الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republie of Algeria

وزارة التعليم العلي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Université Badji Mokhtar – Annaba
Faculté de Médecine
Département de Médecine

جامعة باجي مختار عنابة
كلية الطب
قسم الطب

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Thème

Acido-cétose diabétique chez l'enfant

Présenté par :

- Nouadja Lina Raounak.
- Naceur Soundous.
- Noui Selsabil.

Sous la direction de :

Dr Bentorki A – maitre assistante hospitalo universitaire en réanimation anesthésie.

Service d'accueil :

Réanimation pédiatrique – Clinique pédiatrique Sainte Thérèse – CHU Annaba.

Année Universitaire : 2025/2026


بسم الله الرحمن الرحيم

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la menace, je n'analyserai pas mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je ne tromperai jamais la confiance de mes patients, je ne profiterai pas du pouvoir que me confèrent les circonstances pour forcer les consciences, ni pour commettre des actes immoraux.

Je recevrai, conseillerai et soignerai avec la même conscience toutes les personnes sans distinction de leur origine, de leurs mœurs, de leur situation de famille, de leur appartenance ethnique, de leur nationalité, de leur religion, de leur handicap ou de leur état de santé.

Je ne prolongerai pas abusivement l'agonie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les soins qui me seront confiés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Remerciements

À notre Vénérable Maître et Encadrante de Mémoire,

Docteur Bentorki A, maitre assistante hospitalo-universitaire en anesthésie réanimation.

Nous tenons à vous adresser nos plus sincères remerciements et notre profonde gratitude pour avoir accepté de nous accompagner et de nous encadrer dans la réalisation de ce travail de fin d'études.

Nous vous remercions vivement pour votre disponibilité, votre écoute attentive, votre patience et votre bienveillance, qui nous ont accompagnées tout au long de ce parcours. Votre expertise, votre rigueur scientifique et vos précieux conseils nous ont permis d'enrichir nos connaissances, de progresser dans notre démarche et de mener ce travail à son aboutissement.

Au-delà de vos qualités scientifiques et pédagogiques, nous avons particulièrement apprécié votre gentillesse, votre compréhension et la confiance que vous nous avez accordée. Vos encouragements dans les moments de doute ont été pour nous une véritable source de motivation et nous ont permis d'avancer avec davantage de confiance et de détermination.

Dédicaces 1

Au nom d'Allah, le Clément et le Miséricordieux,

Ces pages que vous tenez entre vos mains sont bien plus qu'un simple travail académique. Elles sont le témoignage d'un voyage extraordinaire, parsemé de nuits blanches, d'examens éprouvants, de moments de doute et de victoires éclatantes. Je les dédie à ceux qui m'ont soutenue à chaque étape de cette belle et exigeante aventure.

À mes chers parents bien-aimés,

Vous qui avez sacrifié l'essentiel pour que je puisse poursuivre mes études . Vous avez suivi chacune de mes étapes avec une fierté , vous avez entendu mes plaintes , vous avez séché mes larmes , mais vous avez aussi célébré avec moi chaque succès, chaque examen réussi, chaque étape franchie.

Vous m'avez rappelée, dans les moments les plus sombres, que je devais persévérer, que ce chemin que j'avais choisi en valait la peine. Vos prières à l'aube, vos silences bienveillants, votre confiance inébranlable même quand je doyтais de moi-même – tout cela a été mon ancre. Ce travail est votre victoire avant d'être la mienne. Merci de m'avoir donné les ailes pour voler vers mes rêves.

À mes chers petits frère et sœurs,

Vous qui avez grandi en me voyant étudier, vous avez été témoins de mes transformations, de mes doutes, de ma détermination. Il y a eu des moments où je n'avais pas le temps pour vous, où mon attention était entièrement captée par mes études et mes examens , mais vous avez compris, même dans votre jeunesse, que je construisais quelque chose d'important.

Vos sourires innocents quand j'étais découragée, vos questions naïves sur la médecine, votre admiration quand je vous expliquais ce que j'apprenais – tout cela m'a rappelée pourquoi je faisais tout cela. Vous m'avez motivée à être un exemple pour vous.

À mes grands-parents adorés,

Vous, les piliers silencieux de notre famille, les gardiens de notre histoire. Vous avez attendu ce moment avec une patience infinie, vos cœurs remplis d'espoir et de fierté. Chaque fois que nous nous rencontrions

Vos prières m'ont suivie dans chaque étape de mon parcours .

À mes amies chéries, mes sœurs de cœur,

Nous avons commencé ensemble, remplies de rêves et d'espoirs, et nous continuons ensemble, transformées par cette expérience. Il y a eu des moments où nous avons ri jusqu'aux larmes face à l'absurdité de certaines situations, d'autres où nous avons pleurnich ensemble face aux défis insurmontables.

Plus qu'une amitié, vous êtes devenues ma famille.

À moi-même, à la jeune femme que j'ai devenue,

À toi qui as osé rêver grand, qui as choisi de suivre le chemin difficile de la médecine, sachant que ce ne serait pas facile. À toi qui t'es levée chaque matin, même quand le doute t'envahissait, même quand tu pensais ne pas être à la hauteur. À toi qui as étudié pendant que d'autres dormaient, qui as sacrifié les loisirs et les moments de détente pour donner le meilleur de toi-même.

Je suis fière de ta résilience face à chaque obstacle, de ton courage quand tu affrontais des examens qui te paraissaient impossibles.

Tu as appris à gérer la pression, à transformer la peur en motivation, à accepter que l'échec n'est pas une fin mais un point de départ pour une nouvelle tentative. Tu as découvert en toi une force que tu ne soupçonnais pas. Sois fière de toi.

.....

Ce travail que je présente aujourd'hui est le résultat collectif de tous ceux qui m'ont soutenue, guidée, encouragée et aimée sans condition.

Que Allah bénisse ce travail, qu'il en soit fier, et qu'il lui donne l'impact et la portée que vous méritez tous. Merci, de tout mon cœur, pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Naceur Soundous.

Dédicaces 2

À Allah,

Avant toute chose, je rends grâce à **Allah**, Celui sans qui rien n'aurait été possible.

Alhamdoulillah, pour les bienfaits dont je ne saurais compter le nombre,
pour les épreuves qui m'ont rapprochée de Toi,
pour les portes que Tu as ouvertes lorsque je pensais qu'elles étaient fermées,
et pour la force que Tu m'as accordée lorsque mes propres forces me manquaient.

À ma maman,

À celle qui a marché à mes côtés dans chacun de mes pas, qui a porté mes peines en silence, essuyé mes larmes et cru en moi lorsque moi-même je doutais.

À celle qui a tant donné, tant sacrifié, et qui a toujours placé ma réussite avant la sienne.

Cette réussite est aussi la tienne.

Si je suis arrivée jusqu'ici, c'est parce que tu ne m'as jamais laissé tomber.

Merci pour ton amour, tes prières, ta patience et tous ces sacrifices que je ne pourrai jamais assez remercier.

Maman, cette réussite est pour toi.

À mon père,

Pour ta présence, ta force, ta confiance et cette fierté que j'ai toujours voulu faire naître dans tes yeux.

Merci d'avoir été un pilier sur lequel je pouvais toujours compter.

À mon mari,

Mon compagnon de route, mon soutien et mon refuge.

Merci d'avoir compris mes absences, mes doutes et mes moments de fatigue, d'avoir cru en moi et de m'avoir encouragée à chaque étape.

Merci d'avoir été là, simplement, mais profondément.

À ma grand-mère,

Pour ton amour, tes prières et cette douceur qui a accompagné tant de moments de ma vie.

Que cette réussite soit une petite part de la fierté que tu mérites.

À mes frères et ma sœur,

Mes premiers compagnons de vie, mes soutiens et une partie précieuse de mon histoire.

Merci pour votre présence, votre affection et tous les souvenirs qui rendent ce chemin plus beau.

À mes tantes : famille nouadja

Pour votre amour, vos encouragements, vos prières et votre présence dans les moments qui comptaient.

Merci d'avoir toujours été là, chacune à votre manière.

À la famille Daoudi,

Merci pour votre affection, votre bienveillance et votre soutien.

Votre présence a compté dans ce parcours et je vous en suis profondément reconnaissante.

À ma belle-famille,

À une famille qui m'a accueillie avec affection et bienveillance, et qui, au fil du temps, est devenue une partie précieuse de ma vie.

Merci pour votre présence, vos encouragements, votre générosité et toutes ces petites attentions qui ont compté, parfois plus que vous ne l'imaginez.

Merci d'avoir cru en moi, d'avoir accompagné mon chemin et d'avoir partagé avec moi les joies comme les moments plus difficiles.

À vous, avec toute mon affection et ma profonde gratitude.

À mes amis

À celles qui ont partagé mes joies, mes doutes, mes nuits de travail, mes réussites et mes moments de découragement.

Merci pour les rires, les encouragements, les mots qui réconfortent et cette belle amitié qui a rendu le chemin plus léger.

À moi-même,

À celle qui a continué, même lorsque la fatigue se faisait lourde et que le chemin semblait interminable.

À celle qui a connu les longues nuits, les doutes, les sacrifices et les moments où abandonner aurait été tellement plus facile.

À toutes ces années d'études, aux heures de travail, aux larmes parfois silencieuses, aux réveils difficiles et aux rêves qui m'ont toujours poussée à avancer.

Je dédie ces pages à ma persévérance, à ma patience et à cette force que j'ai trouvée en moi, même lorsque je pensais ne plus en avoir.

Nouadja Lina Raounak.

Dédicaces 3

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, Le Tout-Puissant,

pour m'avoir donné la force, la patience et la persévérance nécessaires pour accomplir ce parcours. Sans Sa grâce et Sa volonté, cette réussite n'aurait pas été possible. Alhamdoulillah pour cette étape qui vient aujourd'hui couronner tant d'années d'efforts.

À mes chers grands-parents,

À vous qui êtes les racines de notre famille, les témoins de tant de générations et les gardiens de tant de souvenirs. Vos prières, votre tendresse et votre présence ont toujours été pour moi une source de force et de réconfort. Ce travail est aussi le reflet de tout l'amour que vous m'avez transmis. Je vous le dédie avec une immense affection et une profonde gratitude.

À mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer toute ma reconnaissance envers vous. Derrière chacune de mes réussites se cachent vos sacrifices, vos encouragements, vos inquiétudes et vos prières. Vous avez cru en moi même dans les moments où le doute prenait le dessus. Vous m'avez appris à persévérer, à me relever et à ne jamais abandonner mes rêves.

Si aujourd'hui je suis arrivée jusqu'ici, c'est en grande partie grâce à vous.

Ce diplôme est le mien, mais cette réussite est aussi la vôtre.

À mon frère Souheil et ma sœur Lamis,

Mes compagnons de vie, mes soutiens et mes repères. Merci pour votre présence, vos encouragements, vos sourires et tous ces petits moments qui ont rendu les années d'études plus belles. Je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés et fière de partager cette étape avec vous.



À mes oncles et mes tantes, mes cousins et mes cousines,

Merci pour votre affection, votre bienveillance, vos encouragements et votre présence tout au long de mon parcours. Vos mots, vos attentions et vos prières ont contribué, chacun à votre manière, à me donner la force d'avancer. Je suis profondément reconnaissante de vous avoir dans ma vie et heureuse de pouvoir partager avec vous cette étape si importante.

À mes chers amis,

À ceux qui ont partagé avec moi les longues journées, les nuits de révision, les moments de stress, les doutes, mais aussi les éclats de rire, les souvenirs et les petites victoires. Merci d'avoir été là dans les bons comme dans les moments difficiles. Certaines rencontres deviennent des souvenirs précieux que l'on garde toute une vie, et je suis heureuse que vous fassiez partie de mon histoire.

Enfin, à moi-même,

Pour toutes les fois où j'ai douté mais où j'ai continué, pour les larmes cachées, la fatigue, les sacrifices et les efforts que personne n'a vus. Pour avoir tenu bon lorsque le chemin semblait long.

Aujourd'hui, je regarde le chemin parcouru avec émotion et fierté.

À tous ceux que j'aime et qui ont, de près ou de loin, contribué à faire de ce rêve une réalité : ce travail vous est dédié.

Noui Selsabil.



Table des matières

Serment ..... **III**

Remerciements IV

Dédicaces 1 V

Dédicaces 2 VII

Dédicaces 3 IX

Table des matières XI

Liste des figures XV

Liste des tableaux XVI

Liste des abréviations XVII

I. Introduction : 1

Chapitre I Rappels théoriques et mécanismes physiopathologiques 2

II. Définition de l'acidocétose diabétique : 2

III. Épidémiologie et facteurs de risque chez l'enfant : 2

1. ACD lors du diagnostic initial (Inaugurale) : 2

2. ACD et diabète de type 1 avéré (Décompensation) : 3

IV. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique : 3

A. Le concept de "Super-Jeûne" et la perte du rétrocontrôle : 3

B. Mécanismes moléculaires de l'hyperglycémie : 4

C. Mécanismes moléculaires de la cétogenèse : 4

D. Déshydratation et troubles Hydro-électrolytiques chez l'enfant : 5

E. Manifestations métaboliques associées : 6

1. L'hypertriglycéridémie et le plasma lactescent : 6

2. L'hypophosphatémie et le rôle du 2,3-DPG : 6

Chapitre II Démarche clinique et stratégies diagnostiques 8

I. Circonstances de découverte de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 8

1.1 Mode de révélation inaugural du diabète : 8

1-2. Découverte devant un tableau clinique aigu : 8

1-3. Découverte chez un enfant diabétique connu (décompensation) : 8

1-4. Facteurs favorisant le retard diagnostique : 9

II. Diagnostic : 9

2.1. Clinique : 9

2.2. Biologique : 11

2.2.1. Diagnostic de diabète de type I : 11

2.2.2. Acidocétose : 13

2.2.3.Cétonurie : 14

2. 2.4. Cétonémie : 15

2.2.4.Autres anomalies biologiques : 15

III. Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acido-cétose : 16

IV. Diagnostic differntiel : 17

1-Si le diabète n'est pas connu : 17

2- Si le diabète est connu : 17

Chapitre III Prise en charge, évolution et prévention 21

I. Œdème cérébral au cours de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 21

II. Complications hydro-électrolytiques de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 23

III. Complications cardiovasculaires de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 27

IV. Complications respiratoires de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 27

V. Traitement : 28

1. Réhydratation : 29

2. Insulinothérapie : 30

3. Correction de l'hypokaliémie : 30

4. Glucose intraveineux : 30

5. Bicarbonate de sodium : 31

6. Surveillance : 31

7. Traitement de l'œdème cérébral : 31

VI. Prévention de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 32

1. Prévention primaire : 32

2. Prévention secondaire : 33

3. Règles de conduite en cas de maladie (« Sick Day Rules ») : 33

4. Éducation thérapeutique : 34

5. Suivi médical régulier : 34

VII. Pronostic de l'acidocétose diabétique chez l'enfant : 35

1. Pronostic à court terme : 35

2. Pronostic neurologique : 35

3. Pronostic métabolique à long terme : 36

4. Facteurs de mauvais pronostic : 37

PAETIE PRATIQUE 38

I. Objectifs de l'étude : 38

II. matériel et méthode : 38

1. Type et cadre de l'étude : 38

2. Période d'étude : 38

3. Population d'étude : 39

4. Recueil des données : 39

5. Saisie et analyse statistique : 40

6. Considérations éthiques : 40

III. Résultat : 41

1. Répartition des patients selon le sexe : 41

2. Répartition des patients selon la tranche d'âge : 42

..... 42

3. Répartition des patients selon la wilaya : 43

4. Mode de découverte du diabète :..... 44
5.Répartition mensuelle des hospitalisations pour acidocétose diabétique :..... 45
6.Répartition des cas selon l'année : 46
7.Facteurs déclenchants :..... 47
8.Répartition des signes cliniques à l'admission : 48
9.Répartition des patients selon les taux de Glycémie à l'admission : 49
10.Répartition des patients selon des 50
11.Répartition des patients selon La natrémie à l'admission : 51
12. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission : 52
13. Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission :..... 53
14. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique:..... 54
15 .Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation : 55
16. Répartition des patients selon l'évolution : 56
IV. Discussion : 57
Conclusion..... 68
Références bibliographiques 70
ANNEXES..... 50
Abstract..... 65
ملخص..... 50
Résumé 51

Liste des figures

Figure 1. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique 7
Figure 2. Symptômes du diabète de type I 10
Figure 3. Physiopathologie de l'œdème cérébral au cours de l'acidocétose diabétique 22
Figure 4. Répartition des patients selon le sexe (n=20) 41
Figure 5. Répartition des patients selon l'âge (n=20) 42
Figure 6. Répartition des patients selon lieu de résidence 43
Figure 7. Répartition selon le caractère préexistant ou inogural du diabète 44
Figure 8. Répartition des cas selon le mois (n=20) 45
Figure 9. Répartition des cas selon l'année (n=20) 46
Figure 10. Facteurs déclenchants (n=20) 47
Figure 11.Répartition des signes cliniques à l'admission (n=20) 48
Figure 12. Glycemie (mmol/L) (n=20) 49
Figure 13. Intensité de la glucosurie à l'admission (n=20) 50
Figure 14. Sodium (Na+) mEq/L (n=20) 51
Figure 15. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission**Erreur ! Signet non défini.**
Figure 16. Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission 53
Figure 17. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique 54
Figure 18. Durée d'hospitalisation 55
Figure 19. Répartition des patients selon l'évolution. 56

Liste des tableaux

Tableau 1. Equilibre glycémique moyen en fonction de l'HbAlc 13
Tableau 2. Les stades de l'acidocétose 13
Tableau 3. Paramètres biologiques 15
Tableau 4. Classification et critères diagnostiques : Acidocétose diabétique et syndrome hyperglycémique 18
..... **Erreur ! Signet non défini.**
Tableau 5. Gestion des troubles ioniques et métaboliques au cours de l'acidocétose diabétique 24
Tableau 6 Répartition des patients selon le sexe 41
Tableau 7. Répartition des patients selon âge..... 42
Tableau 8. Répartition des patients selon lieu de résidence 43
Tableau 9. Répartition selon le caractère préexistant ou inogural du diabète 44
Tableau 10. Répartition par mois (n=20) 45
Tableau 11. Répartition par année (n=20)..... 46
Tableau 12. Facteurs déclenchants(n=20) 48
Tableau 13.signes cliniques (n=20)..... 47
Tableau 14. Glycemie (n=20)..... 50
Tableau 15. Chimie des urines (n=20) 49
Tableau 16. Répartition des patients selon la natrémie à l'admission (n=20) 51
Tableau 17. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission..... 52
Tableau 18. Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission 53
Tableau 19. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique 54
Tableau 20. Durée d'hospitalisation (n=20)..... 55
Tableau 21. Répartition des patients selon l'évolution. 56

Liste des abréviations

ACD : Acidocétose diabétique

AGL : Acides gras libres

AJD : Aide aux Jeunes Diabétiques

BHE : Barrière hémato-encéphalique

BOH : Bêta-hydroxybutyrate

CPT1 : Carnitine palmitoyltransférase 1

CRP : C-Reactive Protéine

DT1 : Diabète de type 1

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECG : Électrocardiogramme

FBP1 : Fructose-1,6-biphosphatase 1

FBP2 : Fructose-1,6-biphosphatase 2

Hb : Hémoglobine

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HLA-DQ : Antigène des Leucocytes Humains

IRA : Insuffisance rénale aiguë

ISPAD : International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

IV : Intraveineux

Na : Sodium

NFS : Numération formule sanguine

PFK1 : Phosphofructokinase 1

PFK2 : Phosphofructokinase 2

PIC : Pression intracrânienne

SHH : Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire

UBMA : Université Badji Mokhtar - Annaba

VLDL : Lipoprotéines de très basse densité


Introduction

Introduction

I. Introduction :

Le diabète est une maladie chronique qui ne se guérit pas, mais qui se contrôle. Il apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'hyperglycémie est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit, avec le temps, à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques, et peut mener au développement de complications chroniques, notamment au niveau des yeux, des reins, des nerfs, du cœur et des vaisseaux sanguins.[1 ;8]

Des complications métaboliques aiguës peuvent également émailler l'évolution d'un diabète, quel que soit son type, ou en constituer le mode de révélation. Elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, s'avérer létales et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable dès la phase de complication confirmée. On distingue : [7 ;9]

- **Les complications directement en rapport avec la maladie :** l'acidocétose et le syndrome hyperosmolaire. [1 ;7]
- **Les complications liées au traitement :** l'accident hypoglycémique et l'acidose lactique. [5 ;7]

Avant l'ère de l'insulinothérapie, l'acidocétose diabétique aboutissait inéluctablement à un coma entraînant le décès en quelques heures. Grâce aux progrès thérapeutiques actuels et à l'éducation des patients diabétiques, le terme de « coma » a pris un sens plus large, désignant désormais une acidocétose biologique sévère, même en l'absence d'une perte de conscience totale.[1 ;2]

Chapitre I

Rappels théoriques et mécanismes physiopathologiques

II. Définition de l'acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication métabolique aiguë sévère, caractérisée par une insulinopénie profonde, absolue ou relative, et une élévation des hormones de contre-régulation. Elle se définit biologiquement par une triade biochimique stricte : [1 ;2 ;3]

- **Une hyperglycémie :** supérieure à **2 g/L** (soit > 11mmol/L). [2]
- **Une acidose métabolique :** définie par un pH veineux < 7, 30 et/ou des bicarbonates plasmatiques < 15mmol/L. [2]
- **Une cétose :** caractérisée par une cétonémie franche. [2]

Cette affection survient principalement chez les patients atteints de diabète de type 1 dont elle constitue le mode de révélation initial chez environ un tiers des enfants mais elle peut également s'observer dans le diabète de type 2 en situation de stress physiologique majeur. [2 ;3]

III. Épidémiologie et facteurs de risque chez l'enfant :

L'acidocétose diabétique constitue la principale cause de morbidité et de mortalité chez les enfants atteints de diabète de type 1 (DT1). Son taux de mortalité global est estimé entre **0,15 %** et **0,31 %**. [1 ;4 ;6]

1. ACD lors du diagnostic initial (Inaugurale) :

L'ACD révèle le diabète de type 1 chez environ **30 %** des enfants. Plusieurs facteurs augmentent significativement le risque de basculer vers l'acidocétose lors de la découverte de la maladie : [2 ;4 ;10]

- **Le jeune âge :** Les enfants de moins de 5 ans, et particulièrement ceux de moins de 2 ans, sont les plus exposés en raison de la rapidité de l'effondrement de leur fonction pancréatique et de la difficulté à identifier les signes cardinaux à cet âge. [4]
- **Le retard diagnostique :** Principalement lié au manque de sensibilisation ou à la confusion des symptômes avec une affection courante (grippe, infection urinaire). [4 ;5]
- **Les facteurs socio-économiques et géographiques :** L'accès limité aux soins ou le fait de vivre dans des régions à faible prévalence de DT1 accentuent le risque de diagnostic manqué. [4 ;6]

2. ACD et diabète de type 1 avéré (Décompensation) :

Chez les enfants ayant un diabète déjà connu, l'ACD survient à un taux annuel de **6 % à 8 %**. Les facteurs prédisposants majeurs sont : [2 ;4 ;9 ;]

- L'adolescence (période péri-pubertaire et pubère) en raison des modifications hormonales et des difficultés psychologiques d'acceptation de la maladie. [2 ;3]
- Les épisodes de gastro-entérite aiguë s'accompagnant de vomissements et d'une déshydratation rapide [2 ;5]
- Les antécédents de troubles psychiatriques (notamment les troubles du comportement alimentaire) et l'omission des doses d'insuline (volontaire ou par dysfonctionnement technique d'une pompe à insuline). [2 ;6]

IV. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique :

Lorsque la sécrétion ou l'action de l'insuline est compromise, les métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiques sont profondément altérés. Dans le diabète de type 1, l'absence ou la quasi-absence d'insuline associée à l'élévation du rapport glucagon/insuline au niveau de la veine porte déclenche deux processus interdépendants et délétères: [1 ;2 ;9]

- **L'altération de la production et de l'utilisation du glucose**, conduisant à une hyperglycémie majeure, une diurèse osmotique et une déshydratation sévère. [2]
- **La cétogenèse accélérée**, menant à une acidose métabolique à trou anionique élevé. [2]

Ces perturbations miment les mécanismes d'adaptation physiologiques observés lors du jeûne, mais de manière totalement exacerbée et incontrôlée, réalisant dans le diabète un état de « **super-jeûne** ». [2 ;3]

A. Le concept de "Super-Jeûne" et la perte du rétrocontrôle :

En conditions physiologiques, le jeûne abaisse l'insulinémie, ce qui active les voies cataboliques : le tissu adipeux libère des acides gras libres (AGL) et le foie produit des corps cétoniques pour nourrir les organes nobles comme le cœur et le cerveau. Chez le sujet sain, ce catabolisme est finement régulé par une insulino-sécrétion basale résiduelle. En effet, l'élévation des corps cétoniques stimule le pancréas à sécréter de l'insuline, activant une boucle de rétrocontrôle négatif qui vient freiner la lipolyse en retour: [2]

Chez le patient diabétique de type 1, le catabolisme échappe totalement à ce rétrocontrôle en raison d'une carence insulinique absolue. La lipolyse n'est plus freinée, ce qui explique pourquoi le taux circulant d'AGL est deux à quatre fois plus élevé au cours de l'acidocétose que lors d'un jeûne prolongé. [2]

B. Mécanismes moléculaires de l'hyperglycémie :

La carence insulinique et l'effondrement du rapport insuline/glucagon stimulent la glycogénolyse et la néoglucogenèse tout en inhibant la glycolyse et la glycogénogenèse. La surproduction de glucose est principalement hépatique et repose sur un commutateur enzymatique clé contrôlé par le glucagon : le **Fructose-2,6-biphosphate**. [2 ;9]

- **Le carrefour enzymatique hépatique :** Le Fructose-2,6-biphosphate est un puissant activateur de la glycolyse (en stimulant la *Phosphofructokinase 1* ou **PFK1**) et un inhibiteur de la néoglucogenèse (en bloquant la *Fructose-1,6-biphosphatase 1* ou **FBP1**). Sous l'action du glucagon (et dans une moindre mesure des catécholamines), le taux de Fructose-2,6-biphosphate s'effondre par inhibition de la PFK2 et activation de la FBP2. Cette baisse lève le frein sur la **FBP1**, ce qui déclenche une néoglucogenèse massive, tandis que la glycolyse est bloquée au niveau de la PFK1 et de la *Pyruvate kinase*. [2]
- **Conséquences de l'hyperglycémie :** L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire, provoquant un transfert d'eau et de potassium du milieu intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Initialement, cette hypervolémie relative augmente le débit de filtration glomérulaire. Dès que la glycémie dépasse le seuil de réabsorption tubulaire maximale du glucose, une glycosurie massive s'installe, entraînant une **diurèse osmotique**. [2 ;10]

C. Mécanismes moléculaires de la cétogenèse :

Pour que la cétogenèse s'active, les AGL libérés par la lipase hormonosensible doivent subir une beta-oxydation dans la mitochondrie hépatique au lieu d'être réestérifiés en triglycérides (VLDL). L'entrée des AGL dans la mitochondrie est régulée par le glucagon via deux actions précises: [2]

- **L'augmentation du taux de carnitine**, transporteur indispensable aux groupements acyl-CoA. [2]
- **L'effondrement du taux de Malonyl-CoA** (par inhibition de l'*Acétyl-CoA carboxylase*). [2]

Le Malonyl-CoA étant le premier intermédiaire de la synthèse des acides gras et un puissant inhibiteur de la *Carnitine palmitoyltransférase 1* (**CPT1**), sa disparition lève le blocage de la CPT1. Les acides gras pénètrent alors massivement dans la matrice mitochondriale.[2]

La beta-oxydation produit un excès d'**Acétyl-CoA** qui sature rapidement les capacités oxydatives du cycle de Krebs. Cet excès bascule dans la voie de la cétogenèse pour former le premier corps cétonique : l'**acide acétoacétique**. Celui-ci est soit réduit en **acide beta-hydroxybutyrique**, soit décarboxylé de manière non enzymatique en **acétone** (éliminée par la respiration). L'accumulation de ces acides organiques forts consomme les réserves alcalines de l'organisme, conduisant à l'acidose métabolique.[2]

D. Déshydratation et troubles Hydro-électrolytiques chez l'enfant :

Chez l'enfant, la déshydratation est globale, rapide et particulièrement sévère. Elle résulte de la synergie de trois facteurs: [2 ;10]

- La diurèse osmotique. [2]
- La polypnée compensatoire (perte d'eau par évaporation pulmonaire, pouvant atteindre 2 litres par 24 heures). [2]
- Les vomissements (perte d'eau et d'ions de 1 à 3 litres). [2]

La perte hydrique totale moyenne est estimée à environ **75 ml/kg**, provenant à **60 %** du secteur intracellulaire. L'hypovolémie secondaire induit une **insuffisance rénale aiguë (IRA) fonctionnelle** qui élève le seuil rénal d'excrétion du glucose, majorant secondairement l'hyperglycémie, et active un hyperaldostéronisme secondaire. [2]

- **Le capital sodique :** La perte de sodium est majeure (diurèse osmotique, vomissements et élimination urinaire des corps cétoniques sous forme de sels de sodium). La natrémie mesurée est souvent abaissée par un effet de dilution lié à l'hyperglycémie (**pseudohyponatrémie**), nécessitant le calcul de la natrémie corrigée. [2 ;9]

- **Le capital potassique :** Le déficit potassique corporel total est sévère. Pourtant, la kaliémie initiale à l'admission est souvent normale ou élevée. Ce paradoxe s'explique par le transfert du potassium intracellulaire vers le secteur extracellulaire sous l'effet de l'acidose, du catabolisme cellulaire (glycogénolyse, protéolyse) et de l'hyperosmolarité. Ce potassium extracellulaire est ensuite massivement fui dans les urines sous l'effet de la diurèse osmotique et de l'aldostéronisme. [2 ;9]

E. Manifestations métaboliques associées :

1. L'hypertriglycéridémie et le plasma lactescent :

Le plasma des enfants en acidocétose sévère présente parfois un aspect lactescent. Cette hypertriglycéridémie majeure résulte d'un double mécanisme : un défaut d'épuration des lipoprotéines périphériques (par déficit en insuline qui active normalement la lipoprotéine lipase) associé à un excès de production hépatique de triglycérides. Cette hyperlipidémie aiguë peut exceptionnellement se compliquer de poussées de pancréatite ou d'éruptions xanthomateuses. [2 ;10]

2. L'hypophosphatémie et le rôle du 2,3-DPG :

La diurèse osmotique provoque également une spoliation urinaire du phosphate. L'insulinopénie et l'acidose provoquent un shift du phosphate vers le milieu extracellulaire, masquant le déficit à l'état initial. Lors du traitement par insuline, la réintroduction intracellulaire du phosphate provoque une hypophosphatémie sévère. Ce déficit altère la synthèse du **2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG)** érythrocytaire, une molécule essentielle qui favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine et la délivrance de l'oxygène aux tissus, majorant ainsi le risque d'hypoxie tissulaire. [2]

Schéma récapitulatif de la cascade physiopathologique :

Le diagramme suivant récapitule l'imbrication de l'ensemble des mécanismes métaboliques, biologiques et cliniques déclenchés par la carence insulinique profonde au cours de l'ACD:[2]

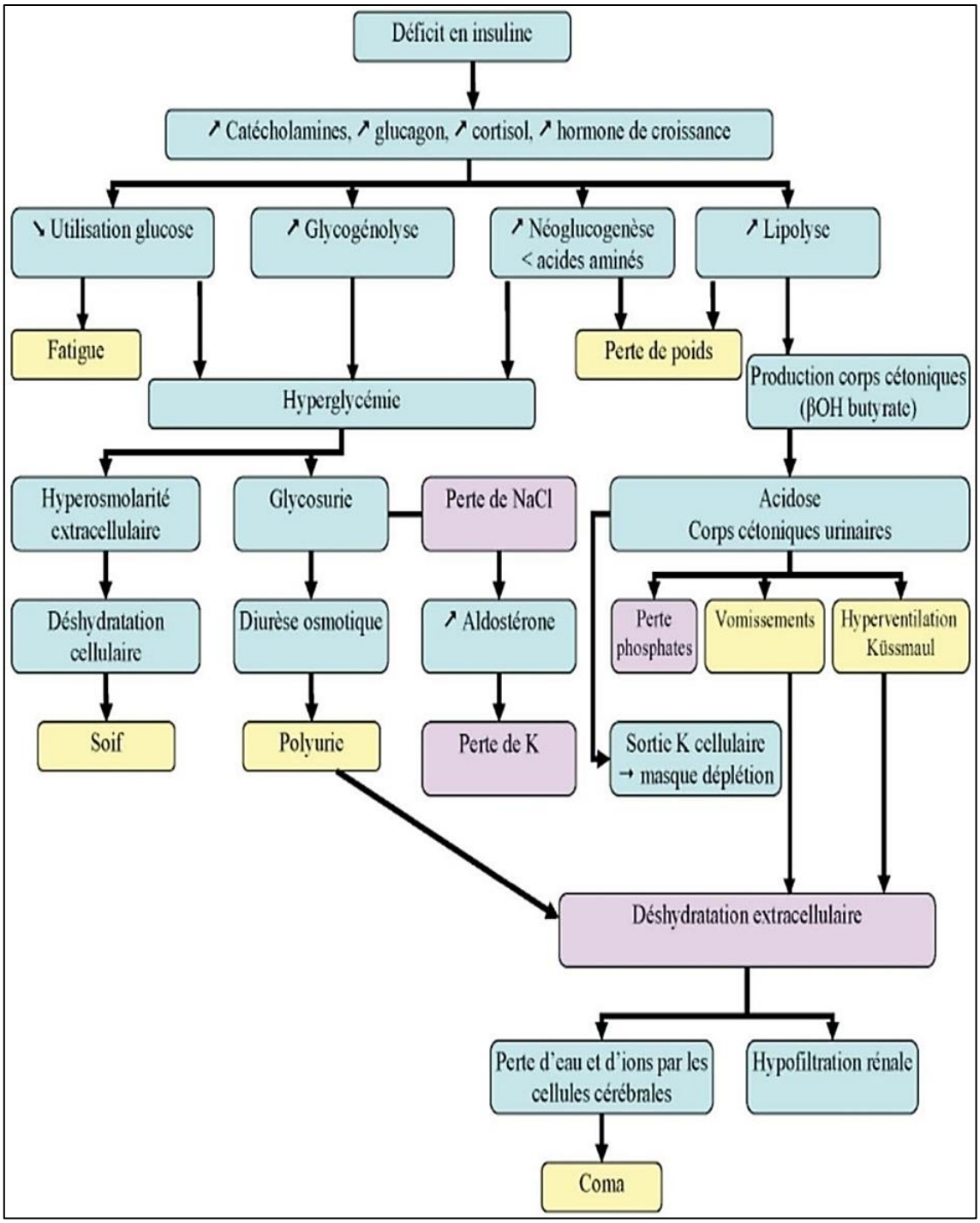


Figure 1. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

Chapitre II

Démarche clinique et stratégies diagnostiques

I. Circonstances de découverte de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

L'acidocétose diabétique (ACD) constitue une urgence métabolique fréquente en pédiatrie et représente un mode de révélation courant du diabète de type 1 chez l'enfant. Elle peut survenir dans différents contextes cliniques.

1.1 Mode de révélation inaugural du diabète :

Chez l'enfant, l'ACD est fréquemment la première manifestation du diabète de type 1 jusquelà méconnu. Dans ce cas, elle survient après une phase d'évolution progressive marquée par un syndrome cardinal associant polyurie, polydipsie, amaigrissement et asthénie. [22] (Pedia Univ)

Cependant, en l'absence de diagnostic précoce, l'évolution se fait vers une décompensation métabolique aiguë avec apparition d'une acidocétose. Des études épidémiologiques montrent qu'une proportion importante d'enfants présente une ACD au moment du diagnostic initial du diabète. (Le Diabète dans tous ses états) [23]

1-2. Découverte devant un tableau clinique aigu :

L'acidocétose peut être révélée par des signes cliniques bruyants, traduisant une décompensation sévère :

vomissements et douleurs abdominales, troubles respiratoires (respiration de Kussmaul), déshydratation importante, altération de la conscience pouvant aller jusqu'au coma.

Ces manifestations peuvent parfois simuler d'autres pathologies (chirurgicales ou infectieuses), retardant ainsi le diagnostic.

1-3. Découverte chez un enfant diabétique connu (décompensation) :

Chez un enfant déjà diagnostiqué diabétique, l'ACD correspond le plus souvent à une décompensation aiguë liée à une carence en insuline. Les principales circonstances déclenchantes sont :

Mauvaise observance du traitement ou arrêt de l'insuline, erreurs de dose ou problème technique (notamment pompe à insuline), infections intercurrentes (gastro-entérite, infections respiratoires), stress aigu ou pathologie associée. [20] (ISPAD)

1-4. Facteurs favorisant le retard diagnostique :

Plusieurs facteurs peuvent retarder le diagnostic et favoriser la survenue d'une ACD :

jeune âge (symptômes atypiques chez le nourrisson), méconnaissance des signes du diabète, accès limité aux soins ou retard de consultation.

Ces situations expliquent la fréquence encore élevée des formes inaugurales sévères.

II. Diagnostic :

2.1. Clinique :

Beaucoup de signes sont inauguraux à l'acidocétose et pourraient permettre une prise en charge rapide et efficace de l'enfant, à condition que ces signes soient connus par les professionnels de santé, par les patients et leur entourage. Pris à temps, on pourrait mème éviter d'arriver au stade de l'acidocétose qui reste fréquent et met en jeu le pronostic vital des enfants.

Selon une étude, la décompensation acidocétosique est inaugurale dans 86,2% avec un retard diagnostic constaté dans 65,5%. Parmi les malades ayant consulté antérieurement : 31 % avaient été traités pour une gastro-entérite, une pneumopathie, une angine, une infection urinaire ou une oxyurose. Le pourcentage des décompensations acido-cétosiques sévères était de 12,08% dans cette étude [11].

Ces chiffres sont impressionnants sachant qu'il existe une symptomatologie clinique importante, pouvant amener les parents à consulter et/ou voir leur pharmacien pour des symptômes perçus « sans gravité » et ne nécessitant pas une consultation auprès de leur médecin traitant. Il est donc important que les pharmaciens soient formés afin de reconnaître ces symptômes que sont :

Signes d'hyperglycémie

- Un syndrome polyuropolydipsique dans 97,1 % des cas, une semaine à un mois avant le diagnostic ou la décompensation [15] , témoin de l'installation de l'hyperglycémie.
- Une énurésie secondaire dans 44,4% (70,6% des 0-4 ans, 48,3% des 5-9 ans et 26,9% des 10-15 ans) [15].
- Une asthénie.
- Perte de poids i? 10% (valeur considérée comme signe de gravité) identifiée chez 43% des enfants [12] malgré l'apparition d'une polyphagie (souvent très sucrée). Cette perte de poids est plus fréquente chez les très jeunes enfants (0-2 ans) et chez les adolescents.

- Déshydratation intra et extracellulaire pouvant s'accompagner d'un pouls périphérique faible ou impalpable, d'hypotension, de tachycardies, d'oligurie, de turgescence cutanée, de muqueuses sèches, de veines du cou plates.
- Une hypothermie peut également être présente de par la baisse du métabolisme basal avec vasodilation périphérique. Une hypothermie profonde dans l'acidocétose peut constituer un critère pronostique défavorable. Un fébricule ou une normothermie à l'admission du patient doit donc faire penser à une infection (un des principaux facteurs de déclenchement de l'acidocétose) [14].



Figure 2. Symptômes du diabète de type I [16]

Signes d'acidocétose o Nausées et/ou vomissements, associés à des douleurs abdominales chez 34% des enfants (rarement identifiés comme un signe de cétose) .

Ces douleurs et/ou nausées/vomissements peuvent être confondues à tort avec une urgence chirurgicale abdominale avec défense, syndrome pseudo-appendicite ou vers une gastro-entérite. Il est souvent difficile de faire la distinction entre un problème abdominal comme cause de l'acidocétose et des symptômes survenant dans le cadre de l'acidocétose [17].

- Dyspnée ample, rapide et profonde (respiration de Küssmaul) présente au stade de l'acidocétose et surtout lors d'une acidocétose sévère, donc à des stades tardifs [15], ou une simple tachypnée.
- Haleine acétonémique (de « pomme de Reinette »)
- Altération de la vigilance non systématique pouvant aller d'une légère confusion, d'une somnolence dans 40% des cas, à un coma plus ou moins sévère dans 10% des cas [13]. Chez les enfants de moins de 2 ans, la conscience est plus souvent altérée. Cette altération de la vigilance et/ou coma sont des signes de gravité de l'acidocétose.

Dans 60 à 75% des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal : association classique polyuro-polydipsie-polyphagie-amaigrissement, conséquences de l'hyperglycémie. Le délai moyen d'apparition des symptomes est de 10 jours et peut varier de quelques jours à 4 mois [13].

Plus de la moitié des patients (53,7%) étaient adressés à l'hopital par un médecin généraliste et 30,6% étaient venus directement à l'initiative de la famille. Les facteurs associés à l'acidocétose, dans l'étude menée par [21] l'AJD (Aide aux Jeunes Diabétiques) étaient le jeune âge, la durée de la polyurie-polydipsie (> 1 semaine), l'hospitalisation à l'initiative de la famille et l'absence d'antécédent familial de diabète de type I [15] Il est donc primordial d'orienter au mieux ces familles afin de réduire le risque d'apparition de l'acidocétose.

2.2. Biologique :

2.2.1. Diagnostic de diabète de type I :

Lors de ce diagnostic, on retrouvait une glycémie supérieure à 11 mmol/l chez 95% des enfants, avec une valeur moyenne des glycémies de 24,9 +/- 12,1 mmol/l (4,5 +/- 2,1 g/l), valeurs qui ne variaient pas avec l'âge ou la durée des symptomes inauguraux [12].

Pour poser le diagnostic de diabète de type I, il est nécessaire de pratiquer un diagnostic biologique. Ce diagnostic se pose en quelques secondes avec 4 tests pouvant se faire sur bandelette :

- Mesure de la glycémie. Une glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl (11 mmol/l) mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète, suffit pour faire le diagnostic [13]. Quand une hyperglycémie débute, les symptomes ne sont pas forcément présents et le diabète peut être diagnostiqué fortuitement sur une glycémie à jeun Z 126 mg/dl à deux reprises, mais cette période est très brève dans le diabète auto-immun de l'enfant [13].
- Mesure du bêta-OH-butyrate sanguin (N < 0,5 mmol/l), qui est un corps cétonique prédominant dans la circulation sanguine. Cette mesure se fait par un test capillaire qui est plus sensible que la mesure semi-quantitative des corps cétoniques urinaires.
- Quantification de la glycosurie qui sera abondante.
- Recherche d'acétone et d'acéto-acétate urinaires [18]

D'autres examens biologiques sont indispensables à réaliser dès que possible aux urgences :

- pH, gaz sanguins
- lonogramme (avec notamment le dosage du phosphate, calcium, potassium.)
- Urée, créatinine
- Hématocrite
- Hémoglobine glyquée (HbA1 c) en pourcentage qui reflète la stabilité du diabète sur les 3 derniers mois.
- Insulinémie (avant traitement), peptide-C (après le traitement)
- Génotype HLA-DQ (Antigène des Leucocytes Humains) et anticorps bêtainsulaires, ICA, anticorps anti-GAD, anti-IA2 et/ou des anticorps anti-ZNT8 afin d'affirmer l'origine auto-immune.
- Recherche d'anticorps antithyroïdiens, antisurrénaux, antiendomysium, antitransglutaminases [13] : risque accru d'apparition de pathologie auto-immune chez un patient diabétique dont l'origine de la maladie est auto-immune.

Tableau 1. Equilibre glycémique moyen en fonction de l'HbAlc [13]

Glycémies moyennes (mg/dl)	HbA1c(%)
120	6
150	7
180	8
210	9

L'élévation de l'urée et des lipides peuvent être le signe d'un hypercatabolisme ; celle des protéines totales, de l'hématocrite et des leucocytes, d'une déshydratation [18].

2.2.2. Acidocétose :

Voici un tableau évoquant les critères diagnostiques de laboratoire pour l'acidocétose :

Tableau 2. Les stades de l'acidocétose [17]

	ACD		
	Légère	**Modérée**	**Sévère**
Glucose plasmatique	>14 mmol/l	>14 mmol/l	>14 mmol/l
PH artériel	7,25-7,30	7,00-<7,24	<7,00
Bicarbonate sérique	15-18 mmol/l	10 - <15 mmol/l	<10 mmol/l
Corps cétoniques dans + l'urine + dans le sérum	+	++ à +++	++ à +++
Osmolarlité sérique	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	<10 mmol/l	10-12 mmol/l	>12 mmol/l

Le diagnostic de l'acidocétose est fondé principalement sur 3 critères :

- Cétonémie > 3 mmol/l (ou cétonurie > 2 croix)
- Glycémie > 14 mmol/l ou > 2,5 g/l
- Bicarbonate plasmatique < 15 mmol/l (ou acidose pH < 7,3) [19]

Il est primordial de mettre en place un diagnostic de laboratoire complet afin d'apprécier au mieux les différents stades de l'acidocétose. Pour cela, il faut constamment réaliser une gazométrie sanguine (veineuse ou artérielle) aux urgences.

Le patient doit quant-à lui réaliser des glycémies capillaires régulièrement (avant et après chaque repas et entre les repas si besoin) afin de déterminer le taux de glycémie. Lorsque sa glycémie dépasse 2,5 g/l (14 mmol/l), il doit avoir le réflexe de rechercher la présence de corps cétoniques au niveau urinaire ou capillaire. Leur présence traduit un manque d'insuline pouvant évoluer jusqu'à l'acidocétose si la prise en charge est mal adaptée.

Il y aura un danger si :

- Hyperglycémie > 2,5 g/l + cétonémie > 0,5 mmol/l
- Hyperglycémie > 2,5 g/l + cétonurie (1 croix ou plus) + glycosurie (2 croix ou plus) [21]

Si le patient a besoin, ces tests capillaires et urinaires peuvent être réalisés en ville, auprès de son médecin traitant et/ou de son pharmacien.

Il arrive que parfois, sans aucun signe chez le patient, on retrouve une hyperglycémie avec la présence de corps cétoniques. Il faudra dans tous les cas agir rapidement pour éviter que l'hyperglycémie avec cétose n'évolue vers l'acidocétose. Les tests biologiques sont donc primordiaux et doivent être faits régulièrement pour prévenir au mieux l'apparition de l'hyperglycémie, suivie de l'acidocétose.

Comme on peut le voir sur le tableau, l'acidocétose peut se déclarer avec une hyperglycémie modérée. Des cas d'acidocétose avec glycémie normale ont même été retrouvés dans le cadre d'une grossesse [17].

2.2.3.Cétonurie :

Concernant le dépistage des corps cétoniques, la bandelette urinaire ne détecte que l'acétoacétate et pas le bêta-hydroxybutyrate (corps cétonique le plus abondant dans l'acidocétose), l'absence de corps cétoniques sur une bandelette urinaire ne doit donc pas faire éliminer le diagnostic si la suspicion clinique est forte. Il ne faut donc pas que le patient ou le clinicien sous-estime la gravité de l'acidocétose de part un faible taux sur une bandelette urinaire. En revanche, lors d'une bonne prise en charge et d'une amélioration de l'acidocétose, la bandelette urinaire va afficher une cétonurie de plus en plus importante car on aura alors une augmentation progressive du rapport acétoacétate/bêta-hydroxybutyrate. A noter que certains médicaments peuvent engendrer des faux positifs comme le Captopril, la Pénicillamine et la N-acétylcystéine [14].

2. 2.4. Cétonémie :

En revanche, la cétonémie capillaire présente de bons résultats [14]. Elle permet donc un diagnostic plus précoce de l'acidocétose contrairement aux automates de part sa facilité d'utilisation et du fait que le patient peut posséder ce genre de lecteur (parfois combiné à leur lecteur de glycémie).

2.2.4.Autres anomalies biologiques :

Enfin, lors d'une hyperglycémie, plusieurs paramètres de laboratoire doivent être corrigés ou calculés pour interpréter correctement la situation métabolique :

Tableau 3. Paramètres biologiques [17]

Paramètre	Formule
Sodium sérique corrigé en cas d'hyperglycémie	$Na_{corrigé} = Na_{mesuré} + 0,3 \times$ (glycémie $_{mesurée}$ - 5 mmol/l ou $Na_{corrigé} = Na_{mesuré} +$ (2,5 mmol glucose > 10 mmol/l)
Trou anionique	Trou aninoique (mmol/l) = $Na_{mesuré}$ - (Cl + HCO_3) Norme: 12 ± 4 mmol/l
Osmolalité (calculée)	Osmolalité mmol/kg = 2 × Na (mmol/l) + glycémie (mmol/l) + urée (mmol/l) Norme: 288-290 mmol/kg eau
Trou osmotique	Trou osmotique (mmol/l) = osmolalité $_{mesurée}$ – osmolalité $_{calculée}$ Norme: < 10 \ mmol/kg eau
Déficit en eau libre	Déficit en eau libre (litres) = K × poids corporel (kg) × {(natrémie $_{mesurée}$ / 140} - 1) K = proportion d'eau par rapport au poids corporel chez les patients déshydratés: K hommes = 0,5; K femmes = 0,4

On retrouvera également d'autres paramètres biologiques modifiés comme :

- Hyperleucocytose modérée (10 000 à 15 000 leucocytes/mm^3) sans processus infectieux. Ceci est dû au stress et aux fortes concentrations de cortisol et de catécholamines. Si on retrouve une hyperleucocytose majeure (> 25 000 leucocytes/mm^3), on pourra alors suspecter une infection qui devra être recherchée.

- La natrémie est habituellement basse car l'eau intracellulaire passe en extracellulaire par appel osmotique. On parle alors de fausse hyponatrémie. Si la natrémie mesurée est augmentée ou normale lors d'une acidocétose, le clinicien doit suspecter un déficit hydrique majeur. Il devra alors calculer la natrémie corrigée.
- Le déficit potassique est généralement important mais on peut retrouver une kaliémie initiale augmentée par un transfert extracellulaire du potassium. Dans tous les cas, une surveillance des troubles du rythme cardiaque doit être mise en place.
- La phosphorémie est souvent normale voire modérément augmentée mais le stock total de l'organisme est fortement diminué.

III. Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acido-cétose :

Ils doivent être pratiqués en urgence :

Recherche de sucre et d'acétone dans les urines **: sucre 4 croix, acétone 4 croix**

Glycémie, Ionogramme, créatinine plasmatique, gaz du sang, montrant :

- Une élévation franche de la glycémie, mais habituellement non majeure o Une diminution de la réserve alcaline, diminution du pH (par définition Inférieur à 7,2 en cas d'acidose confirmée), une hypocapnie sans hypoxie liée à l'hyperventilation.
- Une kaliémie variable, dépendant du pH, mais même en cas de normo ou d'hyperkaliémie il existe une déplétion potassique constante.
- Une natrémie également variable selon l'importance des pertes respectives eneau et en Na, selon le niveau de la glycémie, mais le bilan sodé est toujours négatif. Il faut tenir compte de l'hyperglycémie pour interpréter la natrémie (fausse hyponatrémie liée à la charge osmotique de l'hyperglycémie aiguë)
- Un trou anionique, comblé par les corps cétonique(normalement : $(Na + K) - (Cl + HCO_3) - 17 < 3$)
- Une élévation de l'urée et de la créatinine fonction de la déshydratation (insuffisance rénale fonctionnelle)

ECG à la recherche du retentissement cardiaque des modifications de la kaliémie ou d'une cause déclenchante (infarctus++)

Recherche d'une cause déclenchante infectieuse (Radiographie de thorax, gorge, pieds, ECBU).

IV. Diagnostic differntiel :

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 associée 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, hydantoïde, 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.

Le coma hyperosmolaire, forme grave de décompensation du diabète sucré, est un syndrome clinicbiologique associant une hyperglycémie ≥ 6 g/L, une profonde déshydratation avec hyperosmolarité plasmatique (> 350 mOsm/kg), l'absence d'acidose et de cétonémie. Il survient en général chez des malades diabétiques âgés à l'occasion d'une cause déclenchante, le plus souvent une infection, venant aggraver une mauvaise accessibilité aux boissons qui est

le facteur précipitant obligatoire. Chez la majorité des patients, le coma hyperosmolaire est précédé d'une longue phase d'installation pendant laquelle vont se développer

progressivement hyperglycémie, polyurie osmotique, déshydratation globale sévère avec risque de collapsus et troubles de la conscience. Le traitement a deux objectifs : la correction de la déshydratation par l'apport de liquides et d'électrolytes, la réduction de l'hyperglycémie par l'administration d'insuline. La priorité est la correction rapide de l'hypovolémie par du sérum salé isotonique et la prévention du collapsus. Dans un second temps la réduction du déficit hydrique et l'insuline corrigent l'hyperglycémie et l'hyperosmolarité. Cette correction doit être lente pour éviter la survenue d'un œdème cérébral. La gravité du pronostic souligne la priorité qu'il faut donner à la prévention de ce syndrome par l'éducation des patients et de leur famille.

On Pensera au coma hyperosmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), classiquement chez un sujet âgé diabète type 2 avec une mortalité de 30 à 50%, c'est une hyperglycémie importante qui dépasse 33 mmol/L ou 6 gr/L responsable d'une déshydratation avec une hyperosmolarité sévère.

Le diagnostic d'ACD et de SHH repose sur l'association d'anomalies biologiques L'ACD est caractérisée par une hyperglycémie et une acidose métabolique organique due à une hyper cétonémie. Le SHH est caractérisé par une hyperglycémie, une hyperosmolarité supérieure à 320 mOsm/kg et une absence de cétose. Les principales caractéristiques biologiques de ces pathologies sont résumées dans le tableau suivant

Tableau 4. Classification et critères diagnostiques : Acidocétose diabétique et syndrome hyperglycémique

	Acidocétose Légère	**Acidocétose Modérée**	**Acidocétose Sévère**	**Syndrome Hyperglycémique Hyperosmolaire (SHH)**
Glycémie (mmol/L)	> 14	> 14	> 14	> 33 (ou > 30)
pH sanguin	7,25 – 7,30	7,00 – 7,24	< 7,00	> 7,30
Trou anionique		> 12	≤ 12	
Bicarbonatémie (mmol/L)	15—18	10—15	< 10	> 18
Cétonémie / Cétonurie	Positive (+)	Positive (++)	Fortement positive (+++)	Nulle ou minime (±)
Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	> 320

Le facteur précipitant obligatoire. Chez la majorité des patients, le coma hyperosmolaire est précédé d'une longue phase d'installation pendant laquelle vont se développer progressivement hyperglycémie, polyurie osmotique, déshydratation globale sévère avec risque de collapsus et troubles de la conscience. Le traitement a deux objectifs : la correction de la déshydratation par l'apport de liquides et d'électrolytes, la réduction de l'hyperglycémie par l'administration d'insuline. La priorité est la correction rapide de l'hypovolémie par du sérum salé isotonique et la prévention du collapsus. Dans un second temps la réduction du déficit hydrique et l'insuline corrigent l'hyperglycémie et l'hyperosmolarité. Cette correction doit être lente pour éviter la survenue d'un œdème cérébral. La gravité du pronostic souligne la priorité qu'il faut donner à la prévention de ce syndrome par l'éducation des patients et de leur famille.

On Pensera au coma hyperosmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), classiquement chez un sujet âgé diabète type 2 avec une mortalité de 30 à 50%, c'est une hyperglycémie importante qui dépasse 33 mmol/L ou 6 gr/L responsable d'une déshydratation avec une hyperosmolarité sévère.

Le diagnostic d'ACD et de SHH repose sur l'association d'anomalies biologiques L'ACD est caractérisée par une hyperglycémie et une acidose métabolique organique due à une hyper cétonémie. Le SHH est caractérisé par une hyperglycémie, une hyperosmolarité supérieure à 320 mOsm/kg et une absence de cétose. Les principales caractéristiques biologiques de ces pathologies sont résumées dans le tableau suivant

Une élévation de l'urée et de la créatinine fonction de la déshydratation (insuffisance rénale fonctionnelle)

- ECG à la recherche du retentissement cardiaque des modifications de la kaliémie ou d'une cause déclenchante (infarctus++)
- Recherche d'une cause déclenchante infectieuse (Radiographie de thorax, gorge, pieds, ECBU).

Chapitre III

Prise en charge, évolution et prévention

I. Œdème cérébral au cours de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

L'œdème cérébral constitue la complication neurologique la plus sévère de l'acidocétose diabétique chez l'enfant. Bien que son incidence soit faible, estimée à environ 0,3 à 1% des épisodes, il représente la principale cause de mortalité liée à cette pathologie et demeure associé à un risque élevé de séquelles neurologiques à long terme [24,25].

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes impliqués sont complexes et multifactoriels. Les premières hypothèses incriminaient principalement une correction rapide de l'hyperglycémie entraînant un déséquilibre osmotique et un passage d'eau vers le compartiment intracérébral. Toutefois, les données récentes issues d'études cliniques, de neuro-imagerie et de revues systématiques suggèrent une physiopathologie plus large incluant une altération de l'autorégulation cérébrale, des phénomènes d'ischémie-reperfusion, une inflammation systémique ainsi qu'une perturbation de la barrière hémato-encéphalique [25,26].

Les travaux contemporains indiquent que l'œdème cérébral dans ce contexte est à la fois cytotoxique et vasogénique. L'hypoperfusion cérébrale induite par la déshydratation et l'acidose peut entraîner une souffrance cellulaire avec accumulation intracellulaire d'ions et d'eau. Parallèlement, l'activation de médiateurs inflammatoires et l'altération de l'endothélium vasculaire favorisent une extravasation liquidienne dans le compartiment interstitiel cérébral. Des études en imagerie ont également mis en évidence des anomalies de perfusion cérébrale au cours de l'acidocétose diabétique, renforçant l'hypothèse d'un mécanisme d'ischémie-reperfusion [26,27].

Sur le plan clinique, l'œdème cérébral survient le plus fréquemment dans les premières 12 heures suivant l'instauration du traitement, bien qu'il puisse parfois être présent dès l'admission. Les signes précoces sont souvent non spécifiques et incluent céphalées, irritabilité, agitation ou altération du comportement. L'évolution se caractérise ensuite par une dégradation neurologique progressive avec apparition de vomissements, troubles de la conscience, convulsions, bradycardie et hypertension artérielle évocatrice d'hypertension intracrânienne. L'évolution peut rapidement conduire à un engagement cérébral en l'absence de prise en charge urgente [24,25].

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés dans la littérature, notamment une acidose sévère, une hypocapnie, une élévation de l'urée sanguine, ainsi qu'une correction trop

rapide des troubles métaboliques. L'utilisation de bicarbonates a également été associée à un risque accru dans certaines études observationnelles [24,28]. Toutefois, les données récentes tendent à relativiser le rôle exclusif des modalités de réhydratation dans la survenue de cette complication [25,29].

La prise en charge repose sur une reconnaissance précoce et une intervention immédiate. Elle consiste en une réduction de la pression intracrânienne par administration de mannitol ou de sérum salé hypertonique, associée à des mesures de réanimation incluant la sécurisation des voies aériennes, l'oxygénothérapie et l'adaptation des apports hydriques. Le traitement de l'acidocétose doit être poursuivi avec prudence, en évitant toute correction rapide des paramètres métaboliques [25,30].

En conclusion, l'œdème cérébral au cours de l'acidocétose diabétique de l'enfant demeure une complication rare mais d'une extrême gravité. Sa physiopathologie est désormais considérée comme multifactorielle, impliquant des mécanismes osmotiques, hémodynamiques et inflammatoires. Sa prévention repose sur une prise en charge rigoureuse, progressive et étroitement surveillée de l'acidocétose diabétique, ainsi que sur une vigilance clinique constante dès l'admission [24,25].

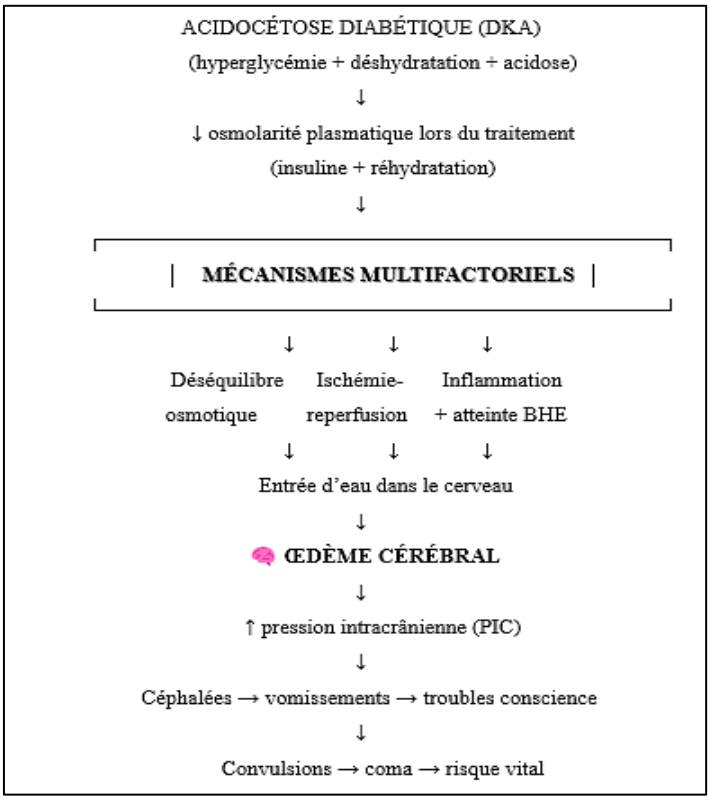


Figure 3. Physiopathologie de l'œdème cérébral au cours de l'acidocétose diabétique

II. Complications hydro-électrolytiques de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

On retient que les complications hydro-électrolytiques représentent un aspect majeur de la prise en charge de l'acidocétose diabétique chez l'enfant. Elles résultent à la fois des perturbations métaboliques induites par l'insulinopénie et de la déshydratation sévère associée à la diurèse osmotique.

L'hypokaliémie constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutée lors de l'instauration du traitement. Elle est liée à un déficit potassique total important, masqué initialement par un potassium sérique souvent normal ou élevé en raison de l'acidose et du déplacement extracellulaire du potassium. L'administration d'insuline entraîne une entrée rapide du potassium dans les cellules, exposant à un risque d'hypokaliémie sévère pouvant provoquer des troubles du rythme cardiaque potentiellement graves [31,32].

Les troubles de la natrémie sont également fréquents. Une hyponatrémie dite de dilution peut être observée en lien avec l'hyperglycémie, qui induit un déplacement hydrique du compartiment intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Il est important de distinguer cette pseudo-hyponatrémie de la natrémie corrigée, qui doit être évaluée pour guider la réhydratation. Une correction inadaptée peut contribuer à des complications neurologiques, notamment l'œdème cérébral [32,33].

Les désordres du phosphore sont également décrits. Une hypophosphatémie peut survenir au cours de la prise en charge, secondaire à la réhydratation et à l'insulinothérapie. Bien que souvent asymptomatique, elle peut dans les formes sévères entraîner une faiblesse musculaire, des troubles respiratoires et une atteinte myocardique [33].

Par ailleurs, une hypomagnésémie peut être associée et aggraver les troubles du rythme cardiaque, en particulier dans un contexte d'hypokaliémie concomitante. Ces déséquilibres soulignent l'importance d'une surveillance biologique rapprochée tout au long de la prise en charge.

Enfin, la déshydratation sévère constitue un élément central de la physiopathologie de l'acidocétose diabétique. Elle résulte de la diurèse osmotique induite par l'hyperglycémie et peut atteindre 5 à 10% du poids corporel. Elle est responsable d'une hypovolémie pouvant évoluer vers un état de choc en l'absence de correction rapide et adaptée [31].

Ainsi, les complications hydro-électrolytiques de l'acidocétose diabétique nécessitent une surveillance étroite et une correction progressive, afin d'éviter les complications iatrogènes liées au traitement, notamment les troubles du rythme et les complications neurologiques.

Tableau 5. Gestion des troubles ioniques et métaboliques au cours de l'acidocétose diabétique

Trouble ionique	Mécanisme	Risque clinique	Conduite à tenir
Hypokaliémie (ou K^+ total bas masqué)	Déplétion potassique totale + passage intracellulaire sous insuline	Troubles du rythme, arrêt cardiaque, faiblesse musculaire	Surveillance ECG + K^+ régulier, supplémentation obligatoire avant ou avec insuline si K^+ bas
Hyperkaliémie initiale (fausse)	Sortie du K^+ des cellules liée à acidose et insulinopénie	Peut masquer une déplétion sévère	Ne pas corriger seule, surveillance étroite, chute attendue après insuline
Hyponatrémie (souvent dilutionnelle)	Hyperglycémie → sortie d'eau des cellules → dilution du Na^+	Risque neurologique si correction rapide	Calcul du Na^+ corrigé, réhydratation progressive, éviter correction rapide
Hypernatrémie (rare)	Déshydratation sévère + pertes hydriques libres	Aggravation neurologique, déshydratation intracellulaire	Réhydratation lente et adaptée à l'osmolarité
Hypophosphatémie	Reprise métabolique sous insuline + réhydratation	Faiblesse musculaire, insuffisance respiratoire, atteinte cardiaque (rare)	Surveillance, supplémentation si sévère ou symptomatique
Hypomagnésémie	Pertes urinaires + déficit global	Favorise troubles du rythme et hypokaliémie	Correction si symptomatique ou associée à troubles du rythme
Déséquilibre acido-basique (acidose métabolique)	Corps cétoniques (β-hydroxybutyrate, acétoacétate)	Dépression myocardique, hyperventilation (Kussmaul)	Traitement étiologique (insuline + réhydratation), pas de bicarbonate sauf cas extrême

Complication : Hypoglycémie au cours de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant

L'hypoglycémie est une complication iatrogène du traitement de l'ACD. Elle survient principalement lors de l'insulinothérapie si la glycémie diminue trop rapidement ou si un apport en glucose n'est pas instauré à temps.

Résumé :

- **Fréquence :** complication fréquente du traitement.
- **Mécanismes :**
  - Insulinothérapie intraveineuse.
  - Baisse trop rapide de la glycémie.
  - Apport glucosé insuffisant ou retardé.
- **Signes cliniques :**
  - Sueurs, pâleur.
  - Tremblements.
  - Faim.
  - Tachycardie.
  - Troubles de la conscience.
  - Convulsions ou coma dans les formes sévères.
- **Prévention :**
  - Surveillance horaire de la glycémie.
  - Ajouter une perfusion de glucose (5–10 %) lorsque la glycémie atteint 250–300 mg/dL (14–17 mmol/L), tout en poursuivant l'insuline.
- **Prise en charge :**
  - Administrer immédiatement du glucose (par voie orale si l'enfant est conscient, ou par voie intraveineuse si nécessaire).
  - Réévaluer la glycémie et ajuster les apports glucosés sans interrompre systématiquement l'insuline, car celle-ci reste indispensable pour corriger la cétose

Hypoglycémie : complication de l'acidocétose diabétique chez l'enfant

L'hypoglycémie constitue l'une des complications les plus fréquentes du traitement de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant. Elle est essentiellement iatrogène, secondaire à l'insulinothérapie intraveineuse et à une diminution trop rapide de la glycémie. Les

recommandations internationales soulignent l'importance d'une surveillance glycémique rapprochée afin de prévenir cette complication potentiellement grave [34].

Au cours du traitement de l'ACD, l'insuline est indispensable pour arrêter la cétogenèse et corriger l'acidose métabolique. Cependant, si la glycémie baisse trop rapidement ou si l'apport glucosé n'est pas introduit à temps, une hypoglycémie peut survenir. Le risque augmente particulièrement lorsque la glycémie devient inférieure à 250–300 mg/dL (14–17 mmol/L) alors que la perfusion d'insuline est poursuivie.

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie sont variables selon l'âge de l'enfant et la sévérité de la baisse glycémique. Les signes les plus fréquents sont :

- Sueurs ;
- Pâleur ;
- Tremblements ;
- Tachycardie ;
- Faim ;
- Irritabilité ;
- Troubles du comportement ;
- Somnolence ;
- Convulsions ;
- Coma dans les formes sévères.

La prévention repose sur une surveillance horaire de la glycémie et sur l'introduction précoce d'une perfusion glucosée (glucose 5 à 10 %) lorsque la glycémie atteint environ 250–300 mg/dL, tout en maintenant l'insulinothérapie afin de poursuivre la correction de la cétose [34].

En cas d'hypoglycémie, la prise en charge consiste à administrer rapidement du glucose par voie orale si l'enfant est conscient, ou par voie intraveineuse en cas de troubles de la conscience, puis à réévaluer la glycémie et à ajuster les apports glucosés.

Grâce aux protocoles actuels de prise en charge et à une surveillance biologique étroite, l'hypoglycémie est généralement précoce, réversible et évitable, avec un pronostic favorable lorsqu'elle est reconnue et traitée rapidement.

III. Complications cardiovasculaires de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

Dans mon travail, je retiens que les complications cardiovasculaires de l'acidocétose diabétique chez l'enfant sont principalement liées à la déshydratation sévère, aux troubles hydro-électrolytiques et à l'acidose métabolique. L'hypovolémie induite par la diurèse osmotique entraîne une diminution du volume circulant efficace, pouvant évoluer vers un état de choc hypovolémique en l'absence de prise en charge rapide [35,36].

Par ailleurs, les troubles du potassium jouent un rôle central dans la survenue de complications cardiaques. Bien que la kaliémie puisse apparaître normale ou élevée au moment du diagnostic en raison du déplacement extracellulaire du potassium secondaire à l'acidose et au déficit insulinique, le stock corporel total est en réalité diminué. L'instauration de l'insulinothérapie entraîne un passage intracellulaire rapide du potassium, exposant à un risque d'hypokaliémie sévère, responsable de troubles du rythme cardiaque pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque [36,37].

L'acidose métabolique contribue également à une altération de la contractilité myocardique et à une diminution de la réponse vasculaire aux catécholamines, aggravant l'instabilité hémodynamique. Dans les formes sévères d'acidocétose diabétique, ces mécanismes peuvent conduire à une défaillance circulatoire nécessitant un support vasopresseur et une prise en charge en milieu de réanimation [35,37].

Ainsi, les complications cardiovasculaires de l'acidocétose diabétique sont dominées par le choc hypovolémique et les troubles du rythme cardiaque liés aux désordres potassiques, ce qui justifie une surveillance clinique et électrolytique rapprochée dès la phase initiale de la prise en charge.

IV. Complications respiratoires de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

Les complications respiratoires observées au cours de l'acidocétose diabétique chez l'enfant sont principalement liées à l'acidose métabolique et à la réponse compensatoire ventilatoire. La manifestation la plus caractéristique est la respiration de Kussmaul, qui correspond à une hyperventilation profonde et régulière visant à compenser l'acidose en diminuant la pression partielle en CO_2. Ce mécanisme constitue une réponse physiologique à l'acidose sévère et reflète généralement la gravité de la décompensation métabolique [38,39].

Sur le plan physiopathologique, l'acidose métabolique induite par l'accumulation des corps cétoniques stimule les centres respiratoires bulbaires, entraînant une augmentation de la

fréquence et de l'amplitude ventilatoire. Cette adaptation vise à restaurer partiellement l'équilibre acido-basique, mais elle peut conduire à une fatigue musculaire respiratoire, en particulier dans les formes sévères d'acidocétose, où le travail ventilatoire est prolongé et intense [39,40].

Dans les formes avancées, une fatigue respiratoire peut apparaître, notamment chez l'enfant présentant une déshydratation importante, une altération de l'état de conscience ou une acidose profonde. Cette situation expose à un risque d'insuffisance respiratoire nécessitant une prise en charge en milieu de soins intensifs, voire une assistance ventilatoire dans les cas les plus graves [38,40].

Ainsi, les complications respiratoires de l'acidocétose diabétique restent dominées par la respiration de Kussmaul, signe compensateur essentiel, mais également par le risque de décompensation ventilatoire dans les formes sévères.

V. Traitement :

Concernat le traitement on s'est référé au nouvelles recommandation de l'ISPAD 2022 , qui constituent actuellement la principale référence pour la prise en charge de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant.

Traitement de l'acidocétose diabétique chez l'enfant

Les principaux objectifs du traitement sont :

- Restaurer le volume intravasculaire et corriger la déshydratation.
- Corriger l'hyperglycémie de manière progressive.
- Arrêter la production des corps cétoniques et corriger l'acidose métabolique grâce à l'insulinothérapie.
- Corriger les troubles hydro-électrolytiques, en particulier les anomalies du potassium, du sodium et du phosphate.
- Maintenir une perfusion tissulaire et une fonction rénale adéquates.
- Identifier et traiter le facteur déclenchant de l'ACD (infection, omission d'insuline, maladie intercurrente, etc.).
- Prévenir les complications du traitement et de la maladie, notamment l'hypoglycémie, l'hypokaliémie et l'œdème cérébral.

- Assurer une surveillance clinique et biologique continue jusqu'à la résolution complète de l'ACD.
- Préparer la transition vers l'insulinothérapie sous-cutanée et renforcer l'éducation thérapeutique afin de prévenir les récidives.

L'acidocétose diabétique (ACD) est une urgence métabolique nécessitant une prise en charge rapide et standardisée afin de corriger la déshydratation, l'hyperglycémie, l'acidose métabolique et les troubles hydro-électrolytiques, tout en prévenant les complications, notamment l'œdème cérébral. Le traitement repose sur quatre axes principaux : la réhydratation, l'insulinothérapie, la correction des troubles électrolytiques et la surveillance clinique et biologique étroite.

1. Réhydratation :

La réhydratation constitue la première étape du traitement. Elle permet de restaurer le volume circulant, d'améliorer la perfusion tissulaire et de diminuer progressivement la glycémie.

Les recommandations de l'ISPAD préconisent :

- Administration initiale de nacl 0,9 % à raison de 10 à 20 ml/kg en 20 à 30 minutes en cas de déshydratation ou d'hypoperfusion ;
- Possibilité de répéter le bolus si un état de choc persiste ;
- Poursuite de la réhydratation en tenant compte du déficit hydrique estimé, réparti sur 24 à 48 heures afin d'éviter une correction trop rapide de l'osmolarité.

Une réhydratation prudente diminue le risque de complications neurologiques sans augmenter l'incidence de l'œdème cérébral.

2. Insulinothérapie :

L'insuline est introduite une à deux heures après le début de la perfusion, jamais avant la réhydratation.

Les recommandations actuelles sont :

- Insuline régulière par voie intraveineuse continue ;
- Dose de 0,05 à 0,1 ui/kg/heure ;
- Absence de bolus initial d'insuline.

Cette stratégie permet une diminution progressive de la glycémie (environ 50 à 90 mg/dL/heure, soit 3 à 5 mmol/L/heure) tout en limitant le risque d'œdème cérébral.

3. Correction de l'hypokaliémie :

Le déficit potassique est présent chez la majorité des enfants atteints d'ACD, même lorsque la kaliémie initiale est normale ou élevée.

Les recommandations sont :

- Si la kaliémie est inférieure à 3,5 mmol/L, corriger le potassium avant de débuter l'insuline ;
- Si la kaliémie est comprise entre 3,5 et 5,5 mmol/L, ajouter 40 mmol/L de potassium dans les perfusions ;
- Surveiller la kaliémie toutes les 2 à 4 heures.

Une surveillance électrocardiographique est indiquée en cas de troubles importants de la kaliémie.

4. Glucose intraveineux :

Lorsque la glycémie atteint environ 250 à 300 mg/dL (14–17 mmol/L), il est recommandé d'ajouter une solution glucosée (5 à 10 %) tout en poursuivant l'insuline.

Cette mesure permet :

- De poursuivre la correction de la cétose ;
- D'éviter une hypoglycémie ;
- De maintenir une baisse progressive de l'osmolarité.

5. Bicarbonate de sodium :

L'administration systématique de bicarbonate est contre-indiquée.

Elle n'est envisagée qu'en cas :

- D'acidose extrêmement sévère (ph < 6,9) avec altération hémodynamique ;
- D'hyperkaliémie menaçant le pronostic vital.

Son utilisation est associée à une augmentation du risque d'œdème cérébral et d'hypokaliémie.

6. Surveillance :

La surveillance constitue un élément essentiel du traitement.

Elle comprend :

- Constantes vitales toutes les heures ;
- Etat neurologique (score de glasgow) ;
- Glycémie horaire ;
- Ionogramme sanguin et gaz du sang toutes les 2 à 4 heures ;
- Surveillance de la diurèse ;
- Recherche des signes d'œdème cérébral (céphalées, vomissements, bradycardie, hypertension, troubles de conscience).

7. Traitement de l'œdème cérébral :

L'œdème cérébral est la complication la plus redoutée.

En présence de signes évocateurs :

- Réduire les apports hydriques ;
- Administrer immédiatement :
  - Mannitol 0,5 à 1 g/kg IV sur 10 à 15 minutes,
  - Ou nacl hypertonique 3 % (3 à 5 ml/kg) ;
- Transférer l'enfant en unité de soins intensifs pédiatriques.

VI. Prévention de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

La prévention de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant constitue un objectif majeur de santé publique, car cette complication est associée à une morbidité importante et peut engager le pronostic vital. Les stratégies préventives visent à éviter aussi bien le premier épisode d'ACD révélant un diabète de type 1 que les récidives chez les enfants déjà diagnostiqués.

1. Prévention primaire :

La prévention primaire repose essentiellement sur le diagnostic précoce du diabète de type 1. Une meilleure connaissance des signes d'alerte par les parents, les enseignants et les professionnels de santé permet une prise en charge rapide avant l'apparition de l'acidocétose.

Les principaux signes évocateurs sont :

- La polyurie ;
- La polydipsie ;
- L'amaigrissement inexpliqué ;
- L'énurésie secondaire chez un enfant auparavant propre ;
- L'asthénie et la fatigue inhabituelle.

Toute suspicion de diabète doit conduire à la réalisation immédiate d'une glycémie capillaire ou veineuse. Plusieurs études ont montré que les campagnes de sensibilisation du public et des professionnels de santé réduisent significativement l'incidence de l'ACD au moment du diagnostic du diabète.

2. Prévention secondaire :

Chez les enfants ayant déjà un diabète de type 1, la prévention des récidives repose principalement sur une éducation thérapeutique continue de l'enfant et de sa famille.

Cette éducation comprend :

- L'importance de l'observance de l'insulinothérapie ;
- L'autosurveillance glycémique régulière ;
- La reconnaissance précoce des signes d'hyperglycémie et de cétose ;
- La réalisation d'une recherche des corps cétoniques urinaires ou sanguins lorsque la glycémie dépasse 250 mg/dl (13,9 mmol/l) ou en cas de maladie intercurrente ;
- L'adaptation des doses d'insuline selon les recommandations médicales.

Les recommandations internationales insistent sur le fait que l'administration d'insuline ne doit jamais être interrompue, même en cas de diminution des apports alimentaires ou de vomissements.

3. Règles de conduite en cas de maladie (« Sick Day Rules ») :

Les infections, la fièvre, les gastro-entérites ou tout autre stress physiologique augmentent les besoins en insuline et constituent les principaux facteurs déclenchants de l'ACD.

Les « Sick Day Rules » recommandent de :

- poursuivre l'administration de l'insuline basale ;
- contrôler la glycémie toutes les 2 à 4 heures ;
- mesurer régulièrement les cétones sanguines ou urinaires ;
- maintenir une hydratation suffisante ;
- consommer des boissons contenant des glucides lorsque l'alimentation est insuffisante ;
- consulter rapidement un service médical en cas de vomissements répétés, d'hyperglycémie persistante ou de cétonémie élevée.

L'application de ces recommandations permet de réduire considérablement le risque d'acidocétose.

4. Éducation thérapeutique :

L'éducation thérapeutique représente l'un des piliers de la prévention. Elle doit être personnalisée, répétée et adaptée à l'âge de l'enfant ainsi qu'au niveau de compréhension des parents.

Elle porte notamment sur :

- les techniques d'injection d'insuline ;
- l'utilisation correcte des lecteurs de glycémie et des capteurs de glucose ;
- l'interprétation des résultats glycémiques ;
- la conduite à tenir face à une hyperglycémie ou une hypoglycémie ;
- la prévention des facteurs favorisants de l'ACD.

Une prise en charge multidisciplinaire impliquant pédiatres, diabétologues, infirmiers spécialisés, diététiciens et psychologues améliore l'adhésion au traitement et réduit le risque de récidive.

5. Suivi médical régulier :

Un suivi spécialisé permet d'évaluer l'équilibre glycémique, d'adapter les doses d'insuline et de renforcer les connaissances de la famille.

- Les consultations régulières comprennent :
- l'évaluation de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ;
- la vérification de la technique d'injection ;
- le contrôle de l'observance thérapeutique ;
- le dépistage des difficultés psychosociales pouvant compromettre le traitement.

Chez les adolescents, une attention particulière doit être portée au risque d'omission volontaire des injections d'insuline, qui constitue une cause fréquente d'ACD récidivante.

VII. Pronostic de l'acidocétose diabétique chez l'enfant :

Le pronostic de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant s'est considérablement amélioré au cours des dernières décennies grâce aux progrès réalisés dans le diagnostic précoce, la standardisation des protocoles thérapeutiques et l'amélioration de la surveillance en milieu hospitalier. Lorsqu'elle est prise en charge rapidement et conformément aux recommandations internationales, l'évolution est généralement favorable avec une correction complète des anomalies métaboliques en 24 à 48 heures.

Cependant, l'ACD demeure une urgence pédiatrique pouvant être associée à des complications graves, voire au décès, notamment en cas de retard diagnostique ou de traitement inadapté. Le pronostic dépend principalement de la gravité initiale de l'acidose, de l'état de déshydratation, de l'âge de l'enfant, de la présence de complications et de la rapidité de la prise en charge.

1. Pronostic à court terme :

Dans les pays disposant de systèmes de santé performants, le taux de mortalité lié à l'ACD pédiatrique est inférieur à 0,5 %. En revanche, il peut atteindre 3 à 13 % dans les pays à ressources limitées, où les retards diagnostiques, l'accès limité aux soins spécialisés et les difficultés de surveillance augmentent le risque de décès.

La principale cause de mortalité est l'œdème cérébral, responsable d'environ 60 à 90 % des décès liés à l'ACD chez l'enfant. D'autres causes incluent les troubles du rythme cardiaque secondaires aux anomalies électrolytiques, le choc hypovolémique, l'insuffisance rénale aiguë, les infections sévères et, plus rarement, les complications thromboemboliques.

Lorsque le traitement est instauré précocement et que les recommandations sont respectées, la majorité des enfants récupèrent sans séquelles.

2. Pronostic neurologique :

La plupart des enfants ne présentent aucune séquelle neurologique après un épisode d'ACD non compliqué. Toutefois, un œdème cérébral symptomatique peut entraîner des conséquences neurologiques permanentes.

Les séquelles possibles comprennent :

- Des troubles cognitifs ;

- Des difficultés d'apprentissage ;
- Des troubles de la mémoire et de l'attention ;
- Des déficits moteurs ;
- Une épilepsie dans les formes les plus sévères.

Des études récentes suggèrent également que des épisodes répétés d'ACD, même sans œdème cérébral clinique, pourraient avoir un impact discret sur le développement neurocognitif de l'enfant.

3. Pronostic métabolique à long terme :

Après résolution de l'épisode aigu, le pronostic dépend essentiellement de la qualité de l'équilibre glycémique.

Un bon suivi médical, associé à une éducation thérapeutique adaptée, permet :

- De réduire le risque de récidive d'acd ;
- D'améliorer le contrôle glycémique ;
- De limiter l'apparition des complications chroniques du diabète.

À l'inverse, les épisodes récurrents d'acd sont associés à :

- Une augmentation du risque d'hospitalisation ;
- Une détérioration de l'équilibre glycémique ;
- Une augmentation des complications microvasculaires à long terme ;
- Une altération de la qualité de vie.

4. Facteurs de mauvais pronostic :

Plusieurs facteurs sont associés à une évolution défavorable :

- Age inférieur à 5 ans ;
- Retard diagnostique ;
- Acidose sévère (ph < 7,0) ;
- Déshydratation importante ;
- Altération de l'état de conscience à l'admission ;
- Œdème cérébral ;
- Insuffisance rénale aiguë ;
- Hypokaliémie sévère ou hyperkaliémie importante ;
- Infection sévère associée ;
- Non-observance du traitement insulinique.

Ces facteurs justifient une surveillance intensive et une prise en charge spécialisée.

PAETIE PRATIQUE

I. Objectifs de l'étude :

1. L'objectif principal :

L'objectif de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de l'acidocétose diabétique (ACD) chez l'enfant hospitalisé au service de Réanimation Pédiatrique du CHU Annaba.

2. Les objectifs secondaires :

- Identifier les principaux facteurs déclenchants de l'ACD dans population pédiatrique
- Décrire le profil biologique (glycémique, ionique, inflammatoire et hématologique) de ces enfants à l'admission ;
- Évaluer le pronostic à court terme (durée d'hospitalisation, devenir, mortalité) ;

II. matériel et méthode :

1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, à visée analytique, menée au sein du service de Réanimation Pédiatrique du Centre Hospitalo-Universitaire Annaba, qui reçoit les formes sévères d'ACD de l'enfant nécessitant une surveillance rapprochée et une réanimation hydro-électrolytique.

2. Période d'étude :

Notre étude s'est étendue sur une période de 4 ans, allant de janvier 2022 à décembre 2025, correspondant à la période de recueil des dossiers exploités (répartition annuelle : 2 cas en 2022, 3 cas en 2023, 5 cas en 2024 et 10 cas en 2025).

3. Population d'étude :

Notre population était constituée de 20 enfants âgés de 0 à 15 ans, admis au service de Réanimation Pédiatrique du CHU Annaba pour une acidocétose diabétique durant la période d'étude.

1. Critères d'inclusion :

- Enfant âgé de 0 à 15 ans ;
- Diagnostic d'acidocétose diabétique retenu sur la triade biochimique classique : hyperglycémie > 2 g/L (11 mmol/L), acidose métabolique (pH veineux < 7,30 et/ou bicarbonates < 15 mmol/L), cétose (cétonurie et/ou cétonémie positive) ;
- Dossier médical exploitable comportant les données cliniques et biologiques nécessaires à l'étude.

2. Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets ou inexploitables ;
- Enfants transférés vers un autre établissement avant la fin de la prise en charge initiale ;
- Décompensation hyperglycémique simple sans critères d'acidocétose.

4. Recueil des données :

Les données ont été recueillies de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux et des registres d'hospitalisation du service, à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie comportant :

- **Données sociodémographiques :** âge, sexe, wilaya d'origine ;
- **Données anamnestiques :** mode de découverte du diabète (inaugural ou diabète connu), facteur déclenchant supposé, délai de consultation Antécédents ;

- **Données cliniques :** signes fonctionnels motivant la consultation, signes retrouvés à l'examen physique (état de conscience, signes de déshydratation, dyspnée de Küssmaul, état hémodynamique) ;
- **Données paracliniques :** glycémie veineuse, glucosurie et cétonurie à la bandelette, ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie), numération formule sanguine (hémoglobine, plaquettes, globules blancs), CRP ;
- **Données thérapeutiques :** modalités de réhydratation et d'insulinothérapie, recours à une antibiothérapie et molécule utilisée ;
- **Données évolutives :** durée d'hospitalisation, complications survenues, devenir du patient (transfert en pédiatrie, retour à domicile, décès).

5. Saisie et analyse statistique :

Les données ont été saisies sur tableur Excel puis analysées de façon descriptive. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et présentées sous forme de diagrammes en barres ou en secteurs. Les variables quantitatives, lorsque la distribution le permettait, ont été exprimées en moyenne ± écart-type.

6. Considérations éthiques :

Le recueil des données a respecté l'anonymat et la confidentialité des patients, conformément aux principes de la déclaration d'Helsinki. Aucune donnée nominative n'a été utilisée dans ce travail ; seuls des numéros d'ordre ont permis d'identifier les dossiers. L'accord du chef de service de Réanimation Pédiatrique a été obtenu préalablement à l'exploitation des dossiers.

Résultats

III. Résultat :

1. Répartition des patients selon le sexe :

Tableau 6. Répartition des patients selon le sexe

sexe	Nombre	Pourcentage
Homme	11	55%
Femme	9	45%
Total	20	100%

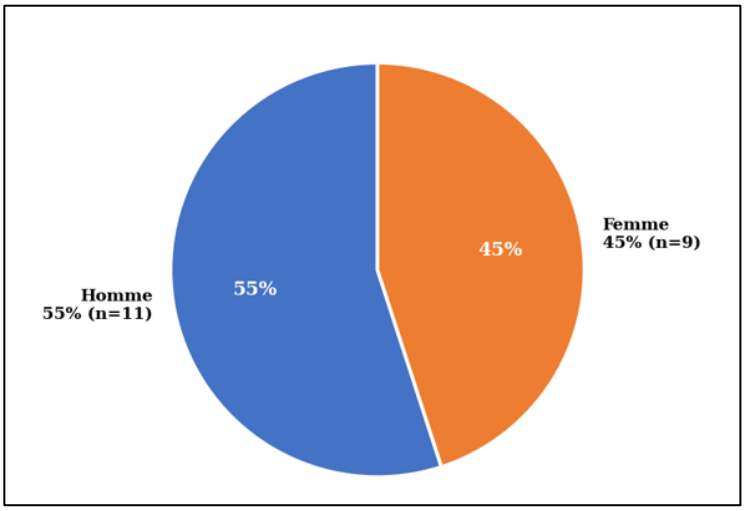


Figure 4. Répartition des patients selon le sexe (n=20)

Sur les 20 patients de notre série, 11 (55%) étaient de sexe masculin et 9 (45%) de sexe féminin, soit un sex-ratio H/F de 1,22

2. Répartition des patients selon la tranche d'âge :

Tableau 7. Répartition des patients selon âge

Tranche d'Age	Nombre	Pourcentage
<1 mois	0	0%
1 mois – 2 ans	1	5%
2-5 ans	5	25%
5-10 ans	8	40%
10-15ans	6	30%
Total	20	100%

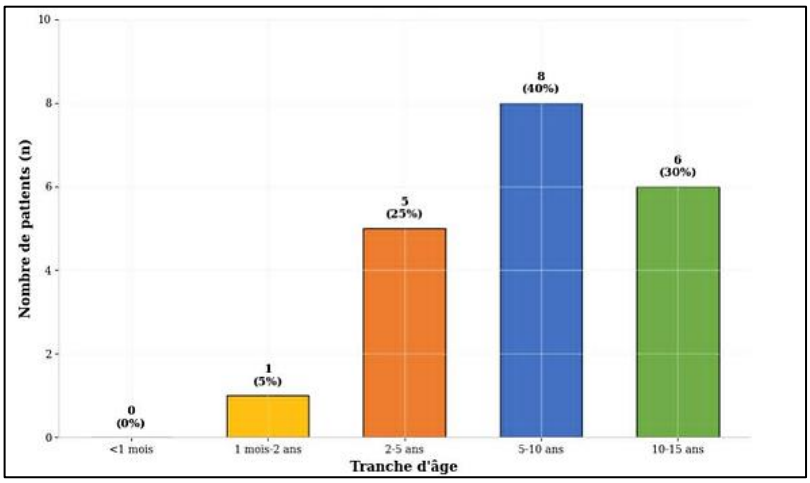


Figure 5. Répartition des patients selon l'âge (n=20)

L'analyse de la pyramide des âges au sein de notre population d'étude montre une prédominance d'enfants d'âge scolaire et de pré-adolescents. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 5–10 ans, regroupant 40% des patients (n=8), suivie de près par les 10–15 ans qui constituent 30% de notre effectif (n=6). Les jeunes enfants de 2–5 ans représentent un quart de la population (25%, n=5). Enfin, les nourrissons (1 mois–2 ans) représentent une faible proportion avec seulement 5% des cas (n=1), tandis qu'aucun nouveau-né (inférieur à 1 mois) n'a été inclus (0%).

3. Répartition des patients selon la wilaya :

Tableau 8. Répartition des patients selon lieu de résidence

Wilaya	Nombre	Pourcentage
Annaba	12	60%
Taref	3	15%
Tebessa	3	15%
Souk-Ahras	2	10%
Total	20	100%

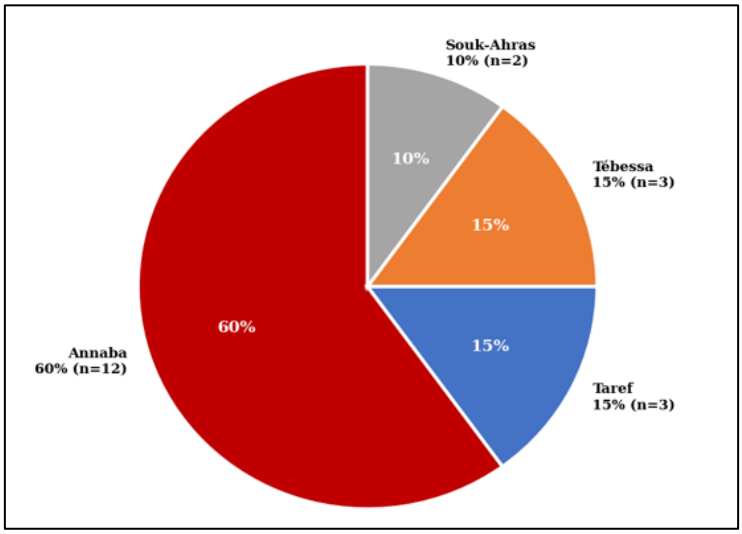


Figure 6. Répartition des patients selon lieu de résidence

La majorité des patients (12 soit 60%) provenait de la wilaya d'Annaba. Les autres provenaient des wilayas d'El Taref (15%), de Tébessa (15%) et de Souk-Ahras (10%).

4. Mode de découverte du diabète :

Tableau 9. Répartition selon le caractère préexistant ou inogural du diabète

Type de decouverte	Nombre	Pourcentage
Forme inaugurale	11	55%
Diabete connu	9	45%
Total	20	100%

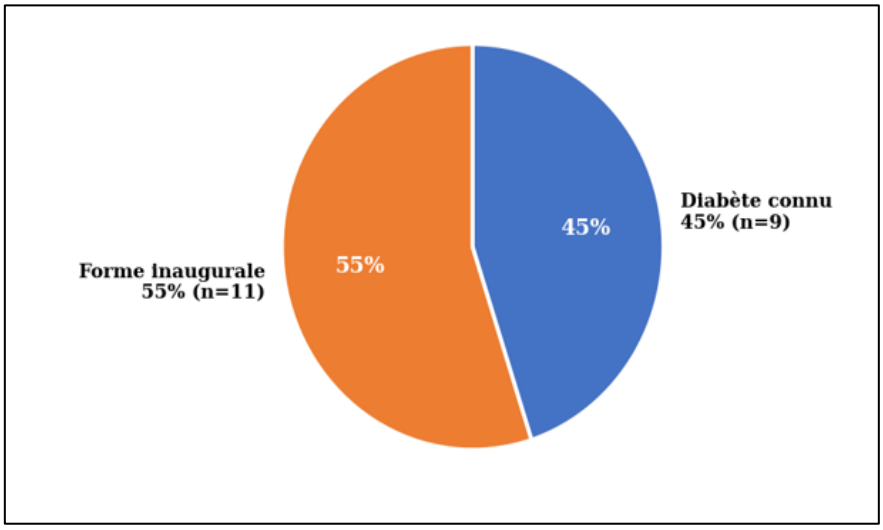


Figure 7. Répartition selon le caractère préexistant ou inogural du diabète

L'acidocétose était inaugurale, révélant le diabète, chez 11 patients (55%), et survenait chez un diabétique déjà connu chez 9 patients (45%).

5.Répartition mensuelle des hospitalisations pour acidocétose diabétique :

Tableau 10. Répartition par mois (n=20)

Mois	Nombre	Pourcentage
Janvier	1	5%
Février	1	5%
Mars	3	15%
Avril	2	10%
Mai	2	10%
Juin	4	20%
Juillet	1	5%
Aout	2	10%
Septembre	2	10%
Octobre	2	10%
Novembre	2	10%
Décembre	0	0%
Total	20	100%

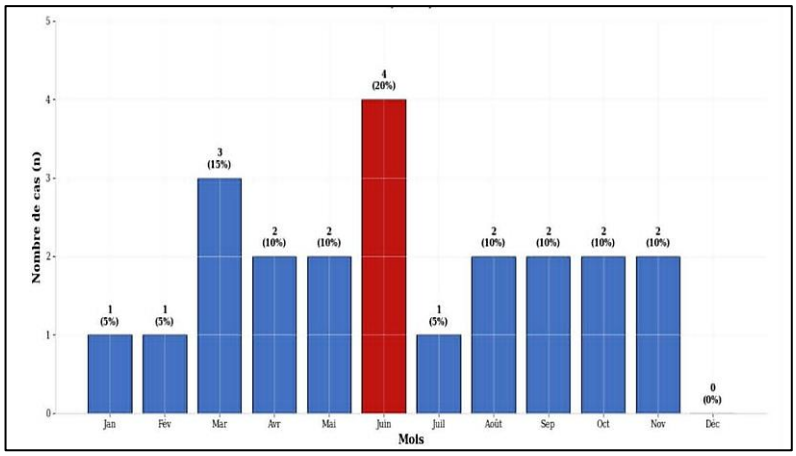


Figure 8. Répartition des cas selon le mois (n=20)

L'analyse de la répartition mensuelle des hospitalisations pour acidocétose diabétique (Figure 7) révèle une distribution des cas tout au long de l'année, avec une fluctuation saisonnière notable. Nous observons un pic d'admissions durant le mois de juin, qui concentre à lui seul 4 cas, soit 20 % de l'effectif total. Le mois de mars représente le second pic de notre série avec 3 cas enregistrés (15 %). Une relative stabilité est constatée sur une grande partie de l'année : les mois d'avril, mai, août, septembre, octobre et novembre enregistrent chacun 2 cas (10 % par mois). Les taux d'admission les plus faibles se situent en janvier, février et juillet avec seulement 1 cas par mois (5 %). Enfin, aucun cas d'acidocétose n'a été recensé durant le mois de décembre (0 %).

6.Répartition des cas selon l'année :

Tableau 11. Répartition par année (n=20)

Année	Nombre	Pourcentage
2022	2	10%
2023	3	15%
2024	5	25%
2025	10	50%
Total	20	100%

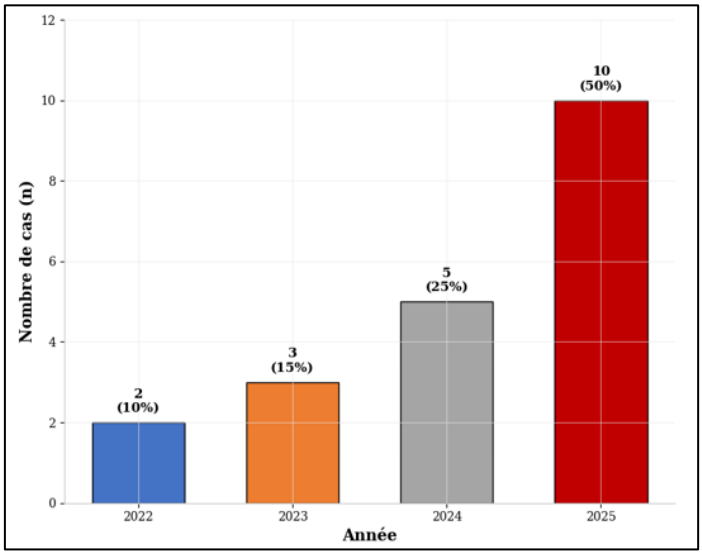


Figure 9. Répartition des cas selon l'année (n=20)

Le nombre de cas a progressivement augmenté sur la période étudiée : 2 cas en 2022 (10%), 3 en 2023 (15%), 5 en 2024 (25%) et 10 en 2025 (50%).

7.Facteurs déclenchants :

Tableau 12. Facteurs déclenchants (n=20)

Facteurs déclenchants	Nombre	Pourcentage
Infection	9	45%
Arrêt insuline	6	30%
Periode peri-pubertaire	2	10%
Medicament hyperglycemiant	1	5%
Total	20	---

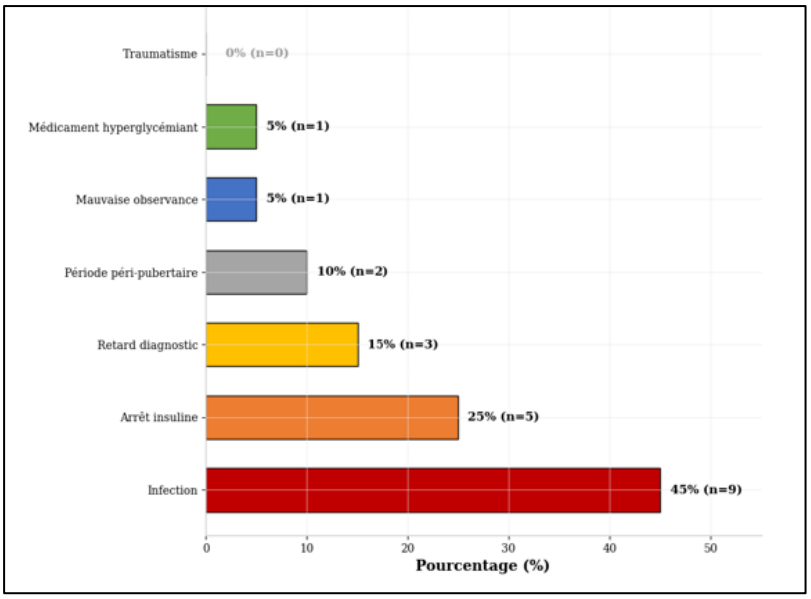


Figure 10. Facteurs déclenchants (n=20)

L'infection était le facteur déclenchant le plus fréquent (45%), suivie de l'arrêt de l'insulinothérapie (25%) et du retard diagnostique (15%). La période péri-pubertaire était retrouvée chez 10% des patients, la mauvaise observance et la prise d'un médicament hyperglycémiant chacune chez 5%.

8.Répartition des signes cliniques à l'admission :

Tableau 5. Signes cliniques (n=20)

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
Polypené	13	65%
Vomissements	10	50%
Douleurs abdominales	4	20%
Troubles de conscience	4	20%
Syndrome polyurique polydipsique	3	15%
Asthenie	3	15%
Amaigrissement	1	5%

Note : Un patient peut présenter plusieurs signes simultanément.

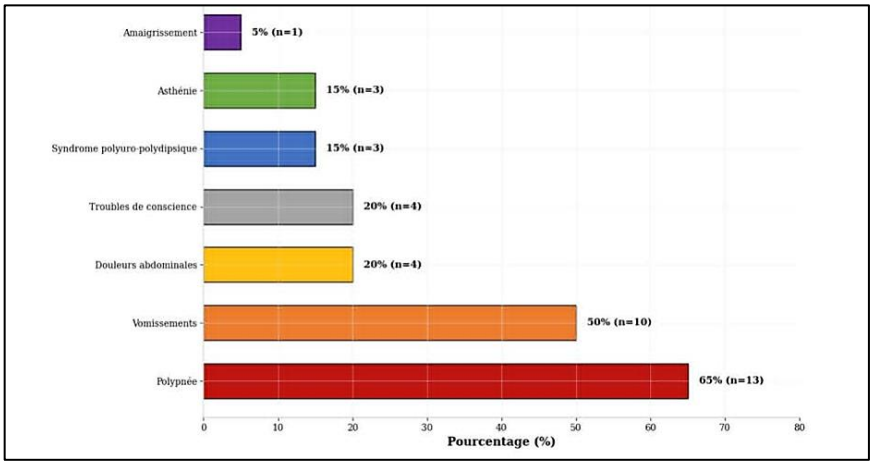


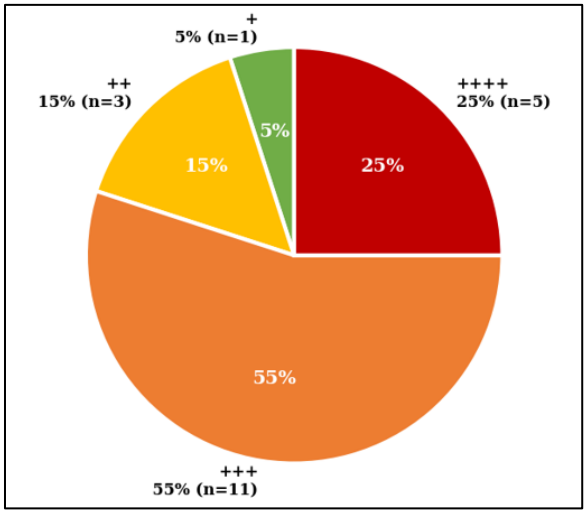
Figure 11.Répartition des signes cliniques à l'admission (n=20)

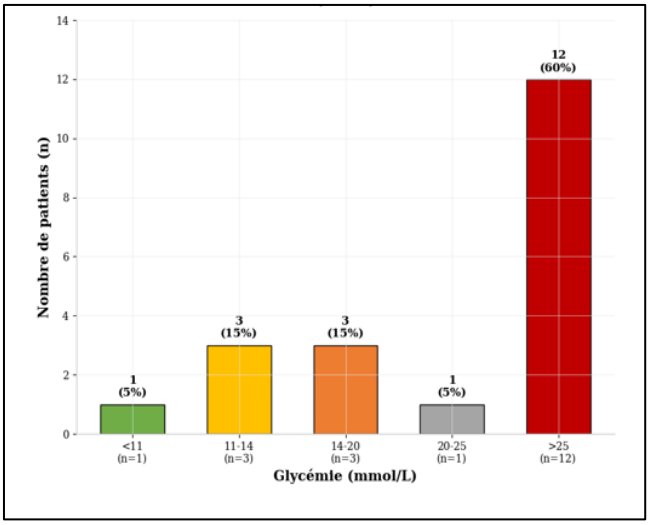
L'analyse des manifestations cliniques lors de l'admission révèle que la polypnée était le signe le plus fréquent, retrouvée chez la majorité de nos patients (65%, n=13). Les troubles digestifs occupaient également une place prépondérante, dominés par les vomissements chez la moitié des enfants (50%, n=10) et les douleurs abdominales chez 20% d'entre eux (n=4). Sur le plan neurologique, des troubles de la conscience ont été notés dans 20% des cas (n=4). Enfin, les signes cardinaux du diabète ou d'altération de l'état général étaient moins représentés au moment aigu de l'admission : le syndrome polyuro-polydipsique et l'asthénie concernaient chacun 15% des patients (n=3), tandis qu'un amaigrissement n'a été objectivé que dans 5% des cas (n=1).

9.Répartition des patients selon les taux de Glycémie à l'admission :

Tableau 14. Glycemie (mmol/L) (n=20)

Glycemie (mmol/L)	Nombre	Pourcentage
<11	1	5%
11 – 14	3	15%
14-20	3	15%
20-25	1	5%
>25	12	60%
Total	20	100%





La majorité des patients (60%) présentait une glycémie supérieure à 25 mmol/L à l'admission. Les autres tranches (11-14, 14-20 mmol/L) regroupaient chacune 15% des patients, et les valeurs <11 mmol/L et 20-25 mmol/L concernaient chacune 5% des patients.

Figure 12. Glycemie (mmol/L) (n=20)

10.Répartition des patients selon des résultats de la chimie des urines a l'admission :

Intensite	Glucosurie (n)	Glucosurie %	Cétonurie (n)	Cétonurie %
+	0	0 %	1	0%
++	4	20 %	3	20%
+++	11	55 %	11	55%
++++	5	25 %	5	25%
Total	20	100 %	20	100%

Tableau 15. Chimie des urines (n=20)

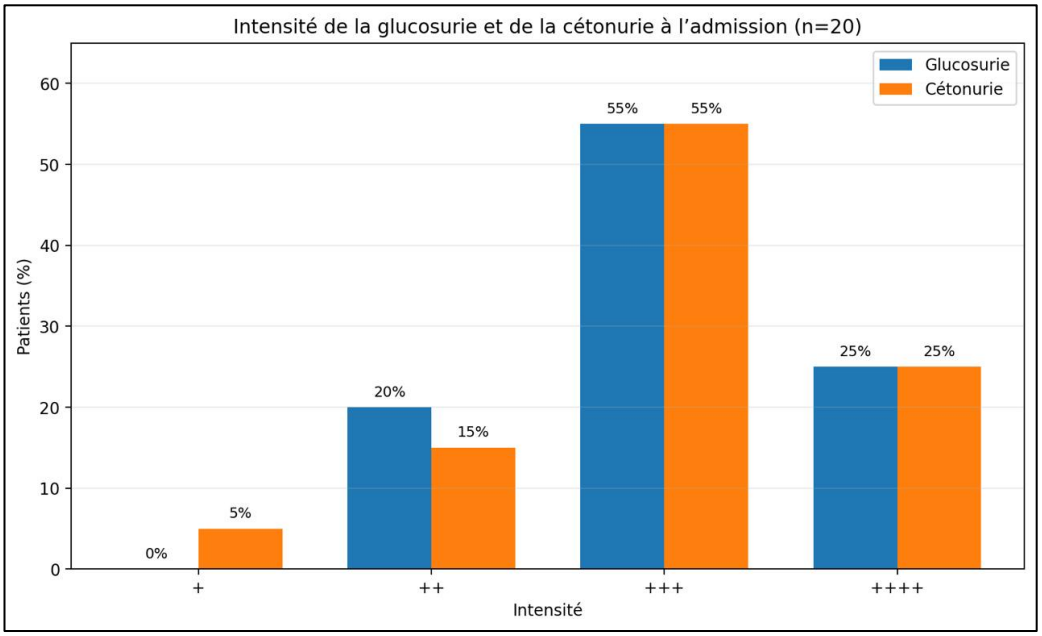


Figure 13. Intensité de la glucosurie à l'admission (n=20)

L'analyse de la bandelette urinaire à l'admission montre que la totalité de nos patients présentait une glucosurie massive. Une glucosurie importante à trois croix (+++) a été retrouvée chez la majorité des enfants, soit 55% des cas (n=11). Elle était maximale à quatre croix (++++) chez 25% d'entre eux (n=5). Enfin, une glucosurie modérée à deux croix (++) a été enregistrée chez 20% des patients (n=4). Aucun patient ne présentait une glucosurie faible (+) ou négative.

La cétonurie était cotée à +++ chez 55% des patients et à ++++ chez 25%, soit une cétonurie massive chez 80% de la série. Elle était à ++ chez 15% et à + chez 5%.

11.Répartition des patients selon La natrémie à l'admission :

Tableau 16. Sodium (Na+) mEq/L (n=20)

Sodium (Na+) mEq/L	Nombre	Pourcentage
<130	2	10%
130 – 134	7	35%
135-145	8	40%
145-150	1	5%
>25	2	10%
Total	20	100%

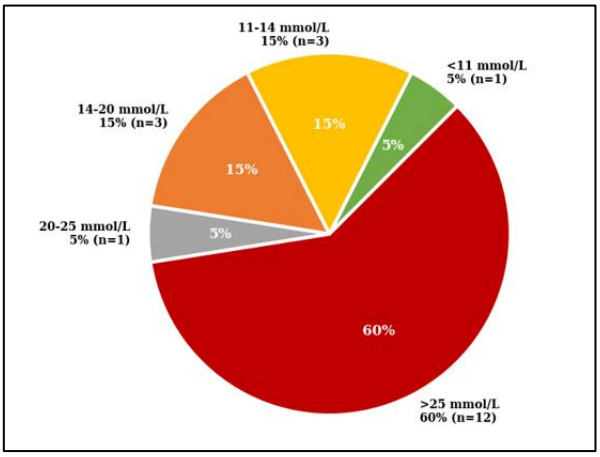


Figure 14. Répartition des patients selon la natrémie à l'admission (n=20)

La natrémie était normale (135-145 mEq/L) chez 40% des patients et modérément basse (130-134 mEq/L) chez 35%. Une hyponatrémie plus marquée (<130 mEq/L) et une hypernatrémie (>150 mEq/L) étaient retrouvées chacune chez 10% des patients.

12. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission :

Tableau 6. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission

Potassium (K+) mEq/L	Nombre	Pourcentage
<2,5	1	5%
2,5 – 3,3	4	20%
3,4-4,9	11	55%
5-5,9	2	15%
>6	1	5%
Total	19	100%

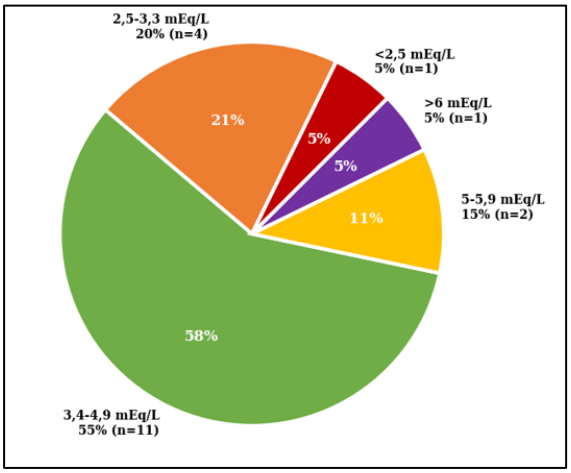


Figure 15. Répartition des patients selon la kaliémie à l'admission

L'évaluation de la kaliémie à l'admission montre qu'une majorité de nos patients (55%, n=11) avait un taux de potassium normal, compris entre 3,4 et 4,9 mEq/L. Une hypokaliémie a été objectivée chez 25% des enfants au total : elle était modérée (2,5 à 3,3 mEq/L) dans 20% des cas (n=4) et sévère (inférieure à 2,5 mEq/L) chez un patient (5%, n=1). À l'inverse, une hyperkaliémie a été enregistrée chez 20% des patients : elle était modérée (5 à 5,9 mEq/L) dans 15% des cas (n=2) et sévère (supérieure à 6 mEq/L) chez un patient (5%, n=1).

13. Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission :

Tableau 7 Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission

CRP (mg/L)	Nombre	Pourcentage
<5 (Normal)	8	40%
5 – 50 (Elevée)	10	50%
> 50 (Très élevée)	2	10%
Total	20	100%

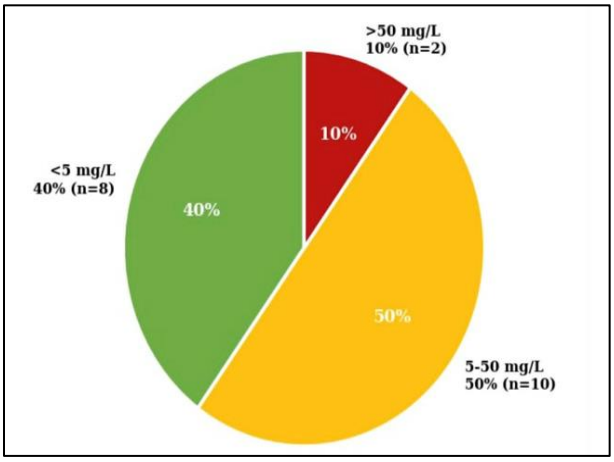


Figure 15. Répartition des patients selon le taux de CRP à l'admission

L'analyse du profil inflammatoire à l'admission montre que la C-Reactive Protéine (CRP) était normale (inférieure à 5 mg/L) chez 40% de nos patients (n=8). Un syndrome inflammatoire biologique modéré, caractérisé par une CRP comprise entre 5 et 50 mg/L, a été objectivé chez la moitié des patients (50%, n=10). Enfin, une élévation franche de la CRP, supérieure à 50 mg/L, n'a été retrouvée que dans 10% des cas (n=2)

14. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique:

Tableau 19. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique

Mesure de prise en charge	Effectif	Pourcentage
Réhydratation	20	100 %
Insulinothérapie IV	20	100 %
Antibiothérapie	20	100 %
Ventilation mécanique	3	15 %

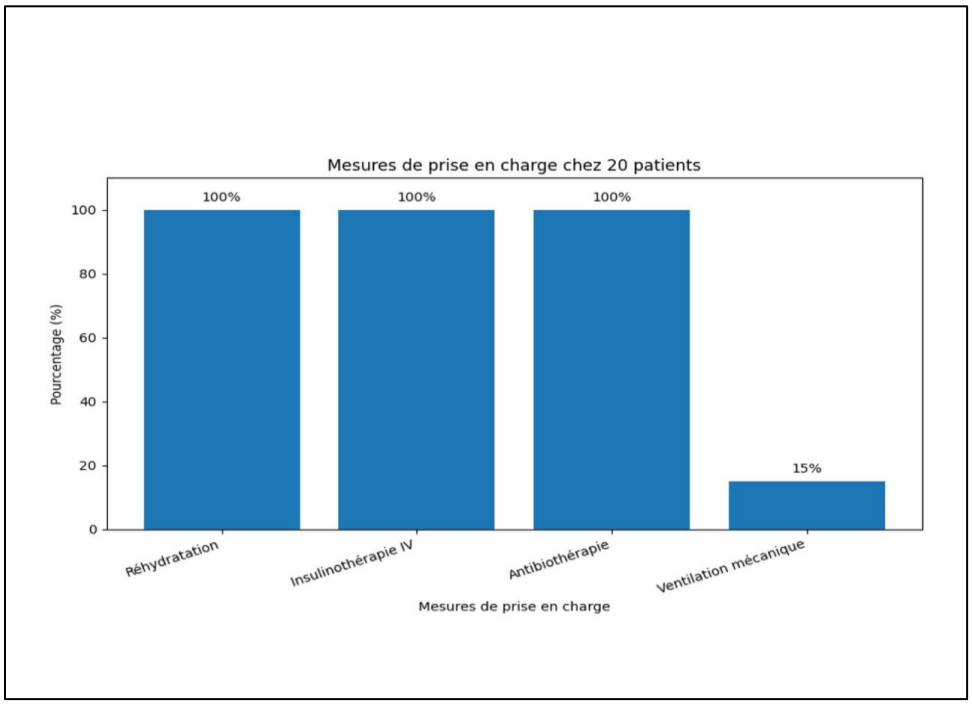


Figure 16. Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique

100 % des patients ont bénéficié d'une réhydratation.

100 % ont reçu une insulinothérapie IV.

100 % ont reçu une antibiothérapie.

La ventilation mécanique a été nécessaire chez seulement 15 % des patients (3 patients sur 20).

15. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Tableau 20. Durée d'hospitalisation (n=20)

Durée d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
<24h	0	0%
24 – 48 h	6	30%
> 48h	14	70%
Total	20	100%

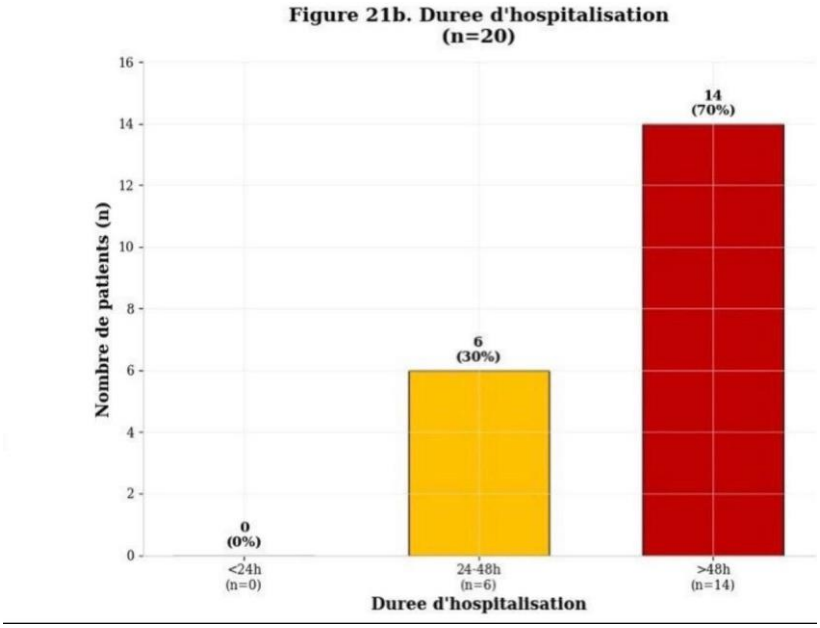


Figure 17. Durée d'hospitalisation

La majorité des patients (70%) a été hospitalisée plus de 48 heures, contre 30% pour une durée comprise entre 24 et 48 heures. Aucun patient n'a été hospitalisé moins de 24 heures.

16. Répartition des patients selon l'évolution :

Tableau 21. Répartition des patients selon l'évolution.

Sortie	Nombre	Pourcentage
Transfert pédiatrie	14	70%
Domicile	4	20%
Décès	2	10%
Autre établissement	0	0%
Total	20	100%

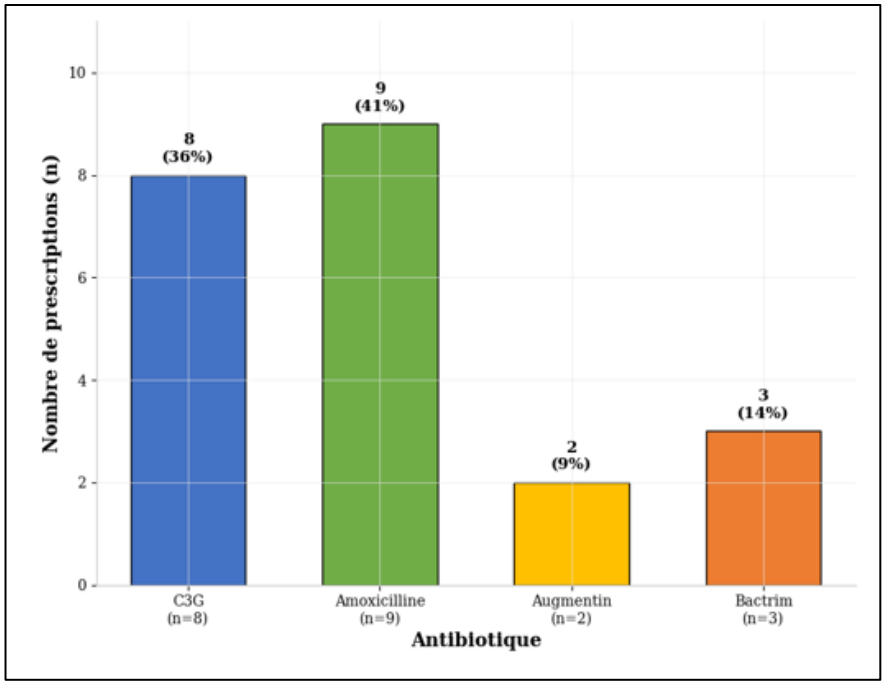


Figure 18. Répartition des patients selon l'évolution.

Une majorité de patients (70%) a été transférée en service de pédiatrie, 20% sont rentrés à domicile, et 2 patients (10%) sont décédés


Discussion

IV. Discussion :

Répartition selon le sexe :

La légère prédominance masculine observée dans notre série (55 % de garçons contre 45 % de filles) s'inscrit dans un paysage régional contrasté où le sex-ratio de l'ACD pédiatrique varie sensiblement d'une série à l'autre. Elle rejoint les données de l'hôpital d'enfants de Rabat, où le sexe masculin représentait 51,7 % des acidocétoses sévères [47], ainsi que la cohorte tunisienne de Sfax sur le diabète de type 1 de l'enfant, où les garçons étaient également majoritaires (209 garçons pour 183 filles) [48]. À l'inverse, les séries de Dakar et de Brazzaville rapportent une prédominance féminine, respectivement 12/18 et 60 % de filles [49,4], ce qui illustre l'absence de profil sexuel univoque de l'ACD pédiatrique en Afrique et incite à ne pas sur interpréter ce paramètre sur un petit effectif comme le nôtre (n=20). Le registre du diabète de type 1 d'Oran, portant sur 2 358 nouveaux cas diagnostiqués entre 1973 et 2017, retrouve d'ailleurs un sex-ratio global proche de l'équilibre (0,94), ce qui suggère que la répartition par sexe du diabète de type 1 en Algérie ne favorise structurellement ni les garçons ni les filles [50]. Les variations observées d'une petite série hospitalière à l'autre peuvent ainsi relever en partie du hasard d'échantillonnage et des caractéristiques du recrutement.

Répartition selon la tranche d'âge :

La prédominance de l'enfant d'âge scolaire (5-10 ans : 40 %) et du pré-adolescent (10-15 ans : 30 %) dans notre série se rapproche du profil décrit à l'hôpital d'enfants de Rabat, où l'âge moyen des ACD sévères était de 6,16 ± 4,8 ans [47], et du CHU Hassan II de Fès, où l'âge des enfants hospitalisés pour ACD s'étendait de 4 à 15 ans [51]. Elle diffère de la série de Dakar, où l'âge moyen était plus élevé (11,6 ans), probablement en rapport avec un recrutement limité aux acidocétoses inaugurales [49].

Un point mérite d'être souligné : l'étude de Brazzaville documente un « rajeunissement » progressif de la population hospitalisée pour ACD, avec 14,5 % des enfants âgés de 4 ans ou moins [4]. Cette évolution peut être mise en relation avec l'augmentation de l'incidence du diabète de type 1 chez le très jeune enfant et la progression plus rapide vers l'insulinopénie à cet âge. Cette tendance est également retrouvée en Algérie par le registre d'Oran, qui met en évidence un rajeunissement marqué de l'âge d'apparition du diabète de type 1, avec une progression particulièrement importante de l'incidence dans les classes d'âge 0-4 et 5-9 ans

[50]. Notre série ne compte qu'un seul nourrisson (5 %) et aucun cas de moins d'un mois, ce qui peut simplement refléter la taille réduite de notre échantillon plutôt qu'une réelle rareté de l'ACD chez le tout-petit dans notre région.

Répartition selon la wilaya d'origine :

La prédominance des patients originaires de la wilaya d'Annaba (60 %), suivie par El Tarf, Tébessa et Souk-Ahras (15 %, 15 % et 10 %), reflète avant tout l'aire de recrutement naturelle du CHU d'Annaba comme centre de référence régional pour la réanimation pédiatrique de l'Est algérien.

Ce type de répartition géographique est rarement détaillé dans les publications régionales disponibles, qui décrivent davantage l'origine urbaine ou rurale globale. À titre de comparaison, une étude réalisée au CHU Hassan II de Fès chez 12 enfants présentant une ACD rapportait 58 % de patients d'origine urbaine et 92 % issus d'un niveau socio-économique défavorisé [51].

La part non négligeable de patients provenant de wilayas périphériques (El Tarf, Tébessa et Souk-Ahras, soit 40 % de notre effectif) pose la question, déjà évoquée dans les travaux consacrés aux facteurs prédictifs de l'ACD inaugurale dans la région de Rabat-Salé-Kénitra, du rôle de l'éloignement géographique et de l'errance diagnostique dans le retard de prise en charge. Cette étude rapportait notamment qu'un délai supérieur à un jour entre la première consultation et la prise en charge concernait 55 % des enfants [référence exacte à compléter]. Cette donnée plaide pour un renforcement du maillage de dépistage du diabète de l'enfant dans les structures de **santé de proximité des wilayas limitrophes d'Annaba.**

Mode de découverte du diabète : forme inaugurale versus diabète connu

La proportion de formes inaugurales dans notre série (55 %) est nettement inférieure à celle rapportée à Rabat, où l'acidocétose sévère révélait le diabète dans 86,2 % des cas [47], mais proche de celle observée à Brazzaville, où l'ACD révélait le diabète chez 57,1 % des enfants dans les données historiques rapportées dans cette étude, la série plus récente retrouvant une proportion de 67,2 % [4]. Cette variabilité régionale peut s'expliquer en partie par des différences de recrutement, notamment entre services de réanimation, services d'urgences et structures de diabétologie pédiatrique, ainsi que par le niveau de sensibilisation au diagnostic précoce du diabète de type 1.

La part importante de décompensations survenant chez des enfants déjà connus diabétiques dans notre série (45 %) rejoint une préoccupation soulevée par l'étude DiabCare Pédiatrique Algérie, qui a montré un équilibre glycémique insuffisant chez la majorité des enfants diabétiques suivis dans les CHU algériens, avec une HbA1c moyenne de 9,2 % et seulement 22 % des patients atteignant l'objectif glycémique [52]. Un contrôle glycémique insuffisant constitue ainsi un terrain favorisant la survenue de décompensations métaboliques, notamment en cas d'infection, d'interruption du traitement ou de difficultés d'observance.

Répartition mensuelle des hospitalisations :

C'est l'un des paramètres pour lesquels la littérature maghrébine est la plus pauvre en données chiffrées détaillées, la plupart des séries régionales (Rabat, Fès, Dakar, Brazzaville et Niamey) ne précisant pas la distribution mensuelle des admissions.

Le seul travail algérien ayant étudié spécifiquement la saisonnalité du diabète de type 1 de l'enfant est le registre d'Oran. Celui-ci a montré qu'une saisonnalité hiver/été significative, avec une incidence plus élevée pendant les saisons froides, existait de 1973 à 2012, mais qu'elle n'était plus statistiquement significative à partir de 2013 [50]. Ce constat est intéressant à mettre en regard de notre propre observation d'un pic en fin de printemps et au début de l'été (juin 20 %, mars 15 %) plutôt que d'un pic hivernal classique. Il suggère que le profil saisonnier de la décompensation acido-cétosique en Algérie pourrait être en train de se modifier, comme cela a été objectivé à l'échelle nationale pour le diabète inaugural lui-même [50], et ne plus suivre strictement le schéma infectieux hivernal décrit dans les pays à climat tempéré. La taille restreinte de notre échantillon (n=20) invite cependant à une lecture prudente de ce pic estival isolé.

Répartition par année (2022-2025) :

L'augmentation progressive du nombre de cas au fil des années dans notre série (10 % en 2022, 15 % en 2023, 25 % en 2024 et 50 % en 2025) est cohérente avec la trajectoire épidémiologique du diabète de type 1 en Algérie, solidement documentée par le registre d'Oran. Celui-ci rapporte une augmentation continue de l'incidence depuis les années 1970, avec une progression annuelle moyenne de 12,78 % au cours des 25 dernières années chez les moins de 15 ans, ainsi qu'un rajeunissement de l'âge au diagnostic [50].

Cette dynamique nationale est cohérente avec l'augmentation du recrutement observée dans notre service sur la période étudiée. Elle rejoint également la tendance à l'accroissement du

nombre d'enfants hospitalisés pour ACD rapportée à Brazzaville [4]. Il convient toutefois de noter qu'une partie de cette progression apparente peut aussi refléter une amélioration du recueil des données ou une centralisation croissante des cas graves vers le service de réanimation pédiatrique du CHU d'Annaba, plutôt qu'une augmentation strictement épidémiologique.

Facteurs déclenchants :

L'infection comme premier facteur déclenchant (45 %) dans notre série est cohérente avec la littérature régionale. À Brazzaville, un facteur infectieux était retrouvé chez 52,7 % des enfants [4]. À Niamey, dans une étude portant principalement sur une population diabétique adulte, les infections bactériennes représentaient 75,2 % des facteurs de décompensation [53]. Cette dernière donnée doit toutefois être interprétée avec prudence en raison de la différence d'âge et de population étudiée.

L'arrêt de l'insuline comme deuxième facteur (25 %) rejoint la problématique de l'observance thérapeutique largement documentée dans la région. À Lubumbashi, la mauvaise observance thérapeutique arrivait en deuxième position des causes de décompensation (29,4 %) après l'infection [54].

Le retard diagnostique (15 %) et la période péri-pubertaire (10 %) comme facteurs favorisants rejoignent par ailleurs les conclusions des travaux consacrés aux facteurs prédictifs de l'ACD inaugurale dans la région de Rabat-Salé-Kénitra [référence exacte à compléter]. Ces convergences plaident pour un renforcement de l'éducation thérapeutique des familles et de la sensibilisation des praticiens de première ligne au diagnostic précoce du diabète de l'enfant.

Signes cliniques à l'admission :

La prédominance de la polypnée (65 %), suivie des vomissements (50 %) et des douleurs abdominales (20 %), rejoint le profil clinique classique de l'ACD pédiatrique en Afrique. À Dakar, les troubles digestifs concernaient 83,4 % des enfants, le syndrome cardinal 72,2 % et l'amaigrissement 66,7 % [49]. À Lubumbashi, chez l'adulte, la respiration de Kussmaul était présente chez 80,4 % des patients [54].

Le piège diagnostique des signes digestifs, déjà évoqué dans nos commentaires de graphique, est confirmé par les données de Brazzaville, où le diagnostic porté avant l'hospitalisation était erroné dans 50 % des cas [4]. Les vomissements et douleurs abdominales peuvent ainsi égarer

le clinicien vers une urgence digestive ou chirurgicale avant que la glycémie et la recherche de corps cétoniques ne permettent d'orienter vers une ACD.

Le faible pourcentage de syndrome polyuro-polydipsique (15 %) et d'amaigrissement isolé (5 %) rapportés à l'admission contraste avec les 66,7 % d'amaigrissement rapportés à Dakar [49]. Cette différence peut traduire un recueil rétrospectif moins exhaustif de l'anamnèse dans notre travail plutôt qu'une réelle rareté clinique de ces signes.

Glycémie à l'admission :

La majorité de nos patients (60 %) présentait une glycémie supérieure à 25 mmol/L à l'admission, témoignant d'une hyperglycémie importante. Ce niveau est comparable à celui rapporté à Brazzaville, où la glycémie médiane était de 26,3 mmol/L avec des extrêmes de 17,1 à 35,8 mmol/L [4]. L'étude tunisienne menée à Sousse sur les diabètes cétosiques inauguraux rapporte également une présentation métabolique importante chez les patients admis pour cétose ou acidocétose inaugurale [55].

Cette hyperglycémie importante dans plusieurs séries régionales confirme que l'ACD peut être diagnostiquée à un stade métabolique avancé, notamment lorsque le diagnostic du diabète est retardé. Toutefois, cette interprétation doit tenir compte des différences de population, puisque l'étude de Sousse concernait des patients nouvellement diagnostiqués présentant une cétose ou une acidocétose et n'était pas exclusivement pédiatrique [55].

Chimie des urines :

Dans notre série, la glucosurie était positive chez l'ensemble des patients (100 %), avec une prédominance de la glucosurie à +++ (55 %), suivie de ++++ (25 %) et de ++ (20 %). Cette fréquence élevée rejoint les données rapportées dans les séries pédiatriques d'acidocétose diabétique, où la glucosurie constitue une anomalie biologique fréquemment retrouvée au moment de l'admission [1,3,18]. La prédominance des fortes positivités dans notre population témoigne de l'importance de l'hyperglycémie au moment du diagnostic et peut être rapprochée des données de Gildas et al., qui soulignent également l'importance des anomalies urinaires au cours de l'ACD de l'enfant [4]. Ces différences de répartition des degrés de glucosurie peuvent toutefois être liées aux caractéristiques des populations étudiées et à la sévérité de l'acidocétose au moment de l'admission.

Concernant la cétonurie, elle était positive chez tous nos patients, avec une prédominance des valeurs +++ (55 %), suivies de ++++ (25 %), ++ (15 %) et + (5 %). Cette positivité constante est comparable aux observations rapportées dans les séries d'enfants admis pour acidocétose diabétique, la cétonurie représentant une anomalie biologique caractéristique de cette complication [2,3,4]. Gildas et al. rapportaient également une prédominance des cétonuries fortement positives dans leur série pédiatrique [4]. La proportion élevée de formes +++ et ++++ observée dans notre étude pourrait être mise en rapport avec le caractère constitué de l'ACD au moment de l'admission. Ainsi, nos résultats restent globalement concordants avec ceux de la littérature concernant la fréquence élevée de la glucosurie et de la cétonurie au cours de l'acidocétose diabétique pédiatrique [1,4,25].

Sodium (Na+) :

La distribution de la natrémie dans notre série, avec une hyponatrémie (<135 mEq/L) chez 45 % des patients et une hypernatrémie (>145 mEq/L) chez 15 %, illustre la complexité des troubles hydro-électrolytiques de l'ACD pédiatrique.

Les recommandations de l'ISPAD insistent sur l'interprétation de la natrémie en tenant compte de l'hyperglycémie et de la natrémie corrigée, ainsi que sur la surveillance de son évolution au cours du traitement [34]. Une absence d'élévation attendue ou une diminution persistante de la natrémie corrigée au cours de la réhydratation doit notamment conduire à une surveillance neurologique accrue en raison du risque de complication cérébrale [24,34].

L'absence de données chiffrées comparables issues de plusieurs séries pédiatriques maghrébines constitue une limite pour une mise en perspective régionale stricte de ce paramètre, mais renforce l'intérêt de documenter systématiquement la natrémie mesurée et corrigée dans les futures séries algériennes.

Potassium (K+) :

Le profil kaliémique de notre série — normokaliémie dans 55 % des cas, hyperkaliémie dans 20 % et hypokaliémie vraie dans 25 %, dont un cas sévère — est comparable sur le plan physiopathologique aux données rapportées dans les séries consacrées à l'ACD.

Une étude tunisienne portant sur 100 patients admis pour cétose ou acidocétose diabétique rapportait une hypokaliémie stricte (<3,3 mmol/L) chez 5 % des patients avant réhydratation

ou insulinothérapie [56]. La comparaison doit néanmoins être interprétée avec prudence en raison des différences de population.

La relative rareté de l'hypokaliémie franche à l'admission, malgré une déplétion majeure du capital potassique total de l'organisme, s'explique par le mécanisme physiopathologique classique : l'acidose et le déficit insulinique favorisent le déplacement du potassium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, masquant temporairement la déplétion potassique globale [34].

Cette observation confirme la nécessité d'une surveillance étroite de la kaliémie au cours du traitement. Selon les recommandations de l'ISPAD, lorsque la kaliémie est basse, l'administration de potassium doit être débutée avant ou parallèlement à l'insulinothérapie selon le niveau de kaliémie et le contexte clinique, afin d'éviter une aggravation de l'hypokaliémie [34].

CRP à l'admission :

Comme discuté précédemment, la CRP élevée (>5 mg/L) chez 60 % de nos patients est cohérente avec la fréquence du facteur déclenchant infectieux rapportée à Brazzaville (52,7 %) [4] et à Niamey (75,2 % d'infections bactériennes chez les patients étudiés) [53].

Une élévation modérée de la CRP peut cependant également être observée au cours de la décompensation métabolique elle-même et ne doit donc pas être considérée isolément comme la preuve d'une infection bactérienne. L'interprétation doit rester intégrée aux données cliniques, biologiques et microbiologiques.

Dans notre série, une CRP comprise entre 5 et 50 mg/L concernait 50 % des patients, tandis qu'une valeur supérieure à 50 mg/L était retrouvée chez 10 %. Une CRP très élevée, surtout lorsqu'elle s'associe à une fièvre, une hyperleucocytose ou un foyer clinique, doit conduire à rechercher activement une infection avant de retenir une antibiothérapie probabiliste.

La référence précise concernant l'étude sur la hs-CRP environ trois fois plus élevée chez les jeunes patients diabétiques de type 1 doit être vérifiée avant d'être conservée dans la bibliographie finale. Je déconseille donc d'attribuer cette donnée à une référence non identifiée.

Prise en charge thérapeutique de l'acidocétose diabétique :

La prise en charge thérapeutique de l'ACD chez l'enfant repose sur plusieurs piliers codifiés par les recommandations internationales : réhydratation hydro-électrolytique prudente, insulinothérapie, correction des troubles électrolytiques, recherche et traitement d'un facteur déclenchant, ainsi qu'une surveillance neurologique étroite [34].

1. Réhydratation intraveineuse et insulinothérapie IV (100 %)

Dans notre étude, la totalité des patients (100 %, n=20) a bénéficié d'une réhydratation intraveineuse associée à une insulinothérapie par voie intraveineuse.

Ce résultat témoigne du respect des principes fondamentaux de prise en charge de l'ACD pédiatrique. La réhydratation vise à restaurer progressivement la volémie et la perfusion tissulaire, tandis que l'insulinothérapie permet d'arrêter la lipolyse et la cétogenèse et de corriger progressivement l'acidose métabolique [34].

Nos constatations s'alignent ainsi avec les recommandations de l'ISPAD, selon lesquelles la réhydratation et l'insulinothérapie constituent les éléments centraux du traitement des formes modérées à sévères d'ACD pédiatrique [34].

Il convient toutefois de souligner que la prise en charge pédiatrique moderne ne repose pas uniquement sur « l'insuline et les solutés », mais également sur la correction et la surveillance des troubles hydro-électrolytiques, en particulier du potassium, ainsi que sur la surveillance neurologique afin de dépister précocement les complications cérébrales [24,34].

2. Antibiothérapie (100 %)

Dans notre série, 100 % des patients (n=20) ont reçu une antibiothérapie systémique.

Cette proportion particulièrement élevée doit être interprétée avec prudence. L'infection constitue effectivement un facteur déclenchant fréquent de l'ACD, notamment dans les séries africaines [4,53,54], mais la présence d'une ACD ne constitue pas à elle seule une indication systématique d'antibiothérapie.

Dans notre population, cette fréquence peut s'expliquer par la présence de signes cliniques ou biologiques évocateurs d'une infection, ou par une stratégie de couverture probabiliste appliquée devant des tableaux jugés sévères. Une telle pratique doit cependant rester

raisonnée et fondée sur les données cliniques, biologiques et microbiologiques disponibles, afin de limiter l'exposition inutile aux antibiotiques et le risque d'émergence de résistances.

3. Ventilation mécanique (15 %)

Dans notre cohorte, 15 % des enfants (n=3) ont nécessité une ventilation mécanique.

Le recours à une assistance ventilatoire traduit la gravité de l'état initial chez ces patients. Toutefois, la ventilation invasive n'est pas un traitement systématique de la polypnée de Kussmaul. La polypnée constitue avant tout une compensation respiratoire physiologique de l'acidose métabolique et son abolition par une ventilation inadéquate peut aggraver brutalement l'acidose.

La ventilation invasive doit donc être réservée aux situations où elle est réellement nécessaire, notamment en cas d'insuffisance respiratoire, d'altération majeure de la conscience compromettant la protection des voies aériennes, ou dans certaines situations critiques associées à un choc ou à une complication neurologique sévère [34].

La survenue d'un œdème cérébral constitue en particulier une complication redoutée de l'ACD pédiatrique. Plusieurs travaux ont étudié ses facteurs de risque, ses mécanismes et ses manifestations cliniques [24,26-29,43-46]. La prudence dans la gestion des voies aériennes et de la ventilation est donc essentielle chez ces patients.

Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation supérieure à 48 heures chez 70 % de nos patients est cohérente avec les données régionales disponibles. À Dakar, la durée moyenne d'hospitalisation pour ACD inaugurale était de 10 jours [49], tandis que dans la cohorte tunisienne de Sfax consacrée au diabète de type 1 de l'enfant, la durée moyenne d'hospitalisation était également de 10 jours [48].

Ces durées peuvent être influencées par la sévérité initiale, les troubles hydro-électrolytiques, les complications éventuelles et le temps nécessaire à l'équilibration du diabète et à l'éducation thérapeutique initiale des familles. Dans les formes non compliquées, les recommandations modernes permettent cependant une résolution de l'ACD dans un délai souvent plus court [34].

Selon l'évolution :

La mortalité de notre série (10 %, 2 décès sur 20) se situe dans la fourchette haute de la littérature régionale mais reste comparable à certaines séries africaines. Elle est proche des 11 % rapportés à Dakar (2 décès sur 18 enfants) [49], nettement supérieure aux 1-2 % rapportés dans la série de Rabat [47] et aux 2,1 % rapportés dans une étude tunisienne menée aux urgences de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis [57]. Elle reste cependant inférieure aux 12,7 % rapportés à Brazzaville chez l'enfant [4] et aux 27,5 % rapportés à Lubumbashi chez l'adulte [54].

Cette hétérogénéité de la létalité régionale doit toutefois être interprétée avec prudence. Elle peut refléter des différences dans les populations étudiées, les critères de gravité, les délais de recours aux soins, le niveau de référence des structures hospitalières et les possibilités de réanimation, plutôt qu'une différence intrinsèque de qualité de prise en charge.

Le transfert vers le service de pédiatrie pour la majorité de nos patients (70 %) après stabilisation en réanimation, plutôt qu'un retour direct à domicile (20 %), est cohérent avec une organisation des soins dans laquelle l'équilibration du diabète et l'éducation thérapeutique se poursuivent après la phase aiguë métabolique.

Ce taux de mortalité doit néanmoins être relativisé en raison du faible effectif de notre étude (n=20). Il souligne toutefois l'importance d'un diagnostic précoce du diabète de l'enfant, d'une prise en charge rapide de l'ACD et d'une éducation thérapeutique adaptée des familles.

Limites de l'étude :

Notre travail présente les limites inhérentes à toute étude rétrospective monocentrique portant sur un petit échantillon (n=20) : risque de données manquantes, notamment une valeur manquante pour la kaliémie, absence de groupe témoin, impossibilité de réaliser une analyse statistique multivariée et représentativité limitée à la région d'Annaba et aux wilayas limitrophes.

La faible taille de l'échantillon limite également la puissance statistique et impose une interprétation prudente des variations de fréquence observées selon le sexe, l'âge, le mois ou l'année. Les comparaisons avec les séries régionales doivent par ailleurs tenir compte de l'hétérogénéité des populations étudiées, certaines publications portant exclusivement sur l'enfant, d'autres sur l'ensemble des patients diabétiques, voire sur des adultes.

Malgré ces limites, cette étude apporte des données locales sur les caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de l'ACD pédiatrique au CHU d'Annaba. Elle souligne notamment l'importance du diagnostic précoce, de la prévention des facteurs déclenchants, de l'éducation thérapeutique et de l'amélioration du parcours de soins des enfants diabétiques dans les wilayas de l'Est algérien.


Conclusion

Conclusion :

L'acidocétose diabétique demeure, dans notre expérience au sein du service de Réanimation Pédiatrique du CHU Annaba, une urgence métabolique fréquente et redoutable chez l'enfant. Notre série de 20 patients confirme les données classiques de la littérature : elle touche préférentiellement l'enfant d'âge scolaire, révèle le diabète de type 1 dans plus d'un cas sur deux, et se présente le plus souvent dans un tableau clinique déjà sévère — polypnée, dyspnée de Küssmaul, troubles de conscience, déshydratation profonde — traduisant un retard diagnostique important, qu'il s'agisse d'un diabète méconnu ou d'une décompensation chez un enfant déjà suivi.

L'infection et l'arrêt de l'insulinothérapie restent, comme partout dans la région, les deux principaux facteurs déclenchants identifiés. Le profil biologique retrouvé — hyperglycémie majeure, glucosurie et cétonurie massives, troubles hydro-électrolytiques variés portant sur le sodium et le potassium, syndrome inflammatoire biologique modéré — est superposable à celui décrit dans les séries marocaines, tunisiennes et subsahariennes comparables, ce qui conforte la validité de nos observations malgré la taille restreinte de notre échantillon.

Le point le plus préoccupant de notre travail reste le devenir de ces enfants : si 90 % d'entre eux ont évolué favorablement (transfert en pédiatrie générale ou retour à domicile), notre étude rapporte une létalité de 10 %, très supérieure à celle des pays à haut niveau de ressources, mais comparable à celle rapportée dans plusieurs séries pédiatriques africaines. Cette surmortalité, associée dans la littérature régionale au jeune âge, au retard de consultation, à la sévérité de la déshydratation et des troubles de conscience à l'admission, souligne l'urgence d'agir sur les déterminants évitables de la gravité de l'acidocétose diabétique dans notre contexte.

Nos résultats plaident ainsi pour :

- Le renforcement de la sensibilisation des familles et des professionnels de santé de première ligne (médecins généralistes, pédiatres de ville, pharmaciens) aux signes cardinaux du diabète de type 1 chez l'enfant, afin de réduire la fréquence des formes inaugurales sévères ;

- L'amélioration de l'éducation thérapeutique des enfants déjà diabétiques et de leurs familles, en particulier concernant la conduite à tenir en cas de maladie intercurrente (« sick day rules ») et l'interdiction formelle d'interrompre l'insulinothérapie ;
- Le renforcement des capacités d'accueil et de transfert rapide vers les structures de réanimation pédiatrique pour les enfants provenant des wilayas limitrophes ne disposant pas d'un tel service ;
- La poursuite de ce travail par une étude prospective multicentrique à l'échelle de l'Est algérien, portant sur un effectif plus large, afin de confirmer nos observations et d'identifier statistiquement les facteurs de risque de décès propres à notre population, à l'image des travaux menés à Brazzaville et à Rabat-Salé-Kénitra.

Références bibliographiques

1.El-Mohandes N, Yee G, Bhutta BS, Huecker MR. Pediatric Diabetic Ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470282/

2.Wolfsdorf JI, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006;29(5):1150-1159. doi:10.2337/dc06-9909.

3.Raghupathy P. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Indian J Endocrinol Metab. 2015;19(Suppl 1):S55-S57. doi:10.4103/2230-8210.155403.

4.Gildas AP, Zaharo FK, Missambou Mandilou SV, et al. Acidocétose diabétique chez l'enfant : aspects épidémiologiques et pronostiques. Pan Afr Med J. 2018;31:167. doi:10.11604/pamj.2018.31.167.14415.

5.Gallagher E, Siu HYH. L'acidocétose diabétique comme présentation initiale d'un diabète de type 1 chez un jeune enfant : diagnostic différentiel important d'une détresse respiratoire. Can Fam Physician. 2020;66(6):e180-e181.

6.Hachid FI, Djelad Y. L'acidocétose diabétique [Mémoire de médecine]. Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen; 2024.

7.Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen. Acidocétose diabétique chez l'enfant [Mémoire de médecine]. Disponible sur : https://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstreams/1affa778-2f30-44dd-93cf-0bf962577018/download (consulté le 30 mai 2026).

8.Manuel MSD, Édition professionnelle. Complications aiguës du diabète sucré. Disponible sur : https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-métaboliques/diabète-sucré-et-hypoglycémie/complications-aiguës-du-diabète-sucré (consulté le 30 mai 2026).

9.Manuel MSD, Édition professionnelle. Revue générale du diabète sucré. Disponible sur : https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-métaboliques/diabète-sucré-et-hypoglycémie/revue-générale-du-diabète-sucré (consulté le 30 mai 2026).

10. Waltham (MA):Diabetic ketoacidosis in children: Treatment and complications. Consulté le 30 mai 2026.

11.Imane, S., et al. (2011). Étude sur la décompensation acido-cétosique inaugurale du diabète chez l'enfant. [Données clés : 86,2% de décompensations inaugurales, 65,5% de retard diagnostique, 12,08% de formes sévères].

12. Lévy-Marchal, C., et al. (2007). Facteurs cliniques et biologiques du diabète de type 1 chez l'enfant. [Données : perte de poids ≥10% chez 43% des enfants, douleurs abdominales chez 34% des cas].

13. Louvigné, M., et al. (2017). Diagnostic et prise en charge de l'acidocétose diabétique en pédiatrie. [Données : glycémie ≥11 mmol/L, respiration de Kussmaul, altération de conscience dans 40% des cas, coma dans 10% des cas].

14. Lemoël, G., et al. (2011). Signes pronostiques et dépistage de l'acidocétose diabétique. [Données :hypothermie pronostique, faux positifs captopril/penicillamine/N-acétylcystéine].

15. Robert, J.-J. (2017). Épidémiologie et facteurs de risque de l'acidocétose chez les jeunes

diabétiques. [Données : syndrome polyuro-polydipsique dans 97,1% des cas, énurésie secondaire 44,4%, délai moyen 10 jours, facteurs [11]].

16. Shaukat, S., & Nan Han, M. (2017). Symptomatologie clinique du diabète de type 1. [Figure 9 :symptômes du diabète de type 1].

17. Sigrist, S., & Brändle, M. (2015). Classification et stades de l'acidocétose diabétique. [Tableau 5 :stades de l'acidocétose, paramètres biologiques Tableau 6, acidocétose normoglycémique].

18. Tenoutasse, S., et al. (2010). Examens biologiques dans le diabète de type 1 de l'enfant. [Données: tests capillaires, bandelettes, anomalies biologiques].

19. Willemin, M. (2018). Critères diagnostiques de l'acidocétose diabétique. [Données : cétonémie >3mmol/L, glycémie >14 mmol/L, bicarbonate <15 mmol/L, pH <7,3].

20. [10] (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes). Guidelines pour la priseen charge du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. [Circonstances déclenchantes del'acidocétose].

21. (Aide aux Jeunes Diabétiques). Étude sur les facteurs associés à l'acidocétose. [Données : jeune âge, durée polyurie-polydipsie >1 semaine, absence d'antécédents familiaux].

22. Module de pédiatrie universitaire. [Mode de révélation inaugural du diabète de type

23. Ouvrage de référence sur le diabète. [Proportion d'enfants présentant une ACD au moment du diagnostic initial]

24. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2001;344(4):264–269.

25. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2022.

26. Tasker RC, Acerini CL. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: vasogenic rather than cellular? Pediatr Diabetes. 2014.

27. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al. Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. Pediatr Diabetes. 2006.

28. Edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. Diabetologia. 2006.

29. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2018.

30. ISPAD. Diabetic ketoacidosis guidelines: management of complications. Pediatric Diabetes. Latest consensus updates.

31.Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2022.

32.Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult and pediatric patients. Diabetes Care. 2009;32(7):1335–1343.

33.Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2001;344(4):264–269.

34.Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2022;23(7):835-856. doi:10.1111/pedi.13406.

35.Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nature Reviews Disease Primers. 2020;6:40. doi:10.1038/s41572-020-0165-1.

35.Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2022.

36.Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus. Diabetes Care. 2009;32(7):1335–1343.

37.Abbas Q, Arbab S, Haque AU, et al. Spectrum of complications of severe DKA in children in pediatric ICU. Pak J Med Sci. 2018.

38.Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. 2022.

39.Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus. Diabetes Care. 2009;32(7):1335–1343.

40.Glaser NS, etc. Pediatric diabetic ketoacidosis and physiologic compensatory mechanisms. Pediatr Rev. (revue générale sur DKA).

41. Tasker RC, Acerini CL. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis.

42. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Marcin JP, Rewers A, Strain J, et al. Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis.

43. Edge JA, Jakes RW, Roy Y, Hawkins M, Winter D, Ford-Adams ME, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children.

44. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med.*

45. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP, Buonocore MH, DiCarlo J, Neely EK, et al. Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr.*

46. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Rewers A, Strain J, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging.

ANNEXES

FICHE TECHNIQUE - CETOACIDOSE DIABETIQUE DE L'ENFANT

I. Identification

Date d'admission en reanimation: ……..

Nom et Prénom :

Sexe : /___/ 1 = Masculin ; 2 = Féminin

Âge : <1 mois ☐/ 1mois–2 ans ☐ /2–5 ans ☐/ 5–10 ans ☐ /10–15 ans ☐

Poids (kg) : <10 ☐ / 10–20 ☐ /21–30 ☐ /31–40 ☐ / >40 ☐

Taille (cm) : ……..

IMC : ☐ normal ☐ maigreur ☐ surpoids ☐ obesité

Adresse (wilaya et commune) : ……..

Mode de vie : rural ☐ / urbain ☐

Niveau socio-économique : bon ☐ moyen ☐ mauvais ☐

II. Antécédents :

- Antécédents périnataux :

- **Grossesse:** Suivi régulier : oui ☐ / non ☐

  Grossesse : simple ☐ / Gémellaire ☐

  Pathologies maternelle : diabète ☐ / HTA ☐ / Infection☐ / Autres ……..

- **Accouchement :** prématuré☐ à terme ☐ Post terme ☐
- **Mode d'accouchement :** voie basse ☐ / césarienne ☐
- **Souffrance néonatale :** oui ☐ / non ☐
- **Réanimation néonatale :**oui ☐ / non ☐
- **Hospitalisation néonatale en réa/néonat :** oui ☐ / non ☐
- **Si oui motif :** infection☐ Détresse respiratoire ☐ hypotrophie ☐ Autres : **……..**
- **Durée** : ……..
- **Traitement reçu** : ATB☐. O2☐ Photothérapie ☐ Autres : ……..
- **Poids de naissance :** ___ Kg

- **Allaitement** : maternel ☐ artificiel ☐ Mixte ☐

-**Autres antecedents medicaux :** ……..

-**Antécedents chirurgicaux :** oui ☐ / non ☐

-Antécédents familiaux :

- Diabète type 1 : oui ☐ / non ☐ (type : ___ ; parent : ___)
- Maladies auto-immunes : oui ☐ / non ☐ (type : ___)
  - Autres :……..

Antécédents personnels diabetologique :

- **Diabéte type 1** : - Connu ☐ non connu (inaugural) ☐

-**Si connu** ;**Durée d'évolution du diabète**: ☐ <1 mois ☐ 1–6 mois ☐ 6–12 mois ☐ >1 an

-**Traitement antérieur** : ☐ Schéma basal bolus ☐ Pompe sous-cutanée continue ☐ Seulement insuline basale ☐ Aucun

-**Observance** : ☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise ☐ Refus

-**Antécédents d'épisodes d'acidocétose diabétique** : Aucun ☐/ 1–2 ☐ / ≥3 ☐

III HISTOIRE DE LA MALADIE :

- **Date de la symptomatologie :**……..
- **Signes clinique initiaux :**
  - Nausées/vomissements : oui ☐ / non ☐
  - Polyurie : oui ☐ / non ☐
  - Polydipsie : oui ☐ / non ☐
  - Anurie : oui ☐ / non ☐
  - Amaigrissement : oui ☐ / non ☐
  - Douleurs abdominales : oui ☐ / non ☐
  - Polypnée : oui ☐ / non ☐
  - Troubles conscience : oui ☐ / non ☐
  - Contexte d apparition: :
  - Déclenchement: Progressif☐ Brutal☐

III Facteurs déclenchants :

- ✓ Diabète inaugural : oui ☐ non ☐
- ✓ Erreur ou retard diagnostic : ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Omission/arrêt d'insuline: oui ☐ non ☐
- ✓ Dose insuffisante d'insuline (erreur posologique) : oui ☐ non ☐
- ✓ Stress physiologique et métabolique : sepsis☐ AVC ☐ brûlure ☐
- ✓ Médicaments hyperglycémiants: prise Corticoïdes ☐ SGLT2 ☐ antipsychotiques☐ Autres …….
- ✓ Période péri pubertaire / menstruations: ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Troubles psychiatriques : ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Toxicomanie : ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Intervention chirurgicale : ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Traumatisme récent : ☐ Oui ☐ Non
- ✓ Présence d'infection suspectée : ☐ Oui ☐ Non

Si oui,:

- ORL : Rhinopharyngite ☐ Angine ☐ Otite moyenne aiguë ☐ Sinusite ☐
- Respiratoire : Pneumonie ☐ Bronchite ☐ Infection virale ☐
- Digestive : Gastro-entérite ☐ Appendicite☐
- Urinaire : Cystite ☐ Pyélonéphrite ☐ Infection urinaire fébrile☐
- Cutanée : Cellulite ☐ Abcès ☐ Impétigo
- Systémique : Sepsis / bacteriemie ☐ Méningite ☐ Endocardite☐
- Fongique : Candidose ☐
- Autre (préciser) : ☐_____

IV Evolution avant et à l' arrivée au urgence :

-Aggravation : rapide☐ Lente☐

-Éléments rapportés par les parents:

- Comportement inhabituel☐ Autres .....
- Aspect: pâleur ☐ yeux cernés ☐
- Diurèse : augmentée ☐ diminuée ☐ normale ☐
- Urines: odeur cétonique ☐ Foncées ☐

V Examen clinique:

- **Score de Glasgow :** ...../15
- **Température** : ☐ Hypothermie (<36°C) ☐ Normale ☐ Fièvre (≥38°C)
- **Fréquence cardiaque** (bpm) : ☐ Bradycardie ☐ Normale ☐ Tachycardie ☐ 100–130 ☐ 131–160 ☐ >160)
- **Tension artérielle** : ☐ Hypotension ☐ Normale ☐ Hypertension
- **FR (cycles/min)** : ☐ Bradypnée ☐ Normale ☐ Tachypnée ☐ Polypnée de Kussmaul présente
- **Polyurie / polydipsie** : ☐ Oui ☐ Non ☐ NR
- **Anurie** : : ☐ Oui ☐ Non ☐ NR
- **Vomissements** : ☐ Oui ☐ Non
- **Douleur abdominale** : ☐ Oui ☐ Non
- **Diarrhée** : ☐ Oui ☐ Non
- **Anorexie** : ☐ Oui ☐ Non
- **Deshydratation**: Oui ☐ Non ☐
- -Si oui :- intracellulaire: hypotonie des globes ☐ Sècheresse des muqueuses ☐ Soif ☐

- extracellulaire: pli cutanée persistant ☐ Yeux cernés ☐

-déshydratation globale : ☐ Oui ☐ Non

➢ **Signes respiratoires :**

-Halitose cétosique : ☐ Oui ☐ Non

-Signes d'aspiration : ☐ Oui ☐ Non

-Polypnée : ☐ Oui ☐ Non

-Dyspnée de kusmaul : ☐ Oui ☐ Non

-Râles bronchique a l'auscultation : ☐ Oui ☐ Non

Signes de lutte: Tirage sus sternal ☐ Basi thoracique ☐ Intercostal ☐ Battements des ailes des nez ☐ autres : .....

➢ **Signes Neurologiques :**

-Patient : Inconscient ☐ Somnolent ☐ Confus ☐ Irritable ☐ Obnibulé ☐ Comateux ☐

-Episodes convulsives : Oui ☐ Non ☐

- PIR (pupilles isocores réactives): Oui ☐ Non ☐

-Signe d'œdème cérébral suspect : ☐ Céphalée sévère ☐ Vomissements persistants ☐ Bradycardie ☐ Hypertension artérielle ☐ Modification pupillaire ☐ Déclin GCS

Autres : .....

➢ **Signes digestif:**

- Douleur abdominale :Oui ☐ Non ☐

-Vomissements: Oui ☐ Non ☐

- Nausées : Oui ☐ Non ☐

- Transit conservé : Oui ☐ Non ☐

- Abdomen souple: Oui ☐ Non ☐

- Palpation douloureuse : Oui ☐ Non ☐

- **SIGNES CARDIOVASCULAIRE :**
  - TRC allongé :Oui ☐ Non ☐
  - Tachycardie : Oui ☐ Non ☐
  - Pouls filant : Oui ☐ Non ☐
  - Souffles auscultatoires : Oui ☐ Non ☐
  - hypotension : Oui ☐ Non ☐
  - Marbrures : Oui ☐ Non ☐
  - Froideur des extrémités : Oui ☐ Non ☐
- -Cyanose : Oui ☐ Non ☐ siege :.....
  - ECG : Normal ☐ pathologique ☐

- **SIGNES URINAIRES :**

- Nycturie : ☐ Oui ☐ Non

- Enurésie : ☐ Oui ☐ Non

-Brulures mictionnelles : ☐ Oui ☐ Non

Autres : .....

VI. Examens paracliniques

Glycémie :

☐ <11 mmol/L / ☐ 11–14 mmol/L ☐ 14–20 mmol/L ☐ 20–25 mmol/L ☐ >25 mmol/L

HbA1c : _____

Insulinémie : ……..

Taux de peptide C : ……..

Cétonémie:

☐ <0.6 mmol/L (normal) ☐ 0.6–3.0 mmol/L (faible) ☐ 3.0–5.0 mmol/L (modéré) ☐ >5.0 mmol/L (élevé)

Bandelette urinaire :

Cétonémie:

☐ <0.6 mmol/L (normal) ☐ 0.6–3.0 mmol/L (faible) ☐ 3.0–5.0 mmol/L (modéré) ☐ >5.0 mmol/L (élevé)

Bandelette urinaire :

Glucose : ☐ Négatif ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ ++++

Corps cétoniques (urine) : ☐ Négatif ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ ++++

Gaz du sang :

pH : ☐ ≥7.35 ☐ 7.25–7.34 ☐ 7.00–7.24 ☐ <7.00

$HCO3^-$: ☐ >18 mmol/L ☐ 10–18 mmol/L ☐ 5–9 mmol/L ☐ <5 mmol/L

PaCO2 : ☐ <20 mmHg ☐ 20–30 mmHg ☐ 31–40 mmHg ☐ >40 mmHg

Electrolytes plasmatique :

-Sodium (Na+) en mmol/L : ☐ <130 / ☐ 130–134 ☐ 135–145 /☐ 146–150 ☐ >150

- Potassium (K+) : ☐ <2.5 -☐ 2.5–3.3 /☐ 3.4–4.9/ ☐ 5.0–5.9 - ☐ ≥6.0

- Chlorure (Cl-) : ☐ Bas ☐ Normal ☐ Élevé

- Phosphate (PO4) en mmol/L : ☐ <0.5 / ☐ 0.5–1.0 / ☐ >1.0

- Calcium ionisé : ☐ Bas ☐ Normal ☐ Élevé

Autres paramètres biochimiques :

-Urée : ☐ Normal ☐ Légèrement élevée ☐ Élevée

-Créatinine : ☐ Normal ☐ Légèrement élevée ☐ Élevée

-Lactate : ☐ <2 mmol/L ☐ 2–4 ☐ >4 mmol/L

- transaminases : ☐ Normales ☐ Modérément élevées ☐ Très élevées

-Albuminémie : ☐ Basse ☐ Normale ☐ Élevée

-Protidémie : ☐ Basse ☐ Normale ☐ Élevée

-CPK : ☐ Bas ☐ Normaux ☐ Élevés

-Trou anionique :

☐ Normal (8–12) ☐ Légèrement augmenté (13–20) ☐ Élevé (>20)

-Osmolalité effective/plasmatique :

☐ <280 mOsm/kg ☐ 280–295 ☐ 296–320 ☐ >320

-Hémogramme :

*Hb : ☐ <8 g/dL ☐ 8–11 ☐ 11–13 ☐ >13

*Leucocytes : ☐ Leucopénie ☐ Normaux ☐ Leucocytose légère ☐ Leucocytose marquée (>15,000/mm3)

*Plaquettes : ☐ Thrombopénie ☐ Normales ☐ Thrombocytose

-Inflammation / infection :

* CRP : ☐ <5 mg/L ☐ 5–50 ☐ >50

-Microbiologie :

* Hémocultures : ☐ Négatives ☐ Positives (préciser germe)……

* ECBU: ☐ Négative ☐ Positive (préciser germe)……..

-Imagerie :

* Rx thorax : ☐ Normal ☐ Infiltrat/ consolidation ☐ Atélectasie ☐ Œdème pulmonaire ☐ Autre……..

*Échographie abdominale : ☐ Pancréatite (épaississement) ☐ Mésentérite ☐ Négatif

***ECG :**

☐ Rythme sinusal ☐ Tachyarythmie ☐ Bradyarythmie ☐ Ondes T pointues ☐ Allongement QTc ☐ Extrasystoles ☐ Autre…..

Autres examens : ……..

VII- Diagnostics associés :

☐ Acidose lactique associée ☐ Sepsis sévère ☐ Pancréatite aiguë ☐ Insuffisance rénale aiguë

☐ Thrombose / embolie ☐ Syndrome de détresse respiratoire aiguë (ARDS)

☐ Rhabdomyolyse ☐ CIVD ☐ Mucormycose (immunodéprimés / rare)

☐ Oedème cérébral ☐ Pneumonie d'aspiration ☐ Hypoglycémies iatrogènes

VIII. Traitement - options et modalités

1-MISE en condition :

- Voies veineuse : periphérique☐ centrale☐
- SNG☐ Oui ☐ Non
- Sonde urinaire☐ Oui ☐ Non
- Scope☐ Oui ☐ Non
- Oxygénothérapie ☐ Oui ☐ Non
- Ventilation mécanique : ☐ Oui ☐ Non

*Modalités ventilatoire:.....

*Durée:.....

*Complications:.....

2-Remplissage : ☐ Oui ☐ Non

- Type de soluté : NaCl 0,9 %☐ / Glucosé 5 %☐/, Ringer lactate ☐
- Volume : …… ml/kg
- Débit initial : …… ml/h

3-Réhydratation :

- Type de soluté : NaCl 0,9 % / Glucosé 5 %
- Volume : …… ml/kg
- Débit initial : …… ml/h

4. Insulinothérapie :

- Type :……..
- Voie : SC☐ -IV☐ -Pompe à perfusion à seringue☐
- Dose :……..
- Durée:……..

5. Correction hydro-électrolytique :

Supplémentation potassique: Oui ☐ Non ☐

6-Traitement de l'infection déclenchante :

Antibiothérapie instaurée : oui ☐ / non ☐
→ Type d'antibiotique : _____
→ Voie d'administration : ☐ IV ☐ orale
→ Dose : _____
→ Durée prévue : _____ jours

☐ **Antibiogramme réalisé :** oui ☐ / non ☐

☐ Résultats reçus : oui ☐ / non ☐
→ Adaptation du traitement selon antibiogramme : oui ☐ / non ☐

IX. Surveillance

Surveillance glycémique : ☐ q15min ☐ q30min ☐ q1h ☐ q2h ☐ Autre

Ionogramme et gaz : ☐ q1h ☐ q2h ☐ q4h ☐ q6h ☐ Autre

Diurèse horaire : ☐ Oui ☐ Non

Poids quotidien : ☐ Oui ☐ Non

Examen neurologique fréquent (GCS) : ☐ q15min ☐ q30min ☐ q1h ☐ Autre

ECG monitoring continu : ☐ Oui ☐ Non

X. Complications

Déshydratation sévère : ☐ Oui ☐ Non TRT ……

Troubles hydro-électrolytiques : ☐ Oui ☐ Non TRT……..

Hypokaliémie : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Hyperkaliémie : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Hypernatrémie :☐ Oui ☐ Non TRT…….

Hypophosphorémie : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications métaboliques :

Hypoglycémie : ☐ Oui ☐ Non TRT ……

Rebond cétonique : ☐ Oui ☐ Non TRT……..

Hypokaliémie sévère : ☐ Oui ☐ Non TRT……..

Hyper/hypo osmolarité : ☐ Oui ☐ Non TRT……..

Acidose métabolique : ☐ Oui ☐ Non TRT…….

Complications cardiovasculaires :

Tachycardie sévère : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Hypotension : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Choc hypovolémique : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Trouble du rythme : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Abaissement du QT :☐ Oui ☐ Non TRT……

Thrombose veineuse profonde : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications respiratoires :

œdème aigu pulmonaire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Détresse respiratoire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Pneumonie d'aspiration : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Embolie pulmonaire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications rénales :

IRA fonctionnelle : ☐ Oui ☐ Non TRT……

IRC transitoire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications infectieuses :

Pulmonaire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

ORL : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Urinaire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Cutanée : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications digestives :

Pancréatite : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications musculaires :

Rhabdomyolyse : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Crampes musculaires : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Faiblesse musculaire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Complications oculaires :

Myopie transitoire : ☐ Oui ☐ Non TRT……

Décès en réanimation :

☐ Oui ☐ Non TRT……

XI. Sortie / évolution

- Correction de l'acidose : oui ☐ / non ☐

- Reprise alimentation orale : date _____

- Transition vers insulinothérapie sous-cutanée : schéma _____

-Sortie de réanimation : ☐ Transfert service pédiatrie ☐ Sortie domicile ☐ Décès ☐ Transfert autre établissement

-Durée séjour en réanimation : ☐ <24h ☐ 24–48h ☐ 3–5 jours ☐ >5 jours

-Ordonnance & suivi : ☐ Insuline basale + bolus ☐ Pompe ☐ RDV diabétologie ☐ Education familiale ☐ Autre

Abstract

Diabetic ketoacidosis (DKA) is the most frequent and most severe acute metabolic complication of type 1 diabetes in children. Our aim was to describe the epidemiological, clinical, biological, and outcome characteristics of DKA in children admitted to a pediatric intensive care unit.

This is a retrospective descriptive study conducted in the Pediatric Intensive Care Unit of Annaba University Hospital, including 20 children hospitalized for DKA between 2022 and 2025.

Most patients were aged between 5 and 10 years (40%), with a male-to-female ratio of 1.22 (55% boys). Most patients came from the wilaya of Annaba (60%). DKA was the revealing episode of diabetes in 55% of cases. Tachypnea (65%) and vomiting (50%) dominated the clinical picture at admission, while Kussmaul breathing and impaired consciousness were found in 80% of children on examination. Infection was the main precipitating factor (45%), followed by insulin discontinuation (25%). Major hyperglycemia (>25 mmol/L) was present in 60% of patients, with massive glycosuria and ketonuria (+++/++++) in most of them. Hypokalemia was noted in 25% of cases and hyponatremia in 45% of cases. Biological inflammatory syndrome (elevated CRP) affected 60% of children. Outcome was marked by transfer to the general pediatric ward in 70% of patients, discharge home in 20%, and death in 2 patients (10%).

DKA remains a frequent and potentially fatal pediatric emergency in our setting, where diagnostic delay and the burden of infection remain decisive factors. Greater awareness among families and frontline healthcare workers, along with improved access to care, is essential to reduce its incidence and case-fatality rate.

Keywords: Diabetic ketoacidosis, child, type 1 diabetes, pediatric intensive care, Annaba.

ملخص

يُعد الحماض الكيتوني السكري من أخطر وأكثر المضاعفات الاستقلابية الحادة شيوعًا لدى الأطفال المصابين بداء السكري من النوع الأول. هدفت دراستنا إلى وصف الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية والتطورية للحماض الكيتوني السكري لدى الأطفال المدخلين إلى مصلحة الإنعاش الأطفال.

أجرينا دراسة استعادية وصفية بمصلحة الإنعاش الأطفال بالمستشفى الجامعي بعنابة، شملت 20 حالة من الأطفال المدخلين للمستشفى بسبب الحماض الكيتوني السكري بين سنتي 2022 و2025.

تراوحت أعمار أغلب المرضى بين 5 و10 سنوات (40٪)، مع غلبة ذكورية بنسبة جنس قدرها 1.22 (55٪ ذكور). ينحدر أغلب المرضى من ولاية عنابة (60٪). كان الحماض الكيتوني هو الظهور الأول لمرض السكري في 55٪ من الحالات. تصدّر تسرّع التنفس (65٪) والقيء (50٪) الصورة السريرية عند الدخول، بينما لوحظ تنفس كوسمول واضطراب الوعي لدى 80٪ من الأطفال عند الفحص. كانت العدوى العامل المحرّض الرئيسي (45٪)، تليها مباشرة عن توقف الأنسولين (25٪). لوحظ ارتفاع كبير في سكر الدم (أكثر من 25 مليمول/لتر) لدى 60٪ من المرضى، مع سكر بولي وكيتون بولي كثيفين لدى الأغلبية. سُجّل نقص البوتاسيوم في 25٪ من الحالات ونقص الصوديوم في 45٪ من الحالات. طال الالتهاب البيولوجي) ارتفاع60 (CRP ٪ من الأطفال. تميّز المآل بتحويل 70٪ من المرضى إلى مصلحة طب الأطفال، وخروج 20٪ إلى المنزل، ووفاة حالتين10) ٪.(

لا يزال الحماض الكيتوني السكري يمثل حالة استعجالية شائعة ومهدِّدة للحياة لدى الأطفال في سياقنا، حيث يبقى التأخر التشخيصي وعبء العدوى من العوامل الحاسمة. يُعد تحسيس الأسر والعاملين الصحيين في الخط الأول، إلى جانب تسهيل الوصول إلى الرعاية الصحية، أمرًا ضروريًا لخفض معدل حدوثه ووفياته.

الكلمات المفتاحية: الحماض الكيتوني السكري، الطفل، السكري من النوع الأول، الإنعاش الأطفال، عنابة

Résumé

L'acidocétose diabétique (ACD) est la complication métabolique aiguë la plus fréquente et la plus grave du diabète de type 1 chez l'enfant. Notre objectif était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives de l'ACD chez l'enfant hospitalisé en réanimation pédiatrique.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de Réanimation Pédiatrique du CHU Annaba, portant sur 20 dossiers d'enfants hospitalisés pour ACD entre 2022 et 2025.

L'âge moyen se situait principalement entre 5 et 10 ans (40 %), avec un sex-ratio de 1,22 en faveur des garçons (55 %). Les patients provenaient majoritairement de la wilaya d'Annaba (60 %). L'ACD était inaugurale dans 55 % des cas. La polypnée (65 %) et les vomissements (50 %) dominaient le tableau clinique à l'admission, tandis que la dyspnée de Küssmaul et les troubles de conscience étaient retrouvés chez 80 % des enfants à l'examen. L'infection était le principal facteur déclenchant (45 %), suivie de l'arrêt de l'insuline (25 %). Une hyperglycémie majeure (>25 mmol/L) était présente chez 60 % des patients, avec une glucosurie et une cétonurie massives (+++/++++) chez la majorité d'entre eux. Une hypokaliémie était notée dans 25 % des cas et une hyponatrémie dans 45 % des cas. Le syndrome inflammatoire biologique (CRP élevée) touchait 60 % des enfants. L'évolution a été marquée par un transfert en pédiatrie pour 70 % des patients, un retour à domicile pour 20 %, et un décès pour 2 patients (10 %).

L'ACD demeure une urgence pédiatrique fréquente et potentiellement mortelle dans notre contexte, où le retard diagnostique et le poids de l'infection restent déterminants. Une sensibilisation accrue des familles et des professionnels de santé de première ligne, ainsi qu'un accès facilité aux soins, sont indispensables pour réduire son incidence et sa létalité.

Mots clés : Acidocétose diabétique, enfant, diabète de type 1, réanimation pédiatrique, Annaba.