka AN, Ifebi E. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: frequency and clinical characteristics. *J Diabetes Metab Disord.* 19 déc 2013;12(1):47.
 16. Daneman D, Knip M, Kaar ML, Sochett E. Comparison of children with type 1 (insulin-dependent) diabetes in northern Finland and southern Ontario: differences at disease onset. *Diabetes Res Edinb Scotl.* juill 1990;14(3):123-6.
 17. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet Lond Engl.* 25 mars 1995;345(8952):767-72.
 18. Cherubini V, Grimsmann JM, Åkesson K, Birkebæk NH, Cinek O, Dovč K, et al. Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in three continents. *Diabetologia.* 1 août 2020;63(8):1530-41.
 19. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, et al. Trends in the Prevalence of Ketoacidosis at Diabetes Diagnosis: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics.* 1 avr 2014;133(4):e938-45.
 20. Lévy-Marchal C, Patterson CC, Green A, EURODIAB ACE Study Group. Europe and Diabetes. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes.* *Diabetologia.* oct 2001;44 Suppl 3:B75-80.
 21. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. A 2-yr national population study of pediatric ketoacidosis in Sweden: predisposing conditions and insulin pump use. *Pediatr Diabetes.*

févr 2009;10(1):33-7.

22. Rosilio M, Cotton JB, Wieliczko MC, Gendrault B, Carel JC, Couvaras O, et al. Factors associated with glycemic control. A cross-sectional nationwide study in 2,579 French children with type 1 diabetes. The French Pediatric Diabetes Group. *Diabetes Care*. juill 1998;21(7):1146-53.
23. Passanisi S, Salzano G, Basile P, Bombaci B, Caime F, Rulli I, et al. Prevalence and clinical features of severe diabetic ketoacidosis treated in pediatric intensive care unit: a 5-year monocentric experience. *Ital J Pediatr*. 20 mai 2023;49(1):58.
24. 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. *Rev Diabet Stud RDS*. 28 sept 2022;18(3):146-51.
25. Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation Thèse N 085/16 - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 12 oct 2023]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/42611855-Acidocetose-diabetique-chez-l-enfant-en-milieu-de-reanimation-these-n-085-16.html>
26. Gildas AP, Zaharo FK, Missambou Mandilou SV, Kambourou J, Letitia L, Yolaine Poathy JP, et al. Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2018 [cité 23 sept 2023];31. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/167/full/>
27. Esen İ, Ökdemir D. The Frequency of Ketoacidosis and Associated Factors at the Diagnosis of Type 1 Diabetes in Turkish Children: A Single-center Experience and Literature Review. *J Pediatr Res*. 20 août 2021;8(3):309-19.
28. Albuali WH, Yousef AA, Al-Qahtani MH, AlQurashi FO, Albuali HW, Yousef HA, et al. A Clinical and Biochemical Comparative Study Of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Newly Diagnosed Vs Known Cases of Type 1 Diabetic Children. *Rev Diabet Stud RDS*. 31 mars 2023;19(1):28-33.
29. Poon SW yiu, Tung JY ling, Wong WH sang, Cheung P to, Fu AC cheung, Pang GS wey, et al. Diabetic ketoacidosis in children with new-onset type 1 diabetes mellitus: demographics, risk factors and outcome: an 11 year review in Hong Kong. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 1 sept 2022;35(9):1132-40.
30. Segerer H, Wurm M, M. Grimsmann J, Karges B, Neu A, Sindichakis M, et al. Diabetic Ketoacidosis at Manifestation of Type 1 Diabetes in Childhood and Adolescence. *Dtsch Arztebl Int*. juin 2021;118(22):367-72.

-
31. Stankovic S, Vukovic R, Vorgucin I, Zdravkovic V, Folic N, Zivic S, et al. First report on the nationwide prevalence of paediatric type 1 diabetes in Serbia and temporal trends of diabetes ketoacidosis at diagnosis-a multicentre study. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 23 févr 2021;34(2):225-9.
 32. Lah Tomulić K, Matko L, Verbić A, Milardović A, Severinski S, Kolić I, et al. Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia. *Med Kaunas Lith*. 5 mai 2022;58(5):638.
 33. Delpout J, Giani E, Louet D, de Kerdanet M, Choleau C, Beltrand J. Variable incidence of ketoacidosis in youth with type 1 diabetes onset during COVID-19 pandemic peaks in France. *Diabetes Metab*. mars 2022;48(2):101322.
 34. Derraik JGB, Cutfield WS, Maessen SE, Hofman PL, Kenealy T, Gunn AJ, et al. A brief campaign to prevent diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus: The NO-DKA Study. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(7):1257-62.
 35. Szybowska A, Dzygało K, Wysocka-Mincewicz M, Mazur A, Lisowicz L, Ben-Skowronek I, et al. High incidence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes among Polish children aged 10-12 and under 5 years of age: A multicenter study. *Pediatr Diabetes*. déc 2017;18(8):722-8.
 36. Atkilt HS, Turago MG, Tegegne BS. Clinical Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes in Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *PLOS ONE*. 30 janv 2017;12(1):e0169666.
 37. Al-Abdulrazzaq D, Othman F, Qabazard S, Al-Tararwa A, Ahmad D, Al-Sanae H, et al. Epidemiological trends in the presentation of diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes from 2011 to 2017 in Kuwait. *Front Endocrinol [Internet]*. 2022 [cité 11 oct 2023];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.908458>
 38. Jawaid A, Sohaila A, Mohammad N, Rabbani U. Frequency, clinical characteristics, biochemical findings and outcomes of DKA at the onset of type-1 DM in young children and adolescents living in a developing country – an experience from a pediatric emergency department. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 1 févr 2019;32(2):115-9.
 39. Robert JJ, Choleau C. Prévenir l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 nov 2015;9(7):643-8.
 40. Deylami R, Townson J, Mann M, Gregory JW. Systematic review of publicity interventions to increase awareness amongst healthcare professionals and the public to
-

- promote earlier diagnosis of type 1 diabetes in children and young people. *Pediatr Diabetes*. mai 2018;19(3):566-73.
41. Fredheim S, Johannesen J, Johansen A, Lyngsøe L, Rida H, Andersen MLM, et al. Diabetic ketoacidosis at the onset of type 1 diabetes is associated with future HbA1c levels. *Diabetologia*. mai 2013;56(5):995-1003.
42. Vukovic R, Jesic MD, Vorgucin I, Stankovic S, Folic N, Milenkovic T, et al. First report on the nationwide incidence of type 1 diabetes and ketoacidosis at onset in children in Serbia: a multicenter study. *Eur J Pediatr*. août 2018;177(8):1155-62.
43. Atkinson MA, von Herrath M, Powers AC, Clare-Salzler M. Current concepts on the pathogenesis of type 1 diabetes--considerations for attempts to prevent and reverse the disease. *Diabetes Care*. juin 2015;38(6):979-88.
44. Passanisi S, Salzano G, Gasbarro A, Urzì Brancati V, Mondio M, Pajno GB, et al. Influence of Age on Partial Clinical Remission among Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes. *Int J Environ Res Public Health*. juill 2020;17(13):4801.
45. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*. 7 juill 2011;343:d4092.
46. Acar S, Gören Y, Paketçi A, Anık A, Çatlı G, Tuhan H, et al. Changes in the Frequency of Diabetic Ketoacidosis in Type I Diabetes Mellitus Cases at Diagnosis: A Fifteen-Year Single Center Experience. *J Pediatr Res*. 20 sept 2017;4:143-8.
47. Fox DA, Islam N, Sutherland J, Reimer K, Amed S. Type 1 diabetes incidence and prevalence trends in a cohort of Canadian children and youth. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(3):501-5.
48. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(S27):155-77.
49. Hekkala A, Reunanen A, Koski M, Knip M, Veijola R, Finnish Pediatric Diabetes Register. Age-related differences in the frequency of ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care*. juill 2010;33(7):1500-2.
50. Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet Lond Engl*. 21 juill 2001;358(9277):221-9.
51. Raab J, Haupt F, Kordonouri O, Scholz M, Wosch A, Ried C, et al. Continuous rise of

-
- insulin resistance before and after the onset of puberty in children at increased risk for type 1 diabetes - a cross-sectional analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;29(8):631-5.
52. Babiker A, Aljahdali GL, Alsaeed MK, Almunif AF, Mohamud MS, Al Mutair A, et al. Frequency and Risk Factors of Diabetic Ketoacidosis in a Specialized Children's Hospital, Riyadh: A Cross-sectional Study. *Oman Med J.* 1 janv 2022;37(1):e341.
53. Kao KT, Islam N, Fox DA, Amed S. Incidence Trends of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes in British Columbia, Canada. *J Pediatr.* 1 juin 2020;221:165-173.e2.
54. Niang B. Profil épidémiologique et clinique du diabète de type 1 chez l'enfant en milieu hospitalier dakarois. *Rev Afr Malgache Rech Sci Santé [Internet].* 15 mars 2016 [cité 9 oct 2023];3(2). Disponible sur: <http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/616>
55. tropicale AS. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs de l'acidocétose diabétique inaugurale de l'enfant. A propos de 18 cas à Dakar [Internet]. [cité 14 oct 2023]. Disponible sur: http://www.santetropicale.com/sites_pays/resume_oa.asp?revue=man&action=lire&id_article=2459&rep=senegal
56. Maniatis AK, Goehrig SH, Gao D, Rewers A, Walravens P, Klingensmith GJ. Increased incidence and severity of diabetic ketoacidosis among uninsured children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 2005;6(2):79-83.
57. Arora S, Cheng D, Wyler B, Menchine M. Prevalence of hypokalemia in ED patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med.* 1 mars 2012;30(3):481-4.
58. Stipancic G, Sepec MP, Sabolic LLG, Radica A, Skrabic V, Severinski S, et al. Clinical characteristics at presentation of type 1 diabetes mellitus in children younger than 15 years in Croatia. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM.* 2011;24(9-10):665-70.
59. Jefferies CA, Nakhla M, Derraik JGB, Gunn AJ, Daneman D, Cutfield WS. Preventing Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin.* 1 août 2015;62(4):857-71.
60. Marigliano M, Morandi A, Maschio M, Costantini S, Contreas G, D'Annunzio G, et al. Diabetic ketoacidosis at diagnosis: role of family history and class II HLA genotypes. *Eur J Endocrinol.* janv 2013;168(1):107-11.
61. Shaltout AA, Channanath AM, Thanaraj TA, Omar D, Abdulrasoul M, Zanaty N, et al. Ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes mellitus among children: a study from Kuwait. *Sci Rep.* 22 juin 2016;6:27519.

-
62. King BR, Howard NJ, Verge CF, Jack MM, Govind N, Jameson K, et al. A diabetes awareness campaign prevents diabetic ketoacidosis in children at their initial presentation with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. déc 2012;13(8):647-51.
 63. Szybowska A, Skórka A. The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2011;12(4pt1):302-6.
 64. Peng W, Yuan J, Chiavaroli V, Dong G, Huang K, Wu W, et al. 10-Year Incidence of Diabetic Ketoacidosis at Type 1 Diabetes Diagnosis in Children Aged Less Than 16 Years From a Large Regional Center (Hangzhou, China). *Front Endocrinol [Internet]*. 2021 [cité 8 oct 2023];12. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2021.653519>
 65. Islam R, Akhter S, Shelim R, Mohsin F, Begum T, Akhter G. Precipitating factors, clinical features and outcome of diabetic ketoacidosis in children and adolescents admitted in a tertiary care hospital in Dhaka. *Bangladesh J Med Sci*. 24 déc 2013;13(1):53-7.
 66. Boutabia WA. SFP-P021 – Diabétologie, endocrinologie – Acidocétose diabétique chez l’enfant expérience du CHU d’Annaba. *Arch Pédiatrie*. 1 juin 2008;15(5):951.
 67. Moraes AG de, Surani S. Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes*. 15 janv 2019;10(1):16-22.
 68. Sanogo Y. Aspects épidémiologique, clinique et pronostique de la cetoacidose diabétique chez l’enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 26 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4854>
 69. Lone SW, Siddiqui EU, Muhammed F, Atta I, Ibrahim MN, Raza J. Frequency, clinical characteristics and outcome of diabetic ketoacidosis in children with type-1 diabetes at a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc*. 2010;60(9).
 70. Poovazhagi V. Factors associated with mortality in children with diabetic ketoacidosis (DKA) in South India. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 1 sept 2016;36(3):295-302.
 71. Hand H. The development of diabetic ketoacidosis. *Nurs Stand R Coll Nurs G B* 1987. 8 nov 2000;15(8):47-52; quiz 54-5.
 72. Choleau C, Maitre J, Filipovic Pierucci A, Elie C, Barat P, Bertrand AM, et al. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. *Diabetes Metab*. avr 2014;40(2):137-42.

-
73. Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H. [Diabetic ketoacidosis: diagnosis, management, prevention]. *Rev Med Brux.* 1 janv 2010;31(2 Suppl):S71-6.
 74. dokumen.tips [Internet]. [cité 17 oct 2023]. (PDF) Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine [um5.ac.ma/jspui/bitstream/123456789/588/1/M2062011.pdf](http://www.um5.ac.ma/jspui/bitstream/123456789/588/1/M2062011.pdf) · universite mohammed v faculte de medecine et de pharmacie -rabat- annee: 2011. Disponible sur: <https://dokumen.tips/documents/pour-lobtention-du-doctorat-en-me-universite-mohammed-v-faculte-de-medecine.html>
 75. Orban J, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation.* déc 2008;17(8):761-7.
 76. AcidocetoseDiabetique.pdf [Internet]. [cité 6 oct 2023]. Disponible sur: <http://medicalux.fr/www/nicbook/Biblio/G/AcidocetoseDiabetique.pdf>
 77. Elleuch K. TRAITEMENT DES DECOMPENSATIONS DIABETIQUES. 2002;
 78. Masson E. EM-Consulte. [cité 18 oct 2023]. COMPARAISON ENTRE CÉTONURIE ET CÉTONÉMIE CAPILLAIRE POUR APPRÉCIER LA SÉVÉRITÉ DE LA CARENCE EN INSULINE AUX URGENCES. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/it/article/110223/comparaison-entre-cetonurie-et-cetonemie-capillair>
 79. these142-20.pdf [Internet]. [cité 18 oct 2023]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these142-20.pdf>
 80. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beaugard H, Ekoé JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 1 avr 2003;168(7):859-66.
 81. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care.* janv 2001;24(1):131-53.
 82. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes Mellitus. *Clin Diabetes.* 1 avr 2001;19(2):82-90.
 83. 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.* 17 oct 2022;23:835-56.
 84. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 6 août 2015;373(6):548-59.

-
85. Moulik NR, Jayashree M, Singhi S, Bhalla AK, Attri S. Nutritional status and complications in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* juill 2012;13(4):e227-233.
 86. Adrogué HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknayan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore).* mai 1986;65(3):163-72.
 87. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J.* févr 2007;83(976):79-86.
 88. Vicinanza A, Messaaoui A, Tenoutasse S, Dorchy H. Diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus: Role of demographic, clinical, and biochemical features along with genetic and immunological markers as risk factors. A 20-year experience in a tertiary Belgian center. *Pediatr Diabetes.* août 2019;20(5):584-93.
 89. Ahuja W, Kumar N, Kumar S, Rizwan A. Precipitating Risk Factors, Clinical Presentation, and Outcome of Diabetic Ketoacidosis in Patients with Type 1 Diabetes. *Cureus [Internet].* 31 mai 2019 [cité 15 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/20350-precipitating-risk-factors-clinical-presentation-and-outcome-of-diabetic-ketoacidosis-in-patients-with-type-1-diabetes>
 90. Elmehdawi RR, Ehmida M, Elmagrehi H, Alaysh A. Incidence and Mortality of Diabetic Ketoacidosis in Benghazi-Libya in 2007. *Oman Med J.* 16 mai 2013;28(3):178-83.
 91. Syed M, Khawaja FB, Saleem T, Khalid U, Rashid A, Humayun KN. Clinical profile and outcomes of paediatric patients with diabetic ketoacidosis at a tertiary care hospital in Pakistan. *JPMA J Pak Med Assoc.* nov 2011;61(11):1082-7.
 92. M B, L A, R G, M A, R S, R A, et al. Diabetic Ketoacidosis at the Onset of Type 1 Diabetes Mellitus Among Children and Adolescents in Jeddah, Saudi Arabia: A Study From the Emergency Department. *Cureus [Internet].* 25 avr 2022 [cité 15 sept 2023];14(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35651441/>
 93. Lee HJ, Yu HW, Jung HW, Lee YA, Kim JH, Chung HR, et al. Factors Associated with the Presence and Severity of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Korean Children and Adolescents. *J Korean Med Sci.* févr 2017;32(2):303-9.
 94. Chafe R, Albrechtsons D, Hagerty D, Newhook LA. Reducing episodes of diabetic ketoacidosis within a youth population: a focus group study with patients and families. *BMC Res Notes.* 1 sept 2015;8:395.
 95. Lawrence S, Pacaud D, Dean H, Lawson M, Daneman D. Pediatric diabetic ketoacidosis. *CMAJ Can Med Assoc J.* 19 août 2003;169(4):278-9.

-
96. Olivieri L, Chasm R. Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric Emergency Department. *Emerg Med Clin.* 1 août 2013;31(3):755-73.
 97. Ugale J, Mata A, Meert KL, Sarnaik AP. Measured degree of dehydration in children and adolescents with type 1 diabetic ketoacidosis*. *Pediatr Crit Care Med.* mars 2012;13(2):e103.
 98. Koves IH, Neutze J, Donath S, Lee W, Werther GA, Barnett P, et al. The accuracy of clinical assessment of dehydration during diabetic ketoacidosis in childhood. *Diabetes Care.* oct 2004;27(10):2485-7.
 99. Trainor JL, Glaser NS, Tzimenatos L, Stoner MJ, Brown KM, McManemy JK, et al. Clinical and Laboratory Predictors of Dehydration Severity in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Ann Emerg Med.* août 2023;82(2):167-78.
 100. Harrison VS, Rustico S, Palladino AA, Ferrara C, Hawkes CP. Glargine co-administration with intravenous insulin in pediatric diabetic ketoacidosis is safe and facilitates transition to a subcutaneous regimen. *Pediatr Diabetes.* déc 2017;18(8):742-8.
 101. Shankar V, Haque A, Churchwell KB, Russell W. Insulin glargine supplementation during early management phase of diabetic ketoacidosis in children. *Intensive Care Med.* juill 2007;33(7):1173-8.
 102. Abourazzak S, Omairi N, Chaouki S, Souilmi FE, Atmani S, Bouharrou A, et al. P016 - L'acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu hospitalier. *Arch Pédiatrie.* 1 juin 2010;17(6, Supplement 1):54-5.
 103. Tattersall RB. A paper which changed clinical practice (slowly). Jacob Holler on potassium deficiency in diabetic acidosis (1946). *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* déc 1999;16(12):978-84.
 104. Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of DKA. *Arch Dis Child.* nov 2002;87(5):451-2.
 105. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, Gallant RD, Borger R, Thomas TL, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med.* janv 1998;31(1):41-8.
 106. Souza LCVF de, Kraemer G de C, Koliski A, Carreiro JE, Cat MNL, Lacerda LD, et al. DIABETIC KETOACIDOSIS AS THE INITIAL PRESENTATION OF TYPE 1 DIABETES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: EPIDEMIOLOGICAL STUDY IN SOUTHERN BRAZIL. *Rev Paul Pediatr Orgao Of Soc Pediatr Sao Paulo.* 2020;38:e2018204.

-
107. Lopes CLS, Pinheiro PP, Barberena LS, Eckert GU. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J)*. 1 mars 2017;93(2):179-84.
 108. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. juill 2001;85(1):16-22.
 109. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. mai 2005;146(5):688-92.
 110. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk Factors for Cerebral Edema in Children with Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 25 janv 2001;344(4):264-9.
 111. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med*. 25 janv 2001;344(4):264-9.
 112. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Rewers A, Strain J, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr*. oct 2008;153(4):541-6.
 113. Burcul I, Arambasic N, Polic B, Kovacevic T, Bartulovic I, Catipovic Ardalic T, et al. Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in Pediatric Intensive Care Unit: Two-Center Cross-Sectional Study in Croatia. *Med Kaunas Lith*. 10 juill 2019;55(7):362.
 114. González Pannia P, Balboa R, Navarro R, Nocita MF, Ferraro M, Mannucci C. Prevalence of cerebral edema among diabetic ketoacidosis patients. *Arch Argent Pediatr*. oct 2020;118(5):332-6.
 115. Hsia DS, Tarai SG, Alimi A, Coss-Bu JA, Haymond MW. Fluid management in pediatric patients with DKA and rates of suspected clinical cerebral edema. *Pediatr Diabetes*. 2015;16(5):338-44.
 116. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Marcin JP, Rewers A, Strain J, et al. Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. avr 2006;7(2):75-80.
 117. Patel A, Singh D, Bhatt P, Thakkar B, Akingbola OA, Srivastav SK. Incidence, Trends, and Outcomes of Cerebral Edema Among Children With Diabetic Ketoacidosis in the

United States. *Clin Pediatr (Phila)*. sept 2016;55(10):943-51.

118. Edge JA, Jakes RW, Roy Y, Hawkins M, Winter D, Ford-Adams ME, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia*. 1 sept 2006;49(9):2002-9.
119. Hoorn EJ, Carlotti APCP, Costa LAA, MacMahon B, Bohn G, Zietse R, et al. Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. mai 2007;150(5):467-73.
120. Lo W, O'Donnell M, Tancredi D, Orgain M, Glaser N. Diabetic ketoacidosis in juvenile rats is associated with reactive gliosis and activation of microglia in the hippocampus. *Pediatr Diabetes*. mars 2016;17(2):127-39.
121. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, Cardona S, Galindo RJ, Fayfman M, et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. *Diabetes Care*. févr 2020;43(2):349-57.
122. 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;14:11795514211004957.
123. Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. févr 2016;17(1):61-5.
124. Basnet S, Musaitif R, Khanal A, Powell K, Capriolo G, Majcina R, et al. Effect of Potassium Infusions on Serum Levels in Children during Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr Intensive Care*. juin 2020;9(2):113-8.
125. Durward A, Ferguson LP, Taylor D, Murdoch IA, Tibby SM. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. janv 2011;96(1):50-7.
126. Latif KA, Freire AX, Kitabchi AE, Umpierrez GE, Qureshi N. The use of alkali therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. nov 2002;25(11):2113-4.
127. Carlotti A, Bohn D, Halperin M. Importance of timing of risk factors for cerebral oedema during therapy for diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. févr 2003;88(2):170-3.
128. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JL, et al.

Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. janv 2004;27 Suppl 1:S94-102.

129. Curtis JR, To T, Muirhead S, Cummings E, Daneman D. Recent Trends in Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis in Ontario Children. *Diabetes Care*. 1 sept 2002;25(9):1591-6.
130. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A. Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 30 mars 2018;67(12):362-5.
131. Poovazhagi V. Risk factors for mortality in children with diabetic keto acidosis from developing countries. *World J Diabetes*. 15 déc 2014;5(6):932-8.
132. Doctissimo. Doctissimo. 2023 [cité 22 oct 2023]. Qu'est-ce que le score de Glasgow ? Disponible sur: https://www.doctissimo.fr/sante/maladies/maladies-neurologiques/quest-ce-que-le-score-de-glasgow/5c8bf3_ar.html

قسم الطبيب اقسم بالله العظيم

- * أن أراقب الله في مهنتي.
- * وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها، في كل الظروف والأحوال بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.
- * وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
- * وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والخاطي، والصديق والعدو.
- * وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
- * وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.
- * وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري و علا نيتي، نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

ANNEXES

Fiche d'exploitation

I. Données générales :

- N° dossier : _____ Sexe : _____ Age : _____
- Origine : Urbaine Rurale
- Mutualiste : Oui Non

II. Antécédents pathologiques :

- Personnels :
 - Age de découverte du diabète : _____
 - Durée d'évolution du diabète : _____
 - Suivi : Oui Non
 - Décompensations antérieures : Oui Non Fréquence : _____
 - Vaccination : Oui Non
- Familiaux :
 - Consanguinité : Oui Non Degré : _____
 - Notion de diabète dans la famille : Oui Non Qui : _____

III. Anamnèse :

- Découverte du diabète :
 - Syndrome polyuro-polydipsique Énurésie secondaire
 - Amaigrissement Polyphagie
 - Asthénie Déshydratation aigue
 - Trouble de conscience
 - Signes digestifs : Nausées Vomissements Douleur abdominale
- Délai entre les 1^{ers} signes cliniques et la PEC :
 - Avant 24h
 - 24h – 48h
 - > 48h
- Les facteurs déclenchants :
 - Infection Mauvaise observance
 - Arrêt de l'insuline Inconnu
 - Corticothérapie
 - Traumatisme

IV. Examen clinique :

- État général :
- État de l'hydratation :
- État neurologique :
- TA :
- FC :
- Température :
- Dyspnée : Oui Non
- Foyer infectieux : ORL Autre : _____

V. Paraclinique :

- Bilan biologique :
 - Glycémie capillaire :
 - Glycosurie :
 - Cétonurie :
 - Ionogramme sanguin :
 - NA + :
 - K+ :
 - RA :
 - NFS :
 - CRP :
 - ECBU :
 - PL :
- Bilan radiologique :
 - Rx thorax :
 - Échographie abdominale :
 - Échographie rénale :
 - Autres :

VI. PEC thérapeutique :

- Voie veineuse périphérique : 1V 2V
- Séjour en réanimation : Oui Non
- Insulinothérapie intraveineuse : Oui Non
 - En perfusion Par seringue auto-pousseuse

Schéma de relais par insulinothérapie sous cutanée :

- Réhydratation : Oui Non Type de soluté :
- Utilisation de bicarbonates : Oui Non
- Antibiothérapie : Oui Non
- Autres :

VII. Évolution :

- Durée d'hospitalisation :
- Délai de démarrage de l'insuline sous cutanée :
- Évolution favorable
- Complications :
 - œdème cérébral
 - Autres
- Décès

Score de Glasgow (132)

Réponse oculaire		Réponse verbale		Réponse motrice	
Grade	Score	Grade	Score	Grade	Score
Nulle	1	Nulle	1	Nulle	1
À la douleur	2	Incompréhensible	2	Extension stéréotypée	2
À la demande	3	Inappropriée	3	Flexion stéréotypée	3
Spontanée	4	Confuse	4	Évitement	4
-	-	Normale	5	Orientée	5
-	-	-	-	Aux ordres	6

