



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N°085/16

L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE CHEZ L'ENFANT EN MILIEU DE RÉANIMATION
EXPÉRIENCE DU SERVICE DE RÉANIMATION MÈRE-ENFANT CHU HASSAN II DE FÈS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/04/2016

PAR

Mr. ELYOUBI SAMIR

Né le 28 Novembre 1989 à Ain ghdah

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Diabète – Acidocétose – Facteurs déclenchants – Mortalité – Prévention

JURY

M. MUSTAPHA HARANDOU	PRESIDENT
Professeur d'anesthésie réanimation	
M. LABIB SMAEL	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
Mme. ABOURAZZAK SANA	JUGE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE	Membre associé
Professeur assistant d'anesthésie réanimation	

Plan

Sommaire

I. Introduction :	12
Objectifs du travail :	14
Matériels et Méthodes :	16
1. Description de l'étude :	16
2. Population d'étude :	16
a) Critères d'inclusion.....	16
b) Critères d'exclusion :	16
3. Déroulement de l'étude :	17
I. Epidémiologie :	19
1. L'âge à l'admission :	19
2. Le sexe :	20
3. L'origine :	20
4. La scolarité :	21
5. Couverture sociale :	22
6. La saison :	22
7. Antécédents :	23
a. Personnels :	23
b. Familiaux :	25
i. Consanguinité :	25
ii. Notion de diabète dans la famille :	26
8. L'hôpital d'origine :	26
II. ETUDE CLINIQUE :	27
1. La découverte du diabète :	27
2. Le début de la symptomatologie :	27
3. La durée d'évolution avant le diagnostic:	28
4. Symptomatologie clinique :	28
5. Causes déclenchantes :	29
6. L'examen clinique :	30

a. Etat général :	30
b. Etat hémodynamique :	30
c. Etat d'hydratation :	30
d. Poids :	30
e. Température :	31
f. Etat de conscience :	31
g. La fréquence respiratoire :	31
h. Autres signes :	31
7. Etude paraclinique :	32
a. L'analyse des urines :	32
i. Glycosurie :	32
ii. Cétonurie :	33
b. Les examens sanguins :	33
i. Glycémie :	33
ii. Gazométrie artérielle :	33
iii. Ionogramme :	34
c. Autres examens :	36
i. NFS :	36
ii. CRP :	37
iii. Prélèvements bactériologiques :	37
d. Bilan radiologique :	37
i. Radiographie thoracique :	37
ii. Echographie abdominale :	37
iii. TDM cérébrale :	38
iv. IRM :	38
e. Bilans électriques :	38
i. Electrocardiogramme :	38
ii. EEG :	38
8. Traitement :	39

a. Traitement de base :	39
i. Réanimation hydro électrolytique :	39
ii. Insulinothérapie :	39
b. Traitement de la cause :	40
c. Traitement Adjuvant :	40
9. L'évolution :	41
a) Durée d'hospitalisation :	41
b) Mortalité :	41
I. Généralités :	43
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE DAC :	43
1. Hyperglycémie :	44
2. Acidose et hypercétonémie :	45
3. Troubles hydro-électrolytiques :	46
III. L'étude épidémiologique :	50
A. La fréquence :	50
B. Age:	52
C. Niveau socio économique :	53
D. ATCD :	53
IV. Le profil clinique de l'acidocétose diabétique :	53
1. Phase dite de pré-coma diabétique :	53
2. Phase d'acidocétose sévère :	54
a) Fréquence respiratoire :	54
b) Odeur acétonique :	54
c) Etat d'hydratation :	55
d) Etat hémodynamique :	55
e) Température :	55
f) Etat neurologique :	55
g) Les signes digestifs :	56
V. Etude paraclinique :	57

1. Hyperglycémie :	58
2. Glycosurie et cétonurie sur bandelette urinaire :	59
a. La glycosurie :	59
b. La cétonurie :	59
3. Cétonémie :	61
4. Examens complémentaires :	61
a. Natrémie :	61
b. Kaliémie :	62
c. Osmolarité plasmatique :	64
d. PH artériel :	64
e. Trou anionique :	65
f. Urée-Créatinine :	66
g. Numération formule sanguine :	66
h. HbA1C :	67
i. Triglycérides :	67
j. Transaminases :	67
k. ECBU :	67
l. Radiographie du thorax:	67
VI. Particularité : Anesthésie :	68
VII. Les étiologies :	69
1. SITUATION D'INSULINOPENIE ABSOLUE :	69
2. SITUATIONS DE L'INSULINOPENIE RELATIVE :	69
VIII. Diagnostic différentiel :	71
1. Si le diabète n'est pas connu :	71
2. Si le diabète est connu :	71
IX. Traitement :	72
1. La réhydratation :	73
2. L'insulinothérapie :	76
3. Le traitement de la cause :	79

4. Traitement adjuvant :	79
a) Ventilation artificielle :	79
b) Epuration extra rénale :	79
X. La surveillance :	80
1. Surveillance clinique :	80
2. Surveillance biologique :	80
XI. Evolution / Complications :	81
1. L'œdème cérébral :	81
2. L'hypokaliémie :	85
3. L'inhalation du liquide gastrique :	86
4. Hypoglycémie :	86
5. Syndrome de détresse respiratoire :	86
6. Acidose métabolique hyperchlorémique :	87
7. Mortalité :	87
XII. Prévention :	87
1. Prévention de la DAC :	88
a) Prévention primaire : (En cas de diabète inconnu) :	88
b) Prévention secondaire : (En cas de diabète connu) :	89
2. Prévention de l'OC :	91
Bibliographie.....	101
Annexes:	113

Liste des Tableaux :

Tableau 1: Tableau 1: Durée d'évolution du diabète chez les anciens diabétiques	24
Tableau 2:répartition des malades selon l'hôpital d'origine	26
Tableau 3:La symptomatologie clinique	29
Tableau 4: Etat de conscience.....	31
Tableau 5: glycosurie et cétonurie	33
Tableau 6: glycémie initiale	33
Tableau 7: Natrémie mesurée	34
Tableau 8:Natrémie corrigée	34
Tableau 9:kaliémie mesurée.....	35
Tableau 10:urée sanguine.....	35
Tableau 11:créatinine	36

Liste des Figures :

Figure 1: Répartition des malades en DAC en fonction de l'âge.....	19
Figure 2: Répartition des malades selon le sexe.	20
Figure 3:Répartition des malades selon l'origine géographique.....	21
Figure 4: Répartition des enfants selon le niveau de scolarité	22
Figure 5: répartition de l'ACD en fonction des mois.....	23
Figure 6:Suivi des anciens diabétiques	25
Figure 7:Circonstances de découverte de l'ACD.....	27
Figure 8:délai de consultation.....	28
Figure 9:causes déclenchants	30
Figure 10:Localisation d'un foyer infectieux	32
Figure 11:physiopathologie de l'acidocétose diabétique [6]	49

Liste des abréviations

- A : albuminémie
- AAA : acide acétyl-acétique
- ADH : hormone anti-diurétique (vasopressine)
- AEG : altération de l'état général
- ATCD : antécédent
- AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique
- BGN : bacille gram négatif
- B - OH : acide β - hydroxybutyrique
- Ca \odot : calcémie corrigée
- Ca (m) : calcémie mesurée
- CC : ml
- Cl - : chlore
- CoA : coenzyme A
- CO₂ : dioxyde de carbone
- C3G : céphalosporine de 3^{ème} 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⁺ : proton
- Hb A1c : hémoglobine glyquée
- HCO₃ - : 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⁺ : potassium
- KCL : chlorure de potassium
- K (m) : kaliémie mesurée
- mEq/l : Milliéquivalent / litre
- ml : millilitre
- mmol /l : millimol / litre
- mOsm/l : milliosmol / litre
- Na⁺ : natrémie
- NaCl : chlorure de sodium
- Na[⊙] : natrémie corrigée
- Na (m) : natrémie mesurée
- Nbre : nombre
- NFS : numération formule sanguine
- OC : œdème cérébral
- PaCO₂ : pression artérielle partielle en CO₂
- 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

Introduction

I. Introduction :

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. [1]

L'acidocétose diabétique est une situation métabolique sévère. Elle représente la manifestation extrême du déficit en insuline. Elle peut être soit inaugurale, soit liée à une décompensation rapide chez un enfant déjà connu diabétique.

Le diagnostic doit être évoqué devant l'apparition d'un syndrome polyuropolydipsique et d'un amaigrissement – asthénie contrastant avec un appétit conservé (normal voire une éventuelle polyphagie). L'hyperventilation est un signe de gravité, de même que l'apparition de vomissements et de douleurs abdominales ; Mais il reste à confirmer par des examens biologiques, malgré l'absence d'une définition consensuelle. Cette complication peut être révélatrice d'un diabète jusque là inconnu lorsque les parents – et parfois les médecins – ne réagissent pas rapidement devant l'apparition d'un syndrome polyuro-polydipsique pourtant le diagnostic ne demande, dans un cabinet de consultation, qu'une recherche de sucre et d'acétone dans les urines et le dosage de la glycémie capillaire à l'aide d'une goutte de sang prélevée au bout du doigt et d'une bandelette ; comme il peut compliqué un diabète antérieur en cas d'arrêt de l'insulinothérapie, surtout en cas d'utilisation d'insuline d'action prolongée ou en cas d'utilisation d'une pompe à insuline, comme en cas de manque d'information à propos de la conduite à tenir en cas de situation de stress quelque soit sa nature.

L'acidocétose de l'enfant demeure une urgence médicale qui reste potentiellement mortelle (0.4 - 2 %), sans diminution significative du taux de mortalité ces dernières années [2].

La gravité de l'évolution est essentiellement liée à l'état clinique initial, d'où l'intérêt d'un diagnostic le plus précoce possible, et aux complications du traitement, essentiellement l'œdème cérébral aigu conduisant au décès dans 70% cas [1,2]. Cependant, il a été établi que la fréquence en devenait presque nulle lorsque le traitement était conduit selon des protocoles basés sur la connaissance des mécanismes physiopathologiques de la DAC et codifiés à l'avance [2, 3].

L'insulinothérapie a pour but de bloquer les processus cataboliques responsables de l'acidocétose. Pour faire baisser la glycémie, il suffit de bloquer la production hépatique de glucose. La glycémie diminue alors du fait de l'utilisation par les tissus (insulino-indépendants surtout) et de la fuite urinaire de glucose. Pour faire baisser la cétonémie, il suffit de bloquer la céto-genèse (lipolyse et sécrétion de glucagon). La cétonémie diminue alors par utilisation tissulaire et par élimination urinaire des corps cétoniques et élimination respiratoire d'acétone (l'hyperventilation éliminerait autant d'acides cétoniques que le rein [3]).

Objectifs du travail :

Notre travail rétrospectif réalisé sur une période de 6 ans, de 01er janvier 2009 au 31 décembre 2014, Dans le service de réanimation mère- enfant, CHU Fès, a comme objectifs :

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

MATERIELS ET METHODES

Matériels et Méthodes :

1. Description de l'étude :

C'est une étude rétrospective portant sur 48 cas d'enfants d'un âge entre 6 mois et 15 ans, admis en DAC inaugurale ou compliquant un diabète déjà connu, colligés au service de Réanimation mère enfant du CHU HASSAN II de FES, durant une période de six ans s'étalant du 1er janvier 2009 au 31 Décembre 2014.

2. Population d'étude :

a) Critères d'inclusion

Ont été inclus les enfants, âgés de moins de 18 ans, hospitalisés au service de Réanimation mère enfant du CHU HASSAN II de FES pour DAC.

Les critères de sélection des malades sont :

- hyperglycémie ≥ 2.5 g/l
- glycosurie \geq deux croix
- acétonurie \geq deux croix
- RA < 15 mol/l Ou Présence des signes cliniques de gravité (AEG, DHA, trouble de conscience, dyspnée).

b) Critères d'exclusion :

- Les dossiers de malades diabétiques déséquilibrés, avec une hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie), ont été exclus.
- Les enfants dont le recueil de données était impossible ou insuffisant.
- Les patients stabilisés aux urgences pédiatriques.
- Les comas hyperosmolaires ont été exclus.

3. Déroulement de l'étude :

Les dossiers des patients admis en DAC du 1 janvier 2009 au 31 décembre 2014 ont été recrutés rétrospectivement sur le registre d'hospitalisation du service.

Les données de cette étude sont recueillies dans des fiches d'exploitation préalablement établies (voir annexe).

Ces données ont été, par la suite, saisies et analysées à l'aide de l'Excel 2007.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. L'âge à l'admission :

L'âge moyen de nos patients est 9 ans et 3 mois avec une médiane de 7 ans (06 mois-15 ans), et un pic de fréquence élevé d'acidocétose entre l'âge de 11-15ans.

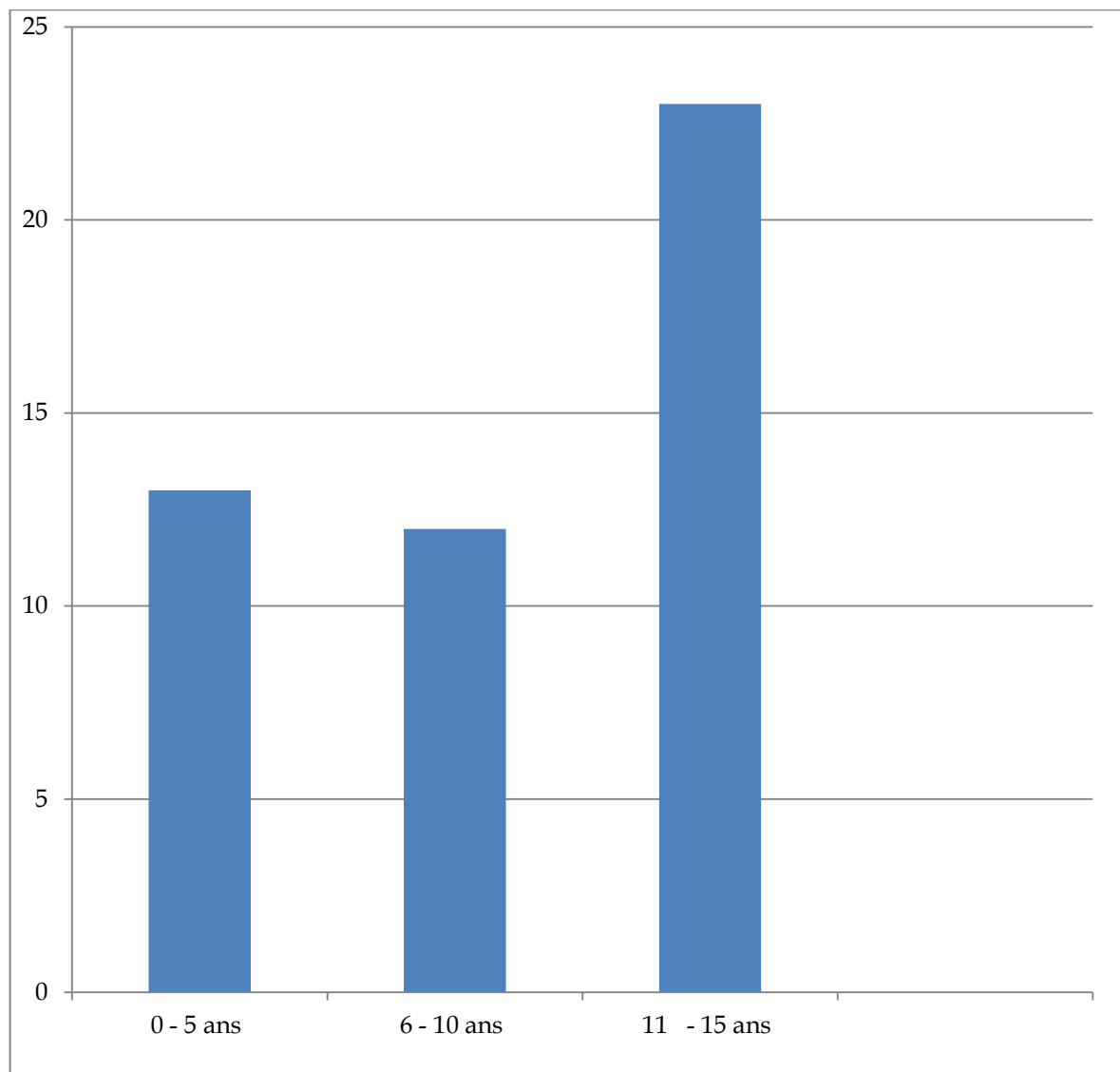


Figure 1: Répartition des malades en DAC en fonction de l'âge

2. Le sexe :

Dans notre série, il n'y a pas de prédominance de sexe (sexe ratio = 1,08).

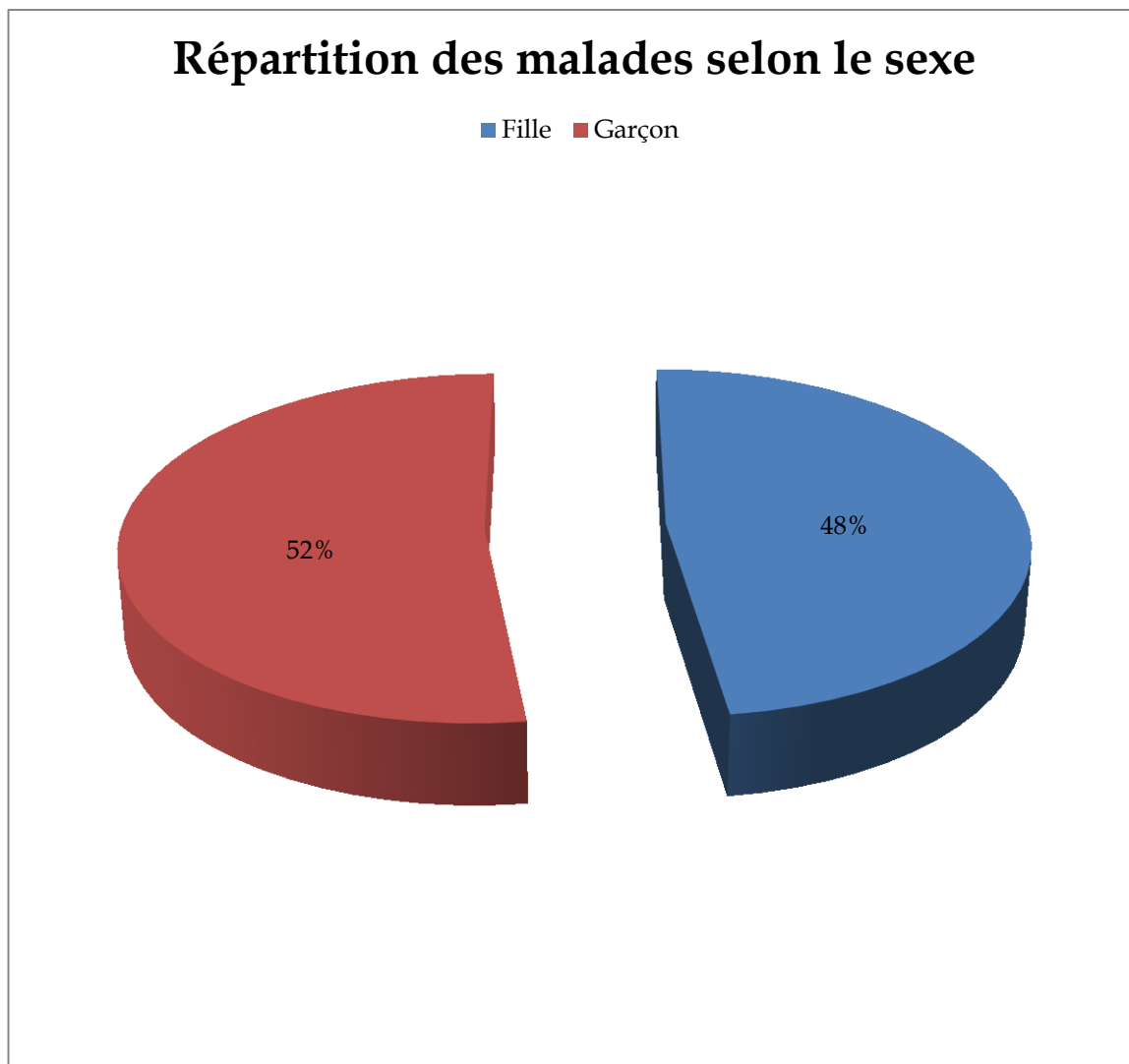


Figure 2: Répartition des malades selon le sexe.

3. L'origine :

Environ 64,5 % de nos patients résident au milieu urbain et l'origine rurale est dans 35,5 % des cas dans notre série.

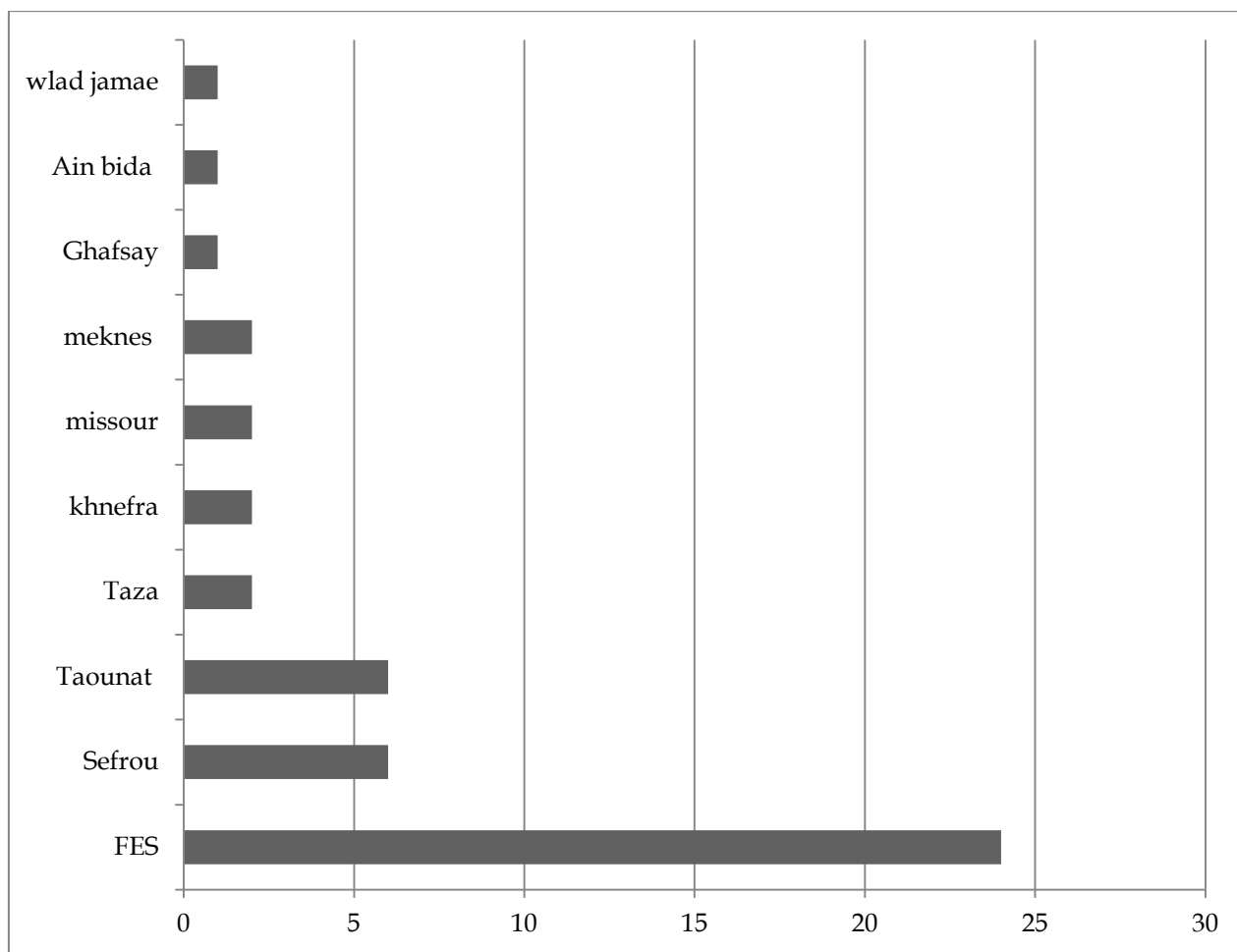


Figure 3: Répartition des malades selon l'origine géographique.

4. La scolarité :

Tous nos patients sont scolarisés en dehors de trois, 1 garçon de 14 ans est en abandon scolaire et deux filles n'ont jamais été scolarisées.

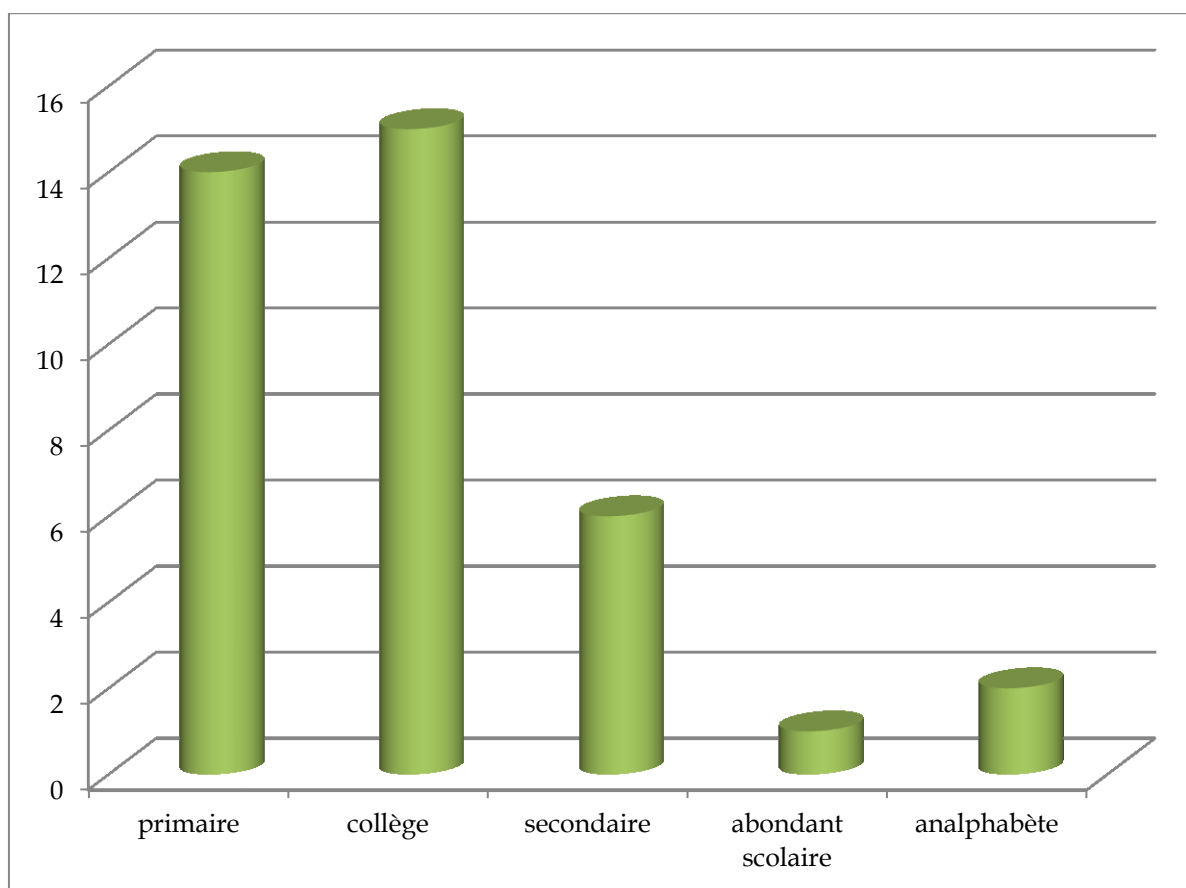


Figure 4: Répartition des enfants selon le niveau de scolarité

5. Couverture sociale :

76 % des malades admis en DAC n'avaient pas de couverture sociale.

6. La saison :

La période de survenue de l'ACD est étendue sur toute l'année avec un pic en janvier.

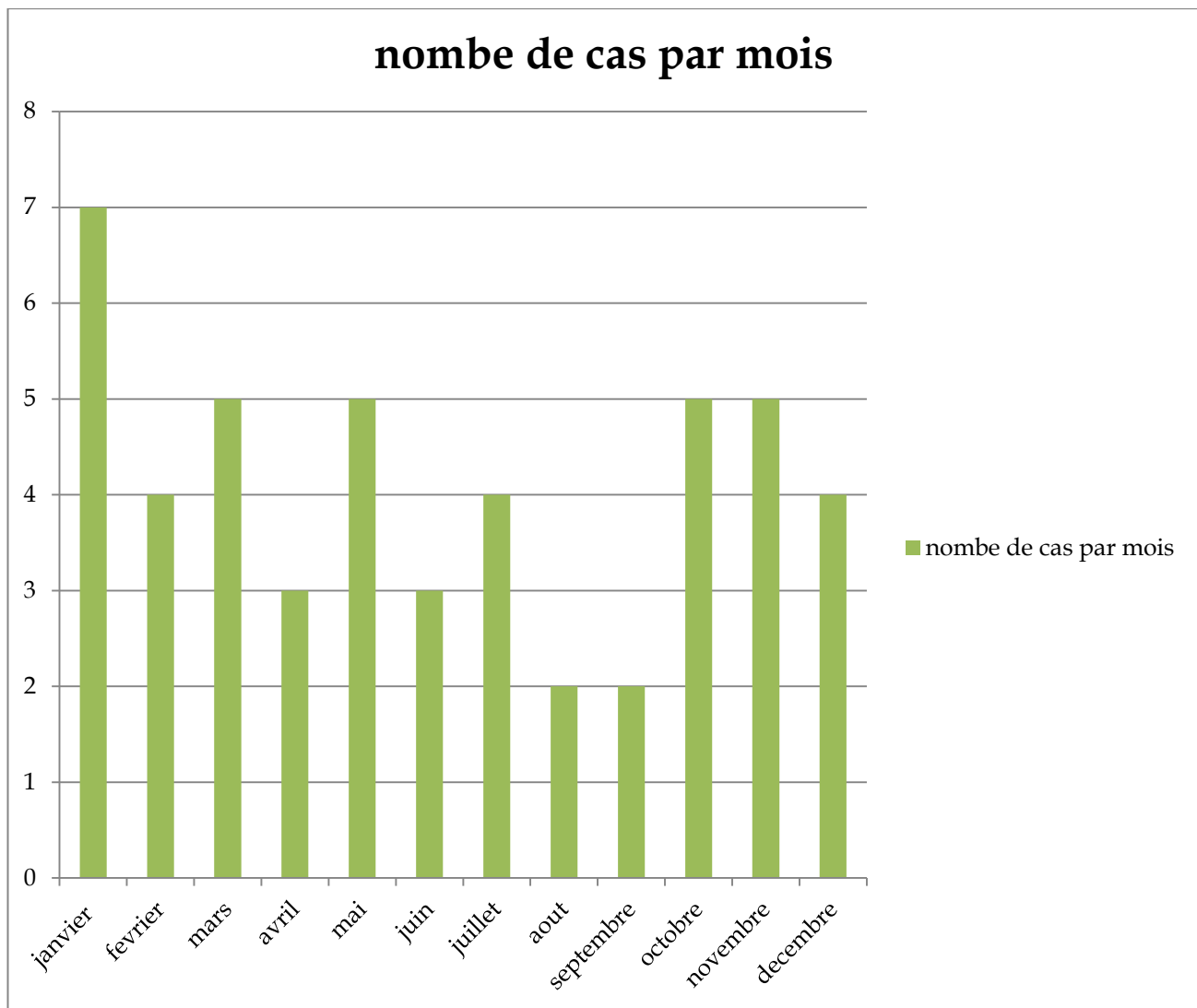


Figure 5: répartition de l'ACD en fonction des mois.

7. Antécédents :

a. Personnels :

➔ Age de découverte du diabète :

Il varie entre 3 ans et 15ans, avec pic après l'âge de 10ans.

➔ Durée d'évolution du diabète :

La durée d'évolution du diabète varie entre 3 mois et 12 ans

Tableau 1: Durée d'évolution du diabète chez les anciens diabétiques

Durée d'évolution du diabète	Nombre des cas
3 mois	1
4mois	1
6mois	1
1 ans	1
2ans	2
3ans	2
4ans	1
7an	1
12 ans	1

→ Suivi des anciens diabétiques:

Au cours de notre étude, nous avons constaté que, parmi les 11 diabétiques connus, 54,5 % étaient bien suivis (n=6), bénéficiant d'un contrôle régulier de la maladie diabétique, clinique et biologique, tandis que 45,5 % étaient mal suivis (n=5).

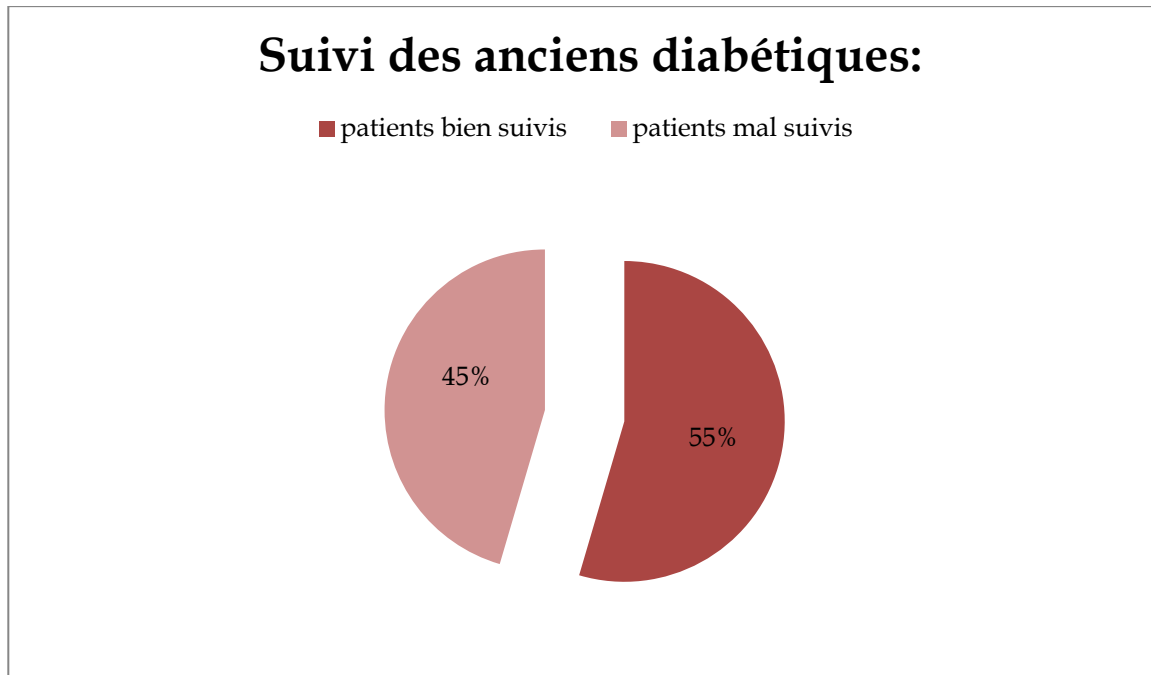


Figure 6: Suivi des anciens diabétiques

➔ **Récurrence des DAC secondaires :**

Sur les 48 patients, 2 ont fait plus d'une décompensation (4%), et pour 96 % des patients, il s'agit du 1^{er} épisode de décompensation.

➔ **Autres :**

Pour les autres ATCD on trouve :

- Méningite 1 cas
- Traumatisme crânien 1 cas
- Dyspnée à répétition 1 cas
- angines à répétition. 2cas

b. Familiaux :

i. Consanguinité :

Dans cette étude, 6 enfants ont des parents consanguins soit 12,5% des cas.

ii. Notion de diabète dans la famille :

La notion d'hérédité diabétique a été retrouvée chez 7 patients soit (14%), Spécialement chez la grande famille (oncles + grands parents) 85% des cas. Dans 14% des cas le diabète est retrouvé chez le père ou la mère.

8. L'hôpital d'origine :

La majorité des patients nous sont parvenus par le biais des urgences

Références	Nombre de cas	Fréquence %
Urgences pédiatriques	24	50%
CHP ibn Alkhatib	4	8,33%
Hôpital de Taounat	6	12,5%
Hôpital de Méknes	2	4,16%
CHP TAZA	2	4,16%
CHP KHENIFRA	2	4,16%
HOPITAL DE MISSOUR	2	4,16%
HOPITAL DE SEFROU	6	12,5%

Tableau 2:répartition des malades selon l'hôpital d'origine

II. ETUDE CLINIQUE :

1. La découverte du diabète :

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

Chez nos patients : la DAC est souvent révélatrice du diabète avec un pourcentage de 77 %.

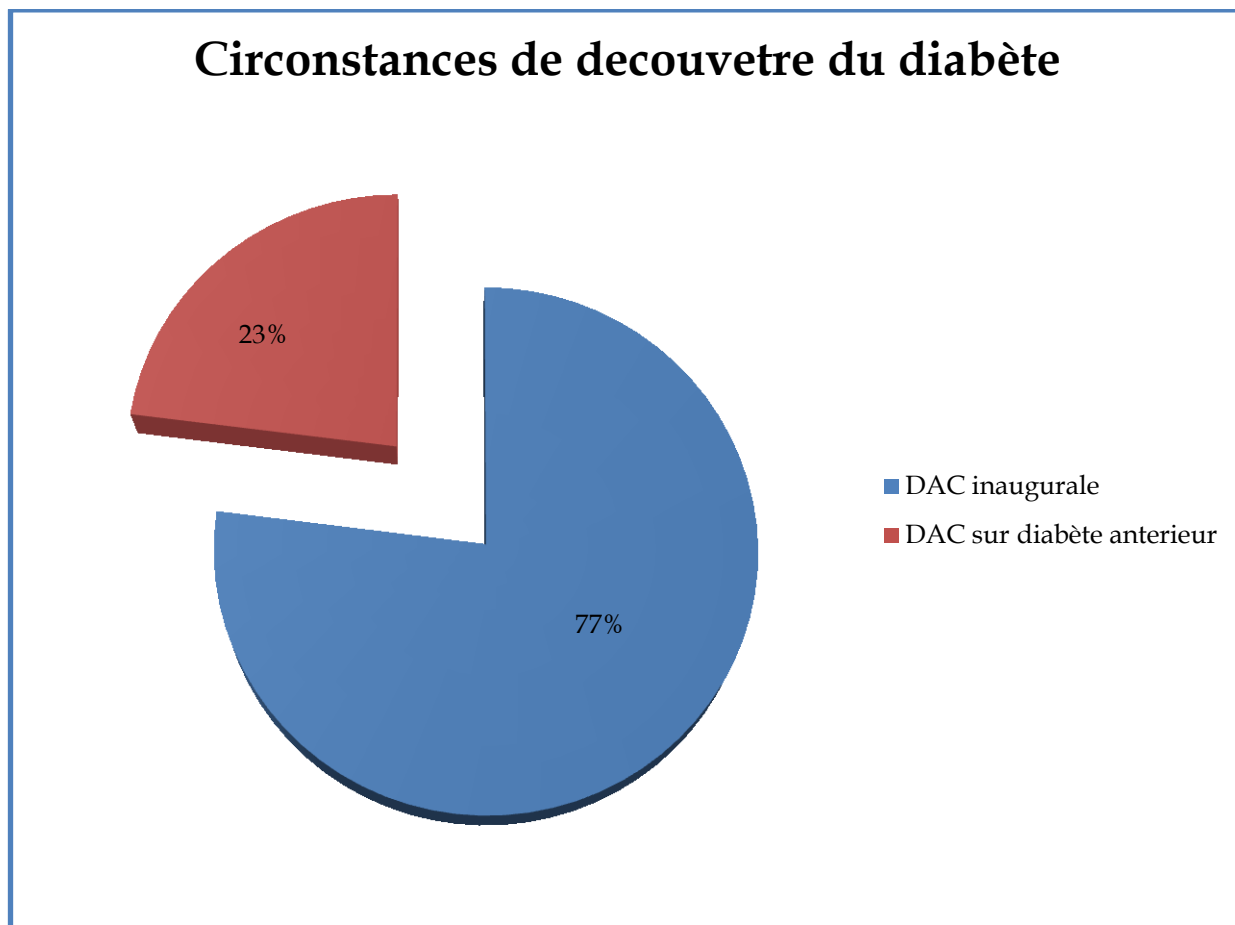


Figure 7: Circonstances de découverte de l'ACD.

2. Le début de la symptomatologie :

Le début de la symptomatologie était insidieux chez 35 patients soit (73%) des cas, aigu chez 13 malades (27%).

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 3 ans avec un pic entre 8 et 14 j.

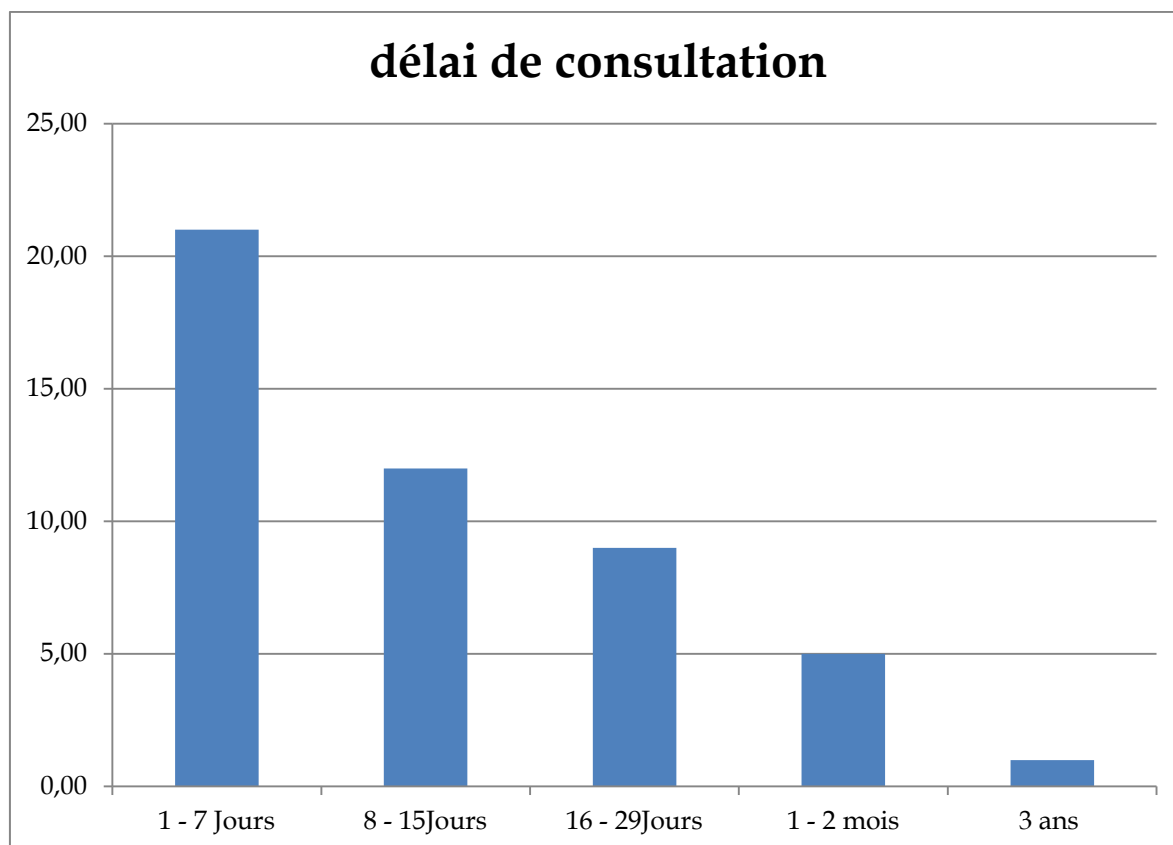


Figure 8: délai de consultation

4. Symptomatologie clinique :

Le syndrome polyuro-polydipsique était au premier plan à raison de 100%. Les symptômes digestifs faisaient essentiellement partie du tableau clinique des acidocétoses inauguraux, de manière significative (85%), suivi des troubles de consciences chez 66,66 %. On trouve aussi l'amaigrissement, l'asthénie chez 37,5 % des malades, la fièvre chez 25%(12cas), l'énurésie secondaire, la polypnée et la déshydratation respectivement chez 29,16 %, 100%, 58.33% des cas.

Tableau 3:La symptomatologie clinique

Symptomatologie clinique	Nombre de cas	Fréquence%
Le syndrome polyuro polydispsique	48	100%
vomissements	28	58.33%
Douleurs abdominales	20	41,6%
Troubles de transit	5	10,4%
Troubles de Conscience	32	66,66%
Amaigrissement	18	37,5%
Enurésie secondaire	14	29,16%
la déshydratation	28	58.33%
la polypnée	48	100%

5. Causes déclenchantes :

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

L'infection arrive en tête des étiologies décelées représentant ainsi 35,4 % (17cas) : Infections urinaires, péritonite, appendicite, angines érythémato-pultacées, pneumopathie aigue, otite purulente, cellulite orbitaire et le choc septique.

Les autres causes sont représentées par : l'arrêt volontaire de l'insuline dans 5 cas soit 10,41% et le traumatisme dans un cas.

Par ailleurs, les facteurs déclenchants étaient inconnus chez 52 % des cas.

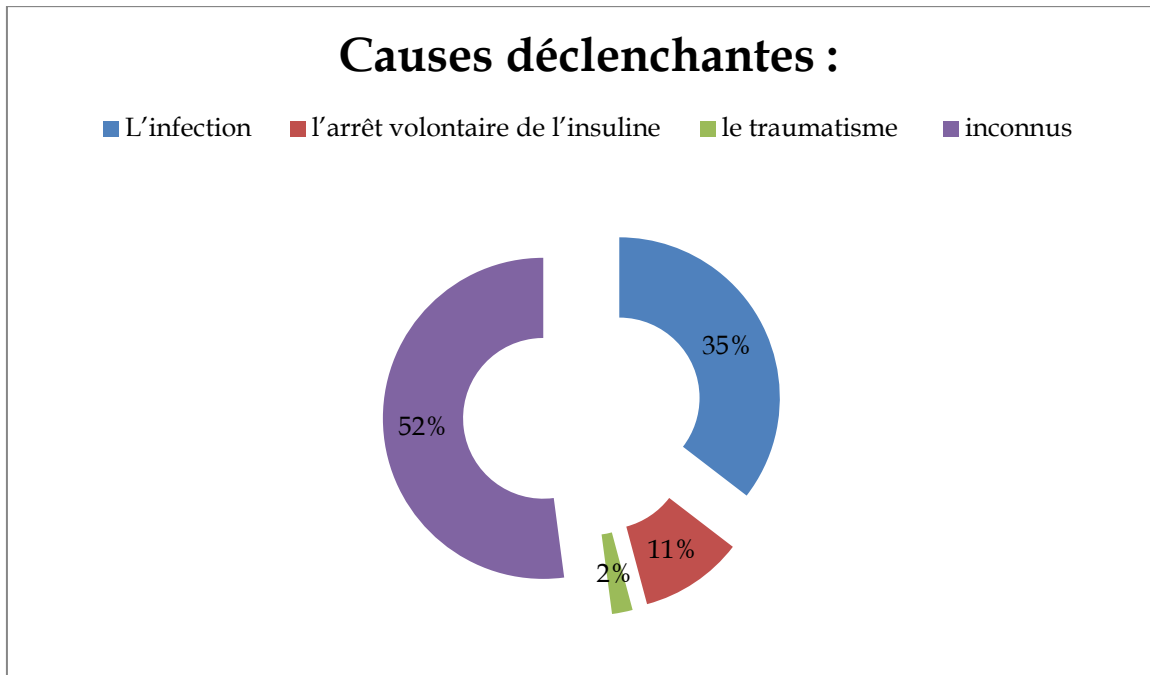


Figure 9:causes déclenchants

6. L'examen clinique :

a. Etat général :

Dans notre série 36 malades (75 %) étaient en mauvais état général.

b. Etat hémodynamique :

Dans notre étude, 5 de nos patients soit 10,41 % des cas étaient en état de choc.

c. Etat d'hydratation :

Selon l'examen clinique : 20 patients soit 41,66 % avaient une déshydratation légère à 5%, 6 cas soit 12,5% avaient une déshydratation modérée et deux cas soit 4,16 % avaient une déshydratation sévère estimée à 15%.

d. Poids :

36 malades présentaient une perte pondérale. Cette dernière est non chiffrée chez la plupart d'entre eux (soient 80,55 %).

Seulement 7 malades avaient un amaigrissement chiffré, variant de 1kg à 7kg avec une moyenne de 4,6 kg sur une durée allant de 7jours à 3mois.

e. Température :

La plupart de nos malades étaient apyrétiques : 12 enfants seulement étaient fébriles (température variant entre 38° et 39°).

f. Etat de conscience :

30 malades avaient des troubles de conscience (soient 66,66% des cas).

Tableau 4: Etat de conscience

GCS	Nombre de cas	Fréquence (%)
15	16	33,33%
14	13	27,08%
13	8	16,66%
12	4	8,33%
11	2	4,16%
10	2	4,16%
9	1	2,08%
8	1	2,08%
<8	1	2,08%

g. La fréquence respiratoire :

La polypnée est constante (fréquence respiratoire moyenne 31 par mn ; extrêmes: 24 – 40) avec respiration type Kussmaul chez 22 patients soit 45,83 % des cas.

h. Autres signes :

- Odeur acétonique : 20 cas soit (41,66%).
- Localisation d'un foyer infectieux :

- Cellulite orbitaire : 1 cas.
- Otite Moyenne Aigue : 1 cas.
- angine purulente: 2 cas.
- Candidose buccale : 1 cas.
- vulvo-vaginite mycosique : 1 cas

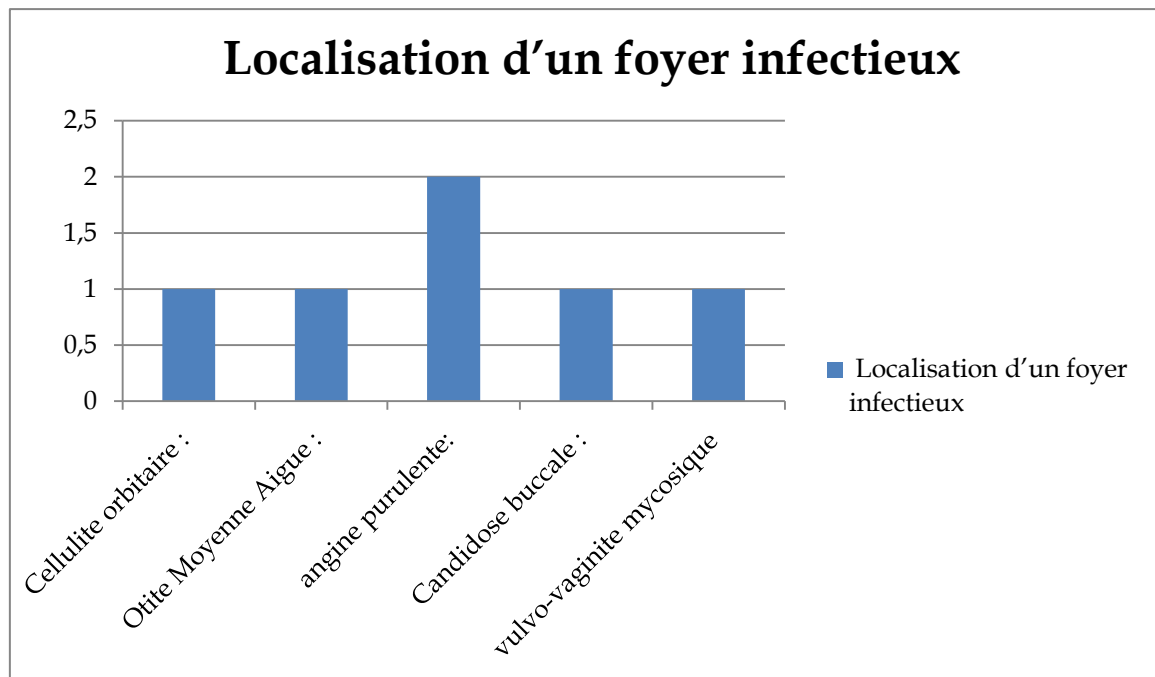


Figure 10:Localisation d'un foyer infectieux

7. Etude paraclinique :

Tous les patients ont bénéficié à l'admission d'une glycémie capillaire et d'un examen par kétodistix à la recherche d'une glycosurie et d'acétonurie.

a. L'analyse des urines :

i. Glycosurie :

La glycosurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 37.5%, 33.33% et 29.16 % respectivement.

ii. Cétonurie :

L'acétonurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 18,75%, 31,25% et 50 % respectivement.

Tableau 5: glycosurie et cétonurie

Nombre de croix	Glycosurie		Cétonurie	
	Nombre de cas	Fréquence%	Nombre de cas	Fréquence%
2+	18	37,5%	9	18,75%
3+	16	33,33%	15	31,25%
4+	14	29,16%	24	50%

b. Les examens sanguins :**i. Glycémie :**

La glycémie initiale chez nos patients variait entre 2,83 et 9,25 g/L.

La glycémie moyenne est environ de 5.01 g/l.

- 45,83% des cas avaient une glycémie entre 2.5 et 5 g/l.
- 54,16% des cas avaient une glycémie qui dépassait 5 g/l

Tableau 6: glycémie initiale

Glycémie initiale	Nombre de cas	Fréquence%
2,5-5g/l	22	45,83%
>5g/l	26	54,16%

ii. Gazométrie artérielle :

Il existe chez tous nos patients: une acidose métabolique à trou anionique élevé:

- pH moyen: 7,02; extrêmes: 6,8 – 7,2
- taux moyen d'HC03-: 5,26 mmol. L-1 ; extrêmes: 1,1 – 15,2

- trou anionique moyen: 29,42 mmol. L-1 ; extrêmes: 15,6 - 47

iii. Ionogramme :

→ Natrémie :

Initialement, la natrémie mesurée est en moyenne de 139,56 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 125 à 158 mmol/l (Tableau 7). Alors que la natrémie corrigée est en moyenne de 147,57 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 131 à 166mmol/l (Tableau 8).

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.

Tableau 7: Natrémie mesurée

Natrémie mesurée mEq/l	Valeur normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
Nombre de cas	18	16	14
Fréquence %	37,5%	33,33%	29,16%
Valeurs extrêmes	135-145	125-134	147-158
Valeur moyenne	136,8	130,08	151,8

Tableau 8: Natrémie corrigée

Natrémie corrigée mEq/l	Valeur normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie
Nombre de cas	17	5	26
Fréquence %	35,4%	10,41%	54,16%
Valeurs extrêmes	136,08-145	131-132,8	145,92-166
Valeur moyenne	139,81	131,76	154,92

→ Kaliémie :

La kaliémie initiale mesurée, après prélèvement sans garrot, est en moyenne de 4 mmol/l, avec des valeurs extrêmes allant de 2.3 à 6mmol/l (Tableau 9).

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

$$K_{\text{c}} = k(m) - (7.3 - 0.6 \times \text{pH})$$

Tableau 9:kaliémie mesurée

Kaliémie mEq/l	Valeur normale	Hypokaliémie	Hyperkaliémie
Nbre de cas	32	9	7
Fréquence %	66.66%	18.75	14.5%
Valeurs extrêmes	3.5-5	2.3-3.3	5.1-6
Valeur moyenne	4.2	2.6	5.3

→Urée sanguine :

Le taux initial de l'urée est en moyenne de 0.50g/l avec des valeurs extrêmes allant de 0.16 à 3.24 g/l. (Tableau 10)

Tableau 10:urée sanguine

Urée Sanguine (g/l)	Valeur normale	Hyperazotémie
Nbre de cas	32	16
Valeurs extrêmes	0.16-0.45	0.52-3.24
Valeur moyenne	0.29	0.76
Fréquence %	66 .66	33.33%

→Créatinine :

Le taux initial de la créatinine sanguine est en moyenne de 16.67 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 7 à 65 mg/l (Tableau 11)

Tableau 11:créatinine

Créatinine (mg/l)	Valeur normale	Hypercréatininémie
Nbre de cas	41	7
Valeurs extrêmes	7-13	15-65
Valeur moyenne	9.5	23.85
Fréquence %	85.41	14.59%

→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) :

- $CA© = CA (m) +/- 0.02 [40 - A]$.

- $CA© = CA (m) + 0.55 [P+160]$.

-La calcémie mesurée initiale est en moyenne de 92 g/l avec des valeurs extrêmes allant de 77 à 104 g/l.

→Phosphorémie

N'a pas été réalisée dans notre étude

c. Autres examens :

i. NFS :

25 malades avaient une hyperleucocytose avec polynucléose dans 52% des cas, de 12300 à 75610 éléments/mm³ avec une moyenne de 22800 /mm³. Parmi eux, seuls 17 malades étaient réellement infectés.

ii. CRP :

Tous nos patients ont bénéficiés d'une CRP, 30 malades avaient une CRP positive et 17 cas étaient réellement infectés, avec des valeurs extrêmes de 8 à 300 mg/l et une moyenne de 56,4mg/l

iii. Prélèvements bactériologiques :

→ECBU :

L'examen cyto bactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué de façon systématique, par crainte d'une infection urinaire asymptomatique chez les diabétiques en décompensation. L'infection urinaire a été confirmée chez 9 patients, soit 18.75 % des cas.

→Ponction lombaire :

Une ponction lombaire (PL) a été réalisée chez 3 malades devant la suspicion de méningite. Elle a été normale chez tous ces malades.

→DDP :

Réalisé chez un seul patient, était positif

d. Bilan radiologique :**i. Radiographie thoracique :**

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, celui-ci s'est révélé normal chez 43 patients et pathologique chez 5 patients en montrant des images à type d'opacités parenchymateuses à limites floues systématisées chez 2 patients, des images d'atélectasie chez deux patients, et une image en faveur d'une pneumopathie d'inhalation chez un seul patient.

ii. Echographie abdominale :

Une échographie abdominale a été réalisée chez 4 patients, elle s'est révélée normale chez 2 patients et a montré, dans les deux autres cas, un épanchement intra-abdominale.

iii. TDM cérébrale :

Une TDM cérébrale a été réalisée chez 9 patients, elle s'est révélée normale chez 6 patients, et a retrouvé, dans les trois autres cas, un aspect radiologique en faveur d'AVC ischémique chez un seul malade, un œdème cérébral (01cas), et élargissement des sillons corticaux et système ventriculaire atrophie avec exagération de l'hypodensité de la substance blanche (01cas).

La TDM abdominale, a été réalisée chez un seul patient a objectivé un syndrome appendiculaire

iv. IRM :

Une IRM cérébrale a été réalisée chez un seul patient et a montrée, des images à type de Nécrose laminaire cortico sous corticale diffuse avec hypersignal flair capsulaire interne bilatérale et symétrique en rapport avec une anoxie néonatale.

e. Bilans électriques :

i. Electrocardiogramme

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un ou de plusieurs tracés électrocardiographiques au cours de leur séjour dans le service de réanimation. Les troubles électriques ont été constatés chez un seul patient, révélant une bradycardie avec ondes T négatives.

ii. EEG :

Réalisé chez un seul patient a objectivé un tracé montrant une activité désorganisé ralentie et ample avec pseudo périodicité et recueil d'une activité épileptique d'une durée d'une minute.

8. Traitement :

a. Traitement de base :

i. Réanimation hydro électrolytique :

➤ Dans les 24 premières heures :

- Les cristaalloïdes sont de 2,45+ /-0,35l.
- L'apport potassique est de 2 à 7g/j.
- L'apport sodé est de 5 à 10g/j.

➤ Les cristaalloïdes ont été prescrits en fonction du dextrostix :

- Sérum physiologique si glycémie capillaire $\geq 2,5\text{g/l}$.
- Sérum glucosé si glycémie capillaire $< 2,5\text{g/l}$

➤ 6 patients ont reçu du bicarbonate de sodium et il est prescrit chez les patients ayant une acidose sévère avec PH artériel < 7 .

ii. Insulinothérapie :

Sur le plan thérapeutique, nous avons instauré sur les 24 premières heures :

• L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire administrée par voie IV en PSE à débit de 0,1UI/kg/h avec une adaptation du débit en fonction de la glycémie horaire.

- En général la dose moyenne prescrite est de : 31.2 +/-4.3UI.

Le délai du passage à la voie sous-cutanée est de :

- 24h : chez 20 cas.
- 48h : chez 15 cas.
- 72h : chez 10 cas.
- > 72h : chez 3 cas.

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.

b. Traitement de la cause :

17 cas ont bénéficiés d'une antibiothérapie :

✓ 10 cas à base de C3G dont :

■ Monothérapie dans 05 cas

■ Bi-thérapie dans 5 cas : En association avec Métronidazole dans 04 cas, et avec Josamycine dans 01 cas.

✓ 5 cas à base d'AMOXICILLINE +acide clavulanique. Et 2 cas à base de lévofloxacine.

c. Traitement Adjuvant :

➤ Le recours à la ventilation artificielle a été nécessaire chez 6 patients, après contrôle des voies aériennes par intubation, soit 12.5%. La durée moyenne de la ventilation est de $4+/-1.3j$.

➤ L'épuration extra rénale a été réalisée chez 2 patients sur 48 soit 4%. L'indication de cette épuration a été posée devant une insuffisance rénale aiguë (IRA) avec une hyperkaliémie menaçante. Ces deux patients ont subi 2 séances d'hémodialyse intermittente avant la normalisation des paramètres fonctionnels rénaux et la reprise d'une diurèse satisfaisante.

➤ la noradrénaline à la SAP a été administrée chez 5 patients.

➤ Les antiépileptiques ont été nécessaires chez un seul patient.

9. L'évolution :

a) Durée d'hospitalisation :

6 patients sur 48 (12.5 %) sont sortis du service en moins de 24 heures, 11 patients sur 48 (22.91 %) en moins de 48 h et 31 (64.58 %) après 48h.

Le délai moyen d'hospitalisation dans le service de réanimation est de 3.87 + /-1,2 jours.

b) Mortalité :

Nous avons relevé 6 patients décédés (4 filles et 2 garçons), ce qui représente 12.5% de la population étudiée, les causes de décès sont les suivantes:

- La première patiente âgée de 14 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, admise pour acidocétose diabétique sévère, décédée à J4 suite à un choc septique.
- Le deuxième patient âgé de 13ans, opérée la veille de son admission pour une péritonite avec découverte de kyste hydatique de foie en per-opératoire, décédée à J6 suite à un choc septique.
- Le troisième patient âgé de 2ans et 6mois, ayant comme antécédent un traumatisme crânien il y a 8 jours avec point d'impact frontal, admis pour acidocétose diabétique sévère sur pneumopathie sévère, décédé à J5 suite à un choc septique.
- La quatrième patiente âgée de 1 ans et 3mois, sans antécédents pathologiques particuliers, décédée à j 3 à la suite d'un AVCI très étendue.
- La cinquième patiente âgée de 14ans, sans antécédent pathologiques notable, décédée à J6 suite à un choc septique.
- La sixième patiente âgée de 6mois, décédée à J2 suite à un trouble de rythme.

Discussion

I. Généralités :

L'acidocétose diabétique se définit par l'association de trois anomalies biologiques : L'hyperglycémie avec glycosurie et cétonurie, associées à une acidose métabolique. [2]

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose diabétique aboutissait à un coma entraînant, en quelques heures, le décès. Avec les progrès actuels thérapeutiques et l'éducation des diabétiques, le terme de coma a pris un sens plus large désignant une acidocétose sévère. [4]

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE DAC :

L'acidocétose diabétique (ACD) résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation, catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance.[5] Soit le déficit complet en insuline survient chez un patient lors de la présentation inaugurale du diabète, soit chez un patient diabétique connu, sous-dosé en insuline, volontairement ou non. Par exemple, en cas de stress (infection, traumatisme, troubles gastro-intestinaux), lors d'oubli (fortuit ou non) d'injection d'insuline. Les omissions volontaires d'injection d'insuline sont plus fréquentes dans l'insulinothérapie par injections multiples et chez les utilisateurs de pompes à insuline. Chez ces derniers, une ACD peut se développer rapidement en cas de panne. [6]

La conséquence d'une combinaison d'une insulinémie basse et d'un taux élevé des hormones de contre-régulation est un catabolisme accéléré, avec augmentation de production hépatique et rénale de glucose, diminution de l'utilisation

périphérique de glucose (phénomène de résistance à l'insuline). Il en résulte hyperglycémie, hyperosmolalité, lipolyse augmentée et céto-genèse. [6]

La décompensation du diabète entraîne donc hyperglycémie et cétose.

1. Hyperglycémie :

L'insulinopénie absolue ou relative associée à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance) est responsable d'une hyperglycémie par l'intermédiaire de trois mécanismes :

- une accélération de la glycogénolyse ;
- une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ; une augmentation de la néoglucogénèse [7].

Cette dernière est la principale cause de l'hyperglycémie et est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogénèse (acides aminés, lactate et glycérol) due aux hormones de contre-régulation.

L'hyperglycémie induit une **hyper-osmolarité extra-cellulaire** qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une **glycosurie avec diurèse osmotique**. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie. [4]

2. Acidose et hypercétonémie :

L'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone anti-lipolytique. La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse. Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras libres. qui au niveau du foie sont oxydés en acétyl-coenzyme A. De toutes les voies de réutilisation de l'acétyl-coenzyme A, la **synthèse des corps cétoniques** est la voie préférentielle d'autant que la « machinerie enzymatique » des hépatocytes est orientée vers l'oxydation intramitochondriale où a lieu la céto-génèse. En particulier, l'acyl-carnitine-transférase (ACT), enzyme qui permet la pénétration intramitochondriale de l'acyl-CoA formé dans le cytoplasme à partir des acides gras à longue chaîne, est augmentée.

L'activité de cet enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie : déprimé dans les situations anaboliques, l'acyl-carnitine-transférase (ACT) est au contraire stimulé dans les situations cataboliques. L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercéto-génèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline.

Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide béta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

→Conséquences de l'hypercétonémie :

- **les acides cétoniques sont des acides forts**, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H^+ plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.

- L'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.
- L'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate – acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre.
- les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

Les autres conséquences de la cétose : **l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire**, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper-uricémie. [4]

3. Troubles hydro-électrolytiques :

L'hyperglycémie et l'hypercétonémie sont par elles-mêmes facteurs de déshydratation et de désordres hydro-électrolytiques.

Les pertes hydriques sont majeures dans les complications hyperglycémiques du diabète. Elles sont dues majoritairement à la diurèse osmotique secondaire à la glycosurie et la cétonurie, mais aussi aux vomissements, à la fièvre et à l'hyperventilation. [8, 9]

Les déficits électrolytiques sont fréquents et découlent de plusieurs mécanismes : les pertes de sodium sont dues à la diurèse osmotique, au déficit en insuline qui stimule sa réabsorption rénale et à l'excès de glucagon. [8, 9]

Le déficit en potassium: l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité entraînent un passage du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. Le potassium extra-cellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement. [4]

Le bilan global au cours de l'acidocétose diabétique est donc : 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. [10]

Mécanisme schématisé des anomalies métaboliques et hydro-électrolytiques de l'acidocétose métabolique

Acidose métabolique

-hyperproduction d'acide β -hydroxybutyrique et d'acide acéto-acétique

Hyperglycémie

-glycogénolyse

-hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)

-diminution de la pénétration cellulaire

Deshydratation globale (75 ml/kg)

-polyurie osmotique

-polypnée

-vomissements

Perte de sodium

-élimination de corps cétoniques dans les urines

-diurèse osmotique

-vomissements (souvent)

Pertes de potassium

→Secteur intra-cellulaire → secteur extra-cellulaire

-glycogénolyse

-protéolyse

-hyper-osmolarité extra-cellulaire

-acidose

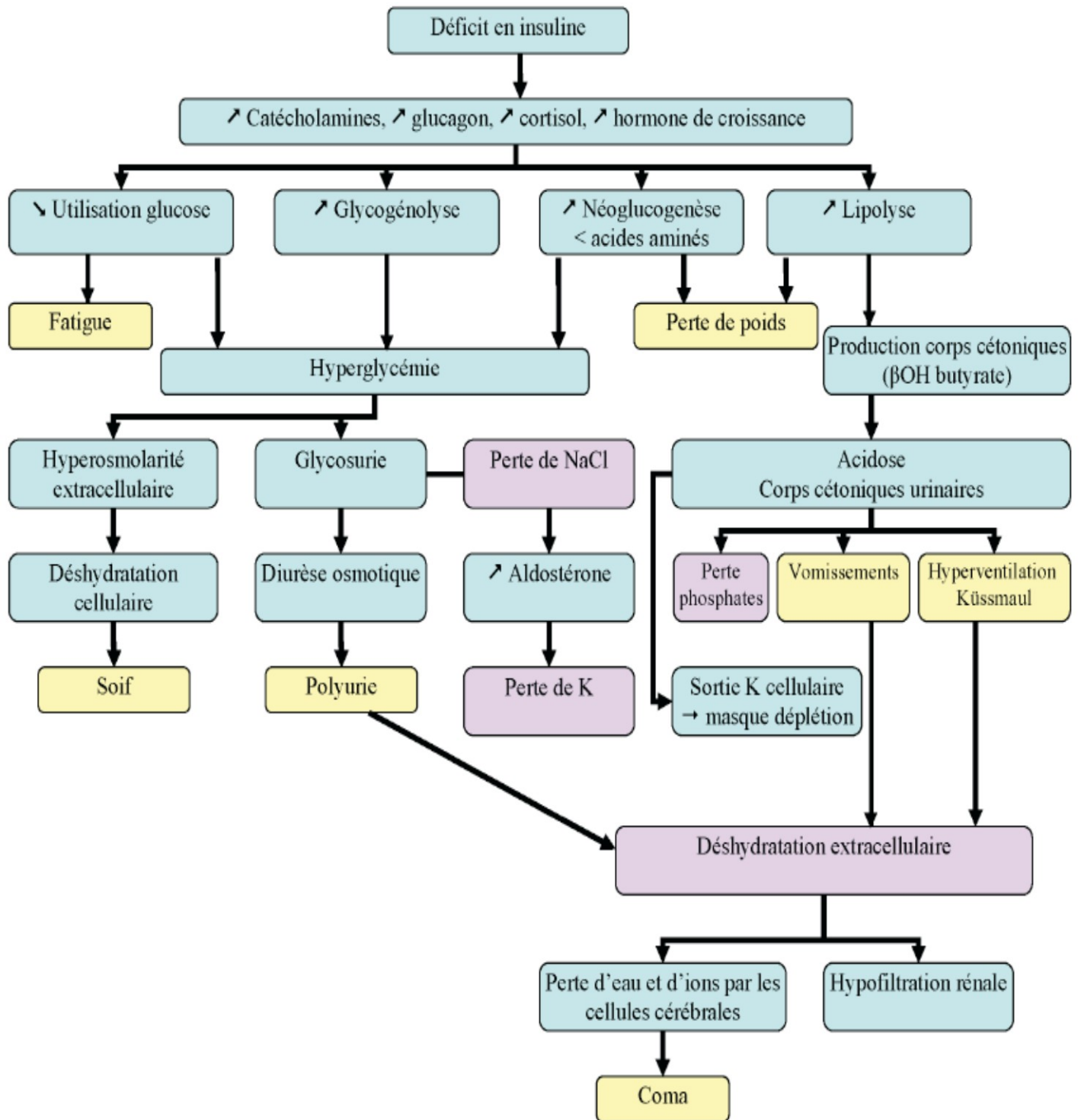
→Secteur extra-cellulaire → urines

-polyurie osmotique

-corps cétoniques urinaires

-hyperaldostéronisme secondaire

Figure 11 : physiopathologie de l'acidocétose diabétique [6]



III. L'étude épidémiologique :

A. La fréquence :

L'acidocétose diabétique est la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave chez l'enfant. Sa fréquence reste importante en Afrique : elle se voit chez 20 à 50 % des enfants connus diabétiques [11,12], cette fréquence est faible en occident où elle complique le diabète dans 0.3 à 1.3 % et l'inaugure dans 25 à 30 % des cas [13,14]. L'incidence de DAC sur diabète connu est de 1 - 10 % par an. [11, 12, 15, 16]

Selon les données européennes du groupe collaboratif EURODIAB, le taux d'acidocétose diabétique inaugurale est estimé à 40%, avec de grandes variations géographiques (entre 11 et 67% selon les pays). Il existe une corrélation inverse entre le nombre d'acidocétoses au diagnostic et le taux d'incidence du diabète de type 1, soulignant l'importance de l'expérience dans la maladie diabétique pour aboutir à un diagnostic plus précoce sans atteindre le stade d'acidocétose.

Dans notre série, sur 48 cas hospitalisés sur six ans, 37 malades avaient une DAC inaugurale (soit 77 % des cas). Ce chiffre est beaucoup trop élevé reflétant aussi bien l'absence de sensibilisation des familles et du corps médical, ainsi que le difficile accès aux soins

AUTEURS/Séries	Taille de l'étude en effectif (N)	La fréquence de DAC inaugurale en %
N.Blanc et al (France) [17]	72	54%
C .Choleau et al(France) [18]	1000	40%
Schober .E et al(Autriche)[19]	3331	37%
Germain .H et al(Congo) [20]	93	79%
Al Khawri.M et al (KUWAIT) [21]	243	49%
Szypowska .A et al(Pologne) [22]	186	23%
Quinn.M et al (Boston. USA) [23]	247	44%
Abdulrassoul. M et al (Kuwait [24]	677	37.70%
Bui. H et al(Canada) [25]	3947	18.60%
Levy Marchal et al(EURODIAB) [26]	1260	40%
Notre série	48	77%

L'augmentation de la fréquence de DAC, dans les pays en voie de développement, est due non seulement à la multiplication des causes et des facteurs de risque de l'acidocétose mais aussi à une mauvaise gestion des signes prémonitoires de la DAC par les patients diabétiques eux même et leurs parents, souvent due à une éducation insuffisante ce qui est responsable de plusieurs récurrences. Alors qu'à l'occident elle est due essentiellement à l'augmentation de la fréquence de la DAC inaugurale.

Cette disparité de fréquence de DAC entre les pays du nord et celle du sud s'explique essentiellement par l'ignorance des facteurs déclenchants et la mauvaise

gestion des signes prémonitoires de la DAC, secondaire le plus souvent à une insuffisance d'éducation. Donc, pour diminuer la fréquence de la DAC dans les pays en voie de développement il faut offrir au patient une bonne éducation. Et pour minimiser encore plus l'incidence de la DAC dans la population générale il faut réaliser un dépistage du diabète et surtout en assurer un diagnostic précoce.

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-cétosique est donc une priorité de santé publique afin d'éviter la morbi-mortalité liée au diabète de l'enfant. [10]

B. Age:

L'âge moyen de nos patients est 9ANS et 3 mois avec une médiane de 7 ans (06 mois-15 ans), et un pic de fréquence élevé d'acidocétose entre l'âge de 11-15ans.

AUTEURS/Séries	Taille de l'étude en effectif (N)	Pic de fréquence d'acidocétose diabétique
K .Hanan et al (Rabat)	207	11-16ans (47%)
C.choleau et al.(France)[18]	1000	10-14ans (40%)
S. Gerard (France)	125	10-14ans (33%)
Notre série	48	11-15ans (47.90%)

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.

C. Niveau socio économique :

Le bas niveau socio-économique peut également entraver le diagnostic de DAC. Dans notre série, 76 % 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. [27] Cela souligne l'intérêt de l'amélioration de l'accès aux services médicaux pour les familles pauvres.

D. ATCD :

L'existence d'antécédents familiaux de diabète favorise le diagnostic précoce avant le stade de DAC. Dans notre série, La notion d'hérédité diabétique a été retrouvée chez 7 patients soit (14,5%), Spécialement chez la grande famille (oncles + grands parents) 85% des cas. Dans 15% des cas le diabète est retrouvé chez le père ou la mère.

Ce chiffre est de 18% dans certaines séries européennes.

IV. Le profil clinique de l'acidocétose diabétique : [4,14]

1. Phase dite de pré-coma diabétique :

Habituellement, l'installation de l'acidocétose se fait progressivement avec une phase dite de « pré-coma » de plusieurs jours , il doit être évoqué devant l'apparition ou réapparition des signes cardinaux du diabète insulino-dépendant : 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 , amaigrissement contrastant avec un appétit conservée , c'est le **stade d'hyperglycémie sans cétose**. Ces signes, initialement isolées, sont

ensuite associés à des troubles digestifs évocateurs de **cétose sans acidose** à type de : nausées, vomissements, douleurs abdominales, crampes ou faiblesse musculaire, anorexie.

Dans notre série, les signes cardinaux du diabète sont en premier: le syndrome polyuro – polydipsique retrouvé dans 100% des cas.

Le début de la symptomatologie était insidieux chez 35 patients soit (73%) des cas, aigu chez 13 malades (27%).

2. Phase d'acidocétose sévère :

10 % seulement des malades atteints d'acidocétose sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux, plus ou moins confus.

a) Fréquence respiratoire :

La **polypnée** est un signe fondamental présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie.

Dans notre série La polypnée est constante (fréquence respiratoire moyenne 31 par mn ; extrêmes: 24 – 40) avec respiration type Kussmaul chez 22 patients soit 45,83 % des cas.

b) Odeur acétonique :

Par ailleurs, on note l'**odeur caractéristique d'acétone exhalée**.

Dans notre série Odeur acétonique est retrouvé chez 20 cas soit (41,66%).

c) Etat d'hydratation :

La **déshydratation** est globale, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra-cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

Dans notre série, 20 patients soit 41,66 % avaient une déshydratation légère à 5%, 6 cas soit 12,5% avaient une déshydratation modérée et deux cas soit 4,16 % avaient une déshydratation sévère estimée à 15%.

d) Etat hémodynamique :

Le **collapsus cardio-vasculaire** est retrouvé dans 25 % des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à une septicémie à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite).

Dans notre étude, 5 de nos patients soit 10,41 % des cas étaient en état de choc.

e) Température :

L'**hypothermie** est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que l'acidocétose peut entraîner une **hyperleucocytose**, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine ne sont d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma acidocétosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

Dans notre série, La plupart de nos malades étaient apyrétiques : 12 enfants seulement étaient fébriles.

f) Etat neurologique :

Troubles de la conscience : L'état de conscience doit être évalué précisément au cours de l'examen initial, selon le score de GCS standard ou adapté à l'enfant de bas âge, afin de suivre son évolution au cours du traitement, en particulier pour dépister les premiers signes d'œdème cérébral. Généralement la conscience reste très longtemps normale, l'obnubilation est possible. Le coma vrai concerne moins de

10% des patients, il s'agit d'un coma calme, de profondeur variable, flasque avec aréflexie ostéo-tendineuse sans signe de localisation à l'examen neurologique. [28 ,29]

Dans notre série, les troubles de la conscience ont été observés chez 66.66% des malades. Il s'agissait souvent d'une obnubilation chez l'ensemble des patients. Dans notre série, on a enregistré un seul cas de coma.

g) Les signes digestifs :

Les signes digestifs sont fréquents. **Les nausées** ou **vomissements** se voient dans 80 % des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcérations œsophagiennes hémorragiques). **Les douleurs abdominales** se voient dans 40 % des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

Dans notre série, Les signes digestifs (vomissements, polyphagie, douleurs abdominales) ont été observés dans 85% témoignant de la non spécificité des symptômes.

Cet examen est complété par la détermination de la **glycémie capillaire** au bout du doigt et par la recherche de **sucre et des corps cétoniques dans les urines** fraîches recueillies si possible sans sondage.

Finalement, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets. [4]

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 [31].

auteurs	le syndrome polyuro-polydipsique	Les signes digestifs	Troubles de la conscience	dyspnée	La déshydratation
K.Hanan (Rabat)[30]	89%	72%	28%	11.3%	38%
W.A.boutabia (Annaba,Algerie) [32]	----	26%	7%	----	----
C.choleau(france)[18]	97%	25%	7%	25%	50%
Notre série	100%	85%	66.66%	45.8%	58.33

V. Etude paraclinique :

Le diagnostic se pose en quelques secondes grâce à, au maximum, 4 bandelettes :

- Une Pour mesurer la glycémie via un lecteur ;
- Une Pour mesurer le β -OHbutyrate sanguin ($N < 0,5$ mmol/l) ; la mesure du β -OHbutyrate capillaire est plus sensible que la mesure semiquantitative des corps cétoniques urinaires et montre une bonne corrélation avec le degré d'acidose : c'est un excellent reflet du statu métabolique du patient et de l'amélioration sous traitement.
- Une pour quantifier la glycosurie ;
- Une pour rechercher l'acétone et l'acétoacétate urinaires. [6]

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.

Concernant nos malades, le diagnostic était fait devant les signes cliniques, l'analyse des urines par bandelettes réactives (kétodiastix), une hyperglycémie majeure par glycémie capillaire et un ionogramme sanguin avec RA.

1. Hyperglycémie :

L'hyperglycémie, constante à la phase d'état de l'acidocétose diabétique [33], est souvent supérieure à 400 mg/dl, et pouvant aller jusqu'à plus de 1000mg/dl. On peut la confirmer en quelques instants à l'aide d'une goutte de sang prélevé au bout du doigt et d'une bandelette.

Lorsque des chiffres supérieurs sont atteints, il s'agit surtout de décompensation sur le mode hyperosmolaire, [34] 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. [5,14]

La valeur de la glycémie seule ne permet ni d'exclure ni de poser le diagnostic d'acidocétose. [35]

La fuite urinaire de glucose qui augmente avec la glycémie est le seul facteur limitant la montée de celle-ci. [36]

Dans notre série, la glycémie initiale chez nos patients variait entre 2,83 et 9,25 g/L. La glycémie moyenne est environ de 5.01g/l.

- 45,83% des cas avaient une glycémie entre 2.5 et 5 g/l.
- 54,16% des cas avaient une glycémie qui dépassait 5 g/l

2. 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.

a. 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. [29,37]

En cas d'acidocétose, elle est souvent élevée. Cependant, une glycosurie n'exclut pas une hypoglycémie actuelle du patient. [37]

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

Dans notre série, la glycosurie initiale était de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 37.5%, 33.33% et 29.16 % respectivement.

b. 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 [38].

Le nitroprussiate (réactif utilisé dans les bandelettes urinaires) ne réagit pas avec le β -hydroxybutyrate. Ainsi, la positivité des bandelettes est essentiellement déterminée par l'acéto-acétate et, à un moindre degré, par l'acétone. Aussi, Les variations du rapport β OH/AAA, dépendent du système Redox : le rapport β OH/AAA est d'environ $\frac{1}{4}$ si le pH sanguin est très bas alors qu'il est de 1 en alcalose. Ainsi,

les corrections de pH, en particulier par les bicarbonates de sodium, peuvent provoquer une aggravation apparente de la cétose puisque seul l'Acide Acétyl-acétique (AAA) est détectable par les réactifs habituels alors que la somme AAA+ β OH reste inchangée. [39]

Cette cétonurie est due à la carence en insuline qui augmente la céto-genèse d'une part en augmentant la lipolyse au niveau du tissu adipeux, d'autre part en dirigeant les acides gras vers la céto-genèse au niveau du foie [8]. Les radicaux Acétyl-CoA non métabolisables provenant des acides gras se condensent sous forme de HMG-CoA, qui est précurseur des acides : β hydroxybutyrique (A β -OH) et acéto-acétique (AAA). [37]

Du fait de l'élimination rénale rapide, ces substances peuvent être mises en évidence dans les urines et permettent de faire le diagnostic indirect de la carence en insuline et cela par la présence concomitante avec la glycosurie.

- Certaines substances contenant des groupes Sulfhydryle comme le Captopril, N acétylcystéine, et Penicillamine peuvent interférer avec le réactif (nitroprussiate) donnant des faux positifs. [5, 40]
- 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. [40,41]
- 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.

Dans notre série, la cétonurie initiale était de 2croix, 3 croix et 4 croix dans 18.75%, 31.25% et 50 % respectivement.

3. Cétonémie :

La mesure des concentrations capillaires de b 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. [5,40]

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 [5,41] ce qui évite de surtraiter inutilement les patients.

4. Examens complémentaires :

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

a. 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. [33, 42]

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

- A l'hyperglycémie : c'est une hyponatrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intra cellulaire. [4]
- 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. [5, 43] 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^{C}) indique une déshydratation intracellulaire associée et une forme mixte de coma diabétique (acidocétose +hyperosmolarité). [43]

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/m²/24h 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.

Dans notre série, La natrémie est diminuée dans 33, 33% des cas, la natrémie mesurée est en moyenne de 139,56 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 125 à 158 mmol/l. Alors que la natrémie corrigée est en moyenne de 147,57 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 131 à 166mmol/l.

b. 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^+ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire favorisé par l'hypercatabolisme, 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 [5, 39]. 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. [43]

Un apport insuffisant en potassium peut induire une hypokaliémie avec un risque cardiaque [44], 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 [29]:

- 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.

Dans notre série, La kaliémie est normale dans 66 % des cas, élevée dans 14.5% et basse dans 18.75% des cas. Elle varie entre 2.3 et 6mmol/l avec une valeur moyenne de 4mmol/l.

c. Osmolarité plasmatique :

Le plus souvent modérément augmentée, elle dépasse rarement les 320 mosmol/l [45]. Elle est calculée selon la formule :

Osmolarite (mosm/l d'eau) : $2 \times \text{Natremie mmol/l} + 13 + \text{Glycemie mmol/l}$.

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

L'osmolarité moyenne dans notre étude était de $296 \pm 9,64$ mosmol/l.

d. 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. [46] 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:[47]

- 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.

Dans notre série, pH moyen: 7,02; extrêmes: 6,8 – 7,2

- taux moyen d' HCO_3^- : 5,26 mmol. L⁻¹ ; extrêmes: 1,1 – 15,2

e. Trou anionique : [48]

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 [49] sont responsables de la libération des ions H^+ néfaste pour l'organisme. Pour faire face à cette situation, il existe, dans l'organisme, trois types de mécanismes de défense contre l'acidose :

1. le tamponnement rapide : à 85 % intracellulaire, en particulier par échange d'ions H^+ contre Na^+ et K^+ .
2. la compensation respiratoire : l'hyperventilation de Kussmaul, par stimulation des centres respiratoires, est efficace à court terme mais rapidement insuffisante.
3. 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 b-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:

$$\text{TA} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Sa valeur normale est de 16 mEq/l ou

$$\text{TA (simplifié)} = \text{Na}^+ - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Sa valeur normale est de 10 ± 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 [50], la correction de cette acidose n'est pas toujours recommandée car sa correction rapide et l'utilisation intempestive de bicarbonate est responsable d'oedème 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) [10, 46,51] et à des doses réduites.

La PaCO₂ s'élève habituellement au cours du traitement, et reflète la correction de l'acidose.

Dans notre série, le trou anionique moyen: 29,42 mmol. L-1 ; extrêmes: 15,6-47

f. Urée-Créatinine :

Leur augmentation reflète l'importance du déficit hydrique entraînant une insuffisance rénale fonctionnelle [5,52] et témoigne d'une décompensation acido-cétosique très évoluée ou d'une mauvaise prise en charge.

Dans notre série, La créatininémie moyenne est de 16.67mg/l avec des limites entre 7 et 65mg/l. 14.59% des patients avaient une créatininémie > 14 mg/l.

L'urée moyenne est de 0.50g/l. elle varie entre 0.16 et 3.24g/l. 33,33% de nos patients avaient une urée > 0,45g/l.

g. 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 [53].

Dans notre travail, l'hyperleucocytose a été notée chez 52% des patients tandis que l'infection n'a été présente que dans 35,41 % des cas.

h. HbA1C :

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 [34, 53]

i. 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.

j. Transaminases :

Sont élevées dans 25– 50% des cas sans atteinte hépatocellulaire évidente. [54]

k. 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.

Dans notre série, L'examen cyto bactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué de façon systématique, par crainte d'une infection urinaire asymptomatique chez les diabétiques en décompensation. L'infection urinaire a été confirmée chez 9 patients, soit 18.75 % des cas.

l. Radiographie du thorax:

Elle est indiquée en cas de coma (risque accru d'inhalation du fait des vomissements fréquents) et dans le cadre du bilan infectieux à la recherche d'une éventuelle infection pulmonaire .ne doit être réalisée que lorsque le patient est réhydraté, même en cas de symptomatologie pulmonaire majeure. [54]

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, celui-ci s'est révélé normal chez 43 patients et pathologique chez 5 patients en montrant des images à type d'opacités parenchymateuses à limites floues systématisées chez 2 patients, des images d'atélectasie chez deux patients, et un image en faveur d'une pneumopathie d'inhalation chez un seul patient.

Les autres examens paracliniques sont demandés selon le contexte clinique et ne sont pas systématiques : Ponction lombaire, hémoculture en cas de fièvre, échographie abdominale, TDM cérébrales, et abdominale, EEG et ce de manière à mettre en évidence et traiter un éventuel facteur déclenchant.

VI. Particularité : Anesthésie :

Le plus souvent, en situation d'urgence, on ne dispose que de peu de temps pour la stabilisation des patients présentant une ACD. La cause déclenchante (trauma ou infection) nécessitant une prise en charge immédiate. Néanmoins, même quelques heures peuvent être suffisantes pour corriger les troubles hydro-électrolytiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il est inutile de reporter une chirurgie dans le but d'éliminer complètement l'acidocétose si l'état chirurgical sous-jacent peut mener à une décompensation métabolique.

En urgence, l'obtention d'un contrôle glycémique vraiment satisfaisant est illusoire tant que l'origine de l'état motivant l'intervention n'aura pas été traitée. On s'efforcera cependant de réduire l'hyperglycémie avant l'induction de l'anesthésie par l'administration IV de bolus d'insuline (3 à 5 U), afin d'amener la glycémie en dessous de 12 mmol.l⁻¹. L'insuline est ensuite délivrée par perfusion continue à la seringue automatique, couplée à la perfusion continue de glucose, avec un contrôle glycémique toutes les 30 mn. En parallèle, on corrigera une éventuelle déshydratation, une hyperosmolarité, voire une acidocétose. Si une réduction du

débit circulatoire ou une hypoxie sont constatées en per ou en postopératoire, des dosages de la concentration en bicarbonates, en lactates artériels et la mesure des gaz du sang s'avéreront nécessaires.

La probabilité de survenue d'une arythmie cardiaque peropératoire ou d'une hypotension résultant de l'acidocétose est fortement réduite si la déplétion volémique et l'hypokaliémie sont partiellement corrigées.

VII. Les étiologies : [5]

1. SITUATION D'INSULINOPENIE ABSOLUE :

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 péripubertaire.

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 :

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.

Dans notre série Les causes infectieuses sont retrouvées dans 17 cas (35,4 %) : ORL, Infections urinaires, péritonite, appendicite, pneumopathie aigue, choc septique.

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.

Dans notre série, Les autres causes sont représentées par : l'arrêt volontaire de l'insuline dans 5 cas soit 10,41% et le traumatisme dans un seul cas. Par ailleurs, les facteurs déclenchants étaient inconnus chez 52 % des cas.

Les principaux facteurs déclenchants retrouvés dans la littérature sont : l'infection, le stress, le traumatisme, le déficit en insuline .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 dans les deux types de DAC. Dans certains cas de DAC inaugurale, aucun facteur déclenchant n'est retrouvé.

VIII. Diagnostic différentiel : [4]

1. Si le diabète n'est pas connu :

Il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une **forme à expression abdominale pseudo-chirurgicale**. C'est pourquoi **l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical**. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et paracliniques répétés de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie.

A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'autre origine associé à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, tel que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

2. Si le diabète est connu :

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile.

- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un **coma hypoglycémique**.
- L'erreur essentielle consiste à confondre un coma hyper osmolaire, une acidose lactique comportant une cétose modérée, avec une authentique acidocétose. On pensera au coma hyperosmolaire devant les conditions

habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), l'importance de la déshydratation, le pH supérieur à 7,20, et la réserve alcaline supérieure à 15 mEq/l. On évoquera l'acidose lactique en cas de pathologie hypoxique sévère, devant la discrétion de la déshydratation en raison d'une oligo-anurie précoce, devant la gravité du tableau clinique et l'importance des douleurs. Il est alors essentiel de demander un dosage des lactates, le trou anionique paraissant plus important que la seule cétonémie. L'erreur diagnostique peut en effet avoir de lourdes conséquences : défaut d'hydratation en cas de coma hyperosmolaire, défaut d'alcalinisation et absence de transfert en centre de dialyse en cas d'acidose lactique.

- Enfin, il ne faut pas se laisser abuser par une discrète cétose de jeûne associée à une acidose métabolique d'origine rénale chez un diabétique insuffisant rénal chronique. Porter le diagnostic d'acidocétose sévère peut avoir des conséquences graves en raison de la très grande sensibilité à l'insuline dans ces cas.

IX. Traitement :

Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires. Il vise à un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. Le traitement doit associer quatre éléments : [4]

- La restauration hémodynamique.
- Une insulinothérapie pour la correction de l'hyperglycémie, de l'acidose métabolique et de la cétonémie
- une réanimation hydro-électrolytique
- le traitement des causes déclenchantes.

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. [56]

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

D'emblée en cas de :

- Coma profond.
- Instabilité tensionnelle.
- Kaliémie < 4 ou > 6 mmol/l.
- pH < 7.0 .

Secondairement en cas de :

Non reprise de la diurèse après 3h de réanimation [57,58] cas de collapsus initiale.

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.

1. La réhydratation :

La réhydratation doit être menée d'emblée et constitue l'aspect le plus délicat du traitement.

Le volume à perfuser est calculé sur la base des besoins normaux augmentés de la perte hydrique. Le déficit hydrique varie de 30 à 150 ml/kg suivant le degré de déshydratation et l'âge [59].

➤ **En cas de collapsus :**

Administrer les macromolécules telles que HAEMACCEL (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 [47].

La correction de la mauvaise perfusion des tissus est un temps fondamental de la prise en charge thérapeutique. Sinon, l'insuline sera incapable d'atteindre les tissus cibles, l'hypoxie cellulaire se complique de la production d'acide lactique qui vient aggraver l'acidose déjà présente, accumulation des corps cétoniques. De plus, l'état de stress augmente la sécrétion des catécholamines qui contribue à la création et au maintien d'un état d'insulinorésistance [60].

- En cas d'acidose sévère : (Hyperventilation majeure, $\text{pH} < 7.10$ ou $\text{RA} < 5$ mEq/l) [15] :

En attendant que l'insulinothérapie limite la lipolyse, donc la céto-genèse, il est nécessaire de protéger le malade contre l'acidose extra-cellulaire [10,58]. Donc, perfuser de faibles doses de bicarbonates de sodium (10cc/kg du SB 14 % en 30 min) ce qui permettrait d'une part d'éviter les effets néfastes de l'acidose sévère et d'autres part de minimiser le risque de trouble de conscience et d'accroître la déplétion potassique.

NB : le traitement symptomatique de l'acidose doit être limité à [35]:

- L'acidose sévère ($\text{pH} < 7.10$).
- Hyperkaliémie menaçante.

➤ Réhydratation :

- Perfuser 10ml/kg/h de sérum salé isotonique sauf en cas d'hyponatrémie initiale (avec $\text{Na}^{\oplus} > 150$ mmol/l) où l'on doit utiliser des solutions moitié moins salées [61, 62, 63]. Ceci pendant les 2 premières heures du traitement maximum [16, 64, 65]. A interrompre avant, si la glycémie

contrôlée toutes les 30 min (à la bandelette), atteint moins de 2.5g/l.

NB: L'emploi de solutions hypotoniques est contre-indiquée parce que la diminution rapide de l'osmolarité extracellulaire qu'elles entraînent prédispose à l'entrée d'eau libre dans les cellules avec risque accru d'œdème cérébral [62].

- 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 % [63, 66], avec un débit total de perfusion de l'ordre 3 L/m²/24h sans dépasser 4 L/m²/24h ; à partir duquel le risque d'œdème cérébral est important [40, 48, 67].

NB : – Pour certains auteurs, le débit de perfusion du SS doit être adapté à la natrémie corrigée (Na[⊙]) [61,68] :

- < 135 mmol/l: 8 cc/kg/h.
- > 135 mmol/l: 10 – 15 cc/kg/h.
- La réhydratation IV doit être poursuivie pendant au moins 4 – 6 heures [61].

La majorité des auteurs se limitent à 24 heures de perfusion en moyenne, mais certains proposent d'adapter la durée de la réhydratation à l'osmolarité initiale calculée [61] :

- 330 – 360 mOsmol/l : 36 heures.
- 360 mOsmol/l : 48 heures.
- Le SG doit être systématiquement enrichi en électrolytes [61, 62, 68 ,69] :
 - 3g/l KCL = 40 mmol/l
 - 2g/l NaCl = 35 mmol/l
 - 1g/l GCa = 5 mmol/l
- En plus de l'évaluation clinique de la DHA, le calcul de l'osmolarité peut aider à la réhydratation.

- La supplémentation sodique doit être ajustée en fonction de l'osmolarité alors que la supplémentation potassique est adaptée en fonction de la surveillance ionique et surtout de l'ECG [4].
- En cas d'hypokaliémie sévère (kaliémie corrigée $\leq 2,5$ mEq/l ou aplatissement des ondes T à des ECG successifs) il est nécessaire d'administrer un supplément de potassium 1,5g/l de potassium dans 500ml de sérum glucosé.

Dans notre travail, dans les 24 premières heures :

- Les cristalloïdes sont de 2, 45+ /-0,35l.
- L'apport potassique est de 2 à 7g/j.
- L'apport sodé est de 5 à 10g/j.

Les cristalloïdes ont été prescrits en fonction du dextrostix :

- Sérum physiologique si glycémie capillaire $\geq 2,5$ g/l.
- Sérum glucosé si glycémie capillaire $< 2,5$ g/l

Les macromolécules ont été utilisées pour corriger une hypotension artérielle lors d'un choc septique (5cas).

Six patients ont reçu du bicarbonate de sodium, il n'est prescrit que si le PH artériel < 7 .

2. 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 céto-genèse.

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 [47, 58,69] 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 [70, 66] :

✓ 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 [34, 71, 72]. 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 [44].

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).

Dans notre série, L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire administrée par voie IV en PSE à débit de 0,1UI/kg/h avec une adaptation du débit en fonction de la glycémie horaire.

- En général la dose moyenne prescrite est de : 31.2 +/-4.3UI.

Le délai du passage à la voie sous-cutanée est de :

- 24h : chez 20 cas.
- 48h : chez 15 cas.
- 72h : chez 10 cas.
- > 72h : chez 3 cas.

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.

3. Le traitement de la cause :

Le quatrième aspect est le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection, l'antibiothérapie probabiliste intra-veineuse est systématique dès les prélèvements faits pour hémocultures et examen cyto bactériologique des urines. [4]

Dans notre contexte, l'infection est présente dans 17 cas :

- 10 cas ont bénéficié d'un traitement par Céphalosporine de 3ème génération: dont :
 - Monothérapie dans 05 cas
 - Bi-thérapie dans 5 cas : En association avec Métronidazole dans 04 cas, et avec Josamycine dans 01 cas.
 - 5 cas traité par une amoxicilline + acide clavulanique et 2 cas par la Lévofloxacine.

4. Traitement adjuvant :

a) Ventilation artificielle :

Le traitement de la défaillance ventilatoire, présente chez certains patients à leur admission ou développée au cours de l'hospitalisation, ainsi que la prévention de la pneumopathie d'inhalation chez des patients avec troubles de conscience, nécessitent le recours à la ventilation artificielle.

La ventilation artificielle dans notre étude s'est avérée nécessaire chez 6 patients (12.5%).

b) Epuration extra rénale :

L'insuffisance rénale aigue est souvent associée à l'acidocétose diabétique sévère lors de l'admission en réanimation. Son mécanisme est supposé être " pré

rénale ". Elle résulte de l' hypoperfusion rénale secondaire à l'hypovolémie, elle-même due à La polyurie osmotique et aux pertes digestives.

Généralement, cette IRA répond favorablement à la réhydratation. Le recours à une EER est relativement rare.

Dans notre étude, une hémodialyse intermittente s'est avérée nécessaire chez deux malades.

X. La surveillance :

1. Surveillance clinique :

Elle 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 [73].

On doit porter une attention particulière à la surveillance de la conscience, du comportement et à la survenue secondaire de céphalées en vue d'un dépistage précoce de l'œdème cérébral

2. Surveillance biologique :

➤ Dextro (glycémie capillaire) :

30',60',90', H2 ; puis toutes les heures.

Kétodiastix (glycosurie, cétonurie) :

A chaque miction (Ou toutes les 2 heures).

➤ Ionogrammes sanguins : comportant (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻) ; (urée, créatinine, protidémie) et la gazométrie (pH, PaCO₂).

A : H2, H4 ; H8, H12 ; H24.

Eviter : A ne pas faire :

- D'alimenter ou de donner à boire à l'enfant durant toute la durée de la réhydratation IV.
- De dépasser 4 l/m² dans les premières 24 heures (risque d'œdème cérébral)
- D'arrêter l'insuline en cas de normalisation de glycémie.
- Les chutes trop rapides de glycémie ; en fait pendant les premières heures la glycémie doit être corrigée de façon progressive à raison de 0.5 g / h, et entre H12 à H24 on doit essayer de maintenir la glycémie à 1.60 - 1.80 g / l.
- Oublier d'examiner l'enfant (examen neurologique).
- Mettre une sonde gastrique déclive.

XI. Evolution / Complications :

Grâce à un tel traitement, on peut éviter les complications secondaires que sont l'hypoglycémie, la déplétion potassique, la surcharge hydrosodée avec risque d'œdème aigu pulmonaire. Quant aux infections nosocomiales et opportunistes, en particulier la mucormycose, elles sont favorisées par l'immunodépression et les manœuvres de réanimation. Enfin, l'œdème cérébral est une complication grave mais rarissime. [4]

1. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral est responsable du décès dans 21 - 24 % des cas [74, 75,76], de séquelles neurologiques graves dans 15 % des cas ; et seule 7 - 14 % des patients récupèrent sans séquelles neurologiques [10,72]. Complicque 1à 3% des acidocétoses diabétiques de 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 [10, 74, 77, 78, 5, 35].

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 [53] :**

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 inexplicée : 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 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 oedème papillaire bilatéral témoignent dans certains cas d'une HTIC [10].

Les comas s'accompagnent de divers tableaux neurologiques. On note le plus souvent :

- Troubles de consciences (par atteinte de la substance réticulée ascendante) : à type de somnolence et d'hypovigilance.
- Dystonie (par atteinte de substance réticulée descendante) : à type d'hypotonie, hypertonie des membres voire des mouvements d'enroulement.
- Atteintes des paires crâniennes.
- Atteinte pyramidale qui peut aller d'une simple irritation, objectivée par un signe de Babinski positif, à une véritable paralysie (hémiplégie voire quadriplégie).

A ce stade, le décès survient de façon très rapide dans un tableau de décérébration.

Il se caractérise par l'apparition brutale de signes de souffrance cérébrale diffuse avec mydriase, signe de Babinski bilatéral, raideur de la nuque et œdème papillaire plus tardif.

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 [10] :

- **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 PCO₂ 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 [79] 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 [33]: – 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 ½.
- 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 [10 ,80].
- 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.

Le traitement de l'OC, comme celui de toute HTIC, doit être précoce dès l'apparition des symptômes ou dès le moindre doute clinique (modification de l'état de vigilance ou survenue de signes neurologiques), sans attendre la confirmation scannographique, pour augmenter les chances d'être efficace [81].

Dans notre série, un seul cas d'œdème cérébral a été retrouvé.

2. L'hypokaliémie :

L'hypokaliémie se démasque dès les premières heures de traitement et doit être prévenue par une supplémentation potassique précoce associée à une surveillance très rapprochée des signes d'hypokaliémie essentiellement par l'ECG.

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 [4].

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.

3. L'inhalation du liquide gastrique :

Elle 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.

Dans notre série, il n'y a pas eu de cas d'inhalation du liquide gastrique.

4. 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.

Dans notre série, il n'y a pas eu de cas d'accidents hypoglycémiques.

5. Syndrome de détresse respiratoire :

Lié à des altérations de la micro vascularisation 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.

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

6. Acidose métabolique hyperchlorémique :

Il 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.

Dans notre étude, aucun patient n'a présenté une acidose métabolique hyperchlorémique.

7. Mortalité :

Une meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations a permis de diminuer le taux de mortalité durant les 3 dernières décennies. Cependant, l'acidocétose reste dans le monde une situation redoutable. Le décès est dû soit à la cause déclenchante elle-même, soit aux complications métaboliques de l'acidocétose ou à l'acidose métabolique.

Le taux de mortalité dans notre série est de l'ordre de 12.5%, ceci est probablement lié à un retard de prise en charge thérapeutique.

XII. Prévention :

La prévention des complications de la DAC est basée essentiellement sur la reconnaissance précoce des signes cliniques du diabète, afin d'éviter l'acidocétose inaugurale, qui reste un mode fréquent de révélation du diabète [82].

1. Prévention de la DAC :

Bien que les complications du traitement de l'acidocétose diabétique soient devenues exceptionnelles, leur gravité potentielle justifie tous les efforts de prévention.

Les données recueillies par l'observatoire national sur l'acidocétose inaugurale du DT1 chez l'enfant et l'adolescent montrent que la fréquence de celle-ci est toujours élevée en France, mais le début de la campagne d'information a confirmé que cette fréquence pouvait être abaissée. L'âge de l'enfant et le parcours suivi jusqu'au diagnostic à l'hôpital sont les facteurs qui ont le plus d'influence sur la présence d'une acidocétose et c'est en tenant compte de ces facteurs que peuvent être mieux évaluées les stratégies d'information à adopter vis-à-vis des professionnels et des familles afin de réduire le risque de complications au moment du diagnostic de DT1 chez l'enfant et l'adolescent.[83]

a) Prévention primaire : (En cas de diabète inconnu)

Elle 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.

- Le dépistage du diabète :

Basé sur le dépistage des sujets à risque, par le typage HLA (traitement d'avenir).

NB : 90 % des diabètes insulino-dépendants se développent en l'absence d'antécédent familial de diabète, soulevant le problème de dépistage du diabète dans la population générale. La prévalence des ICA positifs est supérieure à la prévalence de attendue du diabète dans cette population. Cependant, le typage HLA associés au diabète (DR 3, DR4, DQB1 0201, DQB1 0302), chez les sujets dont les

taux d'ICA sont très élevés. En pratique la généralisation de ce dépistage se heurte à des problèmes techniques, et surtout à l'absence de traitement préventif validé [84].

En pratique : seuls le dépistage et le diagnostic précoce du diabète dans la population générale peut avoir un réel impact sur l'incidence de la maladie, puisque 90 % des diabètes de type 1 surviennent en l'absence de tout antécédent familial [82].

Dans notre contexte, la réduction de la fréquence de la DAC repose sur l'éducation. En fait, une bonne éducation du diabétique permettrait, dans les meilleures conditions, d'obtenir une fréquence de DAC proche de celle de l'occident bien sûre en présence d'une infrastructure convenable et d'une assurance maladie.

Et pour la faire baisser encore plus, comme c'est l'ambition en Occident, il faut réaliser un dépistage du diabète chez les sujets à risque et surtout permettre un diagnostic précoce du diabète dans la population générale, afin d'éviter l'acidocétose inaugurale, qui reste encore un mode fréquent de révélation du diabète [82].

Un message simple doit donc être diffusé au sujet du diagnostic de diabète chez l'enfant et l'adolescent : **polyurie–polydipsie ± énurésie = Diabète**. Les examens de laboratoire retardent la prise en charge, alors qu'il suffit de rechercher la glycosurie avec une bandelette, ou de mesurer la glycémie capillaire avec une bandelette, pour diriger immédiatement l'enfant vers un service d'urgence hospitalier. [85]

b) Prévention secondaire : (En cas de diabète connu)

Les causes de décompensation sont liées le plus souvent à un arrêt volontaire ou une observance négligée de l'insulinothérapie, ou à l'augmentation insuffisante des doses d'insuline lors d'un épisode pathologique intercurrent. Donc la prévention de DAC repose essentiellement sur l'éducation du diabétique. Ainsi le patient bien

informé sur sa maladie, une bonne hygiène de vie à commencer par une alimentation équilibrée et la pratique du sport, un soutien médical et relationnel de qualité peuvent prévenir le déséquilibre diabétique et réduire la fréquence des hospitalisations.

L'éducation doit être bonne aussi bien sur le plan qualitatif (les informations doivent être simples et concises) que quantitatif (le patient doit bénéficier d'un nombre suffisant de séance d'éducation. Autrement, une durée d'hospitalisation suffisante mais pas trop prolongée, risque de dramatiser la situation) et pourquoi pas lui faire un contrôle d'informations avant sa sortie de l'hôpital pour s'assurer de son acquisition.

Les règles éducatives que tous enfants diabétiques et ses parents doivent connaître pour éviter de passer en acidocétose sont [86]:

- Connaître les causes de décompensation pour pouvoir les éviter.
- Pratiquer un auto-contrôle glycémique de façon quotidienne.
- Savoir faire une recherche d'acétone en cas de glycémie $> 2.5\text{g/l}$ [57].
- Lors d'un stress quelconque (infection, troubles digestifs ou autre pathologie intercurrente) :
 - pratiquer une glycémie capillaire à la recherche d'une hyperglycémie.
 - Savoir faire une recherche d'acétone en cas de glycémie $> 2.5\text{g/l}$

[57] ; en l'absence de Dextostix, multiplier les examens urinaires pour apprécier l'importance de la glycosurie, témoin indirect de l'importance de la glycémie, et surtout à la recherche d'une cétonurie.

- Maintenir les boissons et apport glucidiques même en cas d'inappétence en fractionnant ces derniers (compote, purée, Coca).
- Ne jamais diminuer ou suspendre ses injections d'insuline (traitement de fond) même en cas d'inappétence, de nausées, ou de vomissement, voire

augmenter les doses d'insuline retard. Au contraire, en présence d'une hyperglycémie avec cétose débutante, objectivée par une cétonurie voire une cétonémie, adapter les doses d'insuline en ajoutant des suppléments d'insuline rapide sous cutanée (traitement de crise : cétose sans acidose). Ces injections doivent être répétées toutes les 2 - 4 heures tant que persiste la cétonurie.

- Connaître les signes d'alarme de l'acidocétose (les nausées, vomissement, douleurs abdominales, respiration rapide, troubles de conscience...).
- Renforcer la surveillance : répéter les examens sanguins et urinaires au minimum toutes les 4 heures.
- En cas de persistance de l'intolérance digestive ou de la cétonurie, prendre contact rapidement avec le médecin ou se présenter à l'hôpital [58].

2. Prévention de l'OC :

L'incertitude quant aux mécanismes de survenue de l'œdème cérébral rend illusoire d'en proposer la prévention rationnelle. Donc, on se contente de l'éviction de leurs facteurs de risque et d'une surveillance ré et rapprochée pour un dépistage précoce. Toutefois, en présence d'un œdème cérébral constitué, la perfusion de Mannitol semble avoir apporté de bons résultats.

En pratique :

- L'éviction des facteurs de risque de l'OC consiste en l'adoption d'un protocole thérapeutique, basé sur la connaissance de la physiopathologie, permettant une correction prudente et progressive des perturbations métaboliques.

- **NB** : la variabilité dans l'horaire de survenue de l'OC, malgré l'adoption d'un protocole thérapeutique identique, suppose l'existence d'un facteur individuel de

cette complication. Donc la surveillance régulière, au cours de la réanimation, reste un élément essentiel pour diminuer la mortalité au cours de l'OC.

CONCLUSION

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 constitue un véritable problème de santé publique. Elle peut être inaugurale ou survenant chez un enfant connu diabétique chez qui un facteur déclenchant doit être recherché. Le plus souvent il s'agit d'une infection aigüe ou d'une perte d'adhésion au traitement pour des raisons psychologiques et/ou sociales. Par ailleurs le diabète est souvent diagnostiqué au stade d'acidocétose.

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 est 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.

Résumé

L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique et l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant diabétique par ses complications redoutables. Le but de notre étude est d'évaluer la qualité de prise en charge des enfants présentant une DAC en milieu de réanimation et cela par le suivi de la reprise de la conscience, de l'équilibration du diabète et de la correction des troubles hydro-électrolytiques ; et d'établir le pronostic à court terme.

Cette étude rétrospective est portée sur 48 cas d'enfants admis en décompensation acidocétosique inaugurale ou survenant sur diabète connu au service de réanimation mère enfant du CHU Hassan II de Fès durant la période étalée entre le 01/01/2009 et le 31/12/2014. Notre étude est fondée sur l'analyse des données anamnestiques, cliniques et biologiques de chaque fiche d'exploitation.

L'âge à l'admission a varié entre 6mois et 15 ans, sans prédominance du sexe, 64.5 % des malades sont d'origine urbaine, 76.7 % sont issus d'un niveau socioéconomique défavorisé. L'étude familiale montre une consanguinité de premier degré dans 12.5 % des cas, un diabète familial dans 14 % des cas.

L'acidocétose est inaugurale dans 77 % des cas.les signes cardinaux du diabète sont en premier: le syndrome polyuro - polydipsique retrouvé dans 100% des cas. Les signes digestifs (vomissements, polyphagie, douleurs abdominales) ont été observés dans 85% témoignant de la non spécificité des symptômes. Les troubles de la conscience ont été observés chez 66.66% des malades.

Les facteurs déclenchants sont dominés par les causes infectieuses dans 35 % des cas. La natrémie est diminuée dans 33, 33% des cas , la natrémie mesurée est en moyenne de 139,56 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 125 à 158 mmol/l. Alors que la natrémie corrigée est en moyenne de 147,57 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 131 à 166mmol/l.

La kaliémie était basse dans 18.75 % et normale dans 66 %

Le traitement consistait à faire une réhydratation adéquate avec en même temps l'insulinothérapie : l'insuline en perfusion intraveineuse par seringue auto-pousseuse est le protocole utilisé dans le service vue sa facilité et son efficacité.

Le taux de mortalité dans notre série est de 12.5% (6cas sur 48malades).

L'accent est mis sur l'intérêt d'un diagnostic précoce, la sensibilisation des médecins et du personnel soignant, l'amélioration de la prise en charge et la vigueur dans l'application des protocoles de la prise en charge reste la stratégie la plus efficace pour la prévention des complications de l'acidocétose.

ملخص

يعد الحمض الكيتوني السكري حالة استقلابية استعجالية غير نادرة و أحد الأسباب الرئيسية للعايات والوفيات عند الطفل المصاب بداء السكري نتيجة لمضاعفاته الرهيبة. الهدف من دراستنا هاته هو تقييم جودة علاج الأطفال المصابين بالحمض الكيتوني السكري داخل المستشفى و ذلك بتتبع استرجاع الوعي , توازن السكر في الدم و تصحيح الاختلالات المائية و الأيونية. هذا بالإضافة الى تحديد مصيرهم على المدى القريب و تتعلق هذه الدراسة الاستعادية بتحليل 48 حالة للحمض الكيتوني السكري كاشفة أو مضاعفة لداء سكري و التي دونت بقسم انعاش الام و الطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير 2009 الى 31 شتنبر 2014 . تعتمد دراستنا هاته على تحليل معطيات سوا بقية , سريرية و بيولوجية مستقاة من الملف الطبي لكل مريض . عمر هؤلاء الأطفال يتراوح ما بين 6 اشهر و 15 سنة يتوزعون بتساوي بين الذكور والإناث , 64% منهم ينتمون إلى الوسط الحضري % 76 منهم من وسط اجتماعي و اقتصادي ضعيف. تظهر الدراسة العائلية وجود قرابة عائلية من الدرجة الأولى في % 12 من الحالات, داء السكري العائلي في % 14 من الحالات

نلاحظ في هاته الدراسة بان الحامض الكيتوني يعد كاشف للسكري في % 77 من الحالات. أعراض هذا المرض مختلفة. توجد متلازمة البوال و الشرب المفرط في المقدمة عند جميع المرضى , متبوعة بالاضطرابات الهضمية في % 85 من الحالات . العوامل المسببة ممثلة في أغلب الأحيان % 35 بالتعفنات. عند القبول الوعي كان جيد في % 33 من الحالات. كانت الملوحة المقاسة في الدم , منخفضة في % 33 من الحالات, و متوسط نسبه الملوحة المقاسة في الدم , هو ميلينكيفالون / لىتر 139 في حين كان متوسط الملوحة المصححة هو 147 ميلينكيفالون / لىتر . كان معدل البوتاسيوم في الدم منخفضا في % 18 و عاديا في % 66 من الحالات .

يعتمد العلاج على اماهة مناسبة متزامنة مع الحقن الوريدي المستمر لكميات ضئيلة من الأنسولين السريع . يعتبر الحقن الوريدي المتواصل للأنسولين البروتوكول المستعمل بمركزنا الاستشفائي نظرا لسهولة و نجاعته. نسبته الوفيات بلغت % 12.

THE SUMMARY

The diabetic ketoacidosis is a metabolic emergency and one of the main causes of morbidity and mortality for a diabetic child due to its undoubtful complexity. The purpose of our study is to estimate the quality of coverage (care) with regard to children presenting a DAC in the middle of resuscitation, a fact which could be carried out by the follow-up of the resumption of the consciousness, the balance of the diabetes and the correction of the hydro-electrolytic disorders.

This retrospective study concerns 48 cases of children admitted in diabetic ketoacidosis onset or arising on diabetes known in the service of resuscitation mother child at the CHU (Academic Hospital) HASSAN II, in Fez during the period between 01/01/2009 and the 31/12/2014. Our study is based on anamnestiques data analysis, clinical and biological of every index card (form) of exploitation.

The age of the admission varied between 6 months to 15 years old, without ascendancy of the sex, 64.5 % of the sick are from urban origin, 76.7 % arise from a disadvantaged socioeconomic level. The family study shows a consanguinity of first degree in 12.5 % of the cases and the family diabetes in 14 % of the cases.

The diabet ketoacidosis is onset in 77 % of cases, .les cardinal signs of the diabetes occupy the first place: the polyuro-polydipsic syndrom found in 100 % of the cases. The digestive signs were observed in 85 % testifying the non specificity of the symptoms. The disorders of the consciousness were observed in 66.66 % of the sick people.

Triggering factors are dominated by the infectious causes in 35 % of the cases. The serum sodium concentration is decreased in 33, 33 % of the cases, the moderate serum sodium concentration is on average 139,56 mmol / l with extreme values going from 125 to 158 mmol / l. While the corrected serum sodium

concentration is on average 147,57 mmol / l with extreme values going of 131 in 166mmol / l.

The serum potassium concentration was low in 18.75 % and normal in 66 %
The processing consisted in making an adequate rehydration in parallel with insulinothérapie: the insulin in intravenous drip is the protocol which is used in the department taking into account its ease and its efficiency.

The mortality rate in our series is 12.5 % (6cases on 48 of sick people).
The accent is put on the interest of an early diagnosis, raising awareness among the doctors and the nursing staff, the improvement of the coverage (care) and the vigour in the application of the protocols of the coverage (care) is viewed as the most effective strategy for the prevention of the complications of the diabetic ketoacidosis.

Bibliographie

1. Bougnères PF. Acidocétose diabétique.

Le diabète de l'enfant. In : Bougnères PF, Jos J, Chaussain JL (eds). Paris. Flammarion.1990 :166 – 181.

2. ABABOU M.R.

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

3. HALPERIN ML, BEAR RA, HANNAFORD MC, GOLSTEIN MB.

Selected aspects of the pathophysiology of metabolic acidosis in diabetes mellitus. Diabetes 1981; 30:781–7.

4. GRIMALDI A.

Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. In : Diabétologie, Questions d'internat 1999–2000, Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, chapitre 8 : 79–86

5. S.KURY–PAULIN, V.CACHOT, A.PENFORNIS.

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

6. SYLVIE TENOUTASSE, THUERRY MOURAUX, HARRY DORCHY

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

7. Meyer C, Stumvoll M, Nadkarni V, Dostou J, Mitrakou A, Gerich J.

Abnormal renal and hepatic glucose metabolism in type 2 diabetes mellitus. J Clin Invest 1998; 102:619–24.

8. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.

Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29:2739–48.

9. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE, O'Sullivan PS.

Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med* 1991; 6:495—502.

10. Djamila DJADOUN.

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

11. 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.

12. Lebovitz HE.

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

13. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N,Jain V, Lee WWR, Mungai LNW, Rosenbloom AL,Sperling MA, Hanas R. A

Consensus Statement from(ISPAD) the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* 2014: 15 (Suppl. 20): 154 179.

14. PAULIN S, GRAND PERRET VAUTHIER S.

Acidocétose diabétique. *Traité de diabétologie* 2007.

15. Correction de l'acidose métabolique en réanimation

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

16. SLAMA G.SELAM JL.REASCH G. Le diabète In : GODEAU P, HERSON S, PIETTE JC (eds).

Traité de médecine I vol Paris : Medecine-Science Flammarion ; 1999 ; 1453 – 73.

17. **Blanc N, Lucidarme N, Tubiana–Rufi N:**
[Factors associated with childhood diabetes manifesting as ketoacidosis and its severity]. Arch Pediatr 2003, 10:320–325.
18. **C. Choleau¹, J. Maitre², J.-J. Robert², M. Cahane¹, M. Cahane**
Fréquence et circonstances de l'acidocétose inaugurale en France, à partir de 1000 nouveaux cas de diabète de type 1 diagnostiqués dans 139 services de pédiatrie .2011
19. **Schober E¹, Rami B, Waldhoer T;**
Austrian Diabetes Incidence Study
Group.Diabetic ketoacidosis at diagnosis in Austrian children in 1989–2008: a population–based analysis.Diabetologia. 2010 Jun; 53(6):1057–61. doi: 10.1007/s00125-010-1704-1. Epub 2010 Mar 7.
20. **Monabeka HG¹, Mbika–Cardorelle A, Moyen G.**
[Ketoacidosis in children and teenagers in Congo]. Sante. 2003 Jul–Sep;13(3):139–41.110/100
21. **Al Khawari M¹, Shaltout A, Qabazard M, Abdella N, al Moemen J, al–Mazidi Z, Mandani F, Moussa MA**
.Incidence and severity of ketoacidosis in childhood onset diabetes in Kuwait. Kuwait Diabetes Study Group. Diabetes Res Clin Pract. 1997 Mar;35(2–3):123–8.
22. **Szypowska A, Skorka A:**
The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes 2011, 12:302–306.
23. **Quinn M, Fleischman A, Rosner B, Nigrin DJ, Wolfsdorf JI:** Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. J Pediatr 2006, 148:366–371.

24. **Abdul-Rasoul M1, Al-Mahdi M, Al-Qattan H, Al-Tarkait N, Alkhoully M, Al-Safi R, Al-Shawaf F, Mahmoud**
HKetoacidosis at presentation of type 1 diabetes in children in Kuwait: frequency and clinical characteristics. *Pediatr Diabetes*. 2010 Aug; 11(5):351–6. doi: 10.1111/j.1399-5448.2009.00600.x.
25. **Bui H1, To T, Stein R, Fung K, Daneman D**
.Is diabetic ketoacidosis at disease onset a result of missed diagnosis? *J Pediatr*. 2010 Mar; 156(3):472–7. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.10.001. Epub 2009 Dec 3.
26. **Lévy-Marchal C1, Patterson CC, Green A; EURODIAB ACE Study Group.** Europe and Diabetes. Geographical variation of presentation at diagnosis of type 1 diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes. Diabetologia*. 2001 Oct;44 Suppl 3:B75–80.
27. **R Coutant, JC Carel et PF Bougnères.**
Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC. Pédiatrie*, 4-059-k-10, 1997, 10 p.
28. **FRANCOIS DESPERT.**
Le diabète de l'enfant. *Soins pédiatrie – puériculture* N° : 2000 p : 15–17.
29. **FRANCOIS R, LESTRADET H.**
Le devenir socioprofessionnel de l'enfant et de l'adolescent diabétique. *Ann Pédiatr (Paris)* 1991, 38 n° : 285–288.
30. **KHABA HANAN et al.**
ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT EXPERIENCE DE L'UNITE DE DIABETOLOGIE PEDIATRIQUE HOPITAL D'ENFANT RABAT (A PROPOS DE 79 CAS)

31. KEARHEY T, DANG C.

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

32. W.A. Boutabia

SFP-P021 – Diabétologie, endocrinologie

Acidocétose diabétique chez l'enfant expérience du CHU d'Annaba

2011.

33. MARC NICOLINO.

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

34. KIABCHI E.

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

35. PHILIPPE P.D.

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

36. MEL JM, WERTHER GA.

Incidence and outcome of diabetic cerebral in childhood : Are there predictors ? *Pediatr Child Health* 1995 ; 31 : 17–20.

37. JOS.J.

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

38. 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 .

39. **BLANC N, POLAK.M.CZERNICHOW.P.TUBIANA- RUFIN**
Acidocétose sévère par retard du diagnostic chez l'enfant quatre observations pour alerter les médecins.
Archives de pédiatrie 1997.Vol 4 n° 04 p : 550 - 554.
40. **MEAS T, TABOULET P.**
Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? Diabetes Metab 2005, 31, 299-303.
41. **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.
42. **FERY F, BALASSE EO.**
Ketone body production and disposal in diabetic ketoacidosis, A comparaison with fasting ketosis. Diabets: 1985:34-326-32.
43. **SHAPERO C, EXLEY SH.**
Diabetic ketoacidosis. The foot, 2000, 10: 105-108.
44. **PALET NR.**
Diabetic Ketoacidosis in the pediatric patient. Indian J.Pediatr 2002 ; 69(51) :75 - 7.
45. **VIALLOA A, POUZET V.**
Acidocétose diabétique aux urgences : analyse sémiologique et prise en charge thérapeutique. Journal Européen des urgences, 2001,14, 1-2, 113-120.
46. **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 .

47. **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 .
48. **JAHAGIRDAR RR, KHADILKAR VV, KHADILKAR AV, LALWANI SK.**
Management of diabetic ketoacidosis in PICU. *Indian J pediatr*, 2007, 74, 6.
49. **BRINK SJ.**
Diabetic ketoacidosis. *Acta Paediatr.Suppl.*1999, 88:427, 14 – 24.
50. **MORRIS AD, BOYLE DIR, MC MAHON AD ET al.** For the DARIS / MEMO collaboration, Adherence to insulin treatment, glycemiae control and ketoacidosis in IDDM. *Lancet* 1997, 350.1505–1510.
51. **WALLACE TM, MATTHEWS DR.**
Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *Q J Med*, 2004, 97, 773–780.
52. **VIALON A, POUZET V.**
Acidocétose diabétique aux urgences : analyse sémiologique et prise en charge thérapeutique. *Journal Européen des urgences*, 2001,14, 1–2, 113–120.
53. **KEARHEY T, DANG C.**
Diabetic and endocrine emergencies. *Post grad Med J*, 2007, 83, 79– 86
54. **WALLACE TM, MATTHEWS DR.**
Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *Q J Med*, 2004, 97, 773–780.
55. **MILLER J.**
Management of diabetic ketoacidosis. *J Emerg Nurs*, 1999, 25, 514–519.

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

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

57. DUNGER DB.SPELING MA,ACERINI CL,BOHN DJ.,DANEMAR D,DANNE TPA,GLASER NS,HARAS R,HINTZ RL, LEVITSCH LL,SAVAGE MO.TASKER R.C AND WOLFSDRF JI.

European society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins. Pediatric endocrine society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and Adolescents. Pediatrics 2004,113 (2 - m e 133 - 140) .

58. SELAM JL.

La cétoacidose diabétique. Encycl Méd chi 1997 : 10 (366-H-10) :6p .

59. GRIMALDI A. SACHONC, BOSQUET F.

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

60. 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 AmericanAcademy of Pediatrics. N Engl J Med 2001 :344 :264-269

61. Bruntz Annabelle.

Traitement de la DAC sévère de l'enfant. Etude retrospective à propos de 78 cas. Thèse.Méd.Lyon I.2000.

62. Mortensen HB, Bendtson I.

Diabetic ketoacidosis : diagnostic and initial emergency management. Diabetes in the young.1993, 29(1) :4 - 7.

63. **HARRIS GD AND FIORDALISI I.**
Physiologic management of DKA. Archives of disease in childhood 2002;
87:451 – 452 .
64. **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.
65. **Durr JA, Hoffman WH, Sklar AH, Gammal TE, Steinhart CM.**
Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM.-Diabetes.1992, 41 :627 – 32.
66. **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).
67. **ROBERT JJ.** Acidocétose diabétique in : Czernichow P, Dorchy H, eds.
Diabétologie pédiatrique Paris : Doin 1989 : 139–52.,83–87.
68. **Czernichow P.**
Diabète de l'enfant : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic,
complications, pronostic, traitement. Rev Prat.1994, 44(11) :1529 – 1533.
69. **Nicolino M.**
Acidocétose de l'enfant.Rev Prat.1996, 45(5) :587 – 92 .
70. **BAILLY.D.**
Comment l'enfant diabétique vit-il sa maladie ? La revue du praticien.
Médecine générale. Tome 7.N° :225–1993 p : 29–34.
71. **LEBOVITZ HE.**
Diabetic ketoacidosis. The Lancet.1995, 345:767 – 772.
72. **BLANC P.L, BEDOCK B, KLIQUA R.**
L'acidocétose diabétique : prise en charge aux urgences. Rean Urg, 1995, 4
(2), 197–208.

73. **A FONTBONNE, J-J ROBERT,**
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Du diabète juvénile aux diabètes de l'enfant. Journée mondiale du diabète,
13 Nov 2007 44-45.
74. **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
75. **LAWRENCE SE, CUMMING EA, GABOURY I, DANEMAN D.**
Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. J Pediatr 2005 ;146 :688-692.,
76. **EDGE JA, HAWKINS MM, WINTER DL, DUNGER DB.**
The risk and outcome of cerebral edema developing during diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child 2001 ;85 :16-22
77. **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 .
78. **BOUHOURS- NOUET, R.COUTANT**
Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. EMC Pédiatrie (2005) 220-242.
79. **ROBERTS MD, SLOVER RH.**
_Ketoacidosis with intracerebral complications. Diabetes 2001 ;2 :109-114.
80. **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.

81. **KAMAT P, VATS A, GROSS M, CHECCHIA PA.**
Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2003 ;4 :239–242.
82. **BOUGNIERES P., ZELLER J., TUBIANA–RUFİ N. et al.**
Les diabètes de l'enfant. *Rev Prat* 1996 ; 46 :552 – 602.
83. **C. Choleau^{a,*}, J. Maitrea^{b,c}, C. Eliec^d, P. Barate, A.M. Bertrand^f, M. de Kerdanet^g, C. Le Tallech, M. Nicolinoi, N. Tubiana–Rufij, C. Levy–Marchalk, M. Cahane[´]a, J.–J. Roberta^{b,c}, et le Groupe d'étude de l'aide aux jeunes diabé[´]tiques (AJD Study Group)**
Ketoacidosis at time of diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: Effect of a national prevention campaign 2014 ; 349
84. **R Coutant, JC Carel et PF Bougnères.**
Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC. Pédiatrie*, 4–059–k–10, 1997,10 p.
85. **J.–J. Robert, C. Choleau**
Prévenir l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent **Médecine des maladies Métaboliques – Novembre 2015 – Vol. 9 – N°7**
86. **VANELLI M., CHIAR G., GHIZZONI. et al.**
Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children : An 8 years study in schools and private practices. *Diabetes Care* 1999 ; 22 (1) : 7 – 9.

Annexes:

Fiche d'exploitation :

Etude clinique :• **Les caractéristiques générales :**

- ✓ Age :
- ✓ Sexe :
- ✓ origine géographique :
- ✓ conditions socio-économiques :
- ✓ recherche de consanguinité :

• **les antécédents pathologiques éventuels personnels ou familiaux :**

- ✓ Âge de découverte du diabète :
- ✓ durée d'évolution du diabète :
- ✓ suivi des anciens diabétiques :
- ✓ récurrence des DAC secondaires :
- ✓ vaccination :

• **Les circonstances de découverte du diabète :**

- ✓ Les symptômes révélateurs (syndrome polyuro-polydypsique, amaigrissement, douleurs abdominales...).

• **les facteurs déclenchants :**

- ✓ Infections :
- ✓ Arrêt de l'insuline : mauvaise observance :
- ✓ Corticothérapie... :
- ✓ Traumatisme :

• **l'examen clinique comprenait :**

- ✓ L'évaluation de l'état général :
- ✓ L'état d'hydratation :
- ✓ L'état de conscience :

- ✓ L'état neurologique :
- ✓ La fréquence respiratoire :
- ✓ La fréquence cardiaque :
- ✓ La tension artérielle :
- ✓ La température :
- ✓ La recherche de tout foyer infectieux :
- **les résultats paracliniques à l'entrée :**
 - ❖ certains examens sont réalisés systématiquement tels :
 - ✓ Glycémie capillaire :
 - ✓ Glycosurie :
 - ✓ Cétonurie :
 - ✓ Ionogramme sanguin et urinaire :
 - ✓ Numération formule sanguine :
 - ✓ Gazométrie artérielle :
 - ✓ ECG :
 - ✓ La radiographie thoracique :
 - ❖ D'autres sont orientés en fonction de l'examen clinique. Nous pouvons citer l'échographie abdominale et rénale, la TDM, l'hémoculture, la ponction lombaire ...

La prise en charge thérapeutique :

- Gestes d'urgence :
 - Voie veineuse : centrale ▪ périphérique ▪
 - Intubation : Oui ▪ Non ▪
 - Ventilation artificielle : Oui ▪ Non ▪
- Insulinothérapie : Oui ▪ Non ▪

Voie d'administration :

- Réhydratation : Oui ▪ Non ▪

Type de soluté :

- Utilisation de bicarbonate : Oui ▪ Non ▪
- Utilisation des amines vasoactives: Oui ▪ Non ▪
- Antibiothérapie: Oui ▪ Non ▪

L'évolution :

- Durée d'hospitalisation :
- Favorable :
- Complication :
- Décès :