

**ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT**  
**EXPERIENCE DE L'UNITE DE DIABETOLOGIE PEDIATRIQUE**  
**HOPITAL D'ENFANT RABAT**  
**(A PROPOS DE 79 CAS)**

*THESE*

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle. Hanan KHABBA**

*Née le 30 Avril 1983 à Lille (France)*

*Médecin interne du CHU Ibn Sina Rabat*

*Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine*

**MOTS CLES:** Acidocétose diabétique – Diabète – Enfant – Réhydratation – Insulinothérapie.

JURY

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

**PRESIDENT**

**Mr. A. GAOUZI**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

**RAPPORTEUR**

**Mr. H. AIT OMAR**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

**Mme. BS. DAKHAMA BENJELLOUN**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

**JUGES**

**Mme. F. JABOUIRIK**

Professeur Agrégé de Pédiatrie

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ (1)

خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ (2)

اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ (3)

الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ (4)

عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ (5)

صدق الله العظيم



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

**Février, Septembre, Décembre 1973**

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Mars, Avril et Septembre 1980**

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie  
Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981**

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation  
Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

11. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie  
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

**Novembre 1983**

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

**Décembre 1984**

21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek \*
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain \*
31. Pr. IRAQI Ghali
- Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor\*
- Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
- Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed\*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha  
 59. Pr. MANSOURI Fatima  
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 61. Pr. SEDRATI Omar\*  
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
 64. Pr. ATMANI Mohamed\*  
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif  
 70. Pr. BENSOUA Yahia  
 71. Pr. BERRAHO Amina  
 72. Pr. BEZZAD Rachid  
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi  
 74. Pr. CHANA El Houssaine\*  
 75. Pr. CHERRAH Yahia  
 76. Pr. CHOKAIRI Omar  
 77. Pr. FAJRI Ahmed\*  
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
 79. Pr. KHATTAB Mohamed  
 80. Pr. NEJMI Maati  
 81. Pr. OUAALINE Mohammed\*  
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH  
 83. Pr. TAOUIK Jamal

**Décembre 1992**

84. Pr. AHALLAT Mohamed  
 85. Pr. BENOUDA Amina  
 86. Pr. BENSOUA Adil  
 87. Pr. BOUIDA Mohamed Najib  
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq  
 90. Pr. DAOUDI Rajae  
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 94. Pr. FELLAT Rokaya  
 95. Pr. GHAFIR Driss\*  
 96. Pr. JIDDANE Mohamed  
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 98. Pr. TAGHY Ahmed  
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

100. Pr. AGNAOU Lahcen  
 101. Pr. AL BAROUDI Saad  
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Gynécologie -Obstétrique  
 Anatomie-Pathologique  
 Neurologie  
 Dermatologie  
 Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Ophtalmologie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie

103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### **Mars 1994**

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophthalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### **Mars 1995**

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

150. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
<b>Décembre 1996</b>	
162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie
<b>Novembre 1997</b>	
176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

196. Pr. AFIFI RAJAA  
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
198. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
199. Pr. BENOMAR ALI  
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
201. Pr. ER RIHANI Hassan  
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
203. Pr. KABBAJ Najat  
204. Pr. LAZRAC Khalid ( M)

Gastro-Entérologie  
Pneumo-physiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Novembre 1998**

205. Pr. BENKIRANE Majid\*  
206. Pr. KHATOURI ALI\*  
207. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

208. Pr. ABID Ahmed\*  
209. Pr. AIT OUMAR Hassan  
210. Pr. BENCHERIF My Zahid  
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
213. Pr. CHAOUI Zineb  
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
216. Pr. EL FTOUH Mustapha  
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
218. Pr. EL OTMANYAzzedine  
219. Pr. GHANNAM Rachid  
220. Pr. HAMMANI Lahcen  
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
222. Pr. ISMAILI Hassane\*  
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
225. Pr. TACHINANTE Rajae  
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophysiology  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-physiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-physiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

227. Pr. AIDI Saadia  
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
229. Pr. AJANA Fatima Zohra  
230. Pr. BENAMR Said  
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
232. Pr. CHERTI Mohammed  
233. Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma  
234. Pr. EL HASSANI Amine  
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
236. Pr. EL KHADER Khalid  
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
239. Pr. HSSAIDA Rachid\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz  
 241. Pr. LAHLOU Abdou  
 242. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 243. Pr. MAHASSINI Najat  
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 245. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

- Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

**Décembre 2001**

247. Pr. ABABOU Adil  
 248. Pr. AOUAD Aicha  
 249. Pr. BALKHI Hicham\*  
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 252. Pr. BENAMAR Loubna  
 253. Pr. BENAMOR Jouda  
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 255. Pr. BENNANI Rajae  
 256. Pr. BENOUCHE Thami  
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 258. Pr. BERRADA Rachid  
 259. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 263. Pr. CHAT Latifa  
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 265. Pr. DAALI Mustapha\*  
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 270. Pr. EL MADHI Tarik  
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 274. Pr. ETTAIR Said  
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 276. Pr. GOURINDA Hassan  
 277. Pr. HRORA Abdelmalek  
 278. Pr. KABBAJ Saad  
 279. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 281. Pr. LEKEHAL Brahim  
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 283. Pr. MEDARHRI Jalil  
 284. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 285. Pr. MOHSINE Raouf  
 286. Pr. NABIL Samira  
 287. Pr. NOUINI Yassine  
 288. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 289. Pr. SABBAB Farid  
 290. Pr. SEFIANI Yasser  
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

- Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie
<b><u>Décembre 2002</u></b>	
293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUIJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Janvier 2004**

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophthalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophthalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophthalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie
<b>Janvier 2005</b>	
361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophthalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophthalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophthalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophthalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophthalmologie
382. Pr. KENDOUSSE Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSE Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak  
 387. Pr. SBIHI Souad  
 388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam  
 389. Pr. ZERAIDI Najia

**AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 424. Pr. AFIFI Yasser  
 425. Pr. AKJOUJ Said\*  
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtissam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 442. Pr. JROUNDI Laila  
 443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila  
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra \*

Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Radiologie  
 Dermatologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nouridine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<b><u>Mars 2009</u></b>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAÏN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'kassimi Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. KADI Said \*

**Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. CHERRADI Ghizlan  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. KANOUNI Lamya  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. MOUJAHID Moutassir\*  
 Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
 Pr. BOUAITY Brahim\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Rhumatologie  
 Traumatologie orthopédique  
 Traumatologie orthopédique

Médecine interne  
 Gastro entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Radiothérapie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Médecine aérologique  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Chirurgie pédiatrique  
 Urologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 ORL

Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Ophthalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

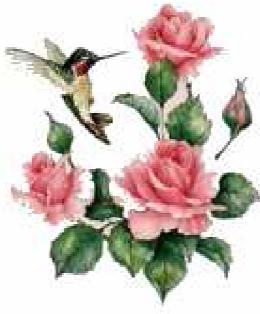
## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*\* Enseignants Militaires*



**Au bon dieu  
Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui ma guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde**





**A**

**Mes très chers parents  
Nul mot ne saurait exprimer à sa juste  
valeur le dévouement et le profond  
respect que je porte envers vous  
Rien au monde ne pourrait compenser  
tout ce que vous avez fait pour moi  
Que ce travail soit le témoignage de  
ma gratitude et de mon grand amour  
Que dieu vous accorde, santé, bonheur et  
prospérité.**





**A**

**Mes très chers frères et sœurs**

**Je suis fière d'avoir des frères comme vous  
Veuillez retrouver en ce travail l'expression  
de mon amour, ma gratitude et mon grand  
attachement.**





# Remerciements



**A**

**Notre maître, et président de thèse  
Monsieur le professeur A. BENTAHILA  
Professeur agrégé de pédiatrie**

**Nous mesurons l'immensité de l'honneur que vous  
nous faites en acceptant la présidence de cette  
thèse.**

**Nous vous prions de croire en notre estime et en  
notre grand respect.**



**A**

**Notre maître et rapporteur de thèse**

**Monsieur le professeur A. GAOUZI**

**Professeur agrégé de pédiatrie**

**C'est un grand honneur de nous avoir confié**

**La responsabilité de ce travail.**

**Nous vous remercions d'avoir veillé**

**à la réalisation de cette thèse.**

**Nous espérons avoir mérité votre confiance.**



**Nous avons été particulièrement touchés  
par votre accueil bienveillant et par votre  
disponibilité.**

**Veillez trouver ici, cher Maître,  
le témoignage de notre vive gratitude  
et de nos respectueux sentiments.**



**A**

**Notre maître et juge de thèse**

**Monsieur H. AIT OMAR**

**Professeur agrégé de pédiatrie**

**Nous vous remercions d'avoir voulu répondre  
à notre souhait de vous voir siéger  
parmi nos membres de jury.**

**En acceptant de juger notre travail, vous nous  
accordez un très grand honneur.**

**Veuillez accepter l'expression de nos  
considérations les plus distinguées.**



**A**

**Notre maître et juge de thèse**

**Madame F. JABOURIK**

**Professeur agrégé de Pédiatrie**

**Vous nous faites un grand honneur**

**en acceptant de juger notre travail**

**Vous nous avez reçues avec beaucoup  
d'amabilité ; nous en avons été très touchés.**

**Veillez trouver ici, cher Maître,  
l'expression de notre reconnaissance  
et de nos sincères remerciements.**



**A**

**Notre maître et juge de thèse  
Madame BS.DAKHAMA BENJELLOUN  
Professeur de la pédiatrie**

**Vous nous faites un grand honneur  
en acceptant de juger notre travail  
Vous nous avez reçues avec beaucoup  
d'amabilité ; nous en avons été très touchés.**

**Veuillez trouver ici, cher Maître,  
l'expression de notre reconnaissance  
et de nos sincères remerciements.**



**A**

**Nos maîtres A. BALAFREJ**

**Et I. ZINEB**

**Professeurs de la Diabétologie pédiatrique**

**A toute l'équipe de diabétologie pédiatrique**

**Dr N .BENNANI, Dr S.AMHAJAR,**

**Abderazzak, Hind, Ghizlane, Mounia...**

**Nous avons toujours apprécié votre gentillesse  
et votre bonté.**

**Je suis très reconnaissante pour votre aide  
précieuse, vos conseils, vos efforts dans la  
réalisation de ce travail.**

**Merci**



# Liste des abréviations

- AEG : altération de l'état général
- ATCD : antécédent
- AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique
- BGN : bacille gram négatif
- Ca © : calcémie corrigée
- Ca (m) : calcémie mesurée
- CC : ml
- Cl - : chlore
- CoA : coenzyme A
- CO<sub>2</sub> : dioxyde de carbone
- C3G : céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération
- CRP : C réactive protéine
- DHA : déshydratation
- EC : extra-cellulaire
- ECBU : examen cyto bactériologique des urines
- ECG : électrocardiogramme
- F.O. : fond d'oeil
- FR : fréquence respiratoire
- GCa : gluconate de calcium
- GCS : Score de Glasgow
- H : heure
- H<sup>+</sup> : proton
- Hb A1c : hémoglobine glyquée
- HCO<sub>3</sub> - : bicarbonate
- Ht : hématocrite

- HTIC : hypertension intracrânienne
- IC : intra-cellulaire
- ISPAD : international society of pediatric and adolescent diabet
- IVD : injection intraveineuse directe
- IVL : injection intraveineuse lente
- J : jour
- K<sup>+</sup> : potassium
- KCL : chlorure de potassium
- K (m) : kaliémie mesurée
- mEq/l : Milliéquivalent / litre
- ml : millilitre
- mmol /l : millimol / litre
- mOsm/l : milliosmol / litre
- Na<sup>+</sup> : natrémie
- NaCl : chlorure de sodium
- Na<sup>Ⓞ</sup> : natrémie corrigée
- Na (m) : natrémie mesurée
- Nbre : nombre
- NFS : numération formule sanguine
- OC : oedeme cérébral
- PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle partielle en CO<sub>2</sub>
- PAD : pression artérielle diastolique
- PAM : pression artérielle moyenne
- PNI : programme national d'immunisation
- RA : réserve alcaline
- SC : sous cutanée

- SG : sérum glucosé
- SPP : syndrome polyuro-plydipsique
- SS : sérum salé
- Sx : signes
- 30 ' : 30 minutes
- TVC : thrombophlébite cérébrale



# PLAN

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>RAPPEL THEORIQUE .....</b>	<b>4</b>
I-PHYSIOPATHOLOGIE DE DAC .....	5
1) Hyperglycémie .....	5
2) Acidose et hypercétonémie .....	5
3) Troubles hydro-électrolytiques .....	6
II-EPIDEMIOLOGIE .....	8
III-SIGNES CLINIQUES .....	9
A- Phase de cétose simple .....	9
B- Phase d'acidocétose .....	10
1-Déshydratation .....	10
2- Signes Digestifs .....	11
3- Signes respiratoires .....	12
4-Troubles de la conscience .....	12
5-Température .....	<b>12</b>
IV – Diagnostic Biologique .....	13
A. Hyperglycémie .....	14
B. Glycosurie et cétonurie sur bandelette urinaire .....	14
1) La glycosurie .....	14
2) La cétonurie.....	15
C. Cétonémie .....	15
D. Examens complémentaires .....	16
o Natrémie .....	16
o Kaliémie.....	17
o Osmolarité plasmatique .....	19
o pH artériel .....	19
o Trou anionique .....	20

○ Phosphorémie.....	21
○ Urée-Créatinine.....	22
○ Protidémie et hématocrite.....	22
○ Numération formule sanguine.....	22
○ HbA <sub>1</sub> C.....	22
○ Triglycérides.....	22
○ Autres bilans complémentaires.....	23
○ Transaminases.....	23
V – Etiologies.....	23
1-SITUATION D’INSULINOPENIE ABSOLUE.....	24
2-SITUATIONS DE L’INSULINOPENIE RELATIVE.....	24
VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	25
1- Coma hyperosmolaire.....	25
2- Cétose de jeûne.....	25
3- Acidose survenant au cours d’intoxications.....	26
4- Acidose lactique.....	26
VII-TRAITEMENT.....	27
A- Réanimation hydro électrolytique.....	27
B- L’insulinothérapie.....	28
C- Traitement du facteur déclenchant.....	32
D- Surveillance du traitement.....	33
E- Evolution et Pronostic.....	33
<b>MATHERIELS ET METHODES.....</b>	<b>40</b>
I-Matériels d’étude.....	41
A. Date et lieu de l’étude.....	41
B. Population d’étude.....	41
II- Méthodes.....	41
<b>RESULTATS.....</b>	<b>47</b>
<u>A-EPIDEMIOLOGIE</u> .....	48

1-La Fréquence de la maladie.....	48
2-La fréquence d'hospitalisation .....	48
3-L'âge à l'admission .....	48
4-Le sexe .....	49
5-L'origine .....	49
6-La scolarité.....	50
7- Niveau Socio-économique : couverture sociale.....	50
8-La saison .....	51
9-Médecins référents .....	51
<b><u>B.ANTECEDENTS</u></b> .....	52
I-Personnels.....	52
1) Age de découverte du diabète .....	52
2) Durée d'évolution du diabète .....	53
3) Suivi des anciens diabétiques .....	54
4) Récurrence des DAC secondaires .....	55
5) Autres.....	55
6) Vaccination .....	55
II-Etude familiale .....	55
A-Consanguinité.....	55
B- Notion de diabète dans la famille .....	56
<b><u>C- ETUDE CLINIQUE</u></b> .....	56
1- La découverte du diabète .....	56
2- Le début de la symptomatologie .....	60
3- La durée d'évolution avant le diagnostic.....	60
4- Symptomatologie clinique .....	61
5- Causes déclenchantes .....	62
6- L'examen clinique .....	62
a- Etat général .....	62
b- Poids.....	63
c- Etat d'hydratation .....	63
d- Température .....	63
e- Etat de conscience .....	64

f- La fréquence respiratoire .....	64
g-L'état hémodynamique .....	64
h- Autres signes .....	64
<b><u>D-ETUDE PARACLINIQUE</u></b> .....	65
I-L'analyse des urines.....	65
1) Glycosurie .....	65
2) Cétonurie.....	65
II- Les examens sanguins .....	66
1) Glycémie.....	66
2) Ionogramme .....	66
3) Autres examens .....	70
a- NFS .....	70
b- CRP.....	71
c- Prélèvements bactériologiques .....	71
d- bilan lipidique .....	72
e- Bilan radiologique .....	72
<b><u>E-TRAITEMENT</u></b> .....	73
<b><u>F. EVOLUTION</u></b> .....	75
<b>V-DISCUSSION</b> .....	80
<b>VI-CONCLUSION</b> .....	100
<b>VII-RESUME</b> .....	103
<b>VIII-ANNEXES</b> .....	109
<b>IX-REFERNCES</b> .....	112



# INTRODUCTION

Le diabète est après l'asthme la pathologie chronique la plus fréquente chez l'enfant. Son incidence, en augmentation depuis ces quinze dernières années, présente des grandes disparités géographiques à travers le monde, avec des valeurs extrêmes au Japon où l'incidence est de 0.8 pour 100.000 pour les valeurs les plus basses et de 40 pour 100000 pour les valeurs les plus hautes en Finlande. [1].

De 1900 à 1994, le nombre des diabétiques à travers le monde a augmenté de plus de 350 fois

On estime que chaque année, dans le monde, 65000 enfants moins de 15 ans développent un diabète type 1 ; 700000 enfants seraient atteints à l'échelle mondiale. [1]

Au Maroc, selon les estimations du Ministère de la Santé datant de l'année 2000, 6,6 % de la population, soit près de 2 millions de personnes ont un diabète, et 100.000 environ sont insulinodépendantes. La prévalence chez l'enfant n'y est pas connue avec précision elle est estimée à 15000 environ chez les moins de 15 ans.[2]

Le diabète insulinodépendant, résulte de la destruction auto-immune des cellules pancréatiques insulinosécrétrices (diabète de type 1). Le traitement repose sur l'insulinothérapie et un régime diététique.[3]

L'enfant diabétique est exposé à deux complications métaboliques aiguës (hypoglycémies ou hyperglycémies avec acidocétose), pouvant être à l'origine d'un nombre important de décès en cas d'absence ou mauvaise prise en charge.

A long terme, il entraîne des complications dégénératives dont la fréquence augmente avec le mauvais contrôle métabolique et la durée d'évolution.[4,5]

L'acidocétose diabétique reste une complication relativement fréquente du diabète de l'enfant, représentant la première cause de mortalité chez l'enfant. Son incidence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Elle représente la principale cause d'hospitalisation des enfants diabétiques (14 – 20 %) toutes formes de gravité confondues dans les pays développés, alors qu'elle est révélatrice du diabète chez environ 50% des cas en Afrique.

Notre travail rétrospectif réalisé sur une période de 2ans (2008-2009) dans le service de diabétologie infantile a comme objectifs :

- une description de la fréquence des DAC inaugurales dans notre contexte
- une appréciation de leurs facteurs de risques.
- une évaluation de leur prise en charge thérapeutique et de leur évolution immédiate.

Par ailleurs, nous nous sommes intéressés à la DAC secondaire, survenant chez un diabétique connu avec ses causes, ses conséquences dans le but d'étudier le rendement de notre prise en charge incluant l'éducation des enfants diabétiques. Le but en est de réduire le taux de ces complications graves qui engagent le pronostic vital de l'enfant.

# RAPPEL THEORIQUE

## I.PHYSIOPATHOLOGIE DE DAC :

L'acidocétose diabétique (DAC) résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation représentées par les catécholamines, le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance. [9] Il en résulte une hyperglycémie, une hyperosmolalité, une cétose et une acidose. [9,10]

### **1) Hyperglycémie : [9,11]**

Le défaut d'insuline provoque une augmentation de la glycogénolyse hépatique majorée par l'augmentation des hormones hyperglycémiantes (catécholamines, cortisol et GH).

Les stocks du glycogène hépatique se dissipent et la néoglucogenèse protidique s'accélère.

De plus, l'utilisation périphérique du glucose diminue dans tous les tissus qui dépendent de l'insuline (le muscle, le tissu adipeux, le foie).

Tous ces phénomènes contribuent, à élever la glycémie d'où une diurèse osmotique, une hypovolémie et une déshydratation. La perfusion rénale est alors diminuée ainsi que la clairance rénale du glucose aggravant ainsi l'hyperglycémie.

### **2) Acidose et hypercétonémie : [9, 12,13]**

En situation de carence insulinaire et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la triglycéride-lipase est activée, ce qui augmente la lipolyse. Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras

libres qui passent dans la circulation portale. Le glycérol permet la néoglucogenèse hépatique et rénale, tandis que les acides gras libres sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et  $\beta$ -hydrox-butyrates). Ces composés sont des acides forts, responsables d'une acidose métabolique.

L'acétoacétate est converti par décarboxylation non enzymatique en acétone qui est éliminée par voie respiratoire et confère à l'haleine une odeur caractéristique de pomme pourrie.

Les conséquences de l'acidose : l'excès d'ions  $H^+$  peut provoquer en s'intensifiant une dépression respiratoire, diminution du tonus vasculaire avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire .

La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions  $H^+$ . Ainsi l'état de conscience est relativement conservé par rapport aux acidoses de même profondeur d'origine respiratoire. Inversement il peut se produire au moment de la correction thérapeutique de l'acidose sanguine, une aggravation cérébrale paradoxale par arrêt de la polypnée et remontée des taux de  $CO_2$ . Ce dernier, passant la barrière, va créer une acidose cérébrale profonde [14].

### **3) Troubles hydro-électrolytiques : [9, 14, 15,16]**

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaires vers le compartiment extracellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaire. La non-réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse

osmotique (une molécule de glucose filtrée par le rein entraîne 18 molécules d'eau) et par conséquent une déplétion sodée, potassique calcique...:

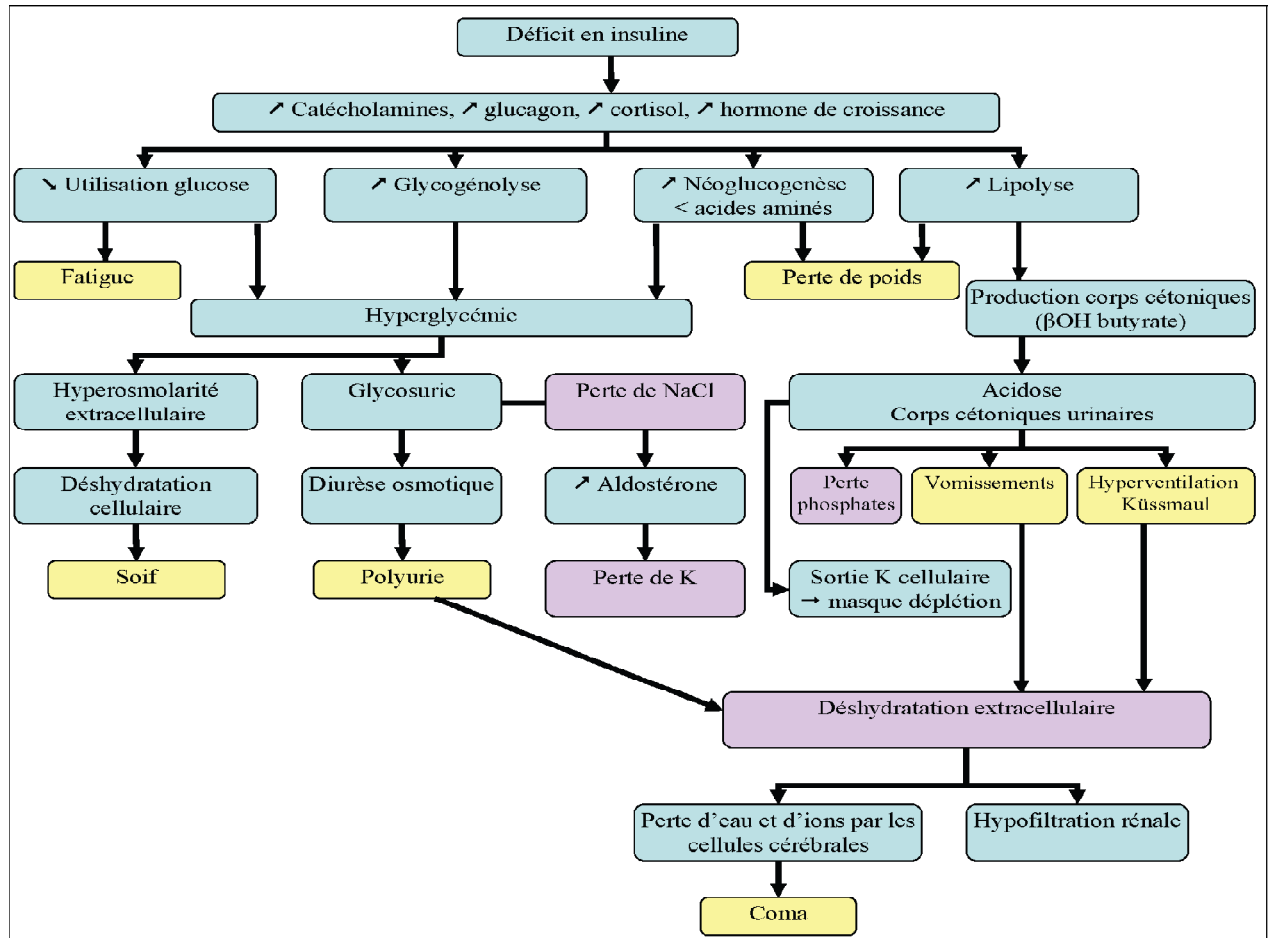


Figure 1: physiopathologie de l'acidocétose. Signes cliniques en jaune, désordres hydro électrolytiques en mauve. [17]

Le bilan global au cours de l'acidocétose diabétique est donc [17,18] : Les pertes hydriques sont de l'ordre de 50 à 150 ml/kg (jusqu'à 10 % du poids corporel). Les pertes en sodium peuvent atteindre 7 à 10 mEq/kg. Les pertes potassiques

peuvent atteindre 3 à 12 mmol/kg, soit l'équivalent de 30 g de chlorure de potassium à perfuser. En plus d'une fuite de calcium, phosphate et magnésium.

## II-EPIDEMIOLOGIE :

Le diabète est une maladie à caractère épidémique pouvant entraîner des complications invalidantes et mortelles. Les enfants et les adolescents ne sont pas épargnés.

On estime que chaque année dans le monde, 65 000 enfants de moins de 15 ans développent le diabète de type1. 700000 enfants seraient atteints sur l'échelle mondiale. Il existe cependant des variabilités régionales de cette incidence que des études internationales comme EURODIAB et DIAMON ont permis de mettre en évidence. [19,20] L'incidence du diabète de type2 chez les enfants au niveau mondial devrait augmenter de 50 % dans les15 prochaines années. Dans le passé, cette forme de diabète était considérée comme une maladie de l'adulte.

L'acidocétose diabétique est la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave chez l'enfant. L'incidence de DAC chez un diabétique connu est de 1 – 10 % par an et par patient [21,22].

Les facteurs de risque étant l'infection qui augmente les besoins en insuline, la corticothérapie, l'adolescence avec rejet du traitement et des consignes alimentaires, les troubles psychiatriques, l'omission d'insuline, la défectuosité d'une pompe à insuline... [7, 22,9]

Il existe de grandes variétés géographiques dans la fréquence de l'ACD au début du diabète. Les taux sont liés à l'accès aux services médicaux et inversement proportionnels à l'incidence régionale du diabète. Elle reste importante en

Afrique : elle se voit chez 20 à 50 % des enfants connus diabétiques [23], et elle est faible en occident où elle complique le diabète dans 0.3 à 1.3 % et l'inaugure dans 25 à 30% des cas [24,25].

Il ne semble pas y avoir d'âge de prédilection pour l'acidocétose diabétique. Elle survient à n'importe quel moment de la vie, aussi bien chez l'enfant de moins de 5ans que chez le patient de plus de 60 ans. [26]

La DAC est la première cause d'hospitalisation, de morbidité et de mortalité chez l'enfant diabétique de type 1. Elle est responsable de 50 % des décès chez les jeunes diabétiques de moins de 24 ans, toutes causes confondues. L'œdème cérébral, complication redoutable de l'acidocétose, survient de façon imprévisible dans 0,5 à 3 % des cas entraînant fréquemment le décès (25 %) ou des séquelles neurologiques majeures (20 à 35 % des cas). Prévenir la décompensation acido-cétoïque est donc une priorité de santé publique afin d'éviter la morbi-mortalité liée au diabète de l'enfant.[27]

### III-SIGNES CLINIQUES :

Le diagnostic de diabète doit être effectué normalement au stade d'hyperglycémie sans cétoïe c'est à dire devant l'apparition ou la réapparition des signes cardinaux du diabète insulino-dépendant (syndrome polyuro-polydipsique+ amaigrissement contrastant avec un appétit conservé ou une polyphagie) évoluant depuis quelques jours à quelques semaines. En absence de traitement l'évolution clinique se fait vers une phase de cétoïe simple voir d'acidocétose. Chez l'enfant, l'acidocétose peut s'installer très rapidement. [9]

#### **A- Phase de cétoïe simple : [9,28]**

- Le tableau clinique associé :

1- Les symptômes liés à l'hyperglycémie : dont le chef de file est le syndrome polyuro-polydipsique rapidement important, diurne et nocturne atteignant des valeurs élevées de 3 à 4l/24h voire plus avec parfois énurésie secondaire. Cette situation impose la recherche de sucre dans les urines au moyen d'une bandelette urinaire. Des crampes nocturnes et des troubles visuels peuvent également être retrouvés. Leur intensité est plus ou moins importante selon l'ancienneté et l'importance de l'hyperglycémie.

2- Les symptômes liés à la cétose simple : troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales), anorexie.

3- Haleine acétonémique (haleine de «pomme reinette»)

-Cette phase peut ne pas être reconnue chez les patients dont le diabète est méconnu.

-Un diabétique bien éduqué, réalisant une auto surveillance glycémique et urinaire adéquate, peut grâce à des gestes simples, éviter l'aggravation de la cétose et par conséquent l'évolution vers l'acidocétose.

## **B- Phase d'acidocétose:**

Aux signes de cétose simple qui s'intensifient, s'ajoutent les symptômes liés à l'acidose métabolique qui sont représentés par :

### **1- Déshydratation: [9, 29]**

Secondaire à l'hyperglycémie et à la diurèse osmotique, la déshydratation prédomine sur le secteur extra cellulaire et associe un pli cutané, une hypotension artérielle et une tachycardie. Une déshydratation intracellulaire

caractérisée par une sécheresse des muqueuses, une soif intense et une hypotonie des globes oculaires peut s'y associer. Malgré l'importance de la déshydratation, la diurèse reste conservée, c'est la raison pour laquelle l'existence d'une anurie impose la recherche d'une cause organique et l'instauration prudente d'une réhydratation. L'évolution vers un collapsus cardio-vasculaire est à craindre en cas de déshydratation intense (intra et extra cellulaire)

Le déficit hydrique est estimée à : 5 – 10 % [22, 30].

L'appréciation clinique du degré de déshydratation est subjective et imprécise [22,30]. L'Hématocrite et l'urée sanguine peuvent être nécessaires pour apprécier le degré de DHA extracellulaire.

## **2- Signes Digestifs :**

Les troubles digestifs (nausées, vomissements et douleurs abdominales) sont présents dans 50 à 75% des cas, et peuvent par leur intensité simuler un abdomen chirurgical. Ceci souligne l'importance d'un interrogatoire minutieux qui retrouve facilement à condition de les évoquer : la polyurie et l'amaigrissement dans les jours ou les semaines précédentes. Les examens complémentaires ne seront pas demandés qu'en fonction des caractéristiques de la douleur et des données objectives de l'examen abdominal.

La résolution de la douleur se fait habituellement avec la correction de l'hyperglycémie et de l'acidose métabolique.

Les mécanismes de la douleur abdominale sont mal compris, ils peuvent être expliqués par une diminution de la perfusion mésentérique [9,16], retard de la vidange gastrique, iléus ou pancréatite subaiguë [31].

### **3- Signes respiratoires :**

La fréquence respiratoire doit impérativement être mesurée avec précision et en l'absence de toute anomalie respiratoire surajoutée particulièrement une infection pulmonaire, car elle est le reflet fidèle de la gravité de l'acidocétose [9, 32].

Les signes respiratoires Sont variables et proportionnels à l'acidose métabolique. Il s'agit soit d'une polypnée ample et bruyante sans pause intermédiaire (30 à 40 cycles /mn), ou d'une dyspnée à 4 temps de Kussmaul (avec pauses inspiratoires et expiratoires). [29, 32]

### **4-Troubles de la conscience : [33,34]**

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,[33] il s'agit d'un coma calme, de profondeur variable, flasque avec aréflexie ostéo-tendineuse sans signe de localisation à l'examen neurologique.

### **5-Température : [9,35]**

Est rarement élevée, souvent normale voire un peu diminuée, y compris en cas d'infection, en raison de la vasodilatation périphérique. Une hyperthermie ou une hypothermie n'est pas toujours en faveur d'une infection car des dérèglements thermiques peuvent se voir au cours d'une déshydratation sévère.

#### **En résumé : Manifestations cliniques de l'ACD**

- \* Polyurie, polydipsie
- \* Déshydratation, amaigrissement
- \* Fatigue
- \* Haleine acétonémique (haleine de «pomme reinette»)
- \* Douleurs abdominales, nausées et/ou vomissements
- \* Respiration ample, profonde (dite de Kussmaul) si  $\text{pH} < 7,1$
- \* Obnubilation progressive et perte de conscience

#### **IV – Diagnostic Biologique :**

Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par la mise en évidence d'une hyperglycémie par évaluation de la glycémie capillaire, de la glycosurie et de la cétonurie sur les bandelettes urinaires.

Dans certains centres de diabétologie, les corps cétoniques peuvent être mesurés dans le sang à l'aide de bandelettes ou au laboratoire.

Cette première étape diagnostique est simple et facilement réalisable au lit du malade. Elle permet d'orienter le diagnostic et d'entreprendre rapidement la prise en charge thérapeutique, sans attendre les résultats des examens complémentaires qui vont permettre de confirmer et d'apprécier la gravité de l'acidocétose et d'en rechercher la cause.

## **A- Hyperglycémie :**

L'hyperglycémie, constante à la phase d'état de l'acidocétose diabétique [36], est souvent supérieure à 400 mg/dl, et pouvant aller jusqu'à plus de 1000mg/dl. Lorsque des chiffres supérieurs sont atteints, il s'agit surtout de décompensation sur le mode hyperosmolaire, [15] qui est rare chez l'enfant.

Il faut noter qu'un patient avec une glycémie élevée au delà de 2.5g/l (14 mmol/l) peut être ni en cétose ni en acidocétose.

A l'inverse, on peut observer une cétose ou une acidocétose avec des glycémies peu élevées en particulier chez les patients traités par pompe à insuline [9,28].

La valeur de la glycémie seule ne permet ni d'exclure ni de poser le diagnostic d'acidocétose [10].

## **B- Glycosurie et cétonurie sur bandelette urinaire :**

L'association d'une hyperglycémie au delà de 2,5g/l, d'une glycosurie et d'une cétonurie supérieure ou égale à deux croix à la bandelette urinaire chez un patient polypnéique suffit au diagnostic.

### **1) La glycosurie :**

Le glucose est filtré dans le glomérule et subit la réabsorption tubulaire. En cas d'augmentation de la glycémie (à partir d'environ 180 mg/dl qui est la valeur seuil chez un sujet à fonction rénale normale) le glucose apparaît dans les urines[34,35].

La glycosurie est recherchée par les mêmes méthodes que la cétonurie.

## **2) La cétonurie :**

-Le diagnostic de cétose est facile par la mise en évidence de corps cétonique dans les urines par les bandelettes réactives semi quantitatives : kétodiastix ; rarement par la recherche de corps cétoniques au niveau plasmatique [37].

-Le nitroprussiate (réactif utilisé dans les bandelettes urinaires) ne réagit pas avec le  $\beta$ -hydroxybutyrate. Ainsi, la positivité des bandelettes est essentiellement déterminée par l'acéto-acétate et, à un moindre degré, par l'acétone.

-Certaines substances contenant des groupes Sulfhydrile comme le Captopril, N acétylcystéine, et Penicillamine peuvent interférer avec le réactif (nitroprussiate) donnant des faux positifs. [9,38]

-Des faux négatifs peuvent s'observer en cas de bandelettes périmées, si elles sont restées à l'air pendant une longue durée, et en cas d'ingestion d'acide ascorbique en grande quantité qui donne des urines très acides [38].

-Pour éviter ces erreurs ; il est actuellement recommandé de faire le test sur des urines fraîches et de préférence faire le dosage de la cétonémie par un lecteur combinant la cétonémie et la glycémie.

## **C- Cétonémie :**

La mesure des concentrations capillaires de  $\beta$  hydroxybutyrate est maintenant disponible. Elle repose sur une méthode enzymatique quantitative réalisée par un appareil ressemblant à un lecteur glycémique mais avec des bandelettes spécifiques.

Comparativement au test urinaire, il n'y a pas de faux négatifs ou de faux positifs. [38,9]

Ce nouveau test est plus simple que les tests urinaires mais il est beaucoup plus cher.

Au cours de l'acidocétose, la concentration du béta-hydroxybutyrate est en moyenne de 3mmol/l et elle peut atteindre jusqu'à 30mmol/l.

Cette mesure s'avère ainsi plus précise que la cétonurie pour le diagnostic de la acidocétose : Apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins, et pour la surveillance de l'évolution : Normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie [9,39] ce qui évite de surtraiter inutilement les patients.

## **D- Examens complémentaires :**

Des examens complémentaires sont prescrits mais ne doivent pas retarder le traitement :

### **◆ Natrémie :**

Avant le traitement, la natrémie peut être normale ( $\frac{1}{4}$  des cas), basse ( $\frac{2}{3}$  des cas) ou élevée, en fonction de l'importance des pertes respectives d'eau et de sel [36,40].

Dans son interprétation, il faut se méfier des fausses hypo natrémies liées :

- à l'hyperglycémie : c'est une hyponatrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intra cellulaire. [11]

- ou à l'hypertriglycéridémie : due à l'inactivation de la lipoprotéine lipase secondaire à l'insulinopénie, elle entraîne une hyponatrémie par réduction du volume d'eau par litre de plasma. [9,41]

D'où l'intérêt du dosage de la natrémie corrigée.

$$\text{Na}^{\text{C}} = \text{Natrémie mesurée} + 1,6 \times \text{Glycémie (g/l)}$$

Une valeur élevée de la natrémie corrigée (Na<sup>C</sup>) indique une déshydratation intracellulaire associée et une forme mixte de coma diabétique (acidocétose +hyperosmolarité) [42].

En général, il n'est pas nécessaire de corriger l'hyponatrémie du fait de l'utilisation de SS pour la réhydratation. Mais, lorsqu'on introduit le SG on enrichit ce soluté de : 30-60 mEq/m<sup>2</sup>/24h soit 4g/l de Na Cl. L'emploi de solutions salées isotoniques corrige la perte corporelle mais au prix d'une "surcorrection" du déficit chloré qui contribue à l'apparition d'un état hyperchlorémique.

#### ◆ Kaliémie :

L'acidocétose est constamment responsable d'une perte potassique marquée essentiellement intracellulaire. En générale, elle est estimée à 3 – 5 mEq/l mais il peut atteindre 10 mEq/l. Le mécanisme principal est un passage d'ions K<sup>+</sup> du

milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire favorisé par l'hyper-catabolisme, la déshydratation et l'acidose, mais l'origine de la déplétion potassique est rénale et s'explique par la polyurie osmotique, l'élimination des acides organiques et l'hyperaldostéronisme [3,9]. En effet, tous ces éléments accentuent la sortie potassique tandis que le mauvais fonctionnement rénal (altération de la fonction glomérulaire et de la fonction tubulaire) limite sa perte urinaire.

Une hypokaliémie constatée dès l'admission témoigne d'un déficit potassique profond secondaire aux vomissements récurrents, ou à une diurèse importante chez l'enfant. [41]

Un apport insuffisant en potassium peut induire une hypokaliémie avec un risque cardiaque [43], d'où l'intérêt de la surveillance étroite (toutes les 4 heures) des signes d'hypokaliémie par l'ECG et des dosages répétés de potassium avec adaptation secondaire des suppléments potassiques.

L'étude des signes de dyskaliémies porte essentiellement sur la mesure de l'amplitude des ondes T et la recherche des anomalies de conduction cardiaque.

L'ECG peut montrer [34]:

En cas d'hypokaliémie :

- Les ondes T diminuées ou aplaties en D2, AVR.
- Un sous-décalage du segment ST.
- Une apparition d'onde U.
- QT : allongé.

-Des anomalies du rythme auriculaire (tachycardie supra-ventriculaire) et ventriculaire étant beaucoup plus sévères et exceptionnelles.

- Prolongation de l'intervalle P-R (à un stade avancé).

En cas d'hyperkaliémie :

- Ondes T : ample, pointue et symétrique.

- QT : raccourci.

#### ◆ Osmolarité plasmatique :

Le plus souvent modérément augmentée, elle dépasse rarement les 320 mosmol/l [44]. Elle est calculée selon la formule :

$$\text{Osmolarité (mosm/l d'eau)} : 2 \times \text{Natrémie mmol/l} + 13 + \text{Glycémie mmol/l.}$$

Ainsi, une augmentation de cette valeur traduit une déshydratation relative, une diminution reflète une hyperhydratation.

#### ◆ pH artériel :

La mesure du pH sur sang artériel est potentiellement difficile et peut être accompagné de risques et de complications, sa mesure sur sang veineux a été proposée comme une alternative (méthode plus facile) d'autant plus que les études ont montré que le pH veineux est bien corrélé au pH artériel dans le diagnostic et l'évaluation de la l'acidocétose. [45]

Il est normal ou abaissé selon le stade.

Un pH < 7,3 avec une réserve alcaline < 15 mEq/l confirme la présence d'une acidose. L'ISPAD (Société Internationale de Diabétologie de l'Enfant et de l'Adolescents reconnaît trois types d'acidocétose selon le taux du pH:[22]

- ACD légère: pH <7.3 ou bicarbonate <15 mmol/L
- ACD modérée: pH <7.2 ou bicarbonate <10 mmol/L
- ACD sévère: pH <7.1 ou bicarbonate <5 mmol/L.

#### ◆ Trou anionique : (26)

La synthèse des corps cétoniques, due à la carence en insuline, et la production excessive d'acide lactique par hypoperfusion tissulaire et glycolyse musculaire anaérobie [46] sont responsables de la libération des ions H<sup>+</sup> néfaste pour l'organisme. Pour faire face à cette situation, il existe, dans l'organisme, trois types de mécanismes de défense contre l'acidose :

- le tamponnement rapide : à 85 % intracellulaire, en particulier par échange d'ions H<sup>+</sup> contre Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup>.
- la compensation respiratoire : l'hyperventilation de Kussmaul, par stimulation des centres respiratoires, est efficace à court terme mais rapidement insuffisante.
- L'adaptation des reins : la capacité d'acidification des urines est dépassée lorsque les acides cétoniques sont déversés en grande quantité dans les tubules rénaux.

Au début, l'acidose est dite compensée puis lorsque les mécanismes de défense sont dépassés on parle d'acidose décompensée, ceci survient pour une valeur totale des taux d'acétoacétate et du β-hydroxybutyrate d'environ 7 mmol/l.

Les anions cétoniques qui s'accumulent dans le plasma constituent le trou anionique, qu'on peut calculer par la formule:

$$\underline{\underline{TA = (Na^+ + K^+) - (Cl + HCO_3^-)}}$$

Sa valeur normale est de 16 mEq/l ou

TA (simplifié) =  $Na^+ - (Cl + HCO_3^-)$  sa valeur normale est de  $10 \pm 2$  mEq/l.

En cas d'acidocétose sévère, les bicarbonates sanguins et le pH sont abaissés, cela est en rapport avec l'hypercétonémie et l'hyperlactacidémie, ce qui aggrave les troubles de conscience [47], la correction de cette acidose n'est pas toujours recommandée car sa correction rapide et l'utilisation intempestive de bicarbonate est responsable d'œdème cérébral et parfois des saignements intracrâniens. Actuellement le traitement par le bicarbonate n'est préconisé qu'en cas d'acidose sévère ( $pH < 7,1$ ) résistant à un traitement bien conduit et à des doses réduites (5cc/kg/30mn) [18, 45,51] et à des doses réduites.

La PaCO<sub>2</sub> s'élève habituellement au cours du traitement, et reflète la correction de l'acidose.

#### ◆ **Phosphorémie** : [9,48]

Une hyperphosphorémie initiale peut être observé au cours de l'acidocétose. Elle est due à des mouvements transmembranaires induits par l'hyperglycémie, l'insulinopénie et la présence de corps cétoniques d'une part et à l'insuffisance rénale d'autre part. Au cours du traitement, il existe une baisse rapide et importante du phosphore qui rentre dans les cellules sous l'effet de l'insulinothérapie et de la reprise du métabolisme glucidique.

#### ◆ **Urée-Créatinine**

Leur augmentation reflète l'importance du déficit hydrique entraînant une insuffisance rénale fonctionnelle [9,44] et témoigne d'une décompensation acido-cétosique très évoluée ou d'une mauvaise prise en charge.

#### ◆ **Protidémie et hématicrite :**

Reflètent l'intensité de la déshydratation extra cellulaire. Leur augmentation témoigne de l'hémoconcentration. [11] .Ces paramètres biologiques se corrigent progressivement avec la réhydratation.

#### ◆ **Numération formule sanguine :**

Une hyperleucocytose à polynucléaire entre 10.000 et 15.000 liée à la déshydratation et à la démargination des leucocytes est fréquente sans syndrome infectieux sous jacent.

Cependant une valeur > 25.000 peut indiquer une infection et exige une évaluation [49].

#### ◆ **HbA<sub>1</sub>C :**

Peut être utile en déterminant si l'acidocétose est le point culminant d'un diabète évolutif non diagnostiqué ou mal équilibré, ou secondaire à un épisode véritablement aigu chez un patient antérieurement bien équilibré [49 ,50].

#### ◆ **Triglycérides**

L'hypertriglycéridémie est fréquente, elle peut être la conséquence :

- d'un défaut de clairance des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et VLDL) par inactivation de la lipoprotéine lipase,
- et d'une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL.

◆ **Transaminases :**

Sont élevées dans 25- 50% des cas sans atteinte hépatocellulaire évidente. [51]

◆ **Autres bilans complémentaires :**

Sont demandés pour compléter le diagnostic étiologique

- **ECBU** : en cas de symptômes ou de bandelette positive pour les leucocytes ou les nitrites. Cependant l'infection urinaire est rarement retrouvée chez l'enfant initialement sauf en cas de sondage qu'il faut proscrire.
- **Radiographie du thorax** : ne doit être réalisée que lorsque le patient est réhydraté, même en cas de symptomatologie pulmonaire majeure. [52]
- **Hémoculture** : est demandée en cas de fièvre.
- **Fond d'œil** : pourra détecter un œdème cérébral post acido-cétosique [47] surtout lors d'une apparition brutale des signes d'HTIC au cours du traitement ou lorsqu'un coma résiste à un traitement bien conduit.

V – Etiologies :

L'acidocétose est une complication qui concerne les diabétiques de type 1. Elle peut révéler la maladie ou survenir au cours de son évolution. Elle est due soit à une insulino-pénie absolue ou à une insulino-pénie relative.

## **1-SITUATION D'INSULINOPENIE ABSOLUE : [9]**

- L'acidocétose révèle le diabète type 1 chez l'enfant dans 15 à 70% des cas selon les pays.
- Chez un diabétique connu, les causes sont représentées essentiellement par des troubles du comportement alimentaire (surtout chez la fille) ; des difficultés socioéconomiques, du déni de la maladie à la période péri-pubertaire. Ces trois facteurs sont souvent retrouvés dans les épisodes récidivants d'acidocétose. L'insulinopénie, dans ces cas, est secondaire à l'arrêt volontaire de l'insulinothérapie par le patient ou sa famille.
- Panne technique des pompes à insuline ou des stylos ou les lipodystrophies: peuvent être responsables d'une instabilité glycémique avec risque de décompensation du diabète. Ceci souligne l'intérêt d'une éducation intensive et d'une meilleure prise en charge des malades sous stylo ou pompes à insulines.

## **2-SITUATIONS DE L'INSULINOPENIE RELATIVE : [9]**

Concernent essentiellement les patients diabétiques connus.

Elles sont responsables de l'augmentation brutale et parfois imprévisible des besoins en insuline non ou insuffisamment compensés.

Les facteurs infectieux constituent la principale circonstance favorisant de l'acidocétose inaugurale chez l'enfant, et sont dominés par les infections ORL, les pneumopathies, et les infections cutanées.

Les pathologies intercurrentes : stress, traumatismes, intervention chirurgicale...favorisent la survenue de cette complication.

Les pathologies hormonales (telles les hyperthyroïdies...) sont susceptibles de déclencher l'acidocétose chez les patients diabétiques.

## VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### **1- Coma hyperosmolaire:**

- Forme grave de décompensation du diabète sucré.
- 10 fois moins fréquente que l'acidocétose diabétique, mais de mauvais pronostic avec une mortalité de 20 à 50% [9,15].
- il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète type 2 méconnu ou négligé. Les facteurs déclenchants les plus fréquents sont les infections et l'administration de médicaments tels que les stéroïdes, les diurétiques et les bêtas bloqueurs [9,15]. En pédiatrie le coma hypersomolaire est rare et ne concerne que certains encéphalopathes ou nourrissons.
- La présentation clinique est dominée par la déshydratation et des troubles neurologiques, les manifestations abdominales sont moins marquées que dans l'acidocétose.
- sur le plan biologique, le coma hyperosmolaire associe :
  - Glycémie > 6 g/l (33 mmol)
  - Osmolarité plasmatique > 320 – 350 mosm/kg
  - Absence d'acidose ( $\text{pH} > 7,3$ ,  $\text{HCO}_3^- > 15$  mEq/l) et de cétonémie notable [64].

### **2- Cétose de jeûne :**

Lors d'un jeûne prolongé, un patient diabétique peut présenter une discrète cétose, mais sans acidose.

Elle est expliquée par une baisse de l'insulinémie et une augmentation du glucagon qui sont responsables d'une lipolyse conduisant ainsi à une cétose.

Une cétonurie modérée matinale associée à une à *une* glycémie normale ou modérément élevée sans glycosurie doit faire rechercher des hypoglycémies nocturnes non ressenties et pour lesquelles le traitement sera une diminution de la dose de l'insuline du soir [9].

### **3- Acidose survenant au cours d'intoxications :**

Certains toxiques sont responsables d'une acidose à trou anionique élevée mais sans cétose tels les salicylés, du méthanol ou de l'éthylène glycol. [9]

### **4- Acidose lactique :**

Complication aiguë du diabète sucré plus rare mais beaucoup plus grave que l'acidocétose et le coma hyperosmolaire.

Cliniquement l'acidose lactique est évoquée devant l'existence, dans un contexte de pathologie hypoxique et de déshydratation modérée, d'un coma de stade I ou II, d'une polypnée et d'une asthénie globale.

Biologiquement les taux plasmatiques de lactates sont supérieurs à

7 mmol/l et le pH artériel est inférieur à 7,25.

Le traitement fait appel à l'épuration extra- rénale et à l'apport massif de solutés tampons. [9]

## VII-TRAITEMENT : [22, 9, 5,6]

L'acidocétose diabétique est une urgence médicale dont le traitement repose sur :

- La restauration hémodynamique.
- Une insulinothérapie pour la correction de l'hyperglycémie, de l'acidose métabolique et de la cétonémie.
- La correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Le traitement d'un éventuel facteur déclenchant

Ce traitement doit être réalisé dans une unité de soins intensifs, si l'enfant présente des signes de gravité :

- 1) un PH inférieur à 7.
- 2) Une kaliémie initiale inférieure à 4mmol/l.
- 3) Des troubles de conscience.
- 4) Une défaillance viscérale.

La glycémie et le PH doivent être normalisés lentement afin d'éviter une chute brutale de l'osmolalité sanguine susceptible de favoriser un œdème cérébral.

Le bilan biochimique initial doit comporter le dosage sanguin du glucose, le sodium, la kaliémie, la chlorémie, les bicarbonates de l'urée et de la créatinine ainsi que la mesure du PH veineux.

### **A- Réanimation hydro électrolytique :**

- Constitue l'aspect le plus délicat du traitement. Le but est la restauration du volume circulant et l'amélioration de la perfusion tissulaire permettant l'interaction de l'insuline avec ses récepteurs.

La correction d'un choc hypovolémique par remplissage vasculaire de 10 à 20 ml/kg de sérum salé isotonique 0.9% ou de colloïdes en 30minutes par voie intraveineuse est indispensable et à refaire si nécessaire. (22)

- La réhydratation débute avec des solutés de chlorure de sodium isotoniques à la dose de 10ml/kg/h. Ceci pendant les 2 premières heures du traitement maximum [59, 60,61].

A interrompre avant, si la glycémie contrôlée toutes les 30 min (à la bandelette), atteint moins de 2.5g/l.

Lorsque la glycémie chute au dessous de 2.5 g/l ou systématiquement à partir de la deuxième heure, le SS est remplacé par du SG 10 % [47,62], avec un débit total de perfusion de l'ordre de 3 L/m<sup>2</sup>/24h sans dépasser 4 L/m<sup>2</sup>/24h ; à partir duquel le risque d'œdème cérébral est important [47,63].

- La réhydratation IV doit être poursuivie pendant au moins 4 – 6 heures [22].
- On n'utilise pas de solution hypotonique en raison du risque d'œdème cérébral [11].
- Le volume à perfuser doit tenir compte en principe de la perte de poids si disponible, ou du calcul du déficit hydrique en cas d'hypernatrémie.

[déficit hydrique=0,6 x poids (kg) x (1 – 140/natrémie corrigée)]

## **B) L'insulinothérapie :**

Ses objectifs sont d'inhiber la production hépatique du glucose, d'augmenter l'utilisation périphérique du glucose, et d'arrêter la lipolyse et la cétogenèse.

Elle doit débuter en même temps que la réhydratation. Seule l'insuline rapide est utilisée par voie intraveineuse (action immédiate + brève durée d'action) parce qu'elle permet un meilleur contrôle glycémique et une adaptation plus souple des posologies. Le consensus actuel repose sur l'utilisation des pompes à insuline permettant d'administrer par voie intraveineuse et de façon continue ; de faibles doses d'insuline. Cette méthode paraît plus physiologique que les injections intramusculaires ou sous cutanées. Elle minimise le risque de survenue de complications telles l'hypoglycémie, l'hypokaliémie, et l'œdème cérébral.

Deux protocoles d'administration sont possibles :

- Insuline rapide par seringue auto-pousseuse [14, 22,66] au débit de :

. 0,05 UI/kg/h si âge < 5 ans

. 0,1 UI/kg/h si âge > 5 ans.

Dans les situations où la seringue auto-pulsée n'est pas disponible l'insuline peut être mise dans les flacons de perfusion ce qui donne des résultats satisfaisants.

- Insuline rapide dans les flacons de perfusion [13, 62,91] :

. 22 UI/l (salé, glucosé) si âge > 5 ans

. 11 UI/l (salé, glucosé) si âge < 5 ans

Purger la tubulure avec les 150 premiers ml de soluté pour saturer la tubulure.

Repurger si la tubulure doit être changée [15, 25, 39,61]. Le débit initial d'insuline est à adapter en fonction des fluctuations glycémiques dans le but de

faire baisser la glycémie de façon progressive à raison de 0.5g/l (sans dépasser 1g/l) durant les premières heures puis la maintenir entre 1.6 – 1.8 entre H12 – H24. En effet, la correction trop rapide de la glycémie expose à des changements osmotiques excessifs qui favoriseraient le développement de l'œdème cérébral [43].

Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité d'un protocole disponible et aisément accessible, adapté aux exigences du contexte.

- L'insulinothérapie IV doit être poursuivie (pendant au moins 12heures) jusqu'à :

. Normalisation de l'état de conscience.

. Etat d'hydratation correcte.

. Glycémie < 2.5g/l.

. Disparition de la cétonurie ou reste une croix (ou normalisation du trou anionique).

. Remonter du pH à 7,30 ou de la réserve alcaline à 15 mEq/l.

. Et le patient capable de s'alimenter. Puis :

- Passage à l'insulinothérapie sous-cutanée : (30' avant d'arrêter la perfusion d'insuline)

. si l'insulinothérapie est débutée au petit déjeuner :

- A 8 H : donner les 2/3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

- A 20 H : donner le 1/3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

. Si l'insulinothérapie est débutée au déjeuner :

- A 12 H : donner le 1/3 de la dose journalière d'insuline rapide.

- A 20 H : donner le 1/3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

### • LA SUPPLEMENTATION POTASSIQUE :

-L'hypokaliémie est probablement la cause la plus fréquente de décès par troubles du rythme cardiaque chez l'adulte par contre chez l'enfant diabétique, l'œdème cérébral constitue la première cause de décès. [67]

-compte tenue de la rapidité avec laquelle s'installe l'hypokaliémie au cours de l'acidocétose, Il est donc recommandé d'ajouter précocement du potassium dans les solutés de perfusion et de réaliser un contrôle de la kaliémie quatre heures après le début du traitement.

-La quantité à administrer tout au long de l'évolution de l'acidocétose est fonction de l'évolution de la kaliémie :

- lorsque la kaliémie < 5mmol /l, il faut débiter la correction du déficit potassique. La posologie est de 1,5 à 2 g/l de liquide de réhydratation. L'objectif est de maintenir une kaliémie entre 4 et 5 mmol/l. [9]
- Si initialement la kaliémie est < 3,3 mmol /l, l'insulinothérapie ne doit être débutée qu'après correction adaptée du déficit potassique.

- En cas de kaliémie < 4 mmol/l, la surveillance du rythme cardiaque est indispensable.

- **L'APPORT DU PHOSPHORE :**

L'apport du phosphore au cours du traitement apparait théorique.

Cependant les études récentes n'ont pas montré aucun bénéfice de la correction de l'hypophosphatémie mais au contraire un risque accru de l'hypocalcémie responsable de tétanie.

Néanmoins certains auteurs recommandent de coupler la correction de l'hypophosphatémie et de l'hypokaliémie par utilisation de phosphate de potassium.

- **L'APPORT DE BICARBONATE :**

Le recours à ce soluté reste controversé malgré les complications possibles dues à une acidose sévère (troubles du rythme ventriculaire, un inotropisme négatif, une vasodilatation périphérique, une défaillance hépatique, cérébrale...etc. [44]

L'utilisation de bicarbonates semble être responsable d'hypokaliémie, acidification paradoxale du système nerveux central et diminution du calcium ionisé avec risque d'altération des performances myocardiques. [68]

### **C-Traitement du facteur déclenchant :**

Le traitement du facteur déclenchant est impératif :

\***Causes infectieuses** (ORL, pulmonaire, digestive, cutanée...): une antibiothérapie adaptée est prescrite après les prélèvements bactériologiques.

**\*reprise de l'éducation**

**\*Psychothérapie de soutien chez les adolescents déniaient la maladie...etc.**

### **D-Surveillance du traitement :**

- Clinique : doit prendre en compte l'état hémodynamique (TA, FC, la diurèse), la fréquence respiratoire et l'état de conscience. Ces paramètres sont étudiés toutes les 30 minutes au cours des deux premières heures puis une fois par heure au cours des 4 heures suivantes, et enfin toutes les 2 à 4 heures jusqu'à résolution complète de l'acidocétose [1]. il est impératif de surveiller la survenue éventuelle de symptômes neurologiques évoquant un œdème cérébral
- Paraclinique : porte sur :
  - Glycémie capillaire et cétonurie sont surveillés toutes les heures afin d'adapter le débit d'insuline.
  - Ionogramme sanguin, kaliémie et réserve alcaline toutes les 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres. [29]
  - Electrocardiogramme doit être contrôlé régulièrement en présence d'anomalies de la kaliémie.

### **E- Evolution et Pronostic :**

Traitée efficacement, l'acidocétose régresse habituellement en 12 à 48 heures, c'est le cas le plus fréquent. Cependant l'évolution peut être défavorable : secondaire à plusieurs facteurs liés à l'acidocétose et /ou au traitement.

La mortalité liée à l'acidocétose est de l'ordre de 1 à 2%. Trois éléments sont en cause : l'hypokaliémie, l'inhalation du liquide gastrique et l'œdème cérébral.

**1) L'œdème cérébral :** complice 1 à 3% des acidocétoses diabétiques de l'enfant. son évolution est marquée par 21% de décès, 21% de guérison avec séquelles et 57% de guérison sans séquelles. Il est également responsable de 50 à 60% des décès liés au diabète chez l'enfant. Le risque d'œdème cérébral est élevé, chez les enfants de jeune âge et en cas d'acidocétose révélatrice de diabète. La particularité de cette complication est sa survenue au cours du traitement, en moyenne de 4 – 14 h après le début de la réanimation, avec des extrêmes allant de 2–24 h [18, 69, 5, 6, 9,22]. Le diagnostic de l'OC doit être évoqué cliniquement et confirmé radiologiquement par une TDM cérébrale ; le contraire n'est pas vrai vu la présence constante d'un OC infraclinique au cours de la DAC.

L'OC siège préférentiellement au niveau Basilaire.

La sémiologie est très stéréotypée : quelques heures après le début de la réhydratation et de l'insulinothérapie survient une phase d'amélioration des troubles de la conscience, à laquelle fait suite une aggravation brutale avec des signes de souffrance cérébrales diffuses.

**\*Les critères diagnostiques de l'OC [49] :**

Le diagnostic de l'OC est retenu devant :

2 critères majeurs ou Un critère majeur + 2 critères mineurs.

La sensibilité de ces critères diagnostiques est de 92 %.

### Critères diagnostiques :

- Réponse anormale à la douleur (motrice ou verbale).
- Décérébration ou décortication.
- Paralysie des nerfs crâniens.
- Anomalies respiratoires : geignement respiratoire, apnée, tachypnée.

### Critères majeurs :

- Altération de l'état de conscience.
- Décélération (FC) de  $> 20$  bpm inexpliquée : par la correction de l'état hémodynamique ou un éventuel sommeil.
- Incontinence urinaire secondaire : sans antécédent d'incontinence urinaire (primaire ou secondaire).

### Critères mineurs :

- Age  $< 5$  ans.
- Céphalée.
- Récurrence des vomissements.
- Léthargie (difficulté d'éveiller le patient).
- HTA D (PAD  $> 90$  mmHg).

Le coma, parfois précédé de céphalées ou d'une obnubilation voire d'un véritable syndrome méningé [22,18] s'accompagne habituellement de signes d'atteintes du tronc cérébral avec mydriases paralytiques et signes de Babinski bilatéraux. Une raideur de la nuque et/ou un œdème papillaire bilatéral témoignent dans certains cas d'une HTIC [18,22].

La gravité de l'OC tient aux troubles neurovégétatifs, liés à la souffrance du tronc cérébral, qui peuvent aller des simples signes végétatifs (signes d'alarmes) jusqu'aux accidents majeurs mortelles dans l'immédiat : OAP, collapsus cardio-circulatoire et l'arrêt respiratoire. Ces signes d'alarmes sont représentés essentiellement par [18,22] :

- Troubles du rythme cardiaque : Bradycardie, Tachycardie.
- Trouble du rythme respiratoire.
- Troubles de la régulation thermique.
- Troubles de la miction : Incontinence urinaire et Diabète insipide.

Ces signes peuvent être précédés d'une période de prodromes dans 50 % des cas (OC subaigu) pendant laquelle un traitement interventionniste aurait pu être efficace.

Les facteurs de risque de l'OC :

- +l'utilisation de bicarbonates.
- +un taux plasmatiques élevé de l'urée.
- +une pression artérielle du PCO<sub>2</sub> initialement basse(qui traduit probablement le degré d'acidose et de compensation respiratoire).
- +un défaut d'augmentation de la natrémie au cours de la réhydratation.

En pratique : les gestes à réaliser devant une suspicion d'OC [70] sont :

- 1- Eliminer une hypoglycémie.

2- Perfusion du Mannitol ou du SS hypertonique (3%) dès la suspicion clinique, et avant confirmation par la radiologie :

- Mannitol [22]: - 0.5 – 1 g/kg / 20 min (IVL) :à répéter en l'absence de réponse après 30' à 2 H.

- SS hypertonique : 5 – 10 cc/kg / 30 min immédiatement ou après échec du Mannitol.

3- Perfusion de corticoïdes : Dexaméthasone : 1-2 mg/kg.

4- Surélévation de la tête.

5- Restriction hydrique : de  $\frac{1}{3}$ .

6- L'intubation avec hyperventilation contrôlée doit être envisagée, car elle évite un arrêt respiratoire ou une hypoventilation, et elle permet le maintien d'une bonne oxygénation et d'une hypocapnie, éléments majeurs du traitement d'un OC [18,71].

7- Réaliser une TDM cérébrale en urgence juste après stabilisation du patient, pour éliminer une autre cause de détérioration neurologique (10 %) spécialement la TVC et AVCH qui nécessitent une prise en charge spécifique. Elle montre un effacement des sillons corticaux (signe précoce ++) plus au moins un rétrécissement voire collapsus du système ventriculaire, sans anomalie parenchymateuse focale.

L'OC associé au traitement de la DAC peut être réversible s'il est dépisté et traité précocement. Aussi, le coma au cours de la DAC est le plus souvent réversible. Il est rapporté à une réhydratation massive et rapide [18,22].

Les autres causes de mortalité sont :

**2) l'hypokaliémie** : en entraînant des troubles du rythme cardiaque.

**3) l'inhalation du liquide gastrique** : doit être prévenue par l'aspiration de l'estomac chez les patients inconscients dont la gastroparésie (liée à l'acidose et à l'hypokaliémie) est fréquente

L'acidocétose diabétique peut également se compliquer de :

\* **Hypoglycémie** : d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune et justifiant les posologies d'insuline utilisées chez le jeune enfant. Souvent observée lorsque l'insulinothérapie n'est pas correctement adaptée à la glycémie, peut être prévenue par la surveillance horaire des glycémies capillaires, et par une perfusion glucosée lorsque la glycémie passe sous la barre de 2.5 g/l. Tout ceci souligne l'intérêt du diagnostic précoce du diabète avant le stade de l'acidocétose.

\* **Syndrome de détresse respiratoire** : lié à des altérations de la microvascularisation pulmonaire avec augmentation de la perméabilité pulmonaire capillaire. Il touche notamment les sujets âgés, cardiaques ou les insuffisants rénaux, il peut être prévenue en adaptant la réhydratation à la diurèse et/ ou à la pression veineuse centrale.

\***Acidose métabolique hyperchlorémique** : est une complication rare qui s'observe après la résolution de la cétonémie. Elle ne s'accompagne en règle

générale d'aucun symptôme et se corrige en 24 à 48 heures par élimination des acides.

La prévention de l'acidocétose repose sur le diagnostic précoce du diabète au stade d'hyperglycémie sans acidose par l'éducation de la population et des médecins qui doivent être sensibilisés à la reconnaissance précoce des signes prémonitoires du diabète.



# MATERIELS ET METHODES

## I- Matériels d'étude :

### A. Date et lieu de l'étude :

Notre étude a été effectuée au service de diabétologie pédiatrique à l'Hôpital d'Enfant de Rabat durant une période de deux ans s'étalant du 1er janvier 2008 au 31 Décembre 2009.

### B. Population d'étude :

C'est une étude rétrospective portant sur 79 cas d'enfants, admis en DAC inaugurale ou compliquant un diabète déjà connu, dont l'âge varie entre 7 mois et 16 ans et 4 mois. Les patients sont essentiellement de la région de Rabat-salé.

## II- Méthodes :

Les dossiers des patients admis en DAC du 1.1.08 au 31.12.09 ont été recrutés rétrospectivement : sur la base de données du service ouverte depuis 1997 et sur le registre d'hospitalisation du service.

Les critères de sélection des malades sont :

- hyperglycémie  $\geq 2.5$  g/l
- glycosurie  $\geq$  deux croix
- acétonurie  $\geq$  deux croix
- RA  $< 15$  mmol/l
- et /ou signes cliniques de gravité (Déshydratation, vomissements, troubles de la conscience, dyspnée).

Les renseignements ont été transcrits sur une fiche d'exploitation

Pour chaque enfant nous avons déterminé :

1- Les caractéristiques générales : âge, sexe, origine géographique, conditions socio-économiques, recherche de consanguinité, les antécédents pathologiques éventuels personnels ou familiaux.

2- Les circonstances de découverte du diabète : les symptômes révélateurs (syndrome polyuro-polydypsique, amaigrissement, douleurs abdominales...), les facteurs déclenchants (infections, arrêt de l'insuline, corticothérapie...)

3- Les données de l'examen clinique et les résultats biologiques à l'entrée : glycémie capillaire, glycosurie, cétonurie ; ionogramme ; bilan lipidique ; hormones thyroïdiennes ; numération formule sanguine, la radiographie thoracique et le bilan fait en fonction de la clinique.

#### **4- La prise en charge thérapeutique :**

Le schéma thérapeutique est codifié selon un protocole bien clair depuis 1999.

##### **A L'admission :**

-L'enfant est pesé.

-La déshydratation évaluée (5, 10,15%).

-Le pouls, la tension artérielle et la fréquence cardiaque sont pris.

-Une glycémie capillaire est faite.

-Le glucose et l'acétone urinaire sont évalués.

-Des prélèvements biologiques sont faits en urgence : ionogramme complet : (Na+, K+, urée, bicarbonate) et numération formule sanguine.

-Une perfusion est mise en route.

### **Perfusion intraveineuse :**

\*En cas de collapsus :

-20ml/ Kg de macromolécule (Heamacel) ou sérum salé 9‰ en 15-30minutes.

\* Dans tous les cas (d'emblée ou après prise en charge du collapsus) :

10ml/Kg/ heure de sérum salé 9‰.

\*La perfusion est interrompue quand la glycémie devient inférieure à 2.5 g/l.

\*Le sérum salé est arrêté après 2 heures quelque soit la glycémie pour les 24 heures suivantes :

-Sérum glucosé à 10% :3litres/m<sup>2</sup> de surface cutanée(SC)

SC =  $4P+7/P+90$  dont P =poids.

Avec Nacl : 2g/l

Kcl : 3g/l

Gluca : 1g/l

### **Insuline :**

-L'insuline ne devrait pas être commencée avant que le choc ait été jugulé et que la perfusion de sérum salé n'ait commencé.

-Insuline rapide (Actrapid, Umuline R ou Insulet R) : 22Unités/litre de perfusion (11U/L si enfant moins de 5ans).

-La tubulure de perfusion est purgée avec 100ml de solution de perfusion (pour que l'insuline se fixe à saturation sur les parois).

### **Bicarbonates :**

Ne devraient pas être utilisés dans la réanimation initiale, vu le risque d'aggravation de l'acidose, l'hypokaliémie et de l'œdème cérébrale.

## **Surveillance :**

### **1- Surveillance clinique :**

Porte toutes les heures jusqu'à normalisation de l'état clinique sur :

-L'état de conscience.

-Fréquence cardiaque, tension artérielle et fréquence respiratoire.

Puis toutes les trois heures.

### **2- Une glycémie capillaire est faite:**

-Toutes les 30min pendant les 2 premières heures.

-Toutes les heures pendant 6 heures, puis

-Toutes les 4Heures.

### **3- Les urines sont recueillies** (ne jamais sonder) sur chaque miction :

Pour la recherche de sucre et d'acétone.

### **4-On ne donne pas de boisson per os** (seulement humecter la bouche).

-Une éventuelle hyponatrémie est corrigée en sachant que l'hyperglycémie entraîne une dilution du sodium mesuré.

- **En cas de signes d'alarme d'un œdème cérébrale :**

\*céphalées.

\*agitation, irritabilité, paralysie d'un nerf crânien.

\*ralentissement de la fréquence cardiaque.

\*élévation de la tension artérielle.

-Après exclusion d'une hypoglycémie (glycémie capillaire), il faut :

-surélever la tête.

-injecter du Mannitol 10% (10ml/Kg en 20 min), diminuer de la moitié la vitesse de perfusion jusqu'à amélioration clinique.

-refaire un bolus de Mannitol de 10ml/Kg après 6 heures.

-on continuera la perfusion à raison de 2.5 ml pour éviter les rechutes.

### **Le Passage à l'insuline par voie sous cutanée se fait :**

-Dès l'amélioration clinique.

-Si l'enfant réclame et capable de manger.

-Liquide toléré par voie orale.

Par ailleurs, depuis juillet 2008 et pour évaluer l'efficacité d'un apport initial d'insuline par rapport à la perfusion du seul sérum salé conseillé par l'ISPAD, nous menons une étude prospective en double aveugle ; les enfants de moins de 5ans sont exclus de l'étude ; ne recevant pas d'insuline dans le sérum salé. Cette étude est toujours en cours

- Traitements adjuvants :

L'infection, suspectée devant une fièvre ou des signes cliniques est traitée par une antibiothérapie en fonction du foyer et des résultats des bilans bactériologiques.

-Education thérapeutique :

L'éducation thérapeutique de l'enfant diabétique et de son entourage constitue un outil de traitement incontournable du diabète. Elle reste la meilleure façon pour prévenir ou réduire l'incidence des accidents métaboliques : les hypoglycémies surtout, et les acidocétoses.

Ses objectifs principaux pour le sujet diabétiques sont de :

- Vivre le plus normalement possible.

- Mener une scolarité satisfaisante.
- Eviter les complications immédiates et retardées.
- Préserver une qualité de vie acceptable.

Tous nos patients, ainsi que leurs parents (souvent la mère) ont reçu; durant lors hospitalisations ; des séances d'éducation journalière sur les origines du diabète, les différents types d'insuline, les modalités d'injection d'insuline, l'analyse d'urine et de la glycémie capillaire, comment remplir et entretenir le carnet de surveillance, comment faire face aux accidents d'hypoglycémie et la conduite à tenir en cas de situation de stress et en cas d'hyperglycémie avec cétonurie.

Deux séances d'éducation hebdomadaires sont ouvertes pour l'ensemble des diabétiques suivis au service de diabétologie pédiatrique.

## **5. L'évolution :**

Nous avons effectué une évaluation de l'état du patient :

- Immédiatement après le début du traitement : en surveillant : l'état hémodynamique jugé sur le pouls, le temps de recoloration et la TA, l'état d'hydratation, l'état neurologique représentée essentiellement par l'état de conscience, l'état métabolique avec bilans : glucidique (glycémie capillaire, glycosurie, cétonurie), acido-basique et ionique (natrémie corrigée, kaliémie ; réserve alcaline..).
- A moyen terme, en suivant l'état d'équilibre sous insuline sous cutanée jugé sur le carnet de surveillance, l'hémoglobine glyquée dosée chaque trois mois et les récurrences des décompensations acido -cétosiques ainsi que leurs causes.

# RESULTATS

## **A-EPIDEMIOLOGIE :**

### **1-La Fréquence de la maladie :**

Sur une durée de 2ans, le service de pédiatrie<sup>2</sup> a reçu 207 nouveaux diabétiques ; soient pour prise en charge ou complément de prise en charge (éducation et suivi au long cours).

109 malades avaient une acidocétose diabétique inaugurale soit 53% des cas. Ces malades sont répartis ainsi :

79 cas ont été admis à l'Hôpital d'Enfant en acidocétose (ces malades sont le sujet de notre étude).

30 malades ont bénéficié du traitement soit au niveau des hôpitaux provinciaux ou de cliniques privées de Rabat avant leur transfert dans le service pour complément de prise en charge.

### **2-La fréquence d'hospitalisation :**

La DAC représente 26% des hospitalisations des enfants diabétiques au sein de notre formation.

### **3-L'âge à l'admission :**

L'âge de nos patients varie entre 7mois et 16ans<sup>4</sup>mois avec un pic de fréquence élevé d'acidocétose entre l'âge de 11-16ans.

L'âge	Nombre de cas	Fréquence %
0-5ans	27	34%
6-10ans	15	19%
11-16ans	37	47%

Tableau I : Répartition des malades en DAC en fonction de l'âge

Pour les enfants dont l'âge est moins de 5ans, 15 nourrissons de moins de 2ans avaient une DAC soit 55%.

#### 4-Le sexe :

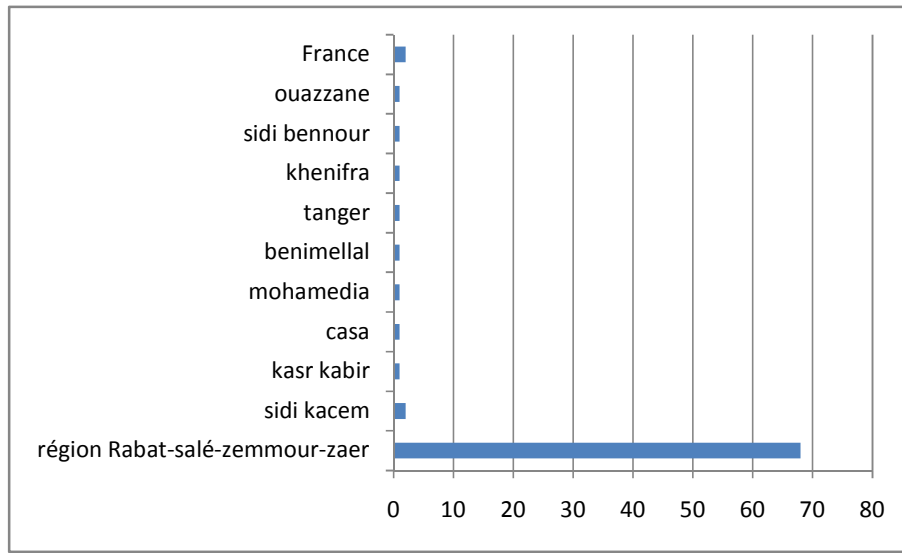
Dans notre série, il n'y a pas de prédominance de sexe (sexe ratio = 1).

Sexe	N	Fréquence
Masculin	40	50,7%
Féminin	39	49,3%

Tableau II : Répartition des malades selon le sexe.

#### 5-L'origine :

- Nos patients sont d'origine urbaine dans 87.4 % et d'origine rurale dans 12.6% des cas.
- 66%des malades sont de la région Rabat-Salé. Par contre, les autres patients sont répartis ainsi :



Graphique I : Répartition des malades selon l'origine géographique.

### 6-La scolarité :

Tous nos patients sont scolarisés en dehors de trois, 2 garçons de 15 ans sont en abandon scolaire et une fille de 14ans n'a jamais été scolarisée.

Niveau	Primaire	Collège	Secondaire	Abondant scolaire	analphabète
Nombre de cas	27	21	1	2(primaire)	1
fréquence	52%	40%	2%	4%	2%

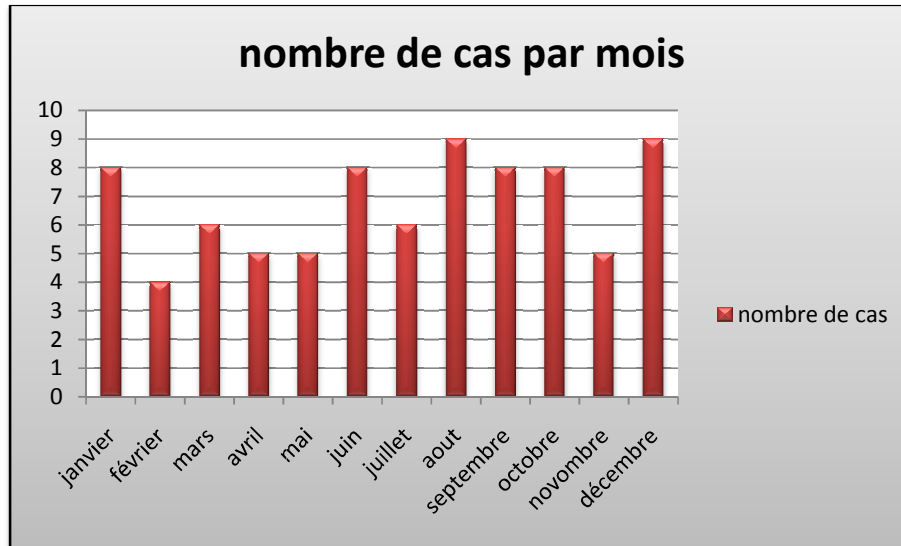
Tableau IV : Répartition des enfants selon le niveau de scolarité

### 7- Niveau Socio-économique : couverture sociale

14 malades sur l'ensemble possèdent une couverture sociale soient environ 18% des cas.

## 8-La saison :

La période d'installation de l'ACD est étendue sur toute l'année avec un pic en été et en hiver (au mois d'aout et décembre).



Graphique II : Répartition de l'ACD en fonction des mois.

## 9-Médecins référents :

Nos patients ont été adressés essentiellement du service des urgences médicales pédiatriques de Rabat dans 34% cas (27 malades).

Le diagnostic de diabète était évoqué par la famille elle-même dans 3cas (soit4 %) dont un cas avait une sœur suivi pour diabète type 1 au sein de notre formation.

Les autres malades référés sont répartis ainsi :

Références	Nombre de cas	Fréquence %
------------	---------------	-------------

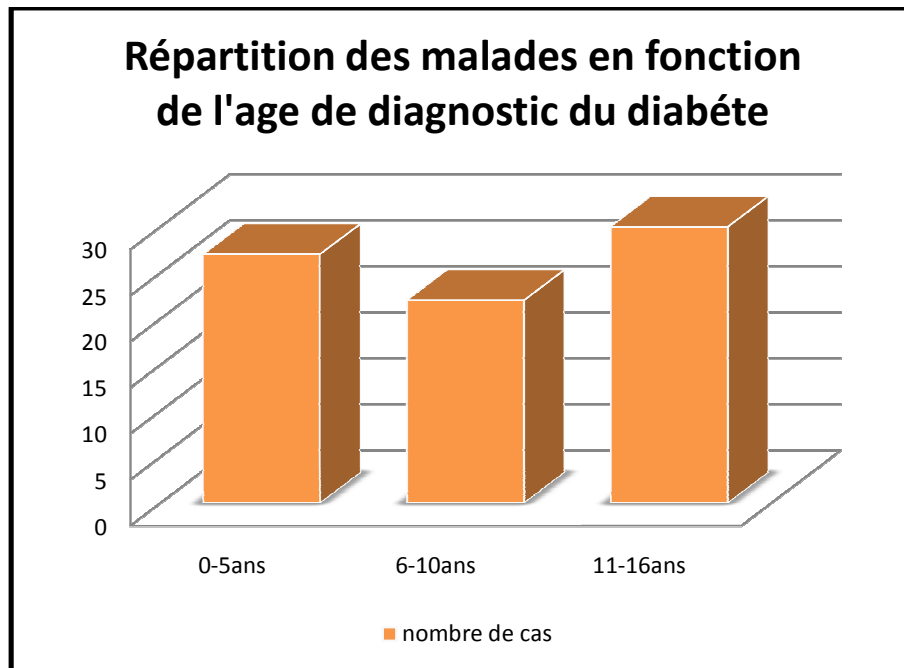
Médecin généraliste	*privé : 14 *CHP : 8 *CDS : 10	*17 *10 *13
Urgences médicales pédiatriques	27	34
Urgences chirurgicales pédiatriques	3	4
Pédiatres privés	10	13
Pédiatres des CHP	2	2.5
Pédiatre de CHOP	1	1.25
Famille	3	4
Médecin endocrinologue privé	1	1.25

## **B.ANTECEDENTS :**

### **I. Personnels :**

#### **1) Age de découverte du diabète :**

Il varie entre 7mois et 16ans4mois, avec deux pic l'un avant l'âge de 5 ans et l'autre après l'âge de 10ans.



Graphique III : Répartition des malades selon l'âge du début du diabète.

## 2) Durée d'évolution du diabète :

Sur l'ensemble des malades admis en DAC :

\*66 patients avaient une DAC inaugurale.

\*et 13 patients étaient en DAC secondaire dont 4 enfants pris en charge dans le service dès le début du diabète et 9 enfants ont été initialement pris en charge dans d'autres structures.

La durée d'évolution du diabète chez ce deuxième groupe varie entre 1 semaine et 7ans.

Durée d'évolution du diabète	Nombre des cas	Prise en charge antérieure
1 semaine	1	Clinique privé Kenitra
1 mois	1	Centre hospitalier provincial de Kenitra
6 mois	1	Réanimation A/ HER
1 an	1	Service P2A
2 ans	3	*CHU Casa *suivi à Tanger (endocrinologie) *suivi à Salé (endocrinologie)
3 ans	1	Clinique privé à Casa
4 ans	2	Service P2A
5 ans	1	Service P2A
7 ans	2	*CHP Safi *Hôpital en France

Tableau V : Durée d'évolution du diabète chez les anciens diabétiques et prise en charge antérieure.

### 3) Suivi des anciens diabétiques:

Pour l'ensemble des malades, le suivi était en général satisfaisant chez deux malades sur treize :

\*Consultation tous les trois mois.

\*La moyenne des HbA1c étaient respectivement de 7.6% et 8.4%.

\* Les carnets bien tenus avec des autocontrôles sanguins et urinaires journaliers réguliers.

Pour les autres malades :

\* trois avaient un mauvais suivi (consultations irrégulières, carnet non ou mal tenu, HbA1c non faits).

\*Huit malades n'avaient aucun suivi.

#### **4) Récurrence des DAC secondaires :**

Deux diabétiques ont été réhospitalisés pour un troisième épisode décompensation acidocétosique liées à un arrêt du traitement.

Par contre un nouveau diabétique a été réadmis après 4mois pour DAC sur bronchite aigue.

#### **5) Autres :**

Pour les autres ATCD on trouve :

-1 cas de maladie cœliaque.

-1 cas d'angines à répétition.

-2cas de trisomie21 avec cardiopathie cyanogène.

-2cas d'asthme : modéré sous traitement de fond et asthme léger.

-1cas de thalassémie B.

#### **6) Vaccination :**

Tous nos malades sont bien vaccinés selon le calendrier national.

#### **II-Etude familiale :**

##### **A-Consanguinité :**

Dans cette étude, 17 enfants ont des parents consanguins soit 21% des cas.

## **B- Notion de diabète dans la famille :**

La notion d'hérédité diabétique a été retrouvée chez 32 patients soit (40%), spécialement dans la famille élargie (oncles + grands parents..) 91% des cas. Dans 5% des cas le diabète est retrouvé chez le père ou la mère (1cas de diabète type1 et 3cas de diabète type 2) et dans 4% chez la fratrie (il s'agit d'un diabète type 1).

Diabétiques	Nombre de cas
-tante	3
-oncle	5
-grand-mère	2
-oncle et père	1
-cousin	2
-mère et tante	1
-grand-père	6
-oncle et tante	3
-sœur	2
-frère	1
-grand-père et tante	1
-grand-père et père	1
-grand-mère et tante	2
-oncle et sœur	1
-Père	1
total	32

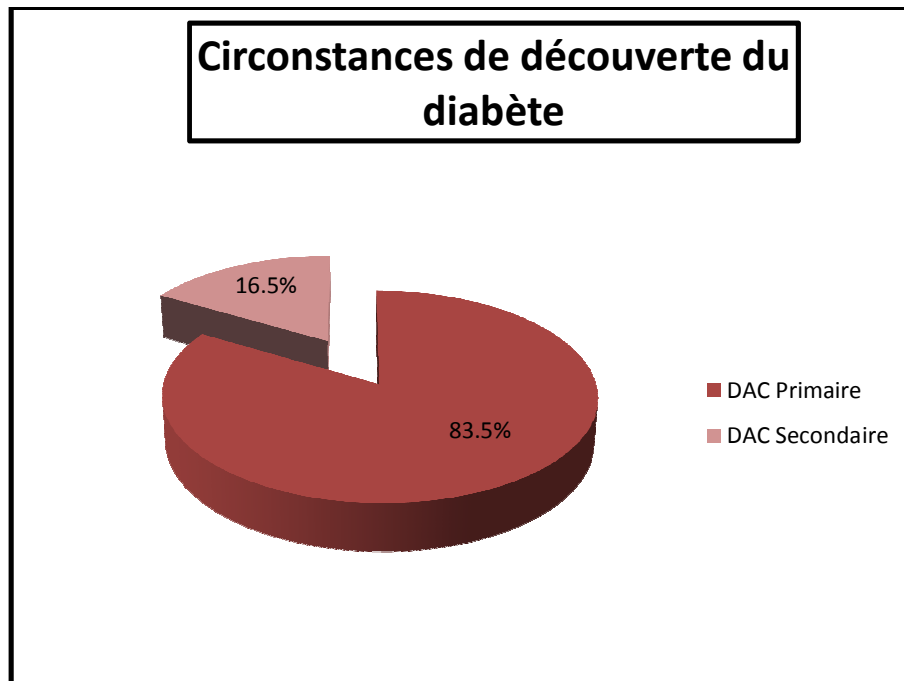
Tableau VI : Hérité diabétique.

## **III- ETUDE CLINIQUE :**

### **1- La découverte du diabète :**

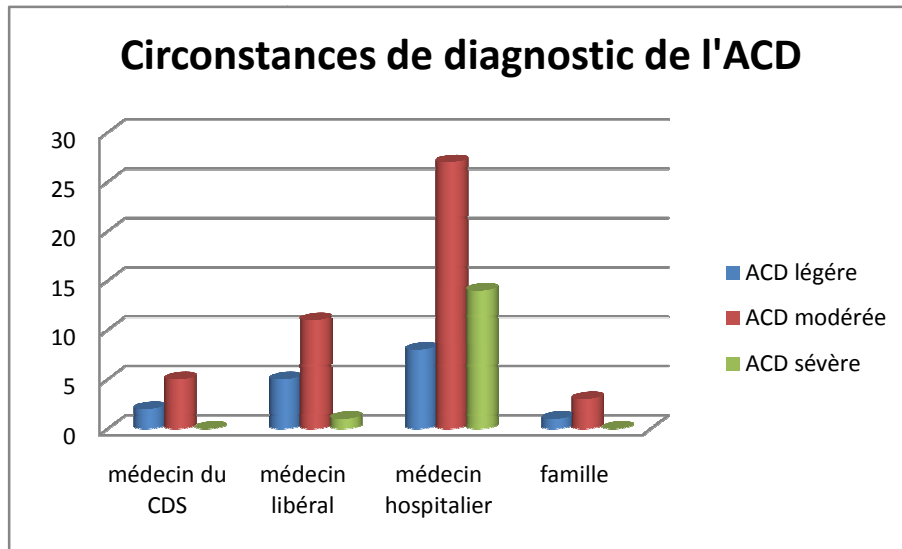
L'acidocétose peut être soit révélatrice du diabète, soit liée à une décompensation rapide chez un enfant connu diabétique.

Chez nos patients : La DAC inaugurale représente 83.5 % de l'ensemble des DAC (graphique II).



Graphique IV : Circonstances de découverte de l'ACD.

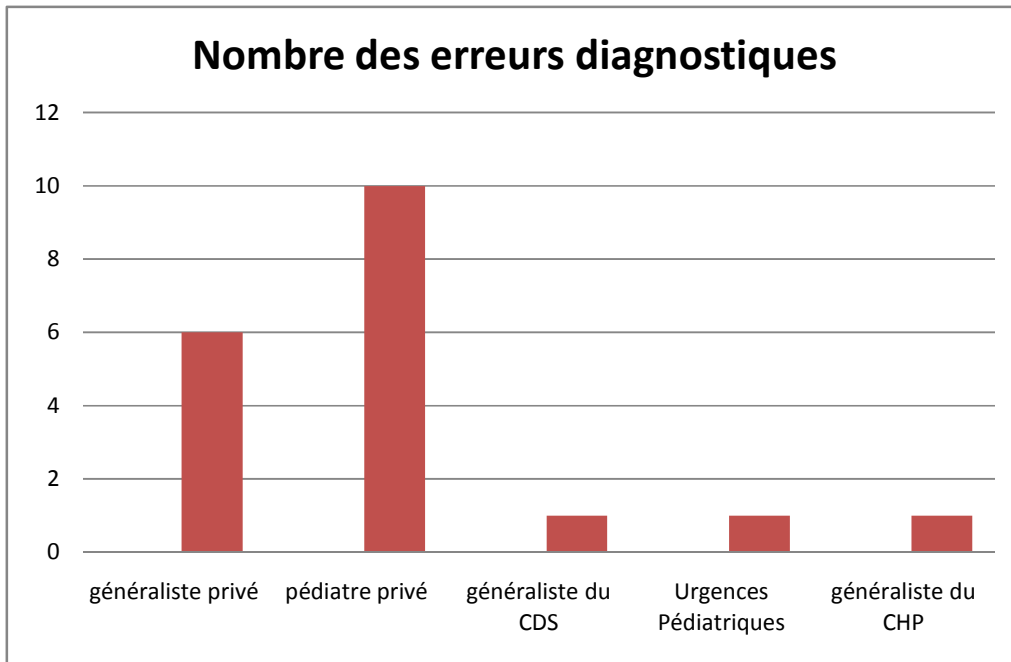
Le diagnostic de DAC a été posé essentiellement par les médecins hospitaliers (des centres hospitaliers provinciaux ou universitaires)



Graphique V : Par qui était posé le diagnostic d'ACD ?

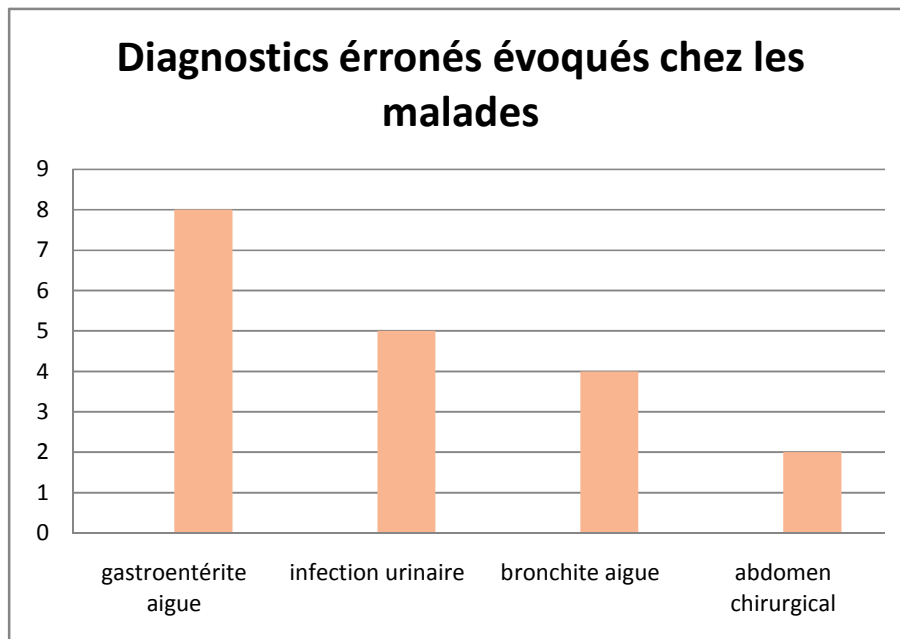
Le diagnostic de DAC a été posé dès la première consultation médicale chez 72% des malades. D'autres malades ont eu plus d'une consultation pour poser le diagnostic de DAC : deux consultations chez 21% des cas et trois consultations chez 7%.

Les erreurs diagnostiques étaient observées chez 19 malades, soit 24% des cas. Les pédiatres étaient en cause dans 53% des cas, les médecins généralistes privés dans 32%.



Graphique VI : Répartition du taux des erreurs diagnostiques selon les médecins

Les diagnostic évoqués sont nombreux,représentaient essentiellement par les gastroentérites aigues.



GraphiqueVII : Répartition des erreures diagnostiques.

TYPE de DAC	DAC légère N=17	DAC modérée N=44	DAC sévère N=18
Consultation médicale (n>1 consultation)	53%	48%	56%
Diagnostic posé avant l'hospitalisation	41%	46%	28%
Erreur diagnostique à la 1ère consultation	18%	0.9%	44%
Délai>24h entre la 1ère consultation et l'hospitalisation	41%	36%	56%

Tableau VII : Circonstances du diagnostic de l'ACD en fonction du mode de révélation.

## **2. Le début de la symptomatologie :**

Le début de la symptomatologie était insidieux chez 51 patients soit (64.5%) des cas, aigu chez 19 malades (24%) et imprécis chez 9cas.

## **3. La durée d'évolution avant le diagnostic:**

Le délai de consultation entre le début de la symptomatologie du diabète et le diagnostic de DAC varie entre 1 j et 5 mois avec un pic entre 11et 15j (42% des cas).

Durée d'évolution	Nombre des cas	Fréquence %
1-7 jours	19	24%
8-15 jours	27	34%
16-29 jours	6	8%
1-2 mois	13	16%
3 mois	4	5%
5 mois	1	1%

Tableau VIII : Délai de consultation des patients en DAC.

#### 4. Symptomatologie clinique :

Le syndrome polyuro-polydypsique est en tête de la symptomatologie clinique à raison de 89%, suivi de troubles digestifs : Vomissements dans 72%, polyphagie dans 47%, et douleur abdominales dans 44%.

On trouve aussi l'amaigrissement chez 73% des malades, l'énurésie secondaire, la polypnée et la déshydratation respectivement chez 42% ,58%, 38% des cas.

On note également des troubles de conscience dans 28% des cas. Il s'agit souvent d'obnubilation avec 3 cas de coma acidocétosique hospitalisé d'emblée en réanimation pédiatrique.

Il s'agit d'une fille de 9 ans admis en DAC inaugurale en 2008 et de deux garçons de 15ans en 2009 dont un est admis en DAC inaugurale de cause imprécise, et le deuxième en DAC secondaire sur arrêt volontaire du traitement.

L'évolution clinique était favorable chez deux malades. Par contre le garçon de 15 ans, admis en DAC inaugurale est mort, 14heures après son hospitalisation au service de réanimation pédiatrique.

Symptomatologie clinique	Nombre de cas	Fréquence%
Syndrome polyuro-polydypsique	70	89%
Amaigrissement	58	73%
vomissements	57	72%
Polypnée	46	58%
Polyphagie	37	47%
Douleurs abdominales	35	44%
Enurésie secondaire	33	42%
Déshydratation Aigue	30	38%
Troubles de Conscience	22	28%

Tableau IX : La symptomatologie clinique.

### **5-Causes déclenchantes :**

Les causes infectieuses sont retrouvées dans 8 cas (10 %) : Infections urinaires, angines érythémato-pultacées, pneumopathie aigue, otite purulente, rhinopharyngite, furoncle, méningite.

Les autres causes sont représentées par : l'arrêt volontaire de l'insuline dans 4 cas (soit 5%) et erreur diététique dans un cas.

Par ailleurs, les facteurs déclenchants étaient inconnus chez 85% des cas.

### **6-L'examen clinique :**

a- Etat général :

12 malades avaient un mauvais état général, dont admis directement en réanimation pédiatrique.

**b- Poids :**

58 malades présentaient une perte pondérale. Cette dernière est non chiffrée chez la plupart d'entre eux (soient 74%).

Seulement 15 malades avaient un amaigrissement chiffré, variant de 1kg à 10kg avec une moyenne de 4.3kg sur une durée allant de 7jours à 3mois.

Poids en DS	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE %
-4	1	1.3%
-3	1	1.3%
-2	15	18.9%
-1	20	25.3%
MOYEN	40	50.6%
+1	0	0
+2	1	1.3%
+3	1	1.3%

Tableau X : Poids des malades en DS

**c- Etat d'hydratation :**

62% des malades admis en DAC étaient déshydratés.

**d- Température :**

La plupart de nos malades étaient apyrétiques : six enfants seulement étaient fébriles (température variant entre 38° et 40°).

Température	$36.5 \leq T^{\circ} < 38$	38	39	40
Nombre de cas	73	4	1	1
fréquence	92.4%	5%	1.3%	1.3%

Tableau XI : Variation de la température des malades.

**e- Etat de conscience :**

22 malades avaient des troubles de conscience (soient 28% des cas).

Il s'agit souvent d'obnubilation avec 3 cas de coma acidocétosique hospitalisés d'emblée en réanimation pédiatrique.

**f- La fréquence respiratoire :**

46 patients avaient une polypnée avec une respiration type Kussmaul chez 9 cas (soit 11.3 %).

**g-L'état hémodynamique :**

11 malades étaient en collapsus, dont 8 ont été hospitalisé d'emblée dans le service de réanimation pédiatrique.

**h- Autres signes :**

- Localisation d'un foyer infectieux :
  - mycose génitale : 3cas.
  - furoncle fessier : 1cas.
  - méningite purulente : 1cas.
  - angines erythématopultacés : 1cas.

-rhinopharyngite : 1cas.

-otite purulente : 1cas.

-pneumopathie : 1cas.

#### IV-ETUDE PARACLINIQUE :

##### **A-L'analyse des urines :**

Tous les patients ont bénéficié à l'admission d'une glycémie capillaire et d'un examen par bandelette urinaire à la recherche d'une glycosurie et de cétonurie (Tableau XII).

##### **1) Glycosurie :**

La glycosurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 14%, 46% et 40 % respectivement.

Nombre de croix	Glycosurie		Cétonurie	
	Nbre de cas	Fréquence%	Nbre de cas	Fréquence%
2+	11	14%	17	22%
3+	36	46%	31	39%
4+	32	40%	31	39%

Tableau XII : L'analyse d'urine à la bandelette réactive.

##### **2) Cétonurie :**

L'acétonurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 22%, 39% et 39 % respectivement.

## **B. Les examens sanguins :**

### **1) Glycémie :**

La glycémie initiale chez nos patients variait entre 2,5 et 7 g/L.

La glycémie moyenne est environ de 5.22g/l.

- 50.6% des cas avaient une glycémie entre 2.5 et 5 g/l.

- 49.4% des cas avaient une glycémie qui dépassait 5 g/l (Tableau XIII).

Glycémie initiale	Nombre de cas	Fréquence%
2,5-5g/l	40	50.6%
>5g/l	39	49.4%

Tableau XIII : La glycémie initiale.

### **2) Ionogramme :**

#### **- Bicarbonates :**

\* Les bicarbonates sont en moyenne de 7,20mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de moins 5 à 15 mEq/l.

Sur l'ensemble des patients : 42% des malades avaient une DAC légère, 42% une DAC modérée et 16% une DAC sévère.

\* Le pH et la PaCO<sub>2</sub>: ne sont pas pratiqués à l'hôpital d'enfants.

#### **- Natrémie :**

Initialement, la natrémie mesurée est en moyenne de 132 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 120 à 179 mmol/l (Tableau XIV). Alors que la natrémie corrigée est en moyenne de 138.2 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 128.76 à 187 mmol/l (Tableau XV).

Exprimée en valeur corrigée selon la formule:

$Na^{\odot} = Na (m) + (glycémie \times 1.6)$ , la natrémie étant exprimée en mmol/l et la glycémie en g/l.

Natrémie mesurée mEq/l	Valeur normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
Nombre de cas	22	55	2
Fréquence %	28%	70%	2%
Valeurs extrêmes	135-145	120-134	164-179
Valeur moyenne	136.6	129.32	171.5

Tableau XIV : Natrémie mesurée

Natrémie corrigée mEq/l	Valeur normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
Nombre de cas	57	12	10
Valeurs extrêmes	135.6-145	128.7-134.9	146-187
Valeur moyenne	140.8	132.62	154.42
Fréquence %	72%	15%	13%

Tableau XV : Natrémie corrigée des malades en ACD.

### -Kaliémie :

La kaliémie initiale mesurée, après prélèvement sans garrot, est en moyenne de 4.45mmol/l, avec des valeurs extrêmes allant de 1.5 à 6mmol/l (Tableau XVI).

la kaliémie initiale corrigée, calculée selon la formule de Burnell :

$K^{\odot} = k (m) - (7.3 - 0.6 \times pH)$ , n'a pas été calculée vue la non disponibilité du pH.

Kaliémie mEq/l	Valeur normale	Hypokaliémie	Hyperkaliémie
Nbre de cas	48	11	20
Fréquence %	60%	14%	26%
Valeurs extrêmes	3.5-5	1.5-3.4	5.2-6
Valeur moyenne	4.25	3.4	5.40

Tableau XVI : kaliémie mesurée

- Chlorémie :

Chlore mEq/l	Valeur normale	Hypochlorémie	Hyperchlorémie
Nbre de cas	65	7	7
Valeurs extrêmes	5-110	86-93	111-150
Valeur moyenne	101	90	124
Fréquence %	82%	9%	9%

Tableau XVII : Chlorémie des malades en ACD.

-Urée sanguine :

Le taux initial de l'urée est en moyenne de 0.42g/l avec des valeurs extrêmes allant de 0.12 à 2.39 g/l (Tableau XVIII).

Urée Sanguine (g/l)	Valeur normale	Hyperazotémie
Nbre de cas	50	29
Valeurs extrêmes	0.12-0.45	0.47-2.39
Valeur moyenne	0.28	0.72
Fréquence %	63.3%	36.7%

Tableau XVIII : Urée sanguine des malades en ACD.

**-Créatinine :**

Le taux initial de la créatinine sanguine est en moyenne de 9mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 3.7 à 27 mg/l (Tableau XIX)

En cas de valeur initiale élevée, la créatinine de contrôle, réalisée après la mise en route de traitement, montre une régression puis une normalisation de la créatinine au bout de 24 à 72heures.

Créatinine (mg/l)	Valeur normale	Hypercréatininémie
Nbre de cas	71	8
Valeurs extrêmes	3.7-13	14.6-27
Valeur moyenne	7.91	19.03
Fréquence %	90%	10%

Tableau XIX : Créatinine sanguine des malades en ACD.

**- Calcémie :**

On distingue deux types de calcémies:

-la calcémie mesurée (Ca (m)).

-et la calcémie corrigée (Ca ©), réellement active sur le plan physiologique, en fonction du taux de la protidémie (P) ou de l'albuminémie (A) :

$$- CA© = CA (m) +/- 0.02 [40 - A].$$

$$- CA© = CA (m) + 0.55 [P+160].$$

Le dosage de la calcémie a été réalisée chez 41 patients.

- o La calcémie mesurée initiale est en moyenne de 96.5 g/l avec des valeurs extrêmes allant de 75 à 108 g/l.
- o Un cas d'hypocalcémie asymptomatique a été observé chez un patient, alors qu'aucun cas hypercalcémie n'a été observé.

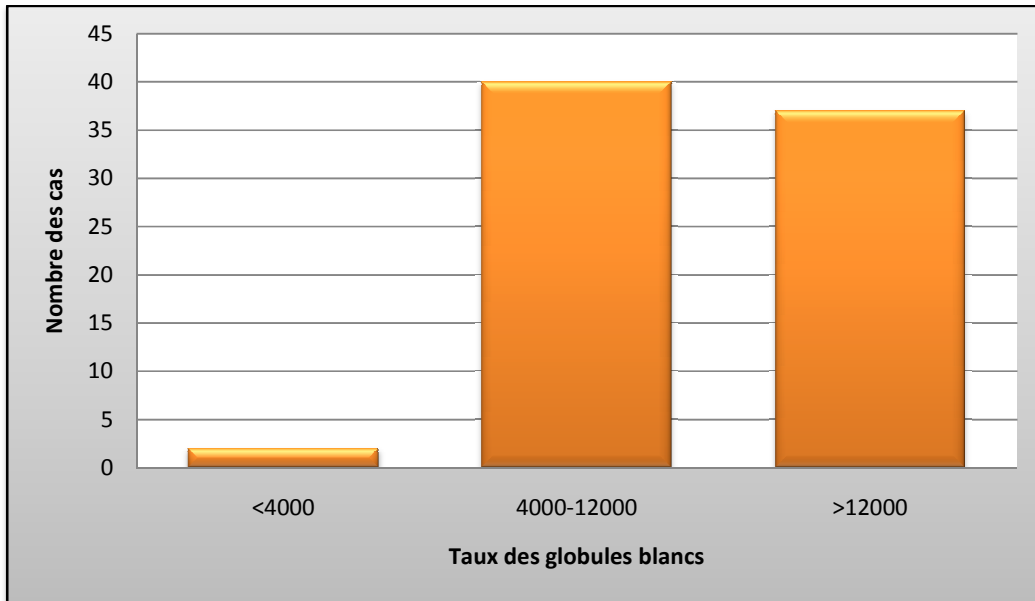
### -Phosphorémie

N'a pas été réalisée dans notre étude.

### **3-Autres examens :**

a) NFS :

38 malades avaient une hyperleucocytose avec polynucléose dans 42% des cas, de 12400 à 62950 éléments/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 29309 /mm<sup>3</sup>. Parmi eux, seuls 4 malades étaient réellement infectés.



Graphique IV : Taux des globules blancs des malades en ACD.

b) CRP :

Réalisée uniquement chez 38 patients avec des valeurs extrêmes de 1 à 133 mg/l et une moyenne de 15.6mg/l. Seulement 15 malades avaient une CRP positive et deux cas étaient réellement infectés.

c) Prélèvements bactériologiques :

-ECBU :

L'examen cyto bactériologique des urines, réalisé chez 10 patients, était positif chez deux cas.

Il s'agit d'une leucocyturie aseptique.

- Ponction lombaire :

Faite chez trois malades, ayant objectivé un cas de méningite bactérienne.

d) bilan lipidique :

Réalisé chez 42 malades :

- Valeur moyenne des triglycérides est de 1.99 g/dl avec des valeurs extrêmes entre 0.52 et 7.66g/dl.
- 20cas avaient une hypertriglycéridémie : variant de 1.62 à 7.66g/dl avec une valeur moyenne de 2.59g/dl.
- Le taux du cholestérol total varie entre 0.73 et 2.94 g/dl avec une valeur moyenne de 1.68g/dl.

e) Bilan radiologique :

✚ Radiographie thoracique :

Les radiographies thoraciques effectuées chez nos patients étaient normales en dehors d'une seule radiographie en faveur d'une pneumopathie avec cardiomégalie chez un patient trisomique.

✚ Echographie abdominale : faite chez trois malades était normale.

✚ Echographie rénale a objectivé chez deux malades :

\*une urétéro-hydronephrose gauche.

\*une dilatation pyélique droite.

✚ Echographie cervicale :

Réalisée chez deux malades ayant une hypothyroïdie biologique, avec des Ac anti TPO positif.

L'échographie était en faveur d'une thyroïdite.

## V-TRAITEMENT :

### 1) Traitement proprement dit :

- On distingue 3 groupes :

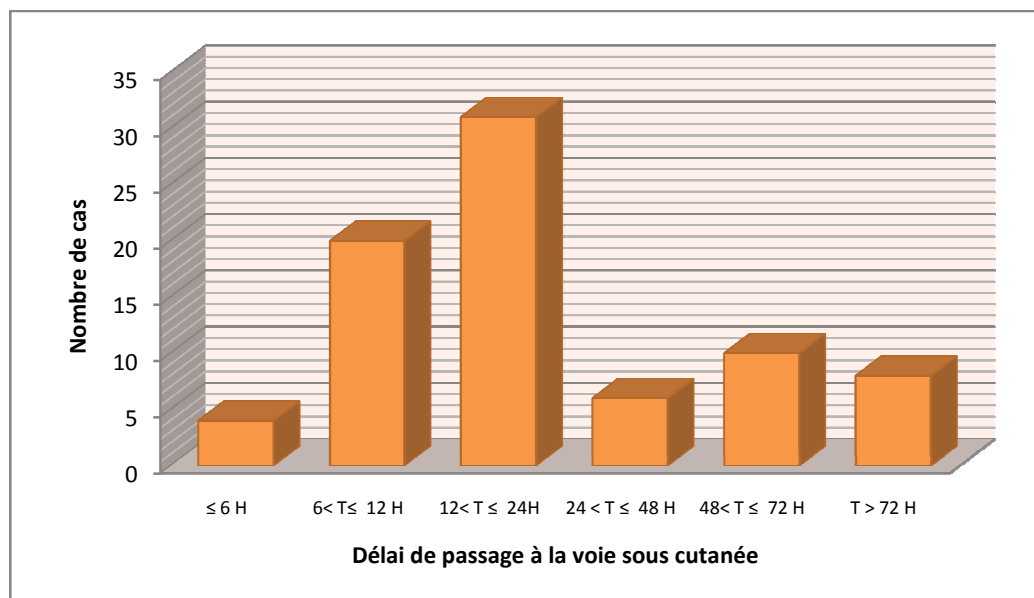
- les malades traités selon le protocole avec ou sans insuline au cours des 2 premières heures.
- Six malades traités uniquement par le sérum glucosé 10%+insuline :
- Et les malades pris en charge d'emblée en réanimation qui sont au nombre de huit. Ces derniers ont bénéficié d'une administration d'insuline à la seringue auto-pulsée.

Schéma thérapeutique	SS 9% sans insuline + SG10% avec insuline	SS 9% avec insuline + SG 10% avec insuline	SG10%+ insuline	Malades traités en réanimation
Nombre de cas	28	37	6	8
Fréquence%	35%	47%	8%	10%
Valeurs extrêmes	4Heures30 min et 5 Jours	4Heures et 4Jours et 16 heures	6 et 29 Heures	14Heures Et 4jours
Durée moyenne de perfusion	29 Heures et 9min	30 Heures et 6min	19Heures	57Heures et36min

Tableau XX: Traitement

L'apport du sérum bicarbonaté était indiqué chez quatre malades en réanimation pédiatrique.

Le délai du passage à la voie sous-cutanée sur l'ensemble des malades est en moyenne de 32 heures et de 26 heures et 9 minutes en dehors des malades de la réanimation avec des valeurs extrêmes entre 4 heures et 5 jours.



Graphique VIII : Durée de perfusion des malades en DAC

## 2) Traitement Adjuvant :

- 3 cas ont bénéficié d'un traitement par Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération: 2 infections urinaires et un cas de méningite pendant 10 jours.
- 1 cas traité par une amoxicilline + acide clavulanique (otite purulente) et 3 cas par une amoxicilline simple (rhinopharyngite, angine, pneumopathie).
- Par contre, un malade ayant présenté un furoncle de la cuisse a bénéficié d'un traitement à base d'anti-staphylococcique injectable pendant 10 jours.

## VI. L'évolution :

### A. Immédiate :

Était bonne dans 77 cas, et fatale dans deux cas:

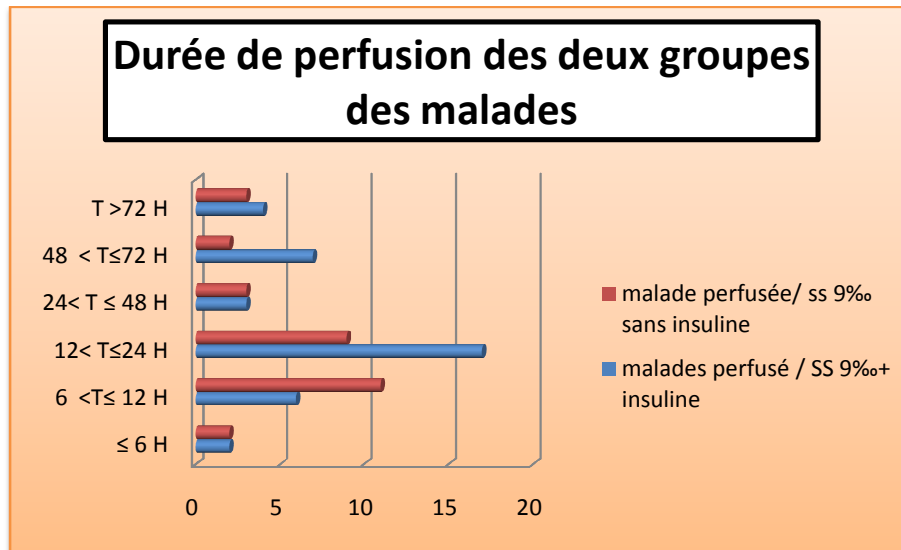
- Le premier a eu lieu au service : il s'agit d'un enfant de 2ans et demi, sans ATCD pathologiques.
- ayant présenté 4 jours avant son admission : un syndrome polyuro-polydipsique avec des vomissements incoercibles évoluant dans un contexte d'apyrexie.
- L'examen clinique à son admission ; trouve un enfant conscient, en mauvais état général, geignard, polypneique à 40cycle/min, tachycarde avec des signes de DHA sévère. Sa glycémie capillaire était de 3.62 g/dl. La recherche de glycosurie et d'acétonurie n'a pas été faite par absence de miction.
- Le bilan biologique a objectivé :
  - \* Une hyperleucocytose à 30000/mm<sup>3</sup> à Polynucléaire neutrophile à 20900/mm<sup>3</sup>.
  - \*une hyponatrémie à 126 meq/l, une acidose sévère, et une urée à 0.47 g/l.
  - \*une kaliémie normale à 4.8 meq/l.
- Sur le plan thérapeutique : le malade a bénéficié d'un remplissage de 20 ml/kg en 30min, puis d'une réhydratation selon le schéma de LESTRADET (200 cc de sérum salé 9‰ et 500 cc de sérum glycosé 10% avec insulinothérapie).
  - \*le malade est décédé après un arrêt cardiorespiratoire 7 heures après son admission au service et alors qu'il était perfusé .Un œdème cérébral est possible mais non confirmé.

- Le deuxième malade est un enfant de 15 ans ; sans antécédents pathologiques qui présentait 4 mois avant son admission un syndrome polyuropolydipsique avec une polyphagie.
- Admis dans un tableau de coma acidocétosique avec déshydratation sévère.
- La bandelette urinaire a objectivé 4 croix de sucre et trois croix d'acétone avec une hyperglycémie capillaire.
- Le bilan biologique a montré :
  - \*Une hyperleucocytose à 18140/mm<sup>3</sup> à polynucléaire neutrophile.
  - \*une hyponatrémie à 129meq/l, une kaliémie, une acidose sévère, et une insuffisance rénale avec urée à 1.30g/l et créatinine à 23mg/l.
- Sur le plan thérapeutique : le malade a bénéficié d'un remplissage au sérum salé avec réhydratation et induline à la SAP.
- L'évolution a été marquée par deux arrêts cardio-respiratoires et le décès du malade, malgré les mesures de réanimation au service de réanimation A.

La correction de l'hypokaliémie et de l'hyponatrémie a été faite respectivement chez 11 et 12 patients.

Parmi les 77 patients ayant eu une évolution favorable, aucun n'a présenté des signes d'œdème cérébral.

Le relais par l'insulinothérapie sous-cutanée a été fait par le schéma à deux injections par jour associant l'insuline rapide et intermédiaire chez tous nos patients en dehors d'une malade ayant reçu le schéma à 3 injections.



Graphique IX : comparaison de la durée de perfusion des groupes de malades

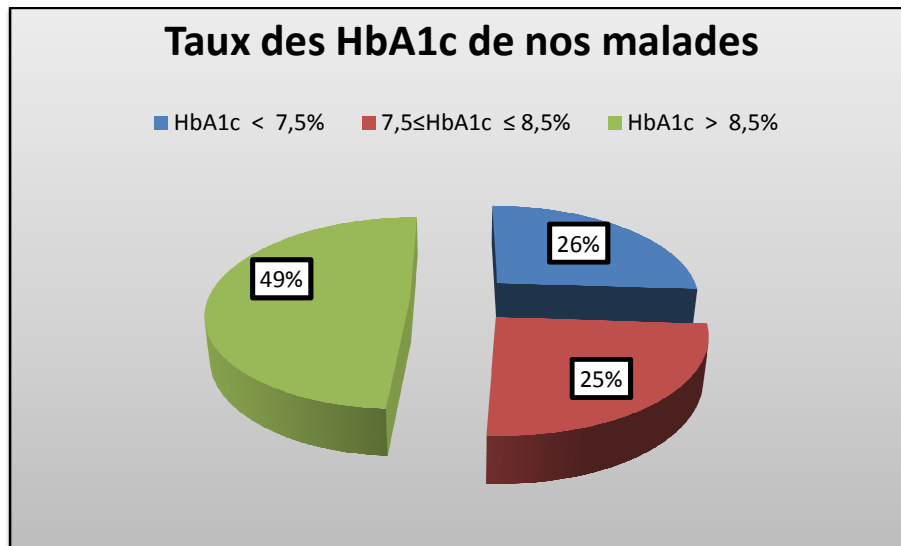
La durée d'hospitalisation est en moyenne de 12 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 24 jours.

## **B. A moyen terme :**

### **1) Equilibre glycémique :**

Il est jugé sur le dosage régulier de l'Hb glyquée (HbA1c), demandé tous les trois mois, avec comme objectif une HbA1c inférieure à 7,5%.

Le dosage est effectué dans le service à l'aide de l'appareil DCA 2000 (VN 4-6%)



Graphique X : Taux des HbA1c des malades admis en ACD après 2 ans

- Sur deux ans de suivi, l'hémoglobine glyquée de nos patients varie entre 5.6 et 12.5 % avec un taux moyen de 8.23%
- Un bon équilibre **HBA1c** est constaté chez 26% des cas.

## 2) Récidive :

- Trois patients ont présenté une récurrence de décompensation acidocétose après un an par arrêt volontaire de l'insuline chez deux malades dont un avait fait une tentative de suicide. Le troisième malade a décompensé sur une bronchite aiguë 4 mois après le début de diabète.

- Deux malades ont présenté une cétose secondaire successivement après 2 mois et 20 mois de diabète.

-Deux cas ont été réhospitalisé, successivement 2mois et six mois de leur sortie, pour une hypoglycémie sévère par erreur technique.

-Trois malades sont perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. Deux enfants sont issus de famille avec un bas niveau socioéconomique : le premier est de Bensliman et le deuxième est originaire Ouazzane. Le troisième malade est de bon niveau socioéconomique et originaire de Rabat.

-Deux patients ont été réhospitalisé respectivement après un intervalle de 10mois et de 20mois de début de la maladie, pour reprise de l'éducation vu leurs mauvais équilibre glycémique (HbA1c de 10%).



# DISCUSSION

La DAC reste la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave du diabète de l'enfant qu'elle inaugure d'autant plus souvent que les services médicaux sont moins développés.

Dans notre série, sur 207 nouveaux diabétiques hospitalisés sur deux ans, 109 malades avaient une DAC inaugurale (soit 53% des cas). Ce chiffre bien qu'en diminution (plus de 80% de DAC inaugurales au début des années 80) reste beaucoup trop élevé reflétant aussi bien l'absence de sensibilisation des familles et du corps médical, ainsi que le difficile accès aux soins.

Ce chiffre élevé est proche de celui des séries africaines. Au CHU de DAKAR, l'analyse rétrospective d'une série de 58 observations d'enfants diabétiques, colligées de 1979 à 1989, montre que la DAC est révélatrice du diabète dans 60% des cas, [72] dans 47.3% au Congo sur une série de 93 enfants sur une période de 10 ans [74], 71.4% au Congo sur une série de 21 malades [73], sous réserve de la petite taille de certaines séries et d'une méthodologie pas toujours élucidée.

En comparaison à l'hôpital de Robert Debré sur 72 enfants hospitalisés en 15 mois 52% étaient en DAC inaugurale [61], alors que cette fréquence descend à 25% en Finlande et en Grande Bretagne.

De manière générale la fréquence observée dans les pays du Nord est beaucoup plus faible, relatée en moyenne dans 0.3 à 1.3 % des cas de diabète et l'inaugurant dans 25 à 30 % des cas [75,76]. Ces moyennes cachent de grandes variations comme par exemple dans la ville de Parme où la fréquence des DAC inaugurales atteignait au début des années 1990 et avant l'instauration d'un programme de sensibilisation 83%. [77]

L'âge moyen de nos patients est de 9 ans et 4 mois avec un pic élevé de fréquence dans deux tranches d'âge : moins de 5 ans (34 % des malades) et entre

l'âge de 11ans et 16ans (47% des malades).La fréquence croissante du diabète chez le jeune enfant est remarquable, l'incidence dans cette tranche d'âge ayant triplé entre 1990 et 2005. C'est dans cette tranche d'âge par ailleurs que sont le plus souvent observées les DAC inaugurales et ce du fait du caractère aigu de l'évolution à cet âge ainsi que du retard relatif au diagnostic. [61,78]

A noter également l'augmentation régulière du nombre de nouveaux cas de diabète à l'hôpital d'enfants : de 7 nouveaux cas par an en 1986 à 120 actuellement. Cette augmentation est certes liée à la démographie et à l'amélioration des possibilités de diagnostic mais peut aussi refléter une tendance à l'augmentation constante de la fréquence du diabète de type 1.

Les résultats des études mondiales se recoupent et il semble que, quelque soit le pays concernés, l'incidence du diabète augmente avec l'âge avec un pic autour de la puberté (10-14ans) et une tendance générale à l'augmentation de l'incidence du diabète chez le jeune enfant autrefois considéré comme préservé.

Dans notre série, il n'ya pas de prédominance de sexe. Le sexe ratio est de 1,02. Nos malades sont d'origine urbaine essentiellement de la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaër.

L'existence d'antécédents familiaux de diabète favorise le diagnostic précoce avant le stade de DAC. Dans notre série, les antécédents de diabète sont retrouvés chez 40% des malades admis en décompensation. Il s'agit dans 5% des cas d'un diabète chez l'un des parents et dans 4% des cas dans la fratrie

Or, le diagnostic de diabète n'a été posé par la famille que chez 3 patients (soit 4%). Ce chiffre est de 18% dans certaines séries européennes et dont les  $\frac{3}{4}$  des malades sont admis en dehors du stade de DAC. [61]

Ceci souligne l'intérêt d'une meilleure sensibilisation et formation de l'entourage du diabétique et de la population sur les signes prémonitoires de la maladie.

Notre étude a permis de dégager les facteurs de risque de la DAC révélatrice du diabète et de sa gravité.

Ces facteurs sont représentés essentiellement par le jeune âge (moins de 5ans) : Dans notre série, 34% des malades ont un âge inférieur à 5 ans dont 55% ont moins de 2 ans.

Cette tranche d'âge est caractérisée également par la sévérité de l'acidocétose : dans notre série, 44% des DAC sévères sont observées chez les enfants de moins de 5ans.

La présentation clinique en DAC à cet âge témoigne d'une détérioration métabolique sévère .Cette dernière est liée à un processus de destruction des cellules BETA pancréatiques qui est très rapide chez le petit enfant par rapport au grand enfant et l'adulte. [78]

La fréquence élevée des infections à ce bas âge, qui masque de plus les symptômes du diabète, rend son diagnostic plus difficile et à un stade plus avancé. [61,78]

Le jeune âge constitue également un facteur de risque connu des complications cérébrales de la DAC. [79] Ceci souligne la nécessité du diagnostic précoce du diabète avant le stade d'acidocétose.

Le retard diagnostic est le deuxième facteur de risque d'acidocétose révélatrice du diabète. Il est dû essentiellement aux retard de consultation d'une part et aux erreurs diagnostiques d'autre part.

Le bas niveau socio-économique peut également entraver le diagnostic de DAC. 72% des malades admis en DAC sévère n'avaient pas de couverture sociale.

Dans la littérature, les enfants issus de foyer à faible revenu mensuel font plus de DAC sévères. [80,61] Cela souligne l'intérêt de l'amélioration de l'accès aux services médicaux pour les familles pauvres.

A ce dernier facteur s'associe dans notre contexte le taux d'illettrisme élevé des parents. L'absence de sensibilisation du personnel soignant médecins y compris est également à signaler.

En témoigne le nombre de faux diagnostics y compris chez des patients présentés pour des symptômes évocateurs de diabète. Ainsi chez un certain nombre de patients admis avec une décompensation sévère la polyurie a été prise pour une pollakiurie révélant une infection urinaire, la polypnée pour un asthme et les douleurs abdominales de la cétose pour une urgence chirurgicale (une appendicite avant le diagnostic) ou une gastro-entérite. Par ailleurs alors même que les analyses ont montré une hyperglycémie massive ; beaucoup de patients sont vu à un stade tardif par la pratique d'une ou plusieurs glycémies de contrôle à jeun.

Ces erreurs diagnostiques sont retrouvées dans 56% des cas

Le groupe des malades ayant une DAC sévère différait des autres groupes par deux paramètres : d'une part le diagnostic est posé essentiellement en milieu hospitalier sauf dans un seul cas, le diagnostic étant évoqué par un médecin généraliste privé.

La période d'installation de la DAC est étendue sur toute l'année avec deux pics : un au mois d'août et l'autre au mois de décembre vu la fréquence des infections virales et bactériennes capables de déclencher une dernière poussée auto-immune précipitant la carence en insuline et démasquant ainsi le diabète.

En ce qui concerne la symptomatologie, la présentation clinique de l'acidocétose est conditionnée par l'importance du déficit hydrique [53].

Dans notre série, les signes cardinaux du diabète sont en premier: le syndrome polyuro – polydipsique retrouvé dans 89% des cas.

Les signes digestifs (vomissements, polyphagie, douleurs abdominales) ont été observés dans 72% des témoignant de la non spécificité des symptômes.

Pour certains auteurs, la majorité des signes cliniques de l'acidocétose manquent de sensibilité et de spécificité, et les signes cliniques de la cause déclenchante peuvent être au premier plan [49].

Les troubles de la conscience ont été observés chez 28% des malades (7% à Annaba [82], 50% à Fès sur une série de 32 malades [81]).il s'agissait souvent d'une obnubilation chez l'ensemble des patients. Dans notre série, on a enregistré 3cas de coma (soit 4%) : il s'agit de cas de DAC inaugurale chez un enfant de 3ans et 6mois ayant bien évolué et un autre de 15ans décédé 14heures après le début de prise en charge. Le troisième cas est celui d'une DAC secondaire à un arrêt volontaire de l'insuline chez un enfant de 15ans dont l'évolution était favorable. Ce taux est de 14.1% au Congo [74] et de 7% en France. [83]

Le diagnostic de DAC était posé essentiellement par les médecins hospitaliers (pédiatres, généralistes), suivi des médecins du secteur privé.

Ce retard diagnostique avait comme conséquence un retard de prise en charge et une augmentation des taux de DAC sévère qui mettent en jeu le pronostic vital de ces enfants diabétiques.

D'où l'intérêt des campagnes de sensibilisation et d'information auprès du personnel médical et paramédical, des parents, des enseignants et des enfants sur les premiers signes du diabète dans le but d'un diagnostic précoce.

Sur le plan biologique, le diagnostic de DAC est évoqué facilement devant une glycosurie franche associée à une acétonurie à la bandelette urinaire.

Dans notre série, la glycosurie initiale était de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 14%, 46% et 40 % respectivement.

Par ailleurs, la cétonurie initiale était de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 22%, 39% et 39 % respectivement.

L'hyperglycémie, à la phase d'état de l'acidocétose diabétique, est souvent supérieure à 400 mg/dl, et pouvant aller jusqu'à plus de 1000mg/dl. On peut la confirmer en quelques minutes à l'aide d'une goutte de sang prélevé au bout du doigt et d'une bandelette.

Chez nos patients la glycémie variait entre 2,5 et 7 g/l avec une glycémie moyenne est de 5.22g/l.

50.6% des cas avaient une glycémie entre 2.5 et 5 g/l.

49.4% des cas avaient une glycémie qui dépassait 5 g/l.

Le but du traitement de l'acidocétose n'est pas de normaliser la glycémie. Au contraire, il est conseillé de faire baisser la glycémie aussi progressivement que possible, pour limiter le risque d'œdème cérébral.

Les réserves alcalines varient de moins 5 et 15 meq/l. Nos patients sont répartis ainsi :

- 42% de cas d'ACD légère.
- 42% de cas d'ACD modéré.

- 16% de cas d'ACD sévère. Ce dernier chiffre est de 13% en France.[83] La valeur moyenne des bicarbonates est de 7mmol/l avec des extrêmes de moins 5 à 14mmol/l.

La correction de cette acidose n'est pas toujours recommandée car sa correction rapide et l'utilisation intempestive de bicarbonate est responsable de l'œdème cérébral et parfois des saignements intracrâniens. Actuellement, le traitement par le bicarbonate n'est préconisé qu'en cas d'acidose sévère (pH < 7,1) et à des doses réduites (5cc/kg/30mn) [24,47].

Nous n'y avons jamais eu recours dans cette série que dans trois cas hospitalisée en réanimation.

Pour plusieurs auteurs en outre, une acidose persistante peut s'expliquer par une hydratation insuffisante, un apport insuffisant en insuline ou une infection et doit être réparée en fonction de sa cause.

La natrémie reflète les pertes hydrosodées. Elle peut dans certains cas se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée. Il est toutefois nécessaire de vérifier qu'il ne s'agit pas d'une fausse hyponatrémie liée à une hyperglycémie ou une hypertriglycéridémie. Le calcul de la natrémie corrigée est donc indispensable. Sa formule est la suivante :

Na corrigée = Na mesurée + 1,6 x (glycémie en g/l).

La natrémie est diminuée dans deux tiers des cas d'acidocétose [36,40] (70% dans notre série) par double mécanisme : la diurèse osmotique et l'excrétion urinaire des acides cétoniques sous forme de sels de sodium. La natrémie moyenne est de 145mmol/l avec des valeurs limites entre 120 et 179mmol/l. Par contre la natrémie corrigée varie entre 128.7 et 187mmol/l avec une valeur moyenne de 142mmol/l.

La kaliémie est normale dans 60 % des cas, élevée dans 26% et basse dans 14% des cas. Elle varie entre 1.5 et 6mmol/l avec une valeur moyenne de 4.35mmol/l.

En général, l'acidocétose se caractérise par un déficit majeur du stock potassique, une polyurie osmotique, un hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie et l'excrétion d'acides cétoniques sous forme de sels de potassium concourent à cette dépression potassique.

Mais malgré les pertes importantes en potassium, seuls 15% des patients [84] présentent une hypokaliémie initiale du fait de la contraction du volume extracellulaire et de l'acidose métabolique qui augmente les échanges entre les ions  $H^+$  extracellulaire et  $K^+$  intracellulaires. De ces éléments physiopathologiques découlent les principes de rééquilibrage Hydro-électrolytique.

La tendance à l'hyperkaliémie est d'origine multifactorielle :

- L'Insulinopénie par inhibition de la pompe  $Na^+/K^+$ , ATPase dépendante empêche l'entrée et la fixation cellulaire du potassium.
- La déshydratation métabolique.
- L'acidose métabolique qui s'accompagne d'une augmentation de 1 mmol/l de kaliémie par 0,1 point de pH situé en dessous de 7,4% [3].
- L'insuffisance rénale.
- L'hypercatabolisme protidique.

En pratique, L'apport de potassium, dans le sérum glucosé, doit débiter au plus tard 2 heures après le début de la réhydratation [3,22].

Un apport insuffisant en potassium peut induire une hypokaliémie avec un risque cardiaque [43], d'où l'intérêt de la surveillance étroite (toute les 4 heures)

des signes d'hypokaliémie par l'ECG et des dosages répétés de potassium avec adaptation secondaire des suppléments potassiques.

Dans notre étude : la supplémentation potassique est systématique au cours de la réhydratation dès la deuxième heure de réhydratation vu les arguments suivants :

- La difficulté d'obtenir une Kaliémie ou un ECG en urgence.
- La déplétion potassique sévère chez la plupart de nos patients, préjugée sur le retard diagnostique et la gravité du tableau clinique initiale.
- L'hyperkaliémie survient essentiellement dans le cadre de l'insuffisance rénale fonctionnelle ce qui est éliminé par la présence d'une diurèse correcte.

En cas d'acidocétose, la créatinine, et l'urée sont élevées et témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

L'altération de la fonction rénale est le témoignage d'une décompensation acidocétosique très évoluée ou d'une mauvaise prise en charge.

Dans notre série, La créatininémie moyenne est de 9mg/l avec des limites entre 3 et 27mg/l. 10% des patients avaient une créatininémie > 14 mg/l.

L'urée moyenne est de 0,42g/l. elle varie entre 0.12 et 2.39g/l. Sauf 36,7% de nos patients avaient une urée > 0,45g/l.

Le bilan rénal de contrôle, réalisé après la mise en route de traitement, montre une régression puis une normalisation de la fonction rénale au bout de 24 à 72heures au maximum.

Le déficit en calcium est toujours présent et peut se manifester lors de la correction de l'acidose par de véritables crises de tétanie.

Celle-ci est prévenue par l'administration de gluconate de Calcium à dose habituelle (1g/l).

Un cas d'hypocalcémie asymptomatique a été observé dans notre série chez une fille de 12ans en DAC inaugurale traitée initialement en réanimation.

Bien que non indispensable au diagnostic, d'autres paramètres biologiques peuvent également préciser la gravité de la DAC et orienter la prise en charge thérapeutique. Parmi eux :

La protidémie et l'hématocrite reflètent l'intensité de la déshydratation extracellulaire.

Ces paramètres biologiques se corrigent progressivement avec la réhydratation.

Au cours de la DAC, il fréquent de voir sur la numération formule sanguine une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (42% des cas dans notre travail : de 12400 à 62950 éléments/mm<sup>3</sup>) liée à une démargination des globules blancs secondaires à l'acidose.

Elle ne témoigne pas pour autant de l'existence d'une infection sous-jacente. Seulement 4 malades étaient réellement infectés dans notre série : les taux des GB variaient entre 203000 et 573000/mm<sup>3</sup>. il s'agit d'un cas de furoncle de la cuisse, un cas de méningite, un cas d'otite purulente, et un cas d'angines.

Les autres examens paracliniques sont demandés selon le contexte clinique et ne sont pas systématiques : Radiographie thoracique, Ponction lombaire, examen cytobactériologique des urines et hémoculture en cas de fièvre, échographie abdominale, rénale et ce de manière à mettre en évidence et traiter un éventuel facteur déclenchant.

Le FO pourra détecter un œdème cérébral post acidocétosique [47] surtout lors d'une apparition brutale des signes d'HTIC au cours du traitement ou lorsqu'un coma résiste à un traitement bien conduit.

Les principaux facteurs déclenchants retrouvés dans la littérature sont : l'infection, le stress, le traumatisme, le déficit en insuline [72, 73,74]. Dans les pays en voie de développement, l'infection est la première cause de cette décompensation (infection ORL, urinaire, broncho-pneumopathie bactérienne, tuberculose pulmonaire, pyodermite...), l'abandon du traitement qu'il soit volontaire ou par faute de moyens financiers [8, 11, 63,61] dans les deux types de DAC. Dans certains cas de DAC inaugurale, aucun facteur déclenchant n'est retrouvé.

Tandis qu'en Occident, la DAC est due essentiellement au retard du diagnostic [31,60] dans les formes inaugurales ou à l'arrêt volontaire d'insuline par les adolescents en période pré-pubertaire témoignant d'un rejet de la maladie, par contre les problèmes techniques et infectieux sont rares.

Dans notre série, l'infection (ORL, méningite, furoncle, pulmonaire, et urinaire...) était présente dans 10% des cas. Alors que l'arrêt volontaire du traitement était en cause dans 5% des cas. 85% de nos malades en ACD n'avaient aucun facteur déclenchant.

A Dakar et à Brazzaville, L'infection urinaire et cutanée sont au premier plan, suivi de la tuberculose qu'elle soit pulmonaire ou pancréatique.

A Annaba, le facteur infectieux déclenche la DAC quelle soit inaugurale ou secondaire dans 51.7% des cas, représenté essentiellement par les infections O.R.L dans 57% des cas.

En plus des infections, le bas niveau socio économique le coût élevé de l'insuline, le refus de la maladie surtout à la période pré-pubertaire sont à l'origine de nombreux cas d'arrêt du traitement et donc de DAC secondaire. C'est pourquoi, à Dakar 38 % des malades sont réhospitalisés dans l'année 2 ou 3 fois pour défaut de ravitaillement en insuline. Dans notre série, ce chiffre est de 5% sur l'ensemble des cas de DAC sur une période de 3 ans.

En ce qui concerne le traitement dans notre service, le schéma thérapeutique est codifié selon un protocole bien clair depuis 1999(adapté à partir du schéma de LESTRADET à notre contexte et réactualisé par la suite). Depuis juillet 2008 et pour évaluer l'efficacité d'un apport initial d'insuline par rapport à la perfusion du seul sérum salé conseillé par l'ISPAD nous menons une étude prospective en double aveugle ; les enfants de moins de 5ans sont exclus de l'étude ; ne recevant pas d'insuline dans le sérum salé. Cette étude est toujours en cours.

Dans notre série, on distingue quatre groupes de malades :

- les malades traités selon le **protocole du service**, avec administration de l'insuline dans le sérum salé au cours des deux premières heures de réhydratation dans 47% des cas et sans insuline dans 35%. La durée moyenne de perfusion des ces deux groupes est aux alentours de 30heures.
- Six malades traités uniquement par le sérum glucosé10%+insuline : ces patients avaient une DAC légère, une conscience normale et des glycémies capillaires entre 2,62 et 5,93g/dl.

- Et les malades pris en charge d'emblée en réanimation qui sont au nombre de huit : trois malades avaient un coma et les autres sont admis en déshydratation sévère avec collapsus. Quatre patients ont nécessité une administration du sérum bicarbonaté.

L'utilisation de l'insulinothérapie par seringue auto-pousseuse offre plus de sécurité dans le traitement et permet d'adapter la dose d'insuline en fonction des résultats de la glycémie sans avoir à modifier le rythme de réhydratation. Cette méthode n'a été utilisée que chez les malades pris en charge en réanimation.

Dans le service de diabétologie pédiatrique où ont été pris en charge la majorité des patients, cette technique n'est pas utilisée parce que le personnel n'est pas habitué à cet outil qui n'est de toutes manières pas disponible dans le service.

L'acidocétose est une urgence thérapeutique relativement fréquente qui peut s'accompagner de complications rares mais gravissimes. Ces complications sont dépendantes de la mise en route de traitement.

Les principes du traitement sont bien codifiés : l'eau et les électrolytes perdus doivent être remplacés, la carence en insuline doit être corrigée, et le facteur déclenchant doit être traité [22,79, 85].

Le but n'est pas de normaliser rapidement la glycémie ni d'arrêter brutalement l'excrétion urinaire des corps cétoniques mais d'interrompre la production hépatique des corps cétoniques en apportant de faibles doses d'insuline en continu et de corriger progressivement la déshydratation [22,86].

La prise en charge de DAC doit se faire dans un centre hospitalier disposant d'une unité de soins intensifs et de laboratoires accessibles, et commencer le traitement sans attendre le résultat des examens complémentaires.

La prévention de DAC est le but principal du traitement du diabète type I [87].

Après la mise en condition du malade, le premier volet thérapeutique comporte la réhydratation qui doit être menée d'emblée et adaptée en fonction de l'âge, de l'état cardiaque et la tolérance hémodynamique.

Elle a pour but de compenser les pertes hyriques afin de restaurer la volémie.

En cas de collapsus : il faut administrer le sérum salé (20cc/kg/30mn) ou les solutions salées isotoniques sans glucose comme le Ringer Lactate (10cc/kg/30mn). L'ISPAD recommande l'utilisation de cristalloïdes au lieu des colloïdes à la dose de 10 -20 cc/kg/1-2h. A répéter si nécessaire [22].

Selon West et al [88], la rehydratation permet à elle seule d'entraîner une baisse de la glycémie par effet de dilution et relance de la diurèse. Elle réduit l'action des hormones hyperglycémiantes et renforce l'action bénéfique de l'insulinothérapie.

Pour l'insulinothérapie doit être débutée après ou en même temps que la réhydratation. Seule l'insuline rapide est utilisée par voie intraveineuse et continue.

Le risque du traitement de l'acidocétose est avant tout lié à l'hypokaliémie qui s'installe très rapidement dans les premières heures de prise en charge. En effet, la correction de l'acidose et l'insulinothérapie arrêtent la sortie du  $K^+$  de la cellule et induisent au contraire une rentrée intra cellulaire du  $K^+$ , la diurèse osmotique et les éventuels vomissements aggravent cette hypokaliémie [29]. Nous n'avons pas relevé d'hypokaliémie durant la réanimation chez nos

patients. La meilleure façon de la prévenir est de lier l'apport potassique à celui de l'insuline.

◆ Le traitement du facteur déclenchant est très important pour le pronostic de la décompensation acidocétosique. Dans notre contexte, l'infection est présente dans 10 % des cas :

- 3 cas ont bénéficié d'un traitement par Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération: 2 infections urinaires et un cas de méningite pendant 10 jours.
- 1 cas traité par une amoxicilline + acide clavulanique (otite purulente) et 3 cas par une amoxicilline simple (rhinopharyngite, angine, pneumopathie).
- Par contre, un malade ayant présenté un furoncle de la cuisse a bénéficié d'un traitement à base d'anti-staphylococcique injectable pendant 10 jours avec une durée d'hospitalisation prolongée (de 24 jours).

La prise en charge thérapeutique nécessite une surveillance clinique et biologique stricte dont l'objectif majeur est de dépister les complications liées au traitement.

Il faut souligner également que cette surveillance est essentielle, et aussi importante que le type de protocole et ce d'autant plus qu'on intervient dans un contexte défavorisé.

Dans notre série, si la surveillance est une part importante de notre protocole, le contrôle de la glycémie capillaire sous perfusion a été réalisée de façon plus au moins régulière. Cela est dû, dans certains cas, au manque de bandelettes réactives pour les lecteurs glycémiques.

◆ La durée moyenne nécessaire pour la résolution de l'acidocétose était de 23 heures 9 minutes. Cette durée est influencée par la gravité du tableau clinique initiale et la cause de la décompensation, mais une bonne prise en charge thérapeutique, une surveillance rigoureuse et bien conduite réduisent la durée de la réanimation et diminuent l'incidence des complications.

Cependant, certaines complications sont susceptibles de survenir et peuvent être, dans certains cas, fatales : dans les six premières heures du traitement, le malade est exposé au risque de collapsus et d'hypokaliémie.

L'œdème cérébral est souvent observé dans les premières 24 heures, en cas de réhydratation massive et rapide. Il présente la principale cause de décès de l'enfant diabétique. Dans notre série un cas d'œdème cérébral était fortement probable mais non confirmé. C'est le cas d'un enfant de 2 ans 6 mois admis au service pour DAC inaugurale sévère. Le malade est décédé 7 heures après le début de réanimation.

◆ Le taux de mortalité dans notre série est de 2,5% (2 cas sur 79 malades). Ce chiffre est de 1,08% à Annaba (1 cas sur 92 par hypoglycémie), 12% à DAKAR sur 58 patients par coma acidocétosique.

◆ Les complications mortelles de l'acidocétose diabétique expliquent l'intérêt de la prévention. Cette prévention comporte deux volets : [89.90]

1-la prévention primaire : repose sur :

\*Un diagnostic précoce du diabète au stade d'hyperglycémie sans acidose par l'éducation de la population et des médecins qui doivent être sensibilisés à la reconnaissance précoce des signes prémonitoires du diabète.

\*L'importance de l'information a été démontrée dans une étude récente conduite dans la province de Parme.

\*Une campagne de sensibilisation de grande envergure portant sur le dépistage précoce du diabète juvénile a été réalisée pendant 8 ans dans les écoles où ont été menées des campagnes d'information des parents, enfants et enseignants et dans les cabinets médicaux. Il s'agissait de sensibiliser à la valeur de l'énurésie secondaire et de la polydipsie notamment comme symptômes révélateurs d'un diabète chez l'enfant.

\*Une ligne téléphonique verte a été ouverte et des lecteurs glycémiques mis à la disposition des cabinets médicaux.

Le résultat de cette étude à long terme est remarquable puisque la fréquence des diabètes révélés par acidocétose était nettement inférieure dans cette région par rapport à celle de la région voisine où aucune prévention n'a été faite : 12.5% contre 83%.

\*Cette sensibilisation permettrait d'éviter les diagnostics tardifs encore fréquents dans notre contexte conduisant à la décompensation, voire à l'acidocétose diabétique sévère et de sauver des vies d'enfant

**2- Prévention secondaire :** (En cas de diabète connu) requiert en effet la transmission au malade ou à son entourage d'une information et d'une formation théoriques et pratiques, indispensables pour lui permettre d'acquérir la maîtrise de sa maladie. Cette nécessité implique une éducation médicale dispensée lors de la découverte du diabète et reprise ensuite périodiquement.

Le programme pédagogique vise à obtenir un bon équilibre métabolique et à prévenir les incidents métaboliques aigus et les complications dégénératives du

diabète. Il inclut notamment la prise en charge des « jours de maladie » banals chez l'enfant d'âge scolaire.

Un autre objectif important est d'assurer au malade et à son entourage une autonomie aussi complète que possible dans les diverses circonstances de la vie courante.

Il contribue également à faciliter l'intégration sociale, scolaire et ultérieurement professionnelle, à améliorer la qualité de vie et à favoriser l'acceptation psychologique de la maladie.

Dans notre service, nos patients reçoivent des séances d'éducation journalière avec deux séances hebdomadaires ouvertes à tous les patients et leur famille après leurs sorties de l'hôpital.

Une reprise du programme d'éducation avec évaluation des connaissances est faite également au cours des consultations médicales ainsi qu'au cours des colonies de vacances.

En outre et grâce à une ligne téléphonique d'urgences ouverte 24h sur 24 les parents ont accès en permanence à un membre de l'équipe et peuvent avoir des directives et des conseils pour le traitement à domicile des états de cétose. Cette mesure mise en place en 2008 et jusqu'à 2011 n'a pas encore été évaluée mais a sûrement permis d'évaluer plusieurs hospitalisations.

◆ **Enfin**, pour bien prendre en charge une acidocétose, nous insistons sur les pièges qui doivent être évités lors du traitement :

- penser au diabète devant le syndrome polyurie-polyurie et l'amaigrissement.

-en cas de suspicion diagnostic, faire en urgence un dépistage par la bandelette réactive sanguine et/ou urinaire. La recherche de la glycosurie à la bandelette est performante chez l'immense majorité des enfants diabétiques qui ont déjà une glycosurie massive lors de la première consultation et suffit pour envoyer l'enfant à l'hôpital. Tout examen de contrôle au laboratoire est inutile voir néfaste puisqu'il retarde l'hospitalisation et le traitement par l'insulinothérapie qui doit être débuté sans délai.

-Sauf dans des cas très particuliers, les bicarbonates sont à proscrire

- Ne pas chercher à corriger trop rapidement la glycémie afin d'éviter l'œdème cérébral.

- Ne pas attendre la constatation d'une hypokaliémie pour apporter du potassium.

- Ne pas suspendre le traitement insulinique devant une hypoglycémie. Au contraire, il faut garder l'insulinothérapie à la dose initiale, couplée à une perfusion de glucosé à 10%.

- Ne pas éliminer un problème infectieux sous prétexte qu'il n'y a pas d'hyperthermie.

- Ne pas administrer des antibiotiques à l'aveugle sous prétexte qu'il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

- Penser à l'œdème cérébral en cas de discordance entre l'évolution clinique et biologique.



# CONCLUSION

L'ACD est une complication non exceptionnelle et potentiellement grave du diabète insulino-dépendant et constitue la principale cause de morbi-mortalité chez l'enfant diabétique.

Elle peut être révélatrice du diabète ou survenant chez un enfant connu diabétique chez qui un facteur déclenchant doit être recherché. Il s'agit, le plus souvent, d'une infection aiguë ou d'un arrêt du traitement pour des raisons psychologiques et/ou sociales.

L'ACD constitue également un véritable problème de santé publique vu sa fréquence élevée et ses complications redoutables : dont les principales sont l'hypokaliémie avec risque d'arrêt cardiovasculaire et l'œdème cérébral.

La prise en charge thérapeutique consiste à une réhydratation adéquate et à l'insulinothérapie couplée à une bonne surveillance clinique et biologique.

La prévention de l'ACD est l'un des objectifs du traitement du diabète type 1. Elle repose sur l'éducation des parents et de l'enfant qui doivent connaître les signes d'alerte de l'acidocétose tout en insistant sur la surveillance correcte à domicile de la glycémie capillaire et de l'acétonurie. Ainsi que la conduite à tenir en cas d'hyperglycémie avec cétose.

Une meilleure connaissance du diabète de l'enfant par les médecins, l'accès gratuit aux soins médicaux, le diagnostic rapide aux bandelettes réactives et le transfert immédiat vers une unité de diabétologie pédiatrique sont des gestes nécessaires. Ils permettraient de réduire la fréquence encore élevée au Maroc des

DAC révélatrices du diabète qui mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel de nos enfants.

Le défi est plus important en terme de santé publique, vu que l'incidence du diabète type 1 augmente dans le monde et surtout chez l'enfant de moins de 5 ans.

# RESUME

## RESUME

**Titre :** acidocetose diabetique chez l'enfant experience de l'unité de diabetologie pediatrique. Hopital d'enfant rabat (a propos de 79 cas).

**Auteur :** hanan khabba

**Mots-cles :** acidocetose diabetique- diabete- enfant- rehydratation- insulinothérapie

-L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique et une des principales causes de morbi-mortalité chez l'enfant diabétique.

Le but de notre étude est d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, évolutifs et thérapeutiques des enfants hospitalisés en DAC.

-Notre travail rétrospectif porte sur l'étude de 79cas de décompensation acidocétosique admis à l'unité de diabetologie à l'hôpital d'enfants de Rabat durant les années 2008-2009.

- L'âge de nos patients varie entre 7mois et 16ans4mois avec deux pics de fréquence élevé d'acidocétose : le premier chez les enfants de moins de 5ans et le deuxième entre l'âge de 11-16ans, sans prédominance de sexe. 87,4% des enfants sont d'origine urbaine. L'étude familiale trouve un diabète familial dans 40 % des cas. L'acidocétose est inaugurale dans 83.5 % des cas. La symptomatologie clinique est variée : le syndrome polyuro-polydipsique est retrouvé chez 89% des patients suivie des troubles digestifs. Les troubles de conscience étaient présents chez 28% de nos malades avec trois cas de coma. L'état d'hydratation n'était pas correct chez 62% des cas.

-Les facteurs déclenchants retrouvés sont : les infections dans10% des cas et l'arrêt du traitement dans 5%. Le traitement consistait à une réhydratation adéquate associée à l'insulinothérapie selon le protocole du service avec le traitement du facteur déclenchant. La durée moyenne nécessaire pour la résolution de l'acidocétose était de23heures9minutes.

-La durée d'hospitalisation est en moyenne de 12 jours. L'évolution était favorable dans tous les cas en dehors de deux cas de décès.

-il ressort de notre étude que le diagnostic de l'ACD doit être précoce et nécessite une prise en charge bien codifiée. D'où l'intérêt d'une sensibilisation et éducation des médecins, des personnels de santé, de l'entourage du diabétique et de la population sur les signes du diabète chez l'enfant afin de réduire la fréquence et la sévérité de l'ACD pédiatrique.

## ABSTRACT

**Title:** The diabetic ketoacidosis of children. Unit diabetic Experience in children's hospital RABAT (79 cases)

**Author:** Hanan KHABBA

**Keywords:** The diabetic ketoacidosis, children, rehydration protocol, insulinotherapy

-The diabetic ketoacidosis is a metabolic emergency and one of the main reasons of morbidity and mortality at the diabetic child by its dangerous complications. The goal of our survey is to assess the characteristics epidemiological, clinical, biological characteristics, evolution and the quality of management of the children presenting a diabetic ketoacidosis in intra-hospitable.

-This retrospective study is carried on 79 cases of children admitted in diabetic ketoacidosis onset or occurring on known diabetes to the service of pediatrics of children's hospital RABAT during the period spread between the 01/01/2008 and 31/12/2011. Age to the admission varied between 7 months and 16 years, without sex predomination. Two frequency peaks are noted among children under 5 years and between 11-16 years. 87,4% of patients are from urban. The domestic survey shows a domestic diabetes in 40% of the cases. The diabetic ketoacidosis is onset in 83.5% of the cases. The clinical symptoms are varied: polyuria-polydipsia syndrome was found in 89% of patients followed by digestive disorders.

-Disorders of consciousness are in 28% of our patients with three cases of ketoacidosis coma. The hydration status was correct in 62% of cases.

-The causes are : the infection (10%) and discontinuation of treatment in 5%. The treatment consisted in making an adequate hydration with insulinotherapy at the same time: the insulin in intravenous drip is the protocol used in the service, not to mention the treatment of trigger. The average time required for the resolution of the ketoacidosis was 23 hours 9 min. The hospital stay is on average 12 days.

-The evolution is favorable in all cases apart from two cases of death.

-The precocious diagnoses, the sensitization of the physicians and population, the improvement of management are interested, but the vigor in the application of the protocols of management remains the most efficient strategy for the prevention of the complications of the diabetic ketoacidosis.

## ملخص

**العنوان :** الحمض الكيتوني السكري عند الطفل تجربة وحدة مريض السكري بمستشفى الأطفال بالرباط (بصدد79 حالة)

**الكاتب:** حنان خابا

**الكلمات الأساسية :** الحمض الكيتوني السكري- طفل- برتوكول الإمهاء-العلاج بالأنسولين

يعد الحمض الكيتوني السكري حالة استقلابية استعجالية و أحد الأسباب الرئيسية للعاهاات والوفيات عند الطفل المصاب بداء السكري نتيجة لمضاعفاته الرهيبية .والهدف من دراستنا هو تحديد الخصائص الوبائية و السريرية والبيولوجية والتطورية والعلاجية للأطفال المصابين بالحمض الكيتوني السكري داخل المستشفى.

تتعلق هذه الدراسة الاستعادية بتحليل 79 حالة للحمض الكيتوني السكري كاشفة أو مضاعفة لداء سكري معروف و التي سجلت بوحدة مرضى السكري بمستشفى الأطفال بالرباط خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير2008 إلى 31 دجنبر 2009.تعتمد دراستنا على تحليل معطيات سوا بقية , سريرية و بيولوجية مستقاة من الملف الطبي لكل مريض . عمر هؤلاء الأطفال يتراوح ما بين 7 اشهر و 16 سنة وأربعة ا شهر.تتوزع أعلى نسبة قبل سن 5 سنوات و من 11 إلى 16 سنة دون فرق بين الذكور والإناث. 87 % منهم ينتمون إلى الوسط الحضري .و تظهر الدراسة العائلية وجود داء السكري العائلي في40 % من الحالات.

الحمض الكيتوني السكري كان افتتاحيا في 83.5 % أعراض هذا المرض مختلفة: توجد متلازمة البول و الشرب المفرط في المقدمة عند 89 % من المرضى , متبوعة بالاضطرابات الهضمية .أما اضطرابات الوعي فقد لوحظت عند 28 % من المرضى , ثلاث منها حالات إغماء. 62 % من المرضى كانوا في حالة جفاف. العوامل المسببة فتتمثل في التعففات : 10% ثم عدم استعمال الدواء في 5 من الحالات% .يعتمد العلاج على اماهة مناسبة متزامنة مع الحقن الوريدي المستمر لكميات ضئيلة من الأنسولين السريع وفق البروتوكول المستعمل بالمصلحة مع علاج العامل المسبب.أما مدته المتوسطة فتتمثل في ثلاث وعشرين ساعة ومدة الاستشفاء المتوسطة اثني عشر يوما.تمت الصيرورة بطريقة جيدة في جميع الحالات عدا حالتها وفاة.

من خلال هذه الدراسة يتبين لنا أهمية التشخيص المبكر و توعية الطاقم الطبي,وكذلك المحيطين بمريض السكري والمجتمع ككل بأعراض الداء و تحسين جودة العلاج وذلك قصد تقليص عدد وحدة حالات الحمض الكيتوني عند الأطفال.



# BIBLIOGRAPHIE

**1. Site** de la fédération international du diabète : [www.idf.org/node/](http://www.idf.org/node/)

**2. EDUCATION ET TRAITEMENT DE L'ENFANT DIABETIQUE.** Bulletin d'information du bureau de l'OMS au Maroc N°3 Novembre 2003.

**3. ABABOU M.R.**

Diabète : Le début de la prise en charge. Espérance Médicale.2004.Tomme 11N° : 108p :435-440.

**4. BOUHOURS- NOUET, R.COUTANT**

Aspects épidémiologiques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-106-A-20, 2011

**5. M.POLAK, J-J ROBERT**

Prise en charge du diabète sucré chez l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-106-A-30, 2009

**6. BOUHOURS- NOUET, R.COUTANT**

Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant.EMC Pédiatrie (2005) 220-242

**7. BOUGNERES PF, JOS J, CHAUSSAIN JL**

Acidocétose diabétique. Le diabète de l'enfant. In. Paris. Flammarion.1990 :166 - 181.

**8. M. SARR et al**

Aspects généraux du diabète de l'enfant au Service de pédiatrie du CHU de DAKAR (A propos d'une étude portant sur 58 observations)  
Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (7)

**9. S.KURY-PAULIN, V.CACHOT, A.PENFORNIS.**

Cétoacidose diabétique EMC Endocrinologie- Nutrition, 10-366-H-10, 2007.

**10. PHILIPPE P.D.**

Complications aiguës du diabète. Le diabète : Guide du praticien. 1994.

**11. GRIMALI A.**

Acidocétose diabétique: physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. Questions d'internat, 1999- 2000.

**12. BRINK SJ.**

Diabetic ketoacidosis. Acta Paediatr 1999; Suppl.88 (427):14-24.

**13. BAILLY.D.**

Comment l'enfant diabétique vit-il sa maladie ? La revue du praticien. Médecine générale. Tome 7.N° :225-1993 p : 29-34.

**14. SELAM JL.**

Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La revue du praticien 2000,5.

**15- KIABCHI E.**

Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes care, 2001, 24, 1.

**16. CHIASSON JL.**

Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Canadian Medical Association journal. APR 1, 2003, 168 (7).

**17. SYLVIE TENOUTASSE, THUERRY MOURAUX, HARRY DORCHY.**

L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. Rev Med Brux – 2010.S71-S76.

**18. DJAMILA DJADOUN.**

Œdème cérébral compliquant l'acidocétose diabétique: Etude des mécanismes physiopathologiques et des mesures thérapeutiques et préventives. Thèse. Méd. Paris Nord.2000.

**19. EURODIAB ACE STUDY GROUP.**

Variation and Trends in incidence of childhood diabetes in Europe. Lancet 2000; 355:873-6.

**20. THE DIAMOND PROJECT GROUP.**

Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. Diabetic Médecine 2006; 23(8): 857-866.

**21. REWERS A, CHASE HP, MACKENZIE T, WALRAVENS P, ROBACK M, REWERS M, et al.**

Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. Jama 2002 May 15; 287(19): 2511-8.

**22. WOLFDORF ET AL.**

Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes.  
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium.  
Pediatric Diabetes 2009; 10 (Suppl. 12): 118–133

**23. CORRECTION DE L'ACIDOCETOSE EN REANIMATION.**

Conférence de consensus en réanimation en médecine d'urgence  
SRLF. Juin 1999.

**24. DANEMAR D, KNIP M, KAOR M, SOCHETTE.**

Comparaison of children with type 1 diabetes in northern Finland and southern Ontario: differences at disease onset. Diabetes Res 1990;14, 123 – 6.

**25. LEOVITZ HE.**

Diabetic ketoacidosis. The Lancet.1995, 345:767 – 772.

**26. JAHAGIRDAR RR, KHADILKAR VV, KHADILKAR AV, LALWANI SK.**

Management of diabetic ketoacidosis in PICU. Indian J pediatr, 2007, 74, 6.

**27. S. MUIRHEAD, MD, E. CUMMINGS, MD, D. DANEMAN, MD.**

Programme canadien surveillance pédiatrique : Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral compliquant une acidocétose diabétique au site de la société canadienne de pédiatrie :  
[www.cps.ca/Francais/surveillance](http://www.cps.ca/Francais/surveillance).

**28. PAULIN S, GRAND PERRET VAUTHIER S.**

Acidocétose diabétique. Traité de diabétologie 2007.

**29. GRIMALDI A. SACHONC, BOSQUET F.**

Acidocétose diabétique au cours des diabètes : comprendre pour traiter. Editions médicales internationales, Paris ; 1995 :214-248.

**30. KOVES IH, NEUTZE J, DONATH S et al.**

The accuracy of clinical assesement of dehydration during diabetic ketoacidosis in childhood. Diabetes Care 2004;27:2485-2487.

**31. KEARHEY T, DANG C.**

Diabetic and endocrine emergencies.  
Post grad Med J, 2007, 83, 79- 86.

**32. DONALD.W.RUCKER.**

Diabetic Ketoacidosis. Medecine Journal 2001 ; 2(4).

**33. FRANCOIS DESPERT.**

Le diabète de l'enfant. Soins pédiatrie – puériculture  
N° : 2000 p : 15-17.

**34. FRANCOIS R, LESTRADET H.**

Le devenir socioprofessionnel de l'enfant et de l'adolescent diabétique. Ann Pédiatr (Paris) 1991, 38 n° : 285-288.

**35. JOS.J.**

Expérience Acquise et progrès dans l'autocontrôle du diabète juvénile. Flammarion médecine-sciences Journées Parisiennes de Paris 1992 p : 273 – 274.

**36. MARC NICOLINO.**

Acidocétose de l'enfant.  
La revue du praticien (Paris) 1996, 46, 587-590.

**37. LAFFEL LM, WENTZELL K, LOUGHLIN C, TOVAR A, MOLTZ K, BRINK S.**

Sick day management using blood 3-hydroxybutyrate (3-OHB) compared with urine ketone monitoring reduces hospital visits in young people with T1DM: a randomized clinical trial. Diabet Med 2006;23:278-284.

**38. MEAS T, TABOULET P.**

Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? Diabetes Metab 2005, 31, 299-303.

**39. HAAS L, TABOULET P.**

Cétonurie ou cétonémie capillaire pour le diagnostic de l'acidocétose diabétique aux urgences.

Journal Européen des urgences, 2006, 19, 123- 131.

**40. FERY F, BALASSE EO.**

Ketone body production and disposal in diabetic ketoacidosis, A comparaison with fasting ketosis. Diabets: 1985:34-326-32.

**41. SHAPERO C, EXLEY SH.**

Diabetic ketoacidosis. The foot, 2000, 10: 105-108.

**42. KITABCHI AE, WALL BM.**

Diabetic Ketoacidosis. Med, Clin.Northan. 1995; 79:9 – 37.

**43. PALET NR.**

Diabetic Ketoacidosis in the pediatric patient. Indian J.Pediatr 2002 ; 69(51) :75 – 7.

**44. VIALLON A, POUZET V.**

Acidocétose diabétique aux urgences : analyse sémiologique et prise en charge thérapeutique.

Journal Européen des urgences, 2001,14, 1-2, 113-120.

**45. HANDALY N.**

Arterial blood gas results rarely influence emergency physician for management of patients with suspected diabetic ketoacidosis.

Annals of emergency medicine, 2004, 44, 190-191.

**46. BRINK SJ.**

Diabetic ketoacidosis. Acta Paediatr.Suppl.1999, 88:427, 14 – 24.

**47. MORRIS AD, BOYLE DIR, MC MAHON AD ET al.**

For the DARIS / MEMO collaboration, Adherence to insulin treatment, glycaemia control and ketoacidosis in IDDM.

Lancet 1997, 350.1505-1510.

**47. HARRIS GD AND FIORDALISI I.**

Physiologic management of DKA.

Archives of disease in childhood 2002; 87:451 – 452.

**48. BLANC P.L, BEDOCK B, KLIQUA R.**

L'acidocétose diabétique : prise en charge aux urgences.

Rean Urg, 1995, 4 (2), 197-208.

**49. KEARHEY T, DANG C.**

Diabetic and endocrine emergencies.

Post grad Med J, 2007, 83, 79- 86.

**50. KITABCHI AE, IMPIERRIEZ GE.**

Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.

Diabetes care, 2006, 29, 12.

**51. WALLACE TM, MATTHEWS DR.**

Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. Q J Med, 2004, 97, 773-780.

**52. MILLER J.**

Management of diabetic ketoacidosis.

J Emerg Nurs, 1999, 25, 514-519.

**53. ANDELEENE BV.**

Les complications aiguës du diabète.

Louvain Med 2000, 119, 260- 263.

**54. BOROT S; AITOUARES. M.**

Coma hyperosmolaire du diabétique.

Traité de diabétologie 2007, chapitre 16.

**55. RAVEROT G.**

Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

La collection Hippocrate : Endocrinologie Métabolisme  
Réanimation- urgences, 2005.

**56. GRIMALDI A.**

L'acidose lactique. Guide pratique du diabète, 2005. Chapitre XVI.

**57. ASSAL J.PH.**

Cétose et acidocétose diabétiques.

Le diabète sucré, 1994, chapitre 26.

**58. SELAM JL.**

Réévaluation du risque hypoglycémique au cours de l'insulinothérapie intensive.

Journées de diabétologie de l'hôtel – Dieu 1998.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences : 257 – 80.

**59. HARRIS GD, FIORDALISI I.**

Physiologic management of diabetic ketoacidosis: A five years prospective pediatric experience in 231 episodes.

Arch Pediatr Adolesc med.1994, 148:1046 – 1052.

**60. MARTENSEN HB, BENDTSON I.**

Diabetic ketoacidosis: diagnostic and initial emergency management.

Diabetes in the young.1993, 29(1) :4 – 7.

**61. BLANC N, LUCIDARME N, TUBIANA – RUFIN**

Facteurs associés à l'acidocétose Révélatrice du diabète de l'enfant et à sa sévérité.

Archives de pédiatrie (Paris) 2003.vol 10.104.p :320 – 325.

**62. ALBANESE M, LEONE, F.GARNIER**

Protocole de Traitement de l'acidocétose diabétique.

[http:// www.rarord.org/doc/protocoles/p:320.htm](http://www.rarord.org/doc/protocoles/p:320.htm).

**63. TUBIANA – RUFIN .HABITA C.CZERNICHOW P.**

Etude critique de l'acidocétose diabétique de l'enfant. Description initiale et évolution au cours des 24 premières heures de traitement. Arch. Fr Pédiatr 1992 ; 49 : 175-80.

**64. POUYE A, LEYE A.**

Acidocétose diabétique dans un service de médecine interne.

Dakar médical, 2003, 48, 2, 108 - 111.

**65. CZERNICHOW P.**

Diabète de l'enfant : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, complications, pronostic, traitement.

Rev Prat.1994, 44(11) :1529 – 1533.

**66. NICOLINO M.**

Acidocétose de l'enfant. Rev Prat.1996, 45(5) :587 – 92.

**67. ATMAN J.**

Urgences glycémiques. La revue du praticien, 2007, 57 : 1446-1454.

**68. SMITH CP.**

Diabetic ketoacidosis. Current paediatrics, 2006, 16,111-116.

**69. GLASER N, BARNETT P, MCCASLIN I et al.**

Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of American Academy of Pediatrics. N Engl J Med 2001;344:264-269.

**70. ROBERTS MD, SLOVER RH.**

Ketoacidosis with intracerebral complications.

Diabetes 2001 ;2 :109-114.

**71. BLANC OL. , BEDOCK B., JAY S., et al.**

Hypertension intracrânienne au cours de l'acidocétose grave avec coma : 2 observations. Press Med 1994 ; 23 :1655 – 1658.

**72. M. SARR, M. FALL et al.**

Aspects généraux du diabète de l'enfant au service de pédiatrie du CHU DE DAKAR (A propos d'une étude portant sur 58 observations).

Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (7) : 391-396.

**73. A.MOUSSSAVOU et al.**

Difficulté de prise en charge du diabète de l'enfant au Sud du Sahara : cas du Gabon. Archives de pédiatrie 2009 ; 16 :868-869.

**74. MONABEKA HG, MBIKA –CARDORELL, A. MOYN.**

Acidocétose chez l'enfant et l'adolescent au Congo.

Santé 2003 ; 13 : 139-41.

**75. DANEMAR D, KNIP M, KAOR M, SOCHETTE**

Comparaison of children with type 1 diabetes in northern Finland and southern Ontario: differences at disease onset.

Diabetes Res 1990:14, 123 – 6.

**76. LEOVITZ HE.**

Diabetic ketoacidosis. The Lancet.1995, 345:767 – 772.

**77. VANELLIM, CHIARI.G, et al.**

Effectiveness of a prevention program for DKA in children. An 8-year study in schools and private practices, Diabetes Care 1999; 22, 7-9.

- 78. KOMULAINEN J. KULMALA P et al.**  
Clinical autoimmune and genetic characteristics of very young children with type1 diabetes. Diabetes Care1999; 22:1950-5.
- 79. ROSEMBLOOM AL.**  
Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. Diabetes Care1990; 13: 22-33.
- 80. LEVY-MARCHAL C, PATTERSON CC.**  
Geographical variation of presentation at diagnosis of diabetes in children: The Eurodiab Study. Diabetologia 2001,44[suppl. 3] : B75-B80.
- 81. S.ABOURAZZAK, N.OAIRI et al.**  
L'acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu hospitalier .P.O 16. Archives de pédiatrie 2010 ; 17,1-178.
- 82. W.A. BOUTABIA.**  
Acidocétose diabétique chez l'enfant : Expérience CHU d'Annaba. Archives de pédiatrie - Vol. 15 - N° 5 - p. 951 - SFP-P021 Diabétologie, endocrinologie.
- 83. C.CHOLEAU, J. MAITRE et al.**  
Prévention de l'Acidocétose au diagnostic de diabète chez l'enfant et l'adolescent. Archives de Pédiatrie 2011 ; 18 :45-46.
- 84. JOSEPH.MG ; GINIES JL, CHOMIENNE F, LIMAL.JM.**  
Traitement du diabète insulino dépendant par pompe à insuline chez l'enfant d'âge inférieur à 7 ans. Arch Fr – Pediatr 1992; 49:505 – 10.
- 85. ALVINS DAVIES P.KIRK IM.SHAWNT.** Diabetic ketoacidosis In Asian Children. Arch Dis Child 2001, 69:60-1.

**86. SARAH LAWRENCE, DANIELE PACAUD, HEATHER DEAN, MARGERT LAWSON AND DENIS DENEMAN.**

Pediatric diabetic ketoacidosis.

Canadian Medical Association or its licensors CMJA.2003; 169(4).

**87. SELAM JL.**

Complications métaboliques aiguës du diabète sucré.

(Acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique).

La revue du praticien ; 2002 : 50, p : 443-450.

**88. WEST ML, MARSDEN PA.**

Quantitative analysis of glucose loss during acute therapy of hyperglycemic, hyperosmolar syndrome. Diabetes care 1986, 9: 465

**89. SWIFT PGF.**

Diabetes education in children and adolescents. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium.

Pediatric Diabetes 2009: 10 (Suppl.12): 51–57.

**90. Type 1 diabetes in children and adolescents, Canadian Diabetes Association e-guidelines:**

<http://www.diabetes.ca/cpg2003/chapters.aspx>

# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*



# قسم أبقراط

## بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



الحماض الكيتوني السكري عند الطفل  
تجربة وحدة مريض السكري بمستشفى الأطفال بالرباط  
( بصدد 79 حالة )

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

الآنسة : حنان خابا

المردادة في : 30 أبريل 1983 بليل فرنسا

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحماض الكيتوني السكري- طفل - برتوكول الإمهاء - العلاج بالأنسولين.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة  
أستاذ مبرز في طب الأطفال

مشرف

السيد: أحمد الكاوزي  
أستاذ مبرز في طب الأطفال

أعضاء

السيد: حسن أيت عمر  
أستاذ مبرز في طب الأطفال  
السيدة: بدر السعود الضخامة بنجلون  
أستاذة مبرزة في طب الأطفال  
السيدة: فاطمة جبويريك  
أستاذة مبرزة في طب الأطفال