



Année 2025

# TROUBLES ACIDO-BASIQUES ET IONIQUES DANS LA DÉCOMPENSATION ACIDOCÉTOSIQUE DIABÉTIQUE EN RÉANIMATION PÉDIATRIQUE ( à propos de 192 cas)

MEMOIRE PRÉSENTÉE PAR  
Dr. MARRHICH YOUSSEF  
Né le 30 Septembre 1991 à Fès

## MOTS-CLÉS :

Diabète - Acidocétose - gazométrie - troubles ioniques- Réanimation - Mortalité - Prévention

Pour L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPÉCIALITÉ EN MÉDECINE  
OPTION : ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Sous la direction de professeur :  
BERDAI MOHAMED ADNANE

SESSION JUIN 2025

Dr. MARRHICH Youssef  
Chef de Service Réanimation  
Hôpital Mère - Enfant  
Fès

## PLAN

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>11</b>
<b>MATERIAUX ET METHODES</b> .....	<b>13</b>
I. Description de l'étude :.....	14
II. Population d'étude :.....	14
1. Critères d'inclusion :.....	14
2. Critères d'exclusion :.....	15
Déroulement de l'étude : .....	15
<b>RESULTATS</b> .....	<b>16</b>
I. Epidémiologie :.....	17
1. L'âge :.....	17
2. Sexe :.....	18
3. Couverture sociale :.....	19
4. Profil évolutif du diabète :.....	20
5. Antécédents pathologiques (en dehors du diabète) :.....	24
II. Etude clinique :.....	26
1. La durée d'évolution des signes cliniques avant la consultation :.....	26
2. La symptomatologie clinique :.....	27
3. Facteurs déclenchant : .....	28
4. Signes physiques :.....	29
III. Examens paracliniques :.....	34
1. Examens biologiques .....	34
IV. Prélèvements bactériologiques : .....	45
1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :.....	45
2. Hémoculture :.....	46

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

3. Ponction lombaire :.....	46
4. Prélèvement distal protégé :.....	46
V. Examens radiologiques :.....	47
1. Radiographie thoracique :.....	47
VI. Données thérapeutiques :.....	49
1. Mise en condition :.....	49
2. Monitoring :.....	49
3. Réhydratation :.....	50
4. Insulinothérapie :.....	51
5. Traitement de l'hypokaliémie :.....	52
6. Oxygénothérapie et prise en charge ventilatoire :.....	52
7. L'utilisation aux drogues vasoactives et type :.....	53
8. Antibiothérapie :.....	54
9. Traitement adjuvant :.....	54
10. Alimentation et délai :.....	54
VII. Données évolutives :.....	55
1. Durée d'hospitalisation :.....	55
2. Durée de l'acidocétose diabétique en milieu intra hospitalier :.....	55
3. Evaluation clinique :.....	56
4. Evaluation biologique :.....	57
5. GB H24 :.....	60
6. CRP H24 :.....	60
7. Gazométrie de contrôle à H12 :.....	60
8. Complications :.....	62
9. Décès :.....	62

# Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

VIII. Prise en charge ultérieure :.....	63
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>64</b>
I. Physiopathologie : .....	65
1. Anomalies du métabolisme glucidique : .....	65
2. Anomalies du métabolisme lipidique :.....	65
3. Acidose métabolique : .....	67
4. Troubles hydro-électrolytiques : .....	68
II. Critères d'admission en réanimation :.....	69
III. Données cliniques :.....	71
1. Délai de prise en charge :.....	71
2. Signes physiques :.....	71
IV. Données paracliniques :.....	76
1. Biologie :.....	76
$\text{PaCO}_2\text{attendu} = 40 - 1,2 \times (24 - \text{HCO}_3\text{-actuel})$ .....	79
Trou anionique (TA) = $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 12 \pm 4 \text{mEq/l}$ .....	79
TA corrigé = $\text{TA mesuré} + 0,25 \times (40 - \text{Albuminémie})$ .....	79
Natrémie corrigée = $\text{natrémie mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémie g/l})$ .....	82
Osmolarité (mOsm/l d'eau) : $2 \times \text{Natrémie mmol/l} + \text{Glycémie mmol/l}$ .....	83
2. Radiologie : .....	84
V. Facteurs déclenchants :.....	85
VI. Prise en charge thérapeutique : .....	86
1. Mise en condition initiale : .....	86
2. Traitement : .....	88
3. Surveillance clinique : .....	101
4. Surveillance paracliniques : .....	101

Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation  
acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

VII. Evolution : .....	102
1. Durée d'hospitalisation : .....	102
2. Complications en réanimation : .....	102
3. Morbidité et Mortalité : .....	109
VIII. Prévention : .....	110
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>112</b>
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>114</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>122</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

Figure 2: S'agit-il d'un DAC inaugurale ou une décompensation d'un diabète connu

Figure 3: Age de découverte du diabète

Figure 4: Répartition des patients connus diabétiques selon le schéma d'insuline

Figure 5: Antécédents des patients en dehors du diabète

Figure 6: Hospitalisation en réanimation dans l'année

Figure 7: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Figure 8: Répartition des patients selon la diurèse

Figure 9: Répartition des patients selon le degré de déshydratation à l'admission

Figure 10: Répartition selon Température à l'admission

Figure 11: Répartition selon le trouble acide base secondaire

Figure 12: Répartition selon le taux de Lactate

Figure 13: Répartition selon la Natrémie mesurée à l'admission

Figure 14: Répartition selon la Natrémie corrigée

Figure 15: Répartition selon la kaliémie à l'admission

Figure 16: Répartition selon la kaliémie corrigée

Figure 17: Répartition des patients selon l'urée sanguine à l'admission

Figure 18: Répartition selon la créatinine sanguine

Figure 19: Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

Figure 20: répartition des malades selon les résultats des hémocultures

Figure 21: Répartition des patients selon les données de la radiographie standard

Figure 22: Répartition selon les données de l'Echographie abdominale

Figure 23 : Répartition selon les patients mis sous oxygénothérapie

Figure 24: Répartition selon les patients qui ont nécessité une ventilation invasive et son indication

Figure 25: Répartition selon les patients nécessitant les drogues vasoactives et leurs types

Figure 26: Répartition selon le type d'alimentation

Figure 27: Répartition des patients selon la diurèse à H24

Figure 28: Répartition selon les Bicarbonates à H12

Figure 29: Complications secondaires au cours de l'hospitalisation

Figure 30: Physiopathologie de l'acidocétose diabétique (8)

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1: répartition des patients par tranches d'âge
- Tableau 2: Durée d'évolution du diabète
- Tableau 3: Facteurs déclenchants
- Tableau 4: PAM admission
- Tableau 5: Répartition des malades selon la fréquence respiratoire
- Tableau 6: répartition des patients selon la saturation artérielle en oxygène
- Tableau 7: Glycémie admission g/l
- Tableau 8: Glycosurie admission
- Tableau 9: Acétonurie admission
- Tableau 10: Répartition des patients selon la PaO<sub>2</sub>
- Tableau 11: Répartition des patients selon la Pa CO<sub>2</sub>
- Tableau 12: répartition des patients selon le GAP/GAP Ratio
- Tableau 13: répartition des patients selon l'altération de la fonction rénale
- Tableau 14: répartition des patients selon l'Osmolarité plasmatique efficace
- Tableau 15: globules blancs à l'admission
- Tableau 16: CRP admission
- Tableau 17: mise en condition
- Tableau 18: répartition selon la Soluté de réhydratation:
- Tableau 19: répartition selon l'utilisation du sérum bicarbonaté
- Tableau 20: répartition selon le schéma d'insuline sous cutané
- Tableau 21: Répartition selon le délai du début de l'alimentation
- Tableau 22: Répartition selon la durée d'hospitalisation
- Tableau 23: Répartition selon la durée de DAC en intra hospitalier
- Tableau 24: répartition selon la Glycémie à H24
- Tableau 25: Répartition selon la glucosurie à H24
- Tableau 26: Répartition selon l'Acétonurie à H24
- Tableau 27: Répartition selon les GB à H24
- Tableau 28: Répartition selon la CRP H24
- Tableau 29: Répartition selon la mortalité

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>BHB</b>	: Béta Hydroxybutyrate
<b>CoA</b>	: Acétyl-coenzymeA
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>DAC</b>	: Décompensation acido-cétosique
<b>ECBU</b>	: Examen CytoBactériologique des Urines
<b>ECG</b>	: électrocardiogramme
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>Gb</b>	: Globule blancs
<b>GCS</b>	: Score de Glasgow
<b>H</b>	: heure
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	: Bicarbonate
<b>ISPAD</b>	: International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>J</b>	: jour
<b>KCL</b>	: Chlorure de potassium
<b>K<sup>+</sup></b>	: Kaliémie
<b>ml</b>	: millilitre
<b>mmol /l</b>	: millimol / litre
<b>mOsm/l</b>	: milliosmol / litre
<b>Na<sup>+</sup></b>	: Natrémie
<b>NaCl</b>	: chlorure de sodium
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

<b>ORL</b>	: Oto-Rhino-Laryngé
<b>PaCO2</b>	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
<b>PaO2</b>	: Pression artérielle en oxygène
<b>PDP</b>	: Prélèvement distal protégé
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aiguë
<b>PSE</b>	: Pousse seringue électrique
<b>SpO2</b>	: Saturation pulsée en oxygène
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VVC</b>	: Voie veineuse centrale

# INTRODUCTION

La décompensation acidocétosique (DAC) est une urgence médicale grave liée au diabète insulino-dépendant, pouvant survenir dès le début de la maladie ou chez des patients déjà diagnostiqués. Elle résulte d'un déficit en insuline, entraînant une hyperglycémie, une cétose et des troubles hydro-électrolytiques, avec un risque vital en cas de complications comme l'œdème cérébral ou l'hypokaliémie. Au Maroc, son incidence augmente, en partie à cause de l'accès limité aux soins, du manque de sensibilisation, et d'une alimentation riche en glucides. Le diagnostic rapide, basé notamment sur le pH sanguin via la gazométrie, permet de classer la sévérité (légère, modérée, sévère) et d'adapter la prise en charge. Une meilleure compréhension de la physiopathologie a permis d'améliorer le pronostic et de réduire la durée d'hospitalisation.

Objectif du travail :

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil des patients ayant présenté une DAC grave afin de définir une prise en charge standardisée pour améliorer leur pronostic, en comparant les résultats obtenus avec ceux de la littérature.

## **MATERIAUX ET METHODES**

## I. Description de l'étude :

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique étalée sur la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2024, portant sur 192 cas d'enfants d'un âge entre 5mois et 16ans, ayant été hospitalisés pour prise en charge d'une DAC grave inaugurale ou compliquant un diabète connu au sein du service de réanimation maternelle et pédiatrique du CHU Hassan II Fès.

## II. Population d'étude :

### 1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclus les enfants âgés de moins de 16ans, hospitalisés au service de Réanimation maternelle et pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès pour prise en charge d'une DAC, avec comme critères de sélection :

- Glycémie  $>2.5$  g/L
- Cétonurie  $\geq 2$ croix
- ph  $<7.3$  et/ou bicarbonates  $< 15$ mmol /l.

Pour la gravité, nous avons retenu la présence d'au moins un des critères suivants :

- Bicarbonates  $< 10$  mmol/l
- pH  $< 7.1$
- Hypokaliémie  $< 3.5$  mmol/l
- SpO2  $< 92\%$
- Collapsus cardiovasculaire
- Troubles de conscience (GCS  $< 15$ )

## 2. Critères d'exclusion :

Les patients suivants ont été exclus de notre étude:

- ◆ Les patients diabétiques déséquilibrés, avec une hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie).
- ◆ Les patients avec dossiers incomplets.
- ◆ Les patients stabilisés aux urgences, non hospitalisés au service de réanimation.
- ◆ Les patients présentant une DAC sans signes de gravité clinique ou biologique.
- ◆ Les comas hyperosmolaires.

## Déroulement de l'étude :

Les dossiers des patients admis pour un diagnostic de DAC entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 et le 31 décembre 2024 ont été inclus de manière rétrospective, à partir du registre d'hospitalisation du service de réanimation maternelle et pédiatrique. Les données ont été extraites des dossiers médicaux informatisés à l'aide du logiciel HOSIX, puis compilées sur des fiches d'exploitation standardisées. L'anonymat des patients ainsi que la confidentialité des informations collectées ont été rigoureusement préservés tout au long du processus.

## RESULTATS

## I. Epidémiologie :

### 1. L'âge :

La moyenne d'âge des patients est de 9.1 ans avec des âges extrêmes de 4 mois et 15ans et un pic de fréquence entre 10 et 15 ans (48%).

Tableau 1: répartition des patients par tranches d'âge

Age	Nombre	Pourcentage
0-5 ANS	52	27%
5-10 ANS	46	25%
10- 15 ANS	91	48%

## 2. Sexe :

Dans notre série, le sexe féminin était prédominant avec un sexe-ratio (H/F) égal à 0.72, soit 42 filles (58%) pour 31 garçons (42%).

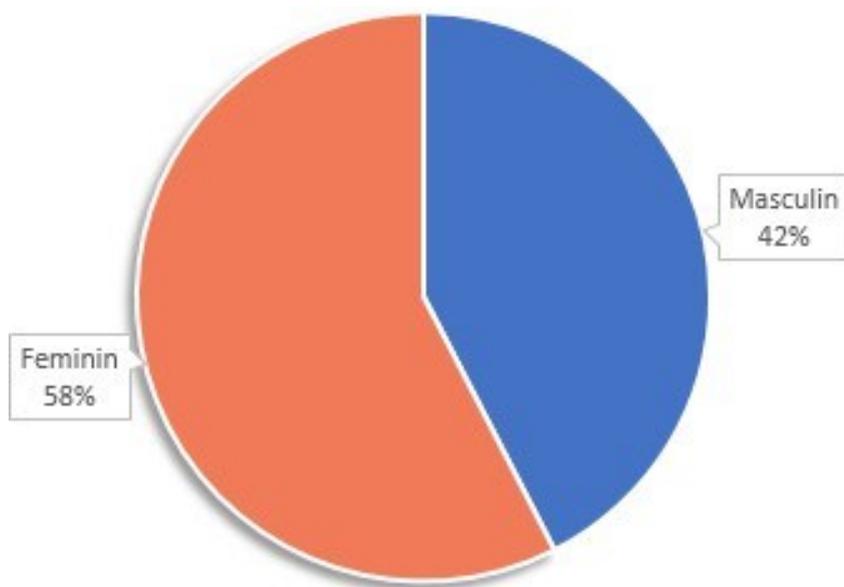


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

### 3. Couverture sociale :

Dans notre série, 69% des patients étaient Ramediste, 15% étaient mutualiste et 16% n'avaient pas de couverture sociale.

#### 4. Profil évolutif du diabète :

Dans notre série, l'acidocétose diabétique était inaugurale dans 63% des cas (n=120), alors qu'il s'agissait d'une décompensation d'un diabète connu dans 37% des cas (n=72).

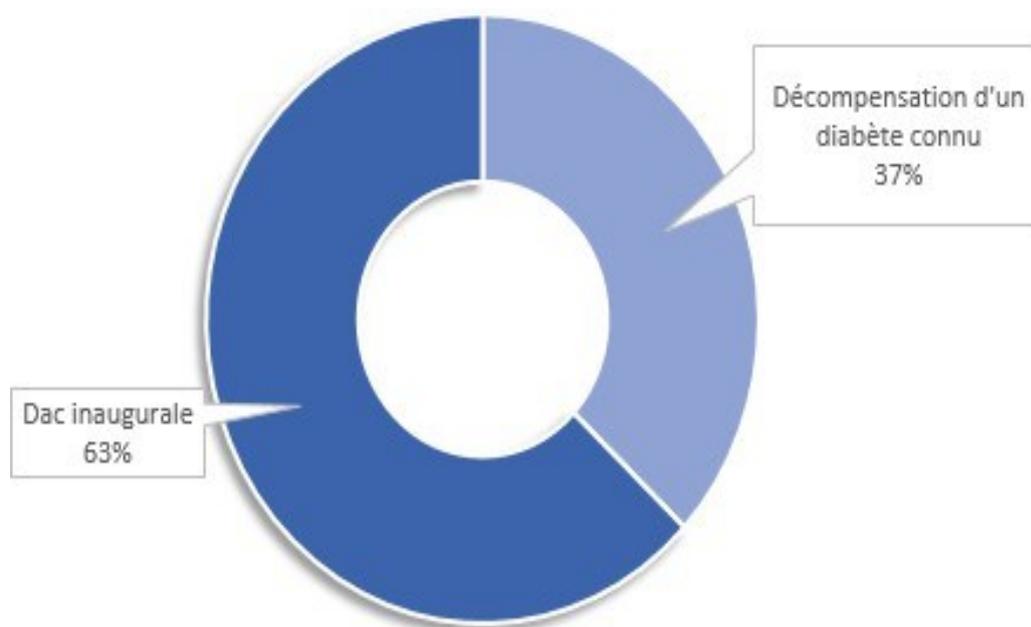


Figure 2: S'agit-il d'un DAC inaugurale ou une décompensation d'un diabète connu

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

### □ Age de découverte de diabète chez les anciens diabétiques :

La moyenne d'âge de découverte de diabète est de 8,23ans, avec des extrêmes de 1 an et demi et 14ans.

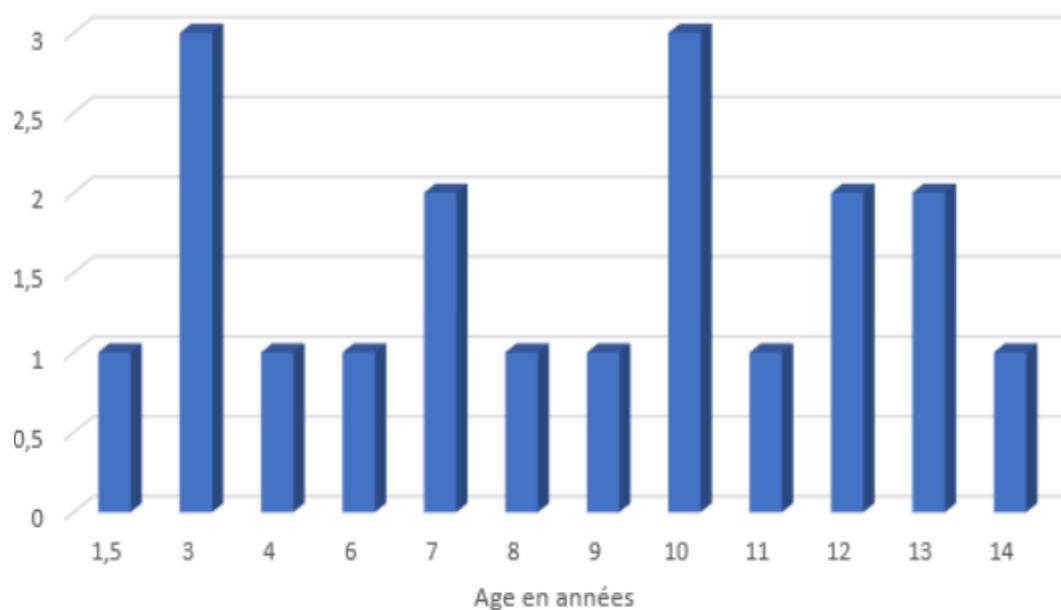


Figure 3: Age de découverte du diabète

□ Durée d'évolution du diabète chez les anciens diabétiques :

La durée d'évolution du diabète varie entre 4mois et 12ans avec une moyenne de 3.64 ans.

Tableau 2: Durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Nombre de cas
4 mois	3
1 an	10
2 ans	8
3 ans	8
4 ans	8
5 ans	3
6 ans	3
7 ans	3
8 ans	3
12 ans	3

□ Schéma d'insuline des anciens diabétiques :

63% des patients étaient sous schéma conventionnel et 37% étaient sous schéma basal bolus.

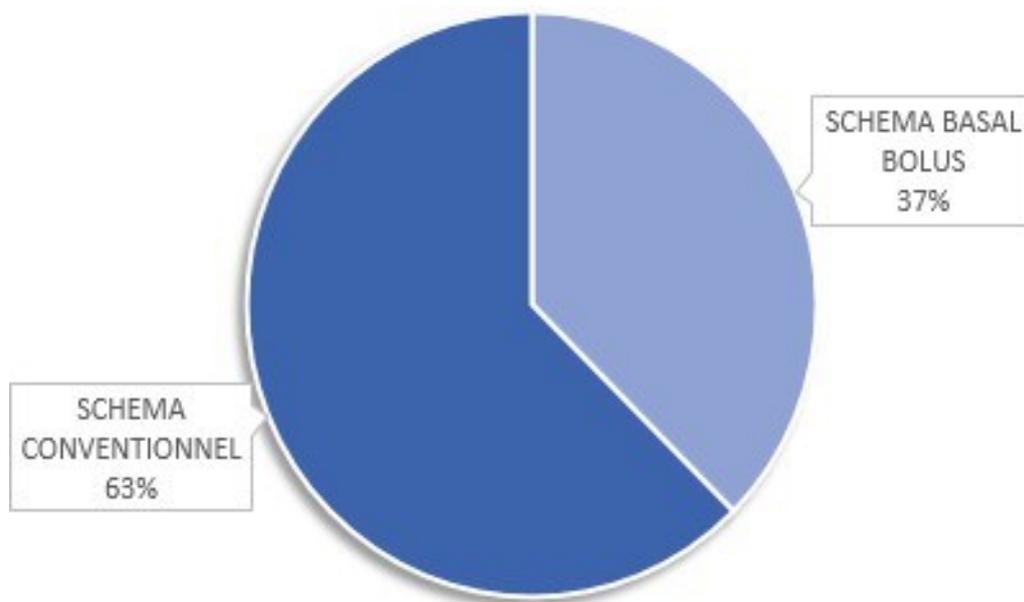


Figure 4: Répartition des patients connus diabétiques selon le schéma d'insuline

□ Réurrence des DAC secondaires :

Parmi les 55 patients connus diabétique, 24 ont fait plus d'une décompensation (40.7%), et pour les 31 autres patients (59.3%), il s'agissait du 1<sup>er</sup> épisode de DAC.

5. Antécédents pathologiques (en dehors du diabète) :

Dans l'ensemble des patients de notre série, uniquement 9% avaient des antécédents pathologiques en dehors du diabète.

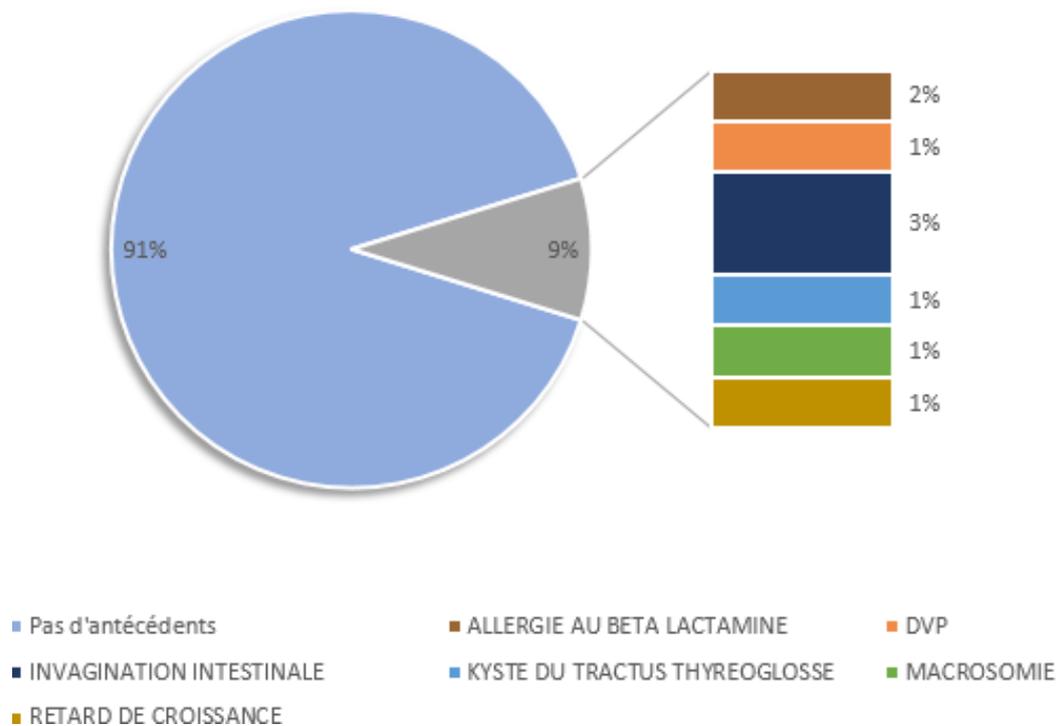


Figure 5: Antécédents des patients en dehors du diabète

□ Hospitalisation en réanimation dans l'année :

Dans notre série, deux patient a été hospitalisé en réanimation dans la même année.

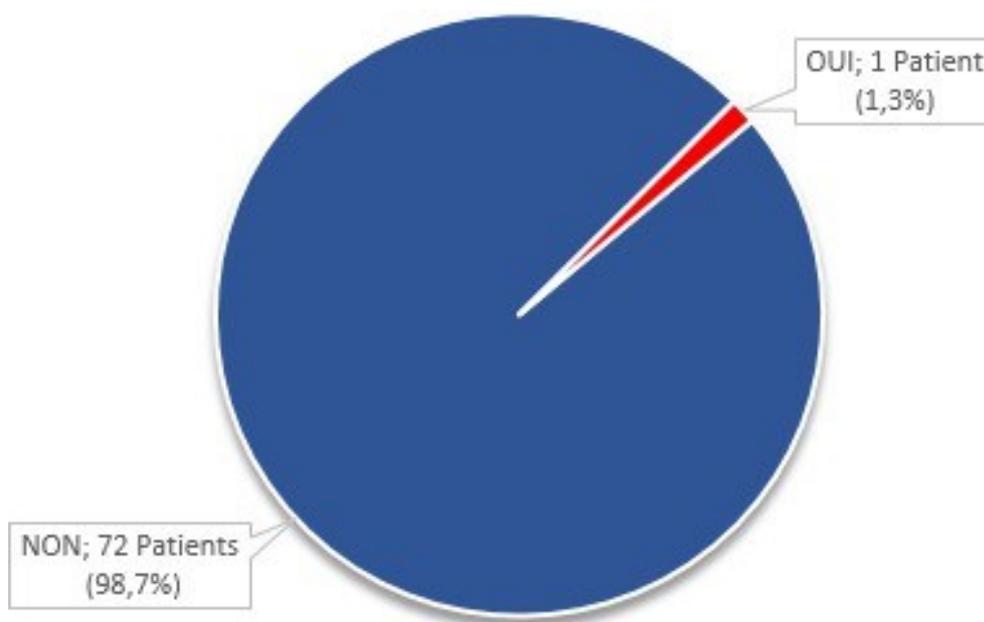


Figure 6: Hospitalisation en réanimation dans l'année

## II. Etude clinique :

### 1. La durée d'évolution des signes cliniques avant la consultation :

La durée entre les premiers signes cliniques et la consultation est de :

- ✓ Moins de 24h dans 20% des cas ;
- ✓ Entre 24 et 48h dans 19% des cas ;
- ✓ Plus de 48h dans 60% des cas.

## 2. La symptomatologie clinique :

La symptomatologie clinique était prédominée par les signes respiratoires représentés par la dyspnée de Kussmaul qui était présente dans 82 % des cas, suivie du syndrome polyuropolydipsique dans 85% des cas. Les troubles de conscience étaient présents chez 68% des patients et les troubles digestifs faits de douleurs abdominales et/ou vomissements chez 58% des patients.

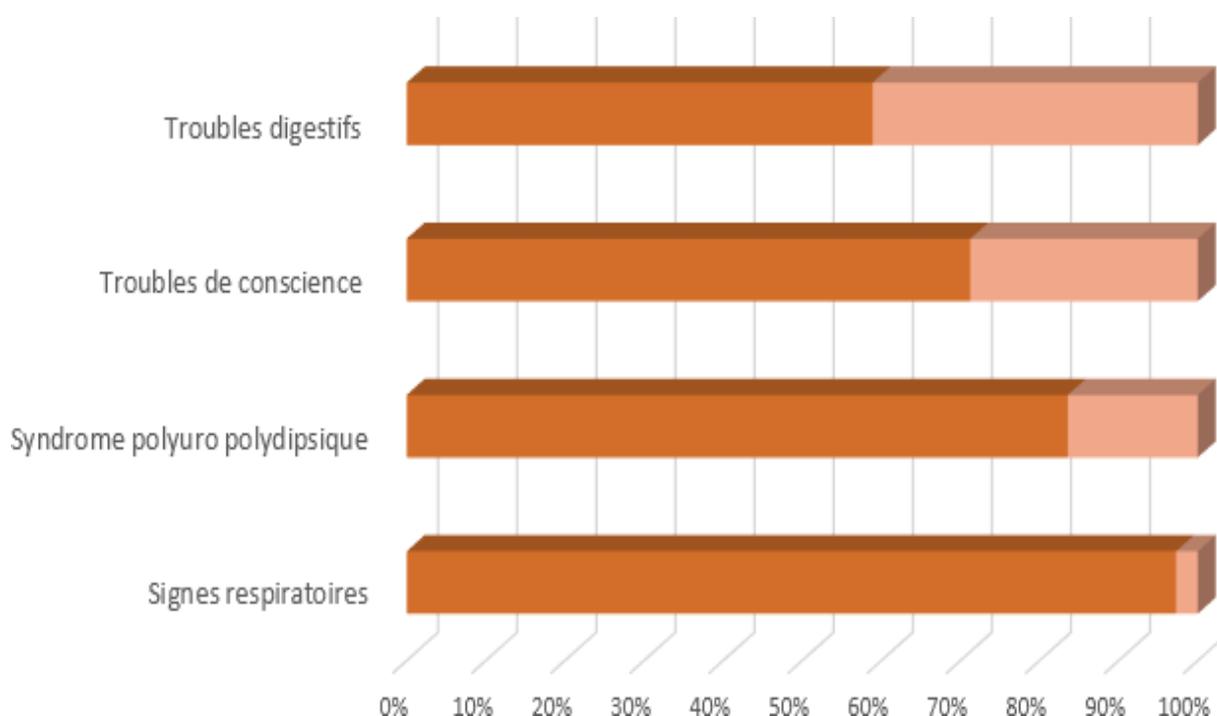


Figure 7: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

### 3. Facteurs déclenchant :

Un facteur déclenchant a été mis en évidence dans 31,6% des cas. L'infection arrive en tête des étiologies décelées et représente 13.1% des cas. Il s'agissait d'infections ORL, urinaires, broncho pulmonaires, vulvo-vaginales...

La mauvaise observance thérapeutique arrive en second lieu et représente 12.3% des cas. L'écart du régime représentait 4% des cas, et le jeun représentait 1.3% des cas.

Aucune cause n'a été retrouvée chez 50 patients (68,4%).

Tableau 3: Facteurs déclenchant

Facteur déclenchant	Nombre de cas	Pourcentage
ORIGINE INFECTIEUSE :	26	14%
ANGINE	7	4%
BRONCHITE	2	1,30%
INJECTION COVID 19	2	1,30%
INFECTION URINAIRE	2	1,30%
PERICARDITE	2	1,30%
PNEUMONIE	2	1,30%
STAPHYLOCOCCIE PLEURO PULMONAIRE	2	1,30%
VULVOVAGINITE	2	1,30%
MAUVAISE OBSERVANCE THERAPEUTIQUE	2	12.3%
ECART DU REGIME	7	4%
JEUN	2	1,30%
AUCUNE CAUSE EVIDENTE	130	68,4%

#### 4. Signes physiques :

##### a. Etat de conscience à l'admission :

Dans notre série, 130 patients (68%) étaient en troubles de conscience :

- 84 patients (43.9%) étaient en troubles de conscience légère ;
- 40 patients (20.9%) étaient en troubles de conscience modérée ;
- 5 patients (3.1%) étaient en troubles de conscience sévère.

##### b. Etat hémodynamique :

Dans notre série, 8 patients soit 11% des cas étaient en état de choc.

##### ✚ Pression Artérielle Moyenne à l'admission :

La pression artérielle moyenne (PAM) était comprise entre 50 et 93 mm Hg.

Tableau 4: PAM admission

PAM admission	Nombre de cas	Pourcentage
PAM < 65mmHg	13	18%
PAM > 65mmHg	60	82%

✚ Fréquence Cardiaque à l'admission :

Dans notre série, la fréquence cardiaque était comprise entre 90 et 180. 149 patients soit 78% des cas présentaient une tachycardie à l'admission.

✚ La diurèse :

Dans notre série, 75% des patients étaient polyuriques, 22% avaient une diurèse normale et 3% étaient Ooglio-anuriques.

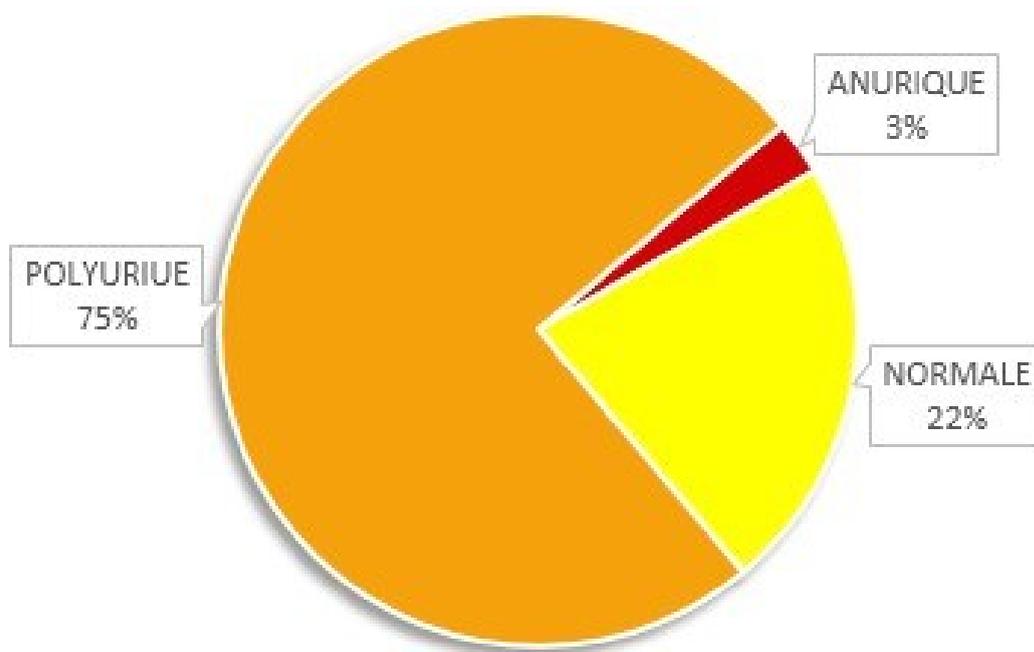


Figure 8: Répartition des patients selon la diurèse

c. Etat d'hydratation à l'admission :

Dans notre série, 11% de nos patients avaient une déshydratation légère à 5%, 69% avaient une déshydratation modérée à 10% et 20% avaient une déshydratation sévère à 15%.

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

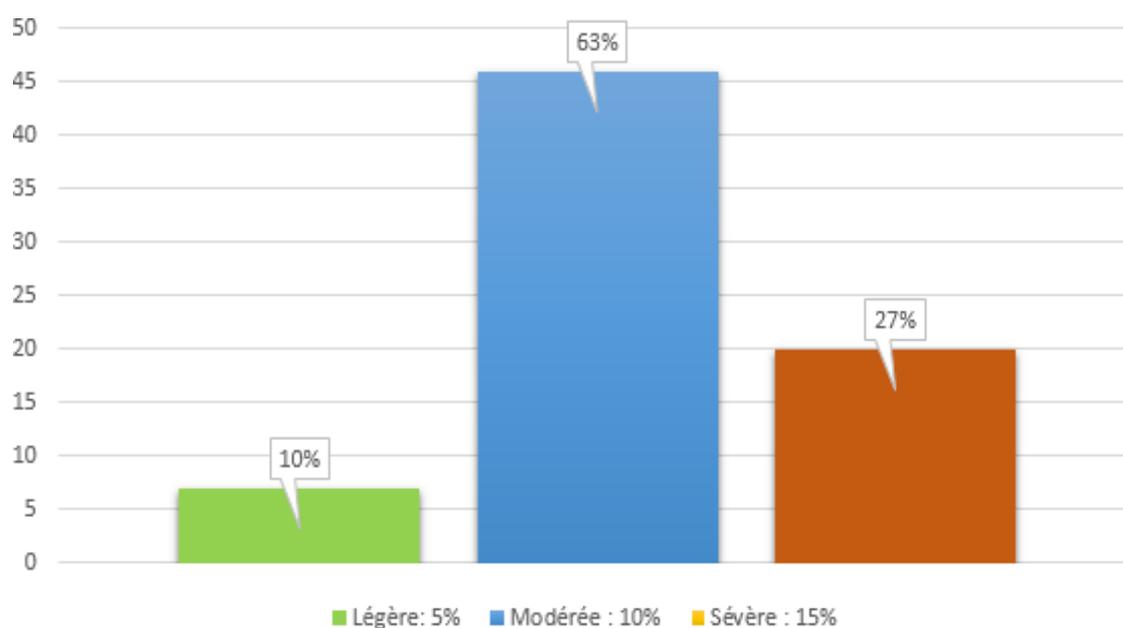


Figure 9: Répartition des patients selon le degré de déshydratation à l'admission

### d. Fréquence respiratoire à l'admission :

Dans notre série, la polypnée était presque constante. En effet, elle était présente chez 187 de nos patients soit 97% des cas.

5 patients (3%) cas étaient eupnéique.

Tableau 5: Répartition des malades selon la fréquence respiratoire

FR admission	Nombre de cas	Pourcentage
EUPNEIQUE	5	3%
POLYPNEIQUE	187	97%

e. Saturation artérielle en oxygène à l'admission (SpO2) :

La quasi-totalité (97%) de nos patients avait une saturation supérieure à 94%. 2 patients présentaient une saturation basse, dont un avait une saturation à 93% et l'autre avait une saturation à 80% sur une infection à Covid 19 et nécessitait le recours à une ventilation mécanique.

Tableau 6: répartition des patients selon la saturation artérielle en oxygène

SpO2 admission	Nombre de cas	Pourcentage
SpO2 <94%	5	3%
SpO2 >94%	187	97%

f. La température à l'admission :

Dans notre série, uniquement 15 patients soit 8% des cas étaient fébriles à l'admission, avec une température > 37.8 degré.

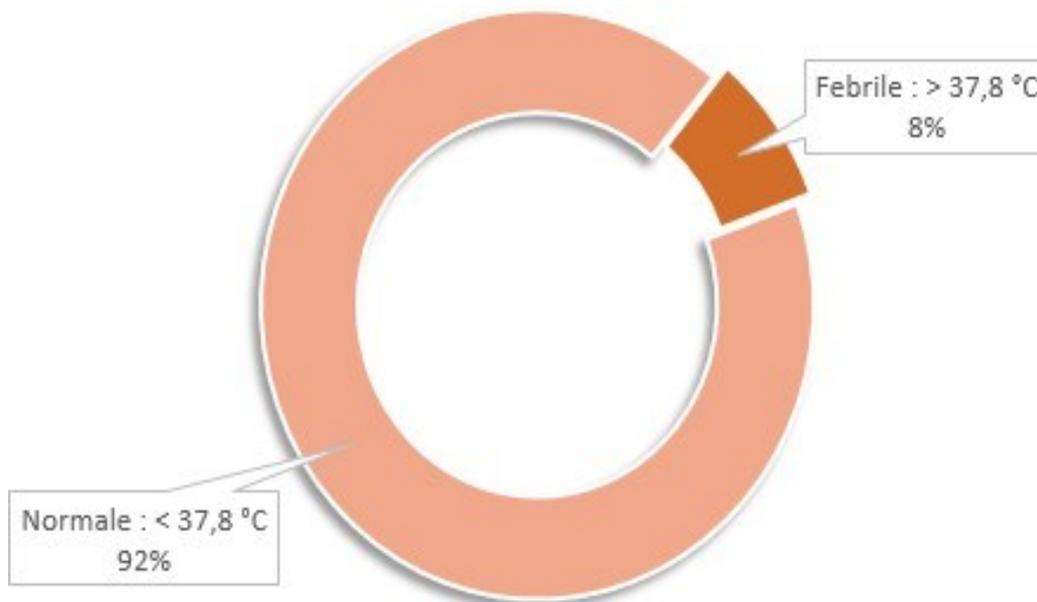


Figure 10: Répartition selon Température à l'admission

### III. Examens paracliniques :

#### 1. Examens biologiques

##### a. Glycémie à l'admission (g/l) :

Dans notre série, la glycémie à l'admission varie entre 2.5 et 8g/dl avec une moyenne de 5,18 g/l.

Tableau 7: Glycémie admission g/l

Glycémie Admission	2,5 – 3,5 g/dl	3,6 – 4,5 g/dl	4,6 – 6 g/dl	Sup à 6g/dl
Nombre de cas	26	42	99	23
Pourcentage	13,60%	22%	52%	12,40%

##### b. Bandelette urinaire :

Dans notre série, la glucosurie était comprise entre 0+ et 4+, et l'acétonurie était comprise entre 2+ et 4+.

Tableau 8: Glycosurie admission

Nombre de croix	Nombre de cas	Pourcentage
0 +	6	3%
1 +	8	4%
2 +	86	45%
3 +	89	47%
4 +	3	1%

Tableau 9: Acétonurie admission

Nombre de croix	Nombre de cas	Pourcentage
2 +	52	27%
3 +	117	62%
4 +	20.8	11%

c. Gaz du sang :

Dans notre série, 67 de nos patients ont bénéficié d'au moins une gazométrie artérielle.

Tous les patients qui ont bénéficié d'une gazométrie présentaient une acidose métabolique.

Le pH était compris entre 6.76 et 7.2 avec une moyenne de 7.

Le taux de bicarbonate était compris entre 1 et 9 avec une moyenne de 3.1.

La paCO<sub>2</sub> était comprise entre 5 et 23.8 avec une moyenne de 11.3.

La paO<sub>2</sub> était comprise entre 38 et 230 avec une moyenne de 145.

88% de nos patients étaient en acidose métabolique sévère, et 12% étaient en acidose métabolique modérée.

Tableau 10: Répartition des patients selon la PaO2

PaO2 (mm Hg)	Nombre de cas	Pourcentage
PaO2 < 75	7	3,80%
75 < PaO2 < 100	3	1,80%
PaO2 ≥ 100	182	94,40%

Tableau 11: Répartition des patients selon la Pa CO2

PaCO2 (mm Hg)	Nombre de cas	Pourcentage
PaCO2 < 35	192	100,00%
35 ≤ PaCO2 ≤ 45	0	0%

□ PaCO2 attendue :

En fonction de la PaCO2 attendue, 51% de nos patients avaient une acidose métabolique pure, 37% avaient une acidose métabolique associée à une alcalose respiratoire et 12% avaient une acidose métabolique associée à une acidose respiratoire.

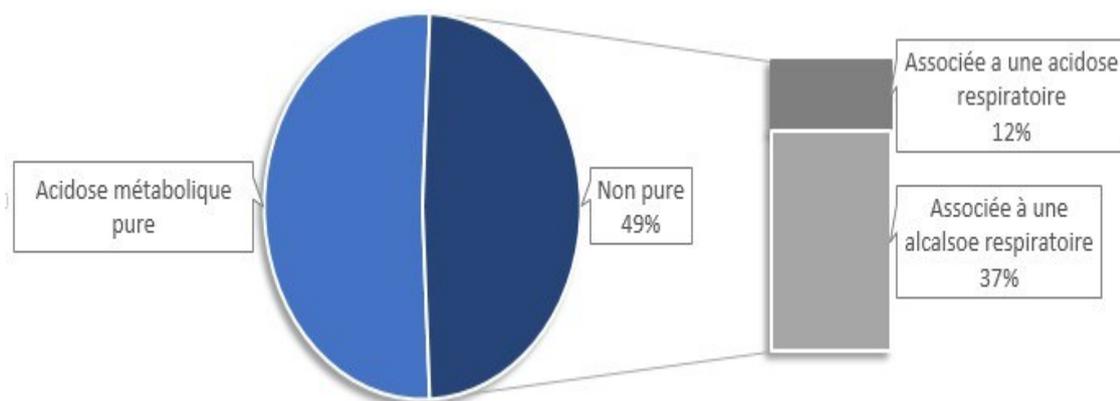


Figure 11: Répartition selon le trouble acide base secondaire

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

### □ Trou anionique :

Dans notre série, 190 de nos patients avaient une acidose métabolique organique avec un trou anionique élevé et un seul patient avait un trou anionique normal traduisant une acidose minérale.

### □ GAP/GAP ratio = delta trou anionique/delta HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :

Dans notre série, 28% de nos patients avaient une acidose organique pure, et 72% avaient une acidose organique associée à une acidose minérale.

Tableau 12: répartition des patients selon le GAP/GAP Ratio

delta trou anionique / delta HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> admission	Nombre de cas	Pourcentage
Acidose organique pure (GAP/GAP ratio : 0,8 – 1,2)	54	28%
Acidose organique associée à une acidose minérale (GAP/GAP ratio < 0,8 ou > 1,2)	138	72%

□ Taux de Lactate :

Dans notre série, le taux de lactate a été mesuré chez 55 patients.

Il était compris entre 0.4 et 4.8 et 42% des patients chez qui on a mesuré le taux de lactate avaient une hyperlactatémie (>2).

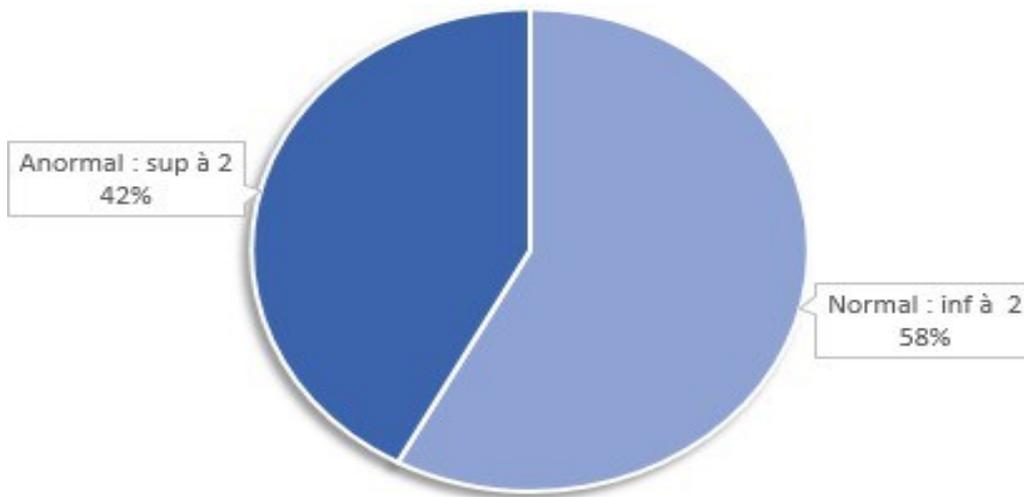


Figure 12: Répartition selon le taux de Lactate

d. Natrémie mesurée à l'admission :

La natrémie mesurée était comprise entre 120 et 152 mmol/l avec une moyenne de 133.23 mmol/l. 26% de nos patients avaient une natrémie mesurée normale, 66% avaient une hyponatrémie et 8% avaient une hypernatrémie.

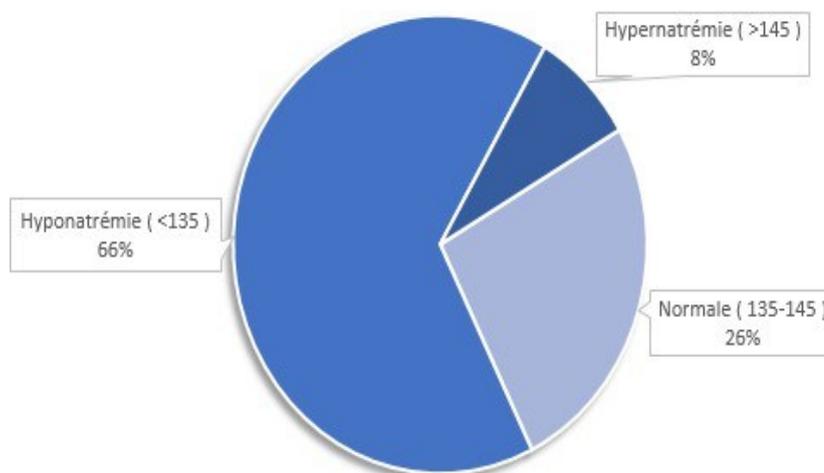


Figure 13: Répartition selon la Natrémie mesurée à l'admission

e. Natrémie corrigée :

La natrémie corrigée était comprise entre 130 et 168 mmol/l avec une moyenne de 139.56 mmol/l. 55% de nos patients avaient une natrémie corrigée normale, 28% avaient une hyponatrémie et 17% avaient une hypernatrémie.

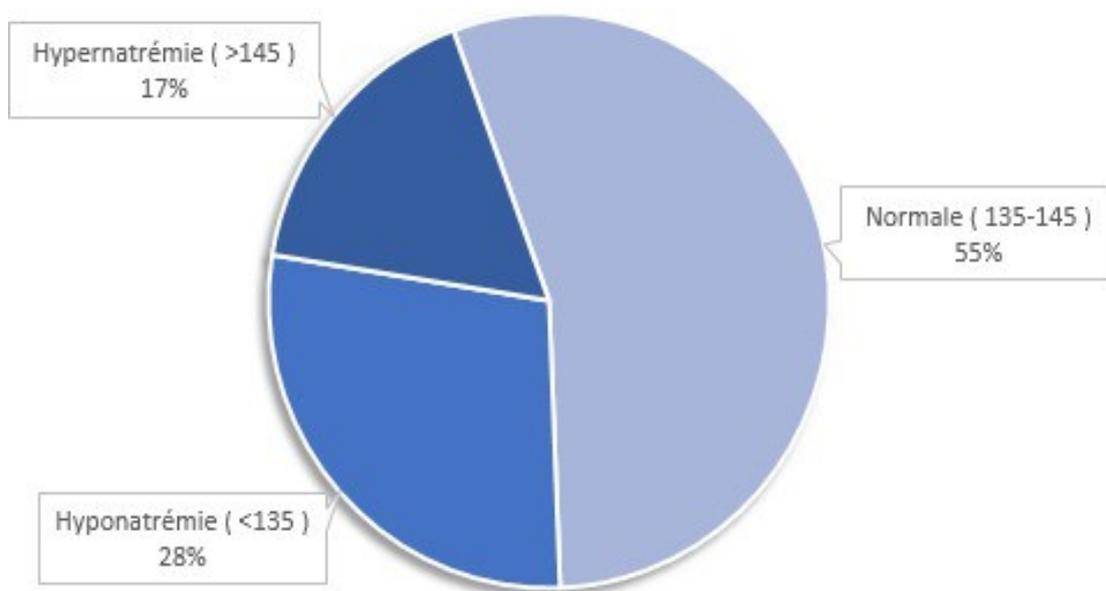


Figure 14: Répartition selon la Natrémie corrigée

f. Kaliémie à l'admission :

A l'admission, la kaliémie mesurée est en moyenne de 4.02 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 1.5 à 6 mmol/l.

60% de nos patients avaient une kaliémie mesurée normale à l'admission, 25% avaient une hypokaliémie et 15% avaient une hyperkaliémie.

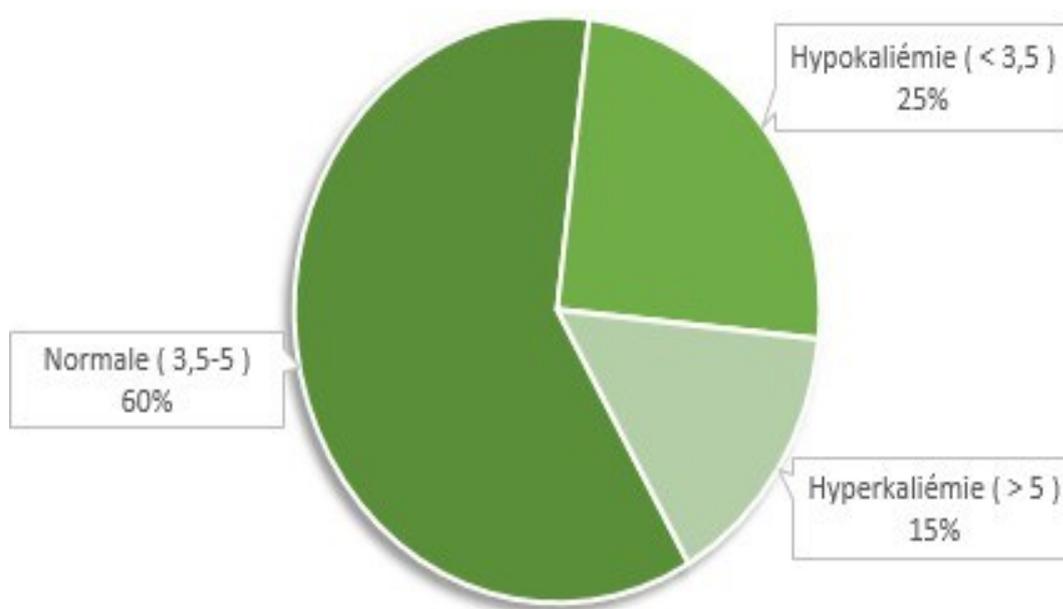


Figure 15: Répartition selon la kaliémie à l'admission

g. Kaliémie corrigée selon le pH :

La kaliémie corrigée était comprise entre 0 et 3.8 mmol/l avec une moyenne de 1.78mmol/l.

93% de nos patients avaient une kaliémie corrigée basse (<3.5mmol/l) et 7% avaient une kaliémie corrigée normale.

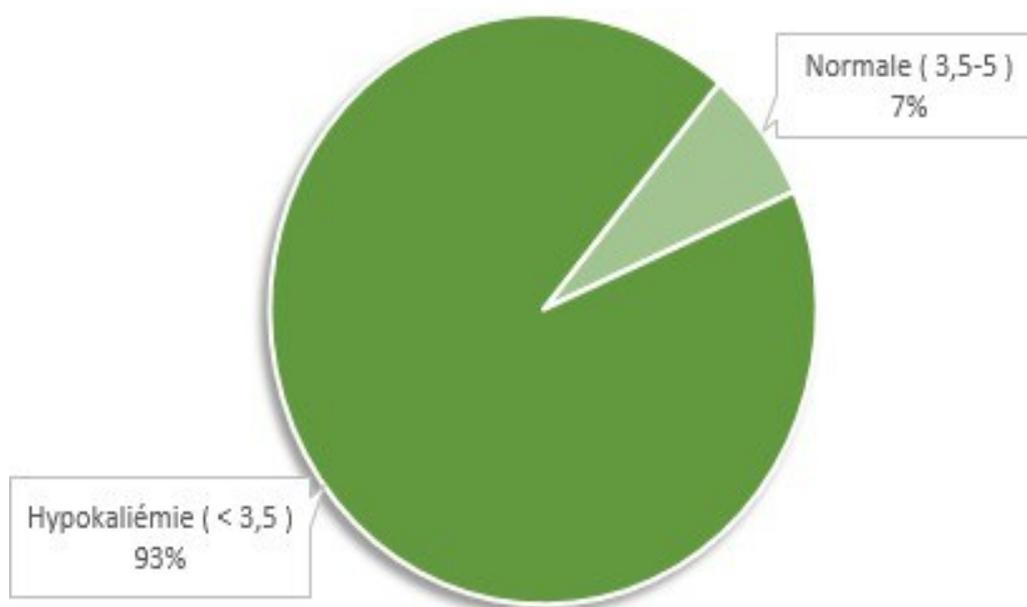


Figure 16: Répartition selon la kaliémie corrigée

h. Urée sanguine à l'admission (g/l) :

La valeur initiale de l'urée sanguine était comprise entre 0.14 et 1.75 g/ avec une moyenne de 0.44 g/l.

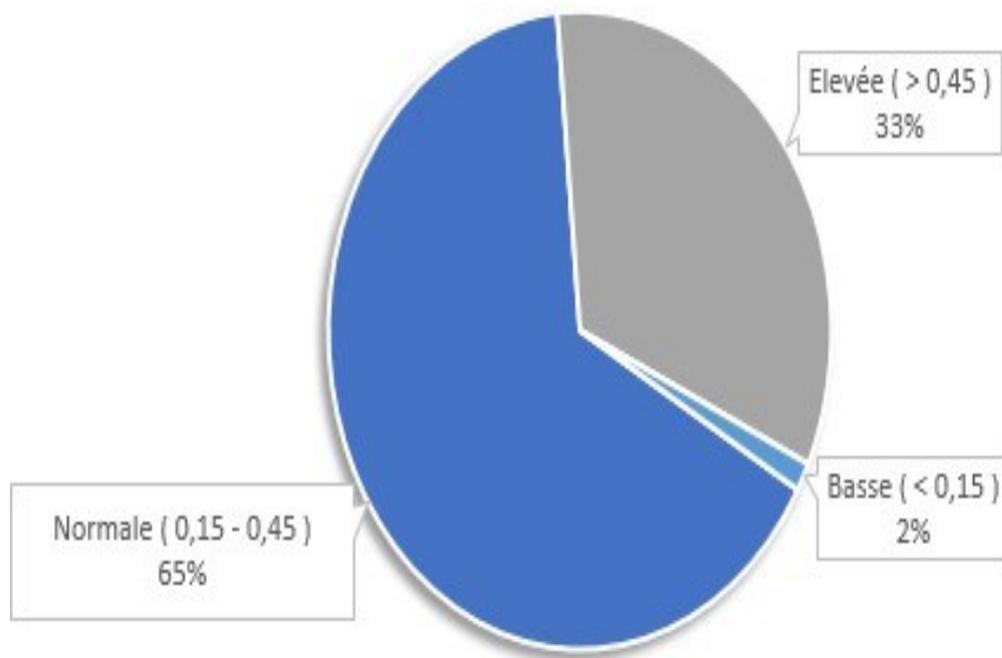


Figure 17: Répartition des patients selon l'urée sanguine à l'admission

i. Créatinine sanguine à l'admission (mg/l) :

Le taux initial de la créatinine sanguine était compris entre 5 et 25 mg/l avec une moyenne de 10.9 mg/l.

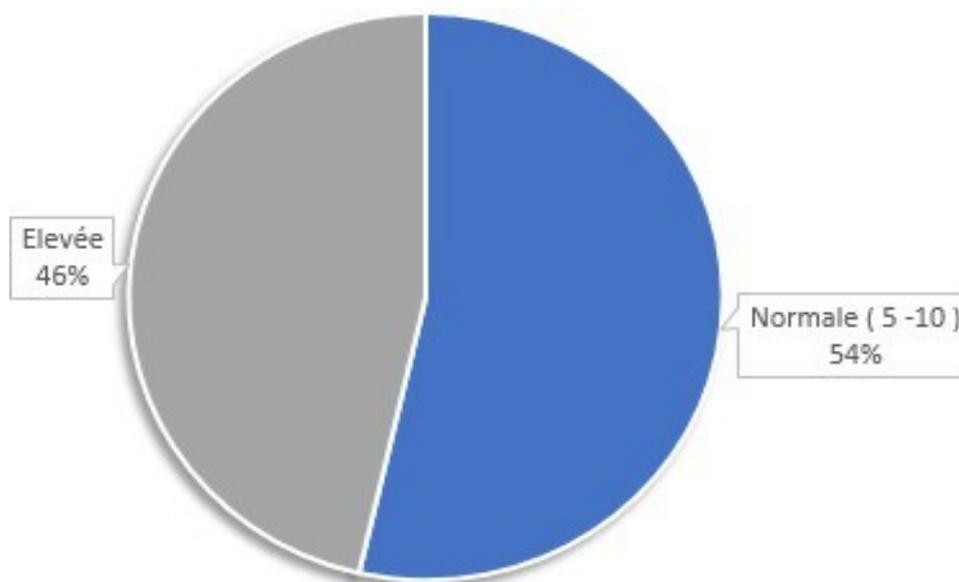


Figure 18: Répartition selon la créatinine sanguine

Tableau 13: répartition des patients selon l'altération de la fonction rénale

Insuffisance rénale	Nombre de cas	Pourcentage
NON	40	54%
OUI	33	46%

j. Osmolarité plasmatique efficace à l'admission mOsm :

L'Osmolarité plasmatique efficace était comprise entre 257 et 362 mOsm avec une moyenne de 289.75 mOsm.

Tableau 14: répartition des patients selon l'Osmolarité plasmatique efficace

Osmolarité efficace admission	Nombre de cas	Pourcentage
Normale (280–295 mOsm)	33	48%
Hypo Osmolarité	9	13%
Hyper Osmolarité	27	39%

k. Globules blancs à l'admission :

La valeur des globules blancs à l'admission était comprise entre 6 000 et 6 3000 éléments/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 27 498,57 éléments / mm<sup>3</sup>.

63% de nos patients avaient une hyperleucocytose à l'admission.

Tableau 15: globules blancs à l'admission

GB admission	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	20	10%
Hyper Leucocytose	172	90%

l. CRP admission :

La CRP était positive chez 53% de nos patients avec des valeurs extrêmes de 1 à 145 mg/l et une moyenne de 25.44.

Tableau 16: CRP admission

CRP	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	95	47%
Elevée	97	53%

#### IV. Prélèvements bactériologiques :

##### 1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'ECBU a été réalisé chez 187 de nos patients soit 97%.

128 patients soit 67.1% des cas avaient une leucocyturie positive avec une culture négative.

L'infection urinaire avec une culture positive a été retrouvée chez un seul patient, avec comme germe isolé : Klebsiella Pneumoniae.

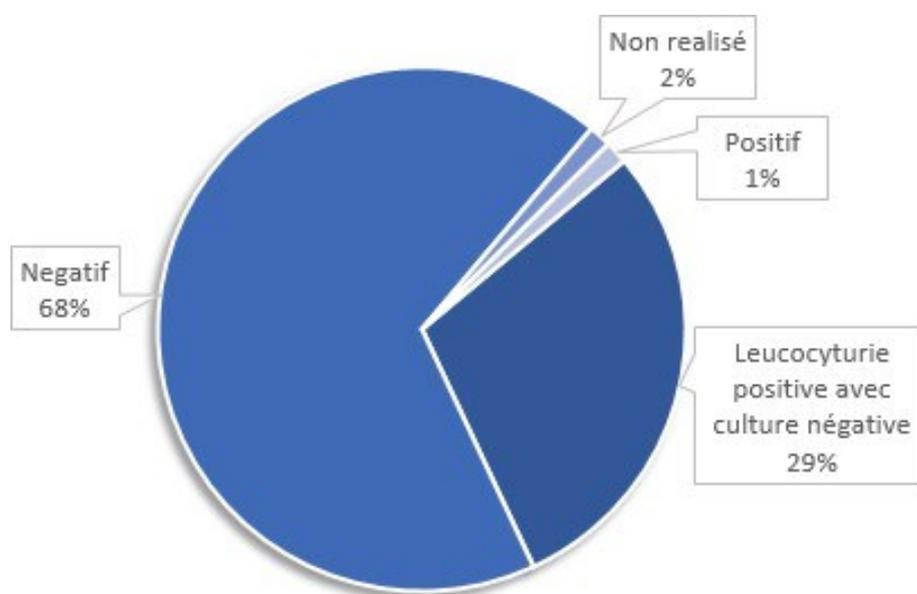


Figure 19: Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

## 2. Hémoculture :

Des hémocultures ont été réalisées chez 22 patients, devant une fièvre ou des frissons.

Elles étaient positives chez deux malades.

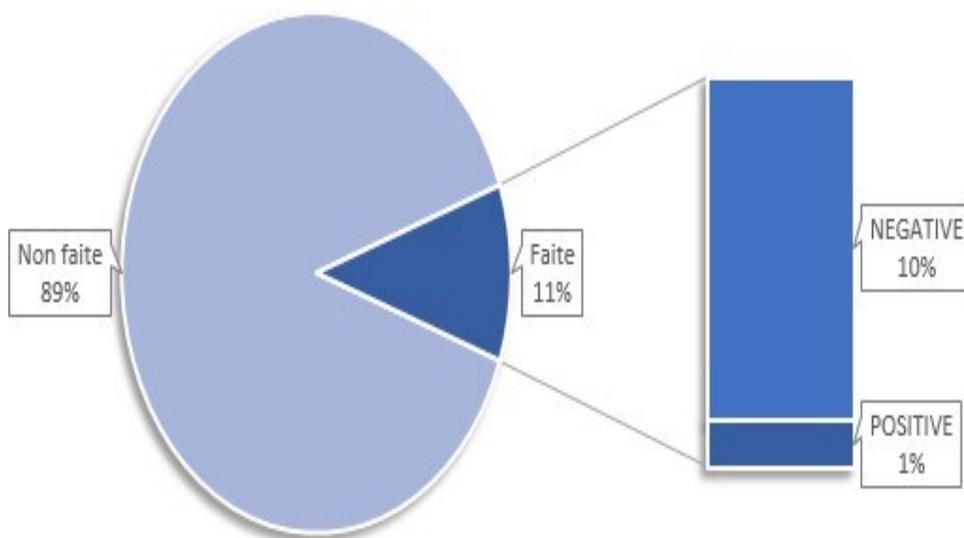


Figure 20: répartition des malades selon les résultats des hémocultures

## 3. Ponction lombaire :

Une ponction lombaire a été réalisée chez 10 patients devant la suspicion de méningite. Elles étaient toutes négatives.

## 4. Prélèvement distal protégé :

Un prélèvement distal protégé a été pratiqué chez 8 patients intubés ventilés devant la suspicion de pneumopathie.

Il était positif chez 4 malades avec comme germe isolé : un Escherichia Coli et un Staphylocoque Aureus.

## V. Examens radiologiques :

### 1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique standard a été réalisée chez 184 patients soit 95.8%.

Elle était normale chez 175 patients et a objectivé un foyer de pneumonie chez 8 patients et un pneumothorax chez 2 patient.

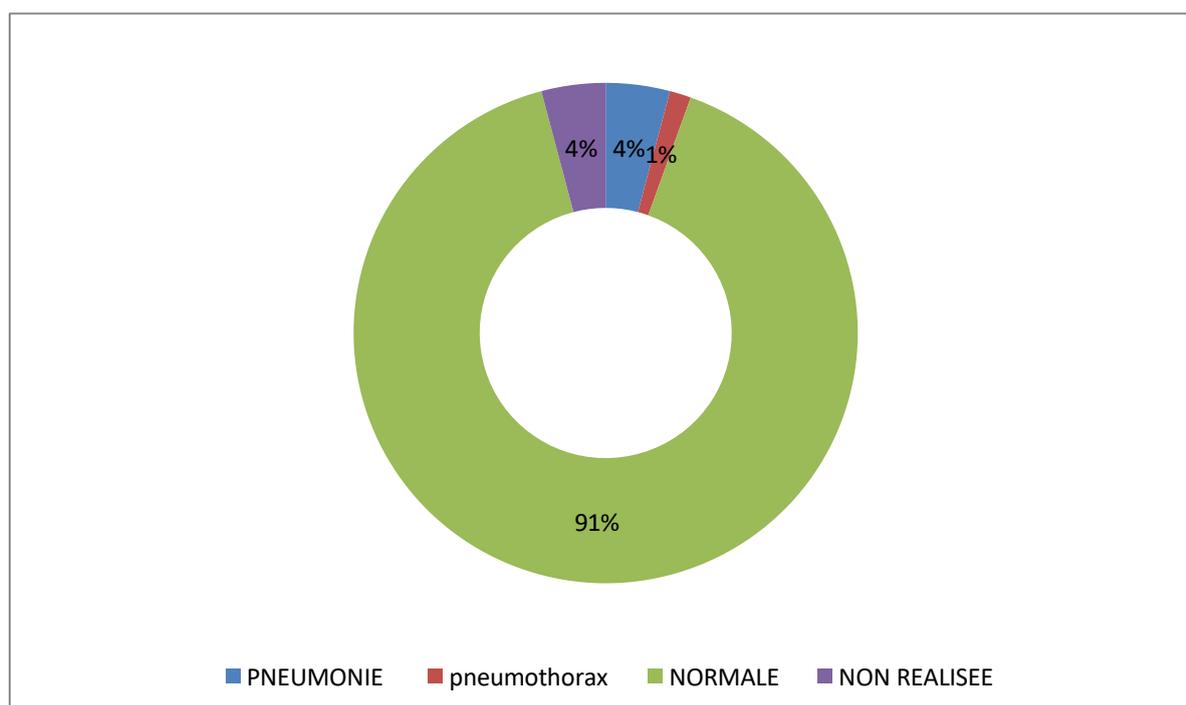


Figure 21: Répartition des patients selon les données de la radiographie standard

### 1. TDM cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée chez 23 patients devant la présence d'une altération profonde de la conscience.

Tous les scanners cérébraux réalisés étaient normaux.

## 2. Echographie abdominale :

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 9 patients.

Elle était normale chez 7 malades et a objectivé une appendicite perforée chez deux malades.

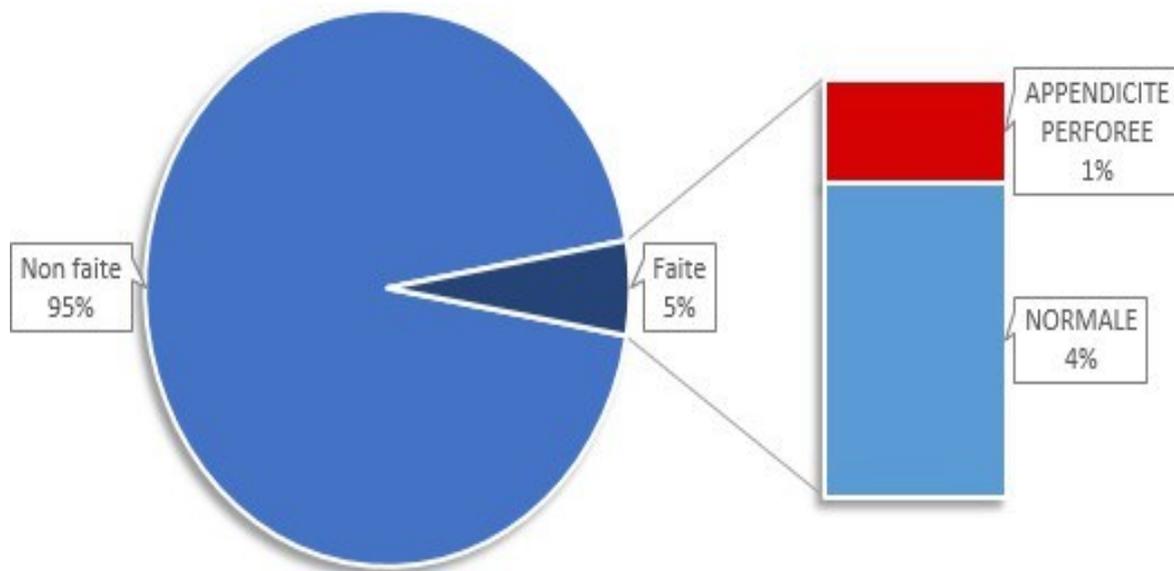


Figure 22: Répartition selon les données de l'Echographie abdominale

## VI. Données thérapeutiques :

### 1. Mise en condition :

Tableau 17: mise en condition

	Nombre de patients	pourcentage
Voie veineuse périphérique	192	100%
voie veineuse centrale (VVC)	192	98.6%
• VVC fémorale	171	90.4%
• VVC jugulaire	13	6.8%
• VVC sous Clavière	3	1.3%
Sondage vésicale	192	100%
Cathéter artérielle	43	21.9%

### 2. Monitoring :

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring avec surveillance des paramètres suivants :

- Saturation artérielle an oxygène.
- Fréquence cardiaque.
- Pression artérielle non invasif chez 154 patients, et un monitoring de la pression artérielle invasive chez 16 patients.
- Electrocardioscope.

- Surveillance de la glycémie horaire puis chaque 4h après négativation de l'acétonurie.
- Diurèse horaire ainsi que le bilan hydrique.

### 3. Réhydratation :

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation intraveineuse.

➤ Soluté de réhydratation :

Le sérum salé 0.9% a été utilisé comme soluté de réhydratation chez 131 patients, et le Ringer lactate chez 24 patients.

Tableau 18: répartition selon la Soluté de réhydratation:

Soluté de réhydratation	Nombre de cas	Pourcentage
RINGER LACTATE	61	32%
SERUM SALE 0,9%	131	68%

➤ Schéma de réhydratation :

Le schéma de réhydratation se faisait en fonction du degré de déshydratation :

- Déshydratation légère : 50cc/kg/24h
  - Déshydratation modérée : 100cc/kg/24h
  - Déshydratation sévère : 150 cc/kg/24h
- } 1<sup>ère</sup> moitié sur 6H, 2<sup>ème</sup> moitié sur 18h

Les patients qui présentaient un collapsus ont bénéficié d'un remplissage à raison de 20cc/kg sur 20min de sérum salé isotonique, qui a été répété selon les besoins.

➤ Alcalinisation par sérum bicarbonaté :

Dans notre série, 152 patients soit 77% des cas ont bénéficié d'une alcalinisation par sérum bicarbonaté. Il s'agit de patients qui présentaient une acidose grave avec un pH < 7.10.

Tableau 19: répartition selon l'utilisation du sérum bicarbonaté

Alcalinisation par sérum bicarbonaté	Nombre de cas	Pourcentage
NON	40	23%
OUI	152	77%

#### 4. Insulinothérapie :

Dans notre série, l'insuline est débutée 1 heure après le début de la réhydratation.

L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire administrée par voie IV de façon continue à la seringue électrique au débit de 0,1UI/kg/h avec une adaptation en fonction de la glycémie horaire, tant que la glycémie capillaire est supérieure à 2,5 g/l. Le débit de l'insuline IVSE est réduit de moitié (0,05 UI/Kg/h) quand la glycémie est entre 2 et 2,5 g/l.

Le délai du relais par la voie sous cutané est de :

- 24h chez 130 patients.
- 48h chez 42 patients.
- 72h chez 12 patients.
- > 72h chez 7 patients.

Le schéma d'insuline utilisé était :

- Schéma basal bolus chez 165 patients (86.3%)
- Schéma conventionnel chez 27patients (13.7%)

Tableau 20: répartition selon le schéma d'insuline sous cutané

Schéma d'insuline	Nombre de cas	Pourcentage
INSULINE BASAL BOLUS	172	90%
SCHEMA CONVENTIONNEL	20	10%

### 5. Traitement de l'hypokaliémie :

Dans notre série, 92% de nos patients avaient une kaliémie corrigée basse.

La correction de l'hypokaliémie a été faite chez tous les patients présentant une kaliémie corrigée basse par l'administration de charge potassique un IVSE, sur une voie veineuse centrale, avec une dose maximale de 0.5mmol/kg/h.

### 6. Oxygénothérapie et prise en charge ventilatoire :

67 de nos patients ont été mis sous oxygénothérapie au masque à oxygène ou aux lunettes.

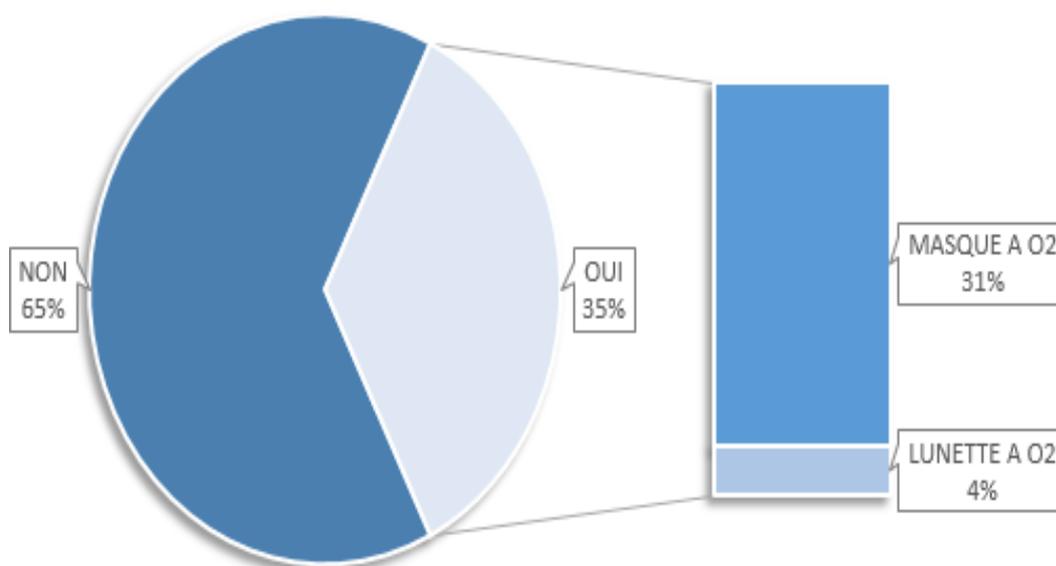


Figure 23 : Répartition selon les patients mis sous oxygénothérapie:

16 patients ont nécessité une ventilation invasive sur des critères neurologiques et/ou respiratoires. La durée moyenne était de 7 jours.

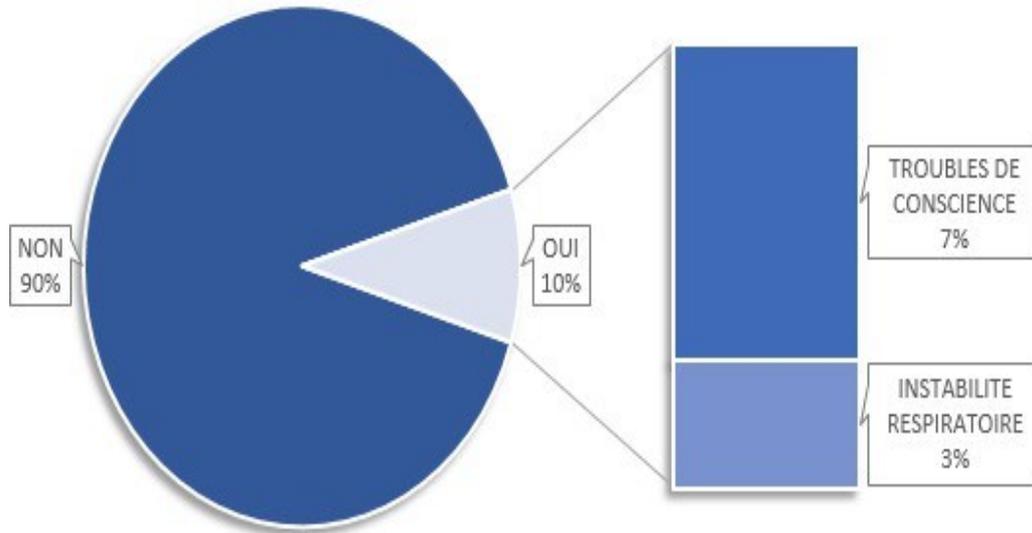


Figure 24: Répartition selon les patients qui ont nécessité une ventilation invasive et son indication

### 7. L'utilisation aux drogues vasoactives et type :

Dans notre série, 20 patients ont nécessité le recours aux drogues vasoactives.

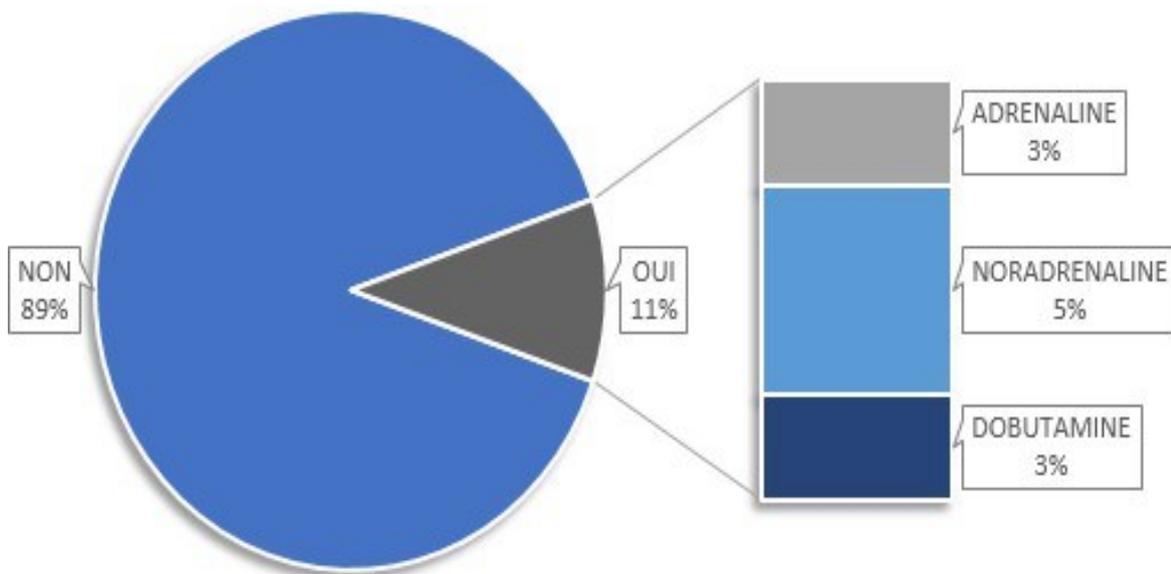


Figure 25: Répartition selon les patients nécessitant les drogues vasoactives et leurs types

## 8. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été mise en route chez 27 patients (14%) orientée en fonction de l'examen clinique et bactériologique.

## 9. Traitement adjuvant :

### a. Prophylaxie de la maladie thromboembolique :

Uniquement 10 patients soit 5% des cas ont bénéficié d'une prophylaxie de la maladie thromboembolique par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM). Ces 10 patients étaient âgés de plus de 12 ans.

### b. Prévention de l'ulcère de stress :

97% des patients ont bénéficié d'une protection gastrique à base d'IPP.

## 10. Alimentation et délai :

L'alimentation était orale chez 98% des patients et entérale chez 2% des patients. Il s'agissait de malades intubés ventilés sédatés.

Le délai d'instauration de l'alimentation est détaillé dans le tableau 21.

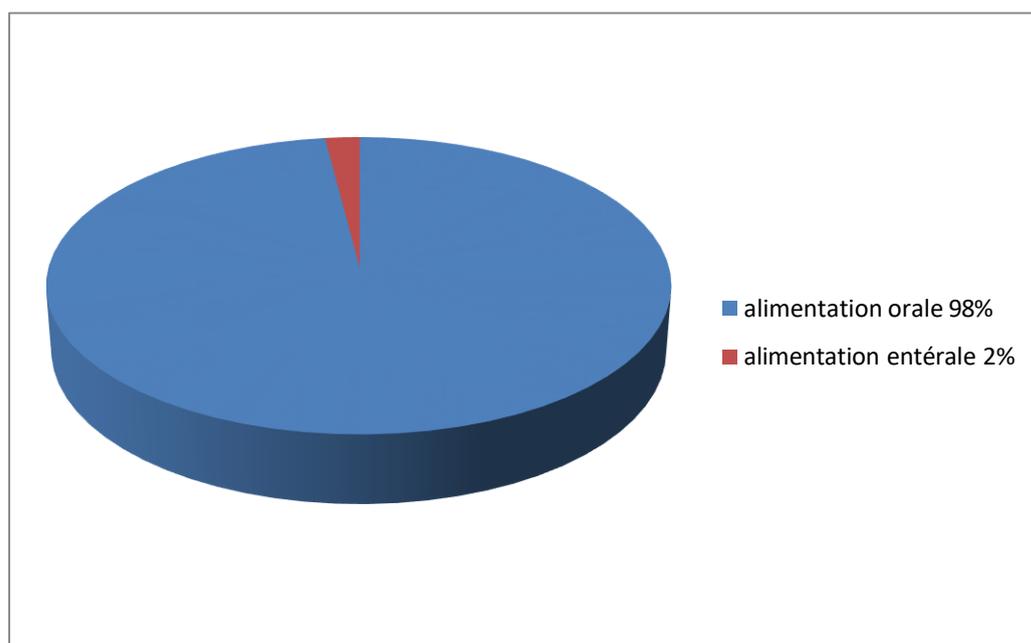


Figure 26: Répartition selon le type d'alimentation

## VII. Données évolutives :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de  $4.68 \pm 2.89$  jours.

Tableau 22: Répartition selon la durée d'hospitalisation

Durée (en h)	Nombre de cas	Pourcentage
24	13	7%
24-48	43	22%
> 48	136	71%

### 2. Durée de l'acidocétose diabétique en milieu intra hospitalier :

La durée moyenne de DAC après l'admission au service est de  $1,92 \pm 1.85$  jours.

Cette durée était :

- $\leq 24$  h chez 81 patients (42%).
- Entre 24 et 48h chez 74 patients (39%).
- $> 48$ H chez 37 patients (19%).

Tableau 23: Répartition selon la durée de DAC en intra hospitalier

Durée de DAC	Nombre de cas	Pourcentage
1J	78	42%
1,5J	3	1%
2J	71	38%
3J	25	14%
4J	5	3%
5J	5	1%
10J	5	1%

### 3. Evaluation clinique :

#### a. Etat de conscience à H24 :

68 patients soit 93.1% des cas avaient un GCS à 15 à H24, le reste des patients (6.9%) était intubé ventilé sédaté.

#### b. Fréquence cardiaque à H24 :

16 patients soit 21.9% étaient tachycardes après 24H de prise en charge, le reste des patient (78.1%) avait une fréquence cardiaque normale.

c. Pression artérielle moyenne à H24 :

170 patients soit 89% des cas avaient une pression artérielle moyenne normale et 22 patients (11%) avaient une pression artérielle moyenne basse.

d. Fréquence respiratoire H24 :

179 patients étaient eupnéiques, 7 étaient polypnéiques et 6 étaient intubés ventilés.

e. Diurèse H24 :

147 de nos patients avaient une diurèse normale, 43 étaient polyuriques et 2 patient était Oligo-anurique.

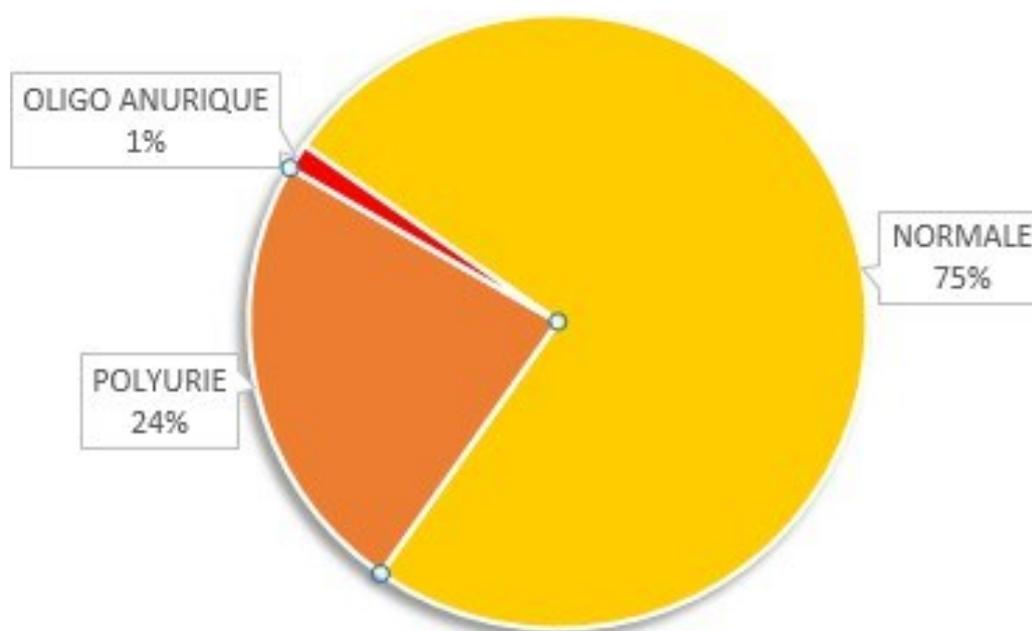


Figure 27: Répartition des patients selon la diurèse à H24

#### 4. Evaluation biologique :

a. Glycémie H24:

- glycémie H24 inférieure à 1.3g/l : 8 patients (4.1%)
- entre 1.3-1.8 g/l : 107 patients (56.1%)
- supérieure à 1.8

Tableau 24: répartition selon la Glycémie à H24

Glycémie H24	Nombre de cas	Pourcentage
Inférieure à 1,3	8	4.1%
Cible: 1,3 – 1,8	111	56.1%
supérieure à 1,8	74	39.8%

b. Glucosurie / Acétonurie H24 :

Tableau 25: Répartition selon la glucosurie à H24

Nombre de croix	Nombre de cas	Pourcentage
0 +	63	90%
1 +	4	6%
2 +	3	4%

Tableau 26: Répartition selon l'Acétonurie à H24

Nombre de croix	Nombre de cas	Pourcentage
0 +	96	50%
1 +	63	33%
2 +	25	13%
3 +	8	4%

c. Natrémie H24:

58% de nos patients avaient une Natrémie normale, 31% avaient une hyponatrémie et 11% avaient une hypernatrémie.

d. KaliémieH24:

La kaliémie à H24 était basse chez 53% des patients, normale chez 38% des patients et élevée chez 9% des patients.

## 5. GB H24 :

130 patients ont bénéficié d'une NFS à H24, 70 d'entre eux (35.6%) avaient une hyperleucocytose.

Tableau 27: Répartition selon les GB à H24

GB H24	Nombre de cas	Pourcentage
Normaux	60	46%
Elevé	70	54%

## 6. CRP H24 :

La CRP à H24 a été réalisée chez 130 patients, 98 d'entre eux (75%) avaient une CRP élevée.

Tableau 28: Répartition selon la CRP H24

CRP H24	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	32	25%
Elevée	98	75%

## 7. Gazométrie de contrôle à H12 :

Une gazométrie de contrôle à H12 a été réalisée chez 149 patients soit 75% des cas, elle a objectivé :

### a. PH H12:

La moyenne du pH était de 7,25, avec des valeurs extrêmes de 6.8 et 7.45 :

- 71% avaient une acidose légère avec un pH supérieur à 7.2.
- 20% avaient une acidose modérée avec un pH entre 7.1 et 7.2.
- 9% avaient une acidose sévère avec un pH inférieure à 7.1.

b. Bicarbonates à H12 :

Les bicarbonates étaient comprises entre et mmol/l avec une moyenne de 10,18.

17% des patients avaient des bicarbonates supérieurs à 15 mmol/l et 83% des patients avaient toujours des bicarbonates inférieurs à 15mmol/l.

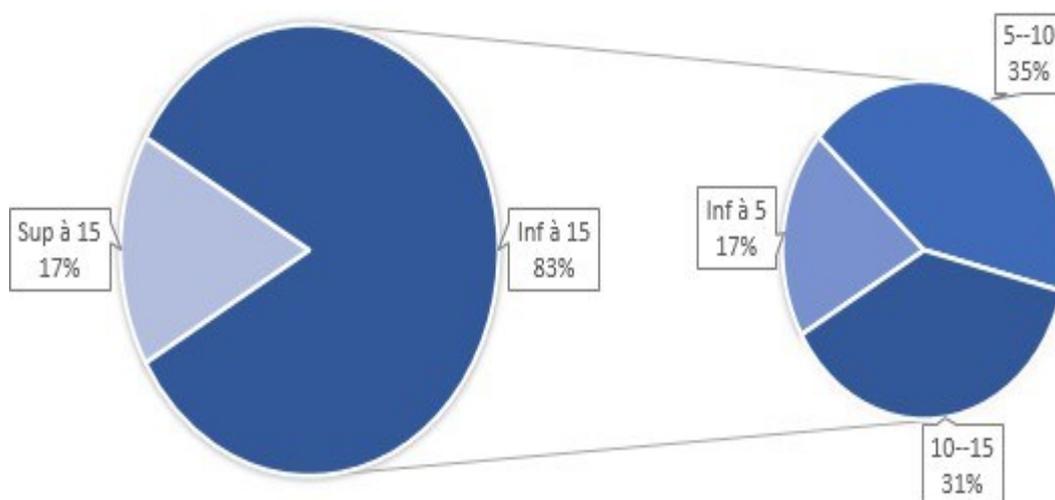


Figure 28: Répartition selon les Bicarbonates à H12

PaCO2 H12:

La PaCO2 H12 était comprise entre 6.9 et 51 avec une moyenne de 20,34.

PaO2 H12:

La PaO2 H12 était comprise entre 58 et 203 avec une moyenne de 122,28.

8. Complications :

Les complications secondaires survenues au cours de l'hospitalisation sont présentées dans la figure suivante :

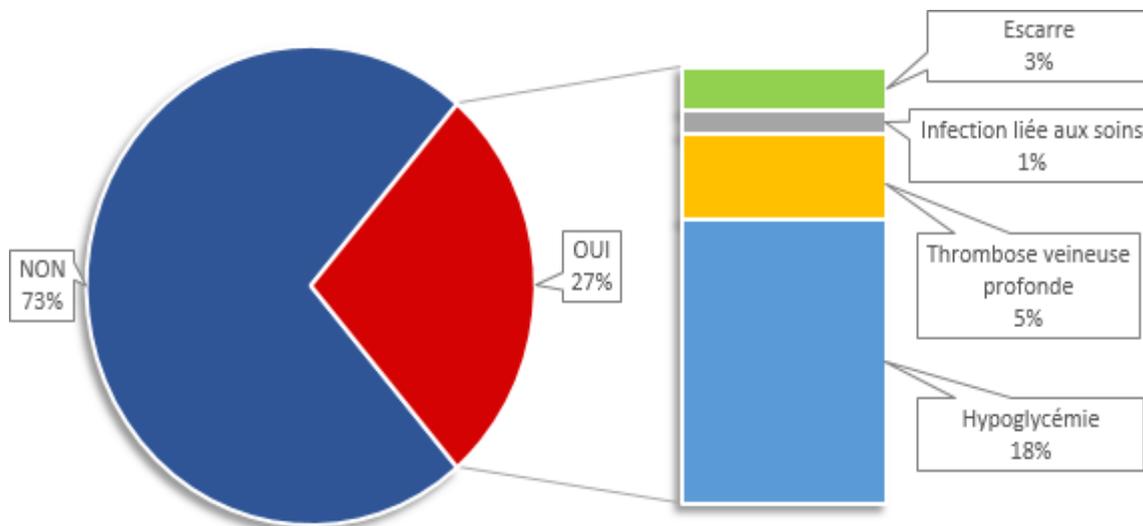


Figure 29: Complications secondaires au cours de l'hospitalisation

9. Décès :

Dans notre série, on a noté deux décès suite à un état de choc septique secondaire à une pneumonie.

Tableau 29: Répartition selon la mortalité :

Décès	Nombre de cas	Pourcentage
OUI	2	1.3%
NON	190	98.7%

### VIII. Prise en charge ultérieure :

Un total de 137 patients a été transféré au service de pédiatrie médicale, où une adaptation de leur schéma insulinique a été réalisée, accompagnée d'une éducation thérapeutique. Les autres patients, déjà connus comme diabétiques, ont regagné leur domicile après stabilisation et ont été orientés secondairement vers un endocrinologue pédiatrique pour une prise en charge éducative."

## DISCUSSION

## I. Physiopathologie :

L'acidocétose diabétique est la conséquence d'un déséquilibre métabolique qui résulte de l'association d'une carence en insuline à une augmentation des hormones contre-régulatrices représentées essentiellement par les catécholamines, le glucagon, le cortisol et l'hormone de croissance (1).

Cette carence peut être :

- absolue, quand celle-ci est inaugurale d'un diabète de type 1.
- relative, chez un patient connu diabétique chez qui les besoins en insuline augmentent brusquement, suite à une maladie intercurrente grave, infectieuse ou traumatique par exemple(2).

### 1. Anomalies du métabolisme glucidique :

Lorsque le déficit en insuline devient marqué, l'entrée du glucose dans les tissus insulino-dépendants — notamment le tissu adipeux, le foie et les muscles squelettiques — est compromise. Cette situation entraîne une augmentation de la gluconéogenèse et de la glycolyse hépatiques, conduisant à une hyperglycémie (3,4), exacerbée par l'action des hormones de contre-régulation..

L'hyperglycémie entraîne une glycosurie, responsable d'une diurèse osmotique — estimée en moyenne entre 5 et 7 litres chez l'adulte — ainsi qu'une déshydratation. Cette dernière réduit la perfusion rénale, limitant l'excrétion urinaire du glucose, ce qui contribue à aggraver davantage l'hyperglycémie (5).

### 2. Anomalies du métabolisme lipidique :

En l'absence de glucose disponible comme source d'énergie, les cellules basculent vers le métabolisme des acides gras. L'élévation des hormones de contre-régulation stimule le métabolisme lipidique en activant les lipases, qui dégradent les triglycérides

Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

en acides gras libres (lipolyse) (6). Ces acides gras sont ensuite pris en charge par le foie, où ils sont transformés, au sein des mitochondries, en corps cétoniques des composés dont la production est normalement minimale en conditions physiologiques.

En situation normale, lorsque l'apport cellulaire en glucose est adéquat, les mitochondries parviennent à oxyder complètement les acides gras sans production significative de corps cétoniques. En revanche, en cas de déficit en glucose, la dégradation des acides gras s'interrompt au niveau de l'acétyl-coenzyme A, qui ne peut être intégré dans le cycle de Krebs, faute d'oxaloacétate disponible. Ce blocage favorise la cétogenèse, un processus stimulé par le glucagon et les catécholamines (via les récepteurs  $\alpha_2$ ), aboutissant à la formation de deux acides cétoniques : le  $\beta$ -hydroxybutyrate et l'acétoacétate (7).

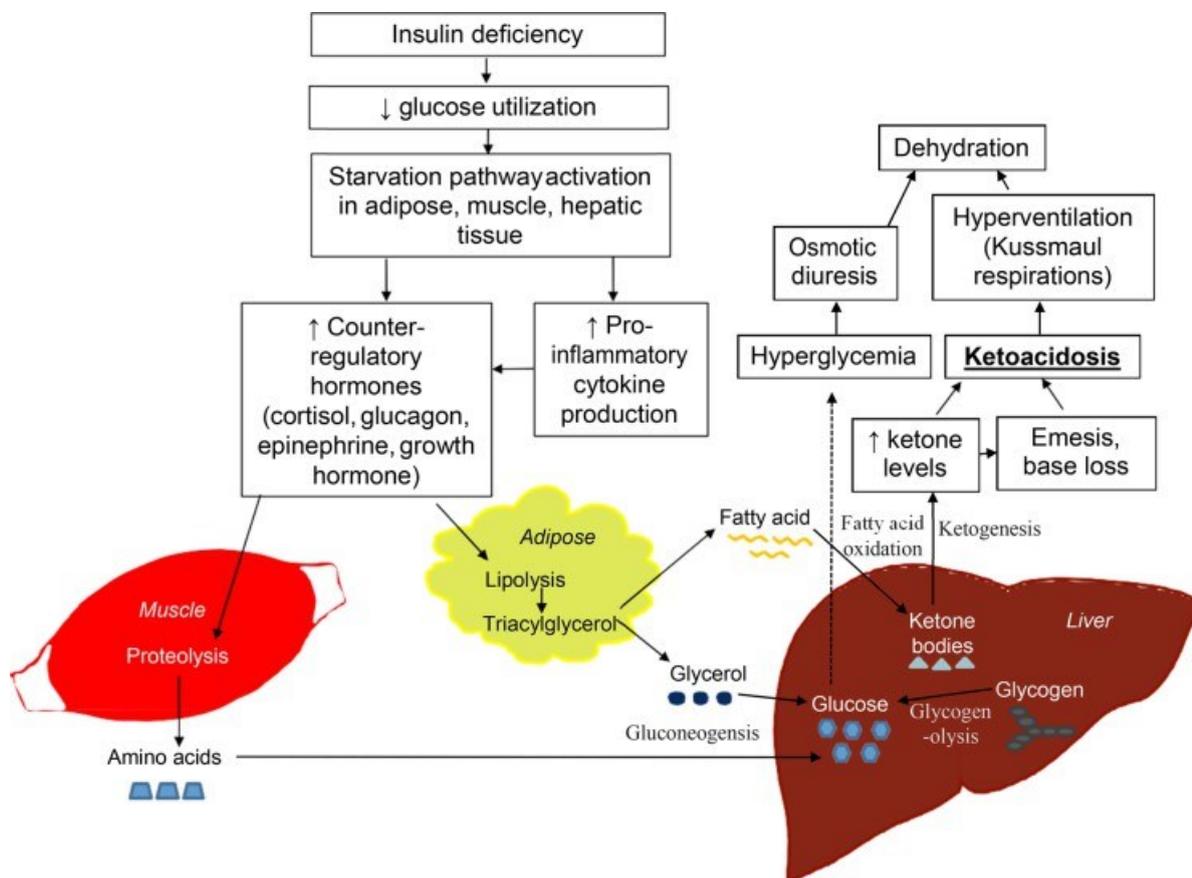


Figure 30: Physiopathologie de l'acidocétose diabétique (8)

### 3. Acidose métabolique :

#### a. Stade de la cétose :

L'hyper production des corps cétoniques et leur accumulation au niveau du sang aboutit à l'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie.

Ces acides libérés dans la circulation périphérique sont filtrés par les reins et partiellement excrétés dans les urines. L'acétone, qui se forme lors de la décarboxylation non enzymatique de l'Acétoacétate, est excrétée par les voies respiratoires et donne à l'haleine son odeur caractéristique, dite haleine cétonique.

La rétention de ces corps cétoniques est exacerbée par la déshydratation, contribue à l'acidose métabolique et induit une hyperventilation par stimulation des chémorécepteurs cérébraux. Cela abaisse la pression partielle de CO<sub>2</sub> et peut corriger partiellement l'acidose(9).

#### b. Stade de l'acidocétose :

L'acidocétose apparait quand la cétose abaisse le pH en-dessous de 7.30 ou les bicarbonates en-dessous de 15 mmol/l, donc lorsque les systèmes de compensations pulmonaires sont dépassés.

Quand le pH devient inférieur à 7, on parle d'acidose grave qui, en absence de prise en charge thérapeutique précoce et adéquate, elle peut entrainer une dépression respiratoire ainsi qu'une diminution de la contractilité myocardique avec une diminution du tonus vasculaire, ce qui peut aboutir à un choc circulatoire(10).

#### c. Le coma acidocétosique :

On parle de coma acidocétosique quand celle ci engendre des troubles de la conscience. Il s'agit d'un coma vrai, au sens nosologique du terme. Heureusement, il est exceptionnel avec une incidence de 2 à 4% par an et par patient (11).

#### 4. Troubles hydro-électrolytiques :

##### a. Déshydratation :

Elle découle de plusieurs mécanismes :

- ✓ la polyurie osmotique : secondaire à la glycosurie et la cétonurie.
- ✓ Les vomissements fréquents dans la DAC.
- ✓ La polypnée.

Cette déshydratation entraîne une hypovolémie qui peut être responsable de :

- ✓ Insuffisance rénale fonctionnelle aggravant l'hyperglycémie (par diminution de l'excrétion urinaire du glucose) avec hyperaldostérionisme secondaire.
- ✓ Hypo perfusion tissulaire entraînant une hyperlactatémie, qui peut aggraver l'acidose métabolique.(5)

##### b. Les troubles électrolytiques :

La kaliémie : les valeurs de la kaliémie sont très variables, pouvant être basses, normales voir élevées, mais la déplétion potassique dans l'organisme est constante. Cette déplétion est due à la polyurie osmotique, à l'hyperaldostérionisme secondaire à l'hypovolémie et à l'excrétion urinaire des acides cétoniques sous forme de sel de potassium.(12)

Paradoxalement à cette déplétion en potassium, une hyperkaliémie peut apparaître, elle est secondaire à l'insuffisance rénale fonctionnelle, ainsi que l'acidose et l'insulinopénie qui favorisent la sortie du potassium vers le compartiment extracellulaire. (13)

La natrémie : comme la kaliémie, la natrémie peut se révéler dans certains cas normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée.

Les pertes sodique se font soit :

- Au niveau rénal : par la diurèse osmotique et l'excrétion d'acides cétoniques sous forme de sels de sodium.
- Au niveau digestif : par les vomissements. (14)

De plus, le déficit de l'insuline entraîne une diminution de la réabsorption tubulaire de sodium au niveau de l'anse de Henlé.

## II. Critères d'admission en réanimation :

Les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) soulignent l'importance d'une évaluation globale de l'état clinique de l'enfant. Les critères d'admission en réanimation incluent :

- **Troubles métaboliques grave :**
  - Acidose sévère :  $\text{pH} < 7,1$  ou bicarbonate sérique  $< 5 \text{ mmol/L}$ .
  - Hyperglycémie : glycémie  $> 11 \text{ mmol/L}$  (200 mg/dL).
  - Cétose : cétonémie (bêta-hydroxybutyrate  $\geq 3 \text{ mmol/L}$ ) ou cétonurie modérée à importante
  - Trou anionique élevé :  $12 \text{ mmol/L}$ .
- **Signes de choc ou d'hypoperfusion :** tachycardie, hypotension, extrémités froides, temps de recoloration capillaire prolongé.

- **Altération de la conscience** : somnolence, confusion, coma.
- **Troubles électrolytiques sévères** : hypokaliémie, hyponatrémie.

Ces critères sont corroborés par des études et recommandations internationales, notamment celles de l'International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD), qui insistent sur la nécessité d'une surveillance intensive dans les cas d'ACD sévère.

### III. Données cliniques :

#### 1. Délai de prise en charge :

L'identification du délai entre les premiers symptômes et la prise en charge hospitalière présente un grand intérêt pronostique, parce qu'il permet d'évaluer la gravité de la décompensation et de connaître l'ancienneté des troubles.

Dans les séries étudiées, le délai moyen de recours à l'hôpital était de **5.7jours** dans l'étude de Congo et de **2.8±2.2 jours** dans l'étude du Mexique (24,32).

Ce délai était supérieur à 7jours dans **49%** dans l'étude de Mali, et **76%** dans l'étude de Rabat (22,23).

Ce délai est lié à plusieurs facteurs dont on peut citer :

- ✓ Le retard de consultation de la famille face aux symptômes cliniques, d'où l'intérêt de l'éducation des parents des patients diabétiques.
- ✓ Les différents transferts des patients entre les structures de soin retardant la prise en charge.
- ✓ Le retard diagnostic.

#### 2. Signes physiques :

##### ❖ Phase de cétose simple :

##### ➤ Hyperglycémie :

Se manifeste par un syndrome polyuropolydipsique : diurne et nocturne, s'installe rapidement et peut entraîner une diurèse très importante pouvant atteindre

3 à 4l/ 24h voir plus. Il s'associe à une énurésie secondaire et un amaigrissement contrastant avec un appétit conservé voir une polyphagie.

Le syndrome polyuropolydipsique a été retrouvé dans 58% dans l'étude de l'Inde, 74% dans l'étude de Croatie et 89% dans l'étude de Rabat et Mali(22,23,26,28).

➤ La cétose :

Se manifeste par des signes digestifs plus ou moins complet faits de douleurs abdominales, nausées et vomissements.

➤ Une haleine

Cétonique. Observée dans 29% dans l'étude de Mali et 41% dans l'étude de la Croatie (23,28).

Cette phase doit être reconnue par les patients diabétiques éduqué et impose une consultation auprès du médecin traitant afin d'instaurer rapidement une prise en charge adaptée. Malheureusement, elle semble négligée par la plupart des patients, et tend à évoluer vers l'acidocétose.

❖ Phase de l'acidocétose :

➤ Déshydratation :

Elle associe :

Une déshydratation extracellulaire avec tachycardie, hypotension artérielle et plis cutané. Il faut craindre une évolution vers un collapsus cardiovasculaire.

Une déshydratation intracellulaire qui se caractérise par une soif, une sécheresse des muqueuses et une hypotonie des globes oculaires.

Une déshydratation clinique de 5% est affirmée si l'examen retrouve un TRC allongé, un pli cutané anormal, un rythme respiratoire anormal. Une déshydratation

clinique de 10% est affirmée si l'examen retrouve une faiblesse généralisée, des pouls périphériques faibles ou absents, une hypotension artérielle, une oligurie.

Cependant, l'estimation clinique est souvent inexacte. On estime qu'un enfant en acidocétose modérée a une déshydratation entre 5 et 7 % et qu'un enfant en déshydratation sévère a une déshydratation entre 7 et 10 %. (33)

Dans les séries étudiées, la déshydratation était présente dans 62% dans l'étude de Rabat, 69% dans l'étude de Mali, et 100% dans l'étude de l'Inde dont 31% avaient une déshydratation sévère, 45% avaient une déshydratation modérée (22,23,26).

➤ Tableau digestifs :

Le tableau digestif peut être confondu à tort avec une urgence chirurgicale abdominale ou vers une gastro-entérite. Il associe des douleurs abdominales, des nausées et/ou vomissements susceptibles d'aggraver la déshydratation (34).

Les vomissements étaient présents dans 43%, 55% et 72% des cas dans les séries de Croatie, Inde et Rabat(22,26,28).

Les douleurs abdominales étaient présentes dans 29%, 62% et 44% des cas dans les études citées ci-dessus(22,26,28).

➤ Tableau respiratoire :

Dyspnée de Kussmaul : dyspnée ample, rapide et profonde avec une fréquence respiratoire supérieure à 20cycles/minute.

En cas d'acidose sévère avec dépression des centres respiratoires, on pourra assister à une bradypnée. Par conséquent, La surveillance de la fréquence respiratoire constitue un élément fondamental de la prise en charge de la DAC.

La polypnée était présente dans 56% à 84% des cas dans les séries étudiées (22,23,26,28).

➤ Tableau neurologique :

Il se caractérise par une altération de la vigilance qui peut aller d'une légère confusion, d'une somnolence dans 40% des cas, à un coma plus ou moins sévère dans 10% des cas.

L'existence des troubles de conscience fait partie des critères de gravité de la DAC.

Les troubles de conscience sont présents dans 23 à 50% dans les travaux étudiés(22,23,26,28).

L'incidence du coma varie de 1.7 à 3% selon les série consultées (22,28).

➤ La fréquence cardiaque :

Selon la littérature, La tachycardie est habituelle au cours de la DAC, elle est liée à la déshydratation, l'hypo volémie et la dyskaliémie(35).

Cependant, une acidocétose sévère peut entraîner une altération de la contractilité myocardique, une diminution du tonus vasculaire, ainsi qu'une réduction de la sensibilité aux catécholamines endogènes, pouvant conduire à un collapsus cardiovasculaire.

➤ La pression artérielle :

Malgré la déshydratation, les patients conservent une pression artérielle normale et un débit urinaire significatif, jusqu'à ce qu'une déplétion volumique sévère conduise à une réduction de la volémie, entraînant une hypotension.

Dans les études examinées, un choc hypovolémique a été rapporté dans 3 % des cas dans l'étude réalisée en Inde, 6,9 % dans celle menée au Mali, et 13,9 % dans l'étude conduite à Rabat (22, 23, 26).

➤ La température :

La fièvre ne constitue pas un signe d'acidocétose diabétique. Elle peut être présente en cas d'infection associée.

La température est souvent normale voir un peu diminuée à cause de la vasodilatation cutanée (36).

La fièvre était retrouvée dans 7.6% dans l'étude de Rabat et 14% dans la série de l'Inde (22,26).

#### IV. Données paracliniques :

##### 1. Biologie :

###### A. Glycémie :

Une hyperglycémie supérieure à 2.5g/l fait partie des critères diagnostiques de l'acidocétose diabétique (33). Par contre, dans la plupart des épisodes d'hyperglycémie, l'acidocétose n'est pas retrouvée systématiquement. Inversement, des épisodes d'acidocétoses authentiques ont été décrits avec des glycémies peu élevées. (37)

Dans les séries étudiées, la valeur moyenne de la glycémie était entre 4.5 et 5.29g/l (22,26,28).

###### B. Glucosurie :

Le glucose se filtre au niveau du glomérule rénal, puis il subit une réabsorption au niveau tubulaire. Lorsque la glycémie dépasse la valeur seuil de 180mg/dl, le glucose apparaît dans les urines (38).

###### C. Acétonurie :

La bandelette urinaire ne détecte que l'acétoacétate et épargne le béta-hydroxybutyrate, qui est l'acide cétonique prédominant(39). Par conséquent, l'absence de cétonurie à la bandelette urinaire ne doit pas faire éliminer le diagnostic

si la suspicion clinique est forte. En contrepartie, après une bonne prise en charge et une amélioration de l'acidocétose, on aura une cétonurie de plus en plus importante parce qu'on aura progressivement une augmentation du rapport acétoacétate/bêta-hydroxybutyrate.

#### D. Cétonémie :

Le dosage de la cétonémie capillaire, qui mesure spécifiquement l'acide bêta-hydroxybutyrate, offre une meilleure spécificité et permet de réduire les erreurs associées à l'utilisation des bandelettes urinaires

Il est actuellement recommandé d'évaluer la cétonémie en mesurant le taux sanguin d'acide bêta-hydroxybutyrate à l'aide d'un lecteur combiné permettant la mesure simultanée de la glycémie et de la cétonémie

La mesure de la cétonémie est plus fiable que celle de la cétonurie, tant pour le diagnostic de l'acidocétose — en raison de l'apparition retardée des corps cétoniques dans les urines par rapport au sang — que pour le suivi de l'évolution, la normalisation des taux sanguins survenant plus rapidement que celle des taux urinaires..(40)

"Dans notre pratique actuelle, le dosage de la cétonémie n'est pas encore systématiquement effectué ; la méthode utilisée repose sur la quantification de l'acétoacétate dans les urines.

#### E. Gazométrie artérielle :

##### a. Ph artériel :

L'acidocétose diabétique se caractérise par un ph artériel inférieur à 7.30 et/ou des bicarbonates sériques inférieurs à 15mmol/l. (33)

La gravité de l'acidocétose diabétique est déterminée par le degré de l'acidose, on distingue ainsi (40):

- DAC légère :  $\text{pH} < 7.3$  et/ou bicarbonates  $< 15\text{mmol/l}$
- DAC modérée :  $\text{pH} < 7.2$  et/ou bicarbonates sériques  $< 10\text{mmol/l}$
- DAC sévère :  $\text{pH} < 7.1$  et/ou bicarbonates sériques  $< 5\text{mmol/l}$

Dans les séries étudiées, la valeur moyenne du pH était de **7.1** dans l'étude de Croatie ainsi que dans l'étude de l'Inde. (26,28)

b. Pression artérielle en  $\text{CO}_2$   $\text{paCO}_2$

Le sens de variation de la  $\text{paCO}_2$  permet de définir le trouble acide-base primaire :

- ⇒ Si  $\text{paCO}_2$  et  $\text{pH}$  varient dans le même sens, il s'agit d'un trouble métabolique primaire acide-base.
- ⇒ Si  $\text{paCO}_2$  et  $\text{pH}$  varient dans 2 sens opposés, il s'agit d'un trouble respiratoire primaire acide-base.

Dans l'acidocétose diabétique, le trouble primaire acide-base correspond à une acidose métabolique.

□ Notion de paCO<sub>2</sub> expected (paCO<sub>2</sub> attendue):

Le calcul de la paCO<sub>2</sub> attendue permet de définir le désordre secondaire acide-base :

- ⇒ Si la mesure de PaCO<sub>2</sub> est élevée plus que l'attendu, il y a une acidose respiratoire secondaire associée.
- ⇒ Si la mesure de PaCO<sub>2</sub> est basse plus que l'attendu, il y a une alcalose respiratoire secondaire associée.

La paCO<sub>2</sub> attendue est calculée selon la formule suivante :

$$\text{PaCO}_2\text{attendu} = 40 - 1,2 \cdot (24 - \text{HCO}_3\text{-actuel})$$

c. Trou anionique :

L'utilisation du trou anionique permet d'évaluer l'acidose métabolique afin de révéler les étiologies :

□ Méthode de Henderson-Hasselbach :

$$\text{Trou anionique (TA)} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 12 \pm 4 \text{mEq/l}$$

En cas d'un hypo albuminémie : il faut calculer le trou anionique corrigé :

$$\text{TA corrigé} = \text{TA mesuré} + 0,25 \cdot (40 - \text{Albuminémie})$$

- ⇒ Si trou anionique augmenté : il s'agit d'une acidose métabolique organique.
- ⇒ Si trou anionique normal : il s'agit d'une acidose organique minérale.

L'acidocétose diabétique est une acidose métabolique organique.

□ Notion de GAP/GAP ratio (= delta TA / delta HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) :

Ce ratio permet de différencier entre une acidose métabolique organique pure et une acidose métabolique mixte.

Dans l'acidocétose diabétique, une acidose métabolique mixte est suggéré lorsque l'augmentation du trou anionique n'est pas égale à la diminution du bicarbonate, ou lorsque le rapport « delta TA / delta HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> » n'est pas égal à 1,0. Il est largement admis que ce rapport est significativement différent de 1,0 lorsqu'il est inférieur à 0,8 ou supérieur à 1,2(41).

F. Profil électrolytique :

a. Kaliémie :

Au début, la kaliémie est souvent normale ou élevée. Il s'agit d'une fausse hyperkaliémie secondaire d'une part à la l'insulinopénie qui entraîne le blocage de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase et donc la sortie du potassium du secteur intracellulaire vers le plasma, et d'autre part à l'acidose. Dans certains cas, la kaliémie initiale s'avère abaissée secondairement à des vomissements importants, une polyurie ou une éventuelle prise de diurétiques. (34)

Dans tous les cas, l'acidocétose est responsable d'une déplétion du pool potassique. (14)

Après la mise en route du traitement en particulier l'insulinothérapie qui rétablit la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  et fait rentrer le potassium du plasma vers les cellules, l'hypokaliémie apparaît, et elle est maximale à la 4<sup>ème</sup> heure (33). Ceci met le point sur :

Premièrement l'intérêt de la kaliémie corrigée selon le pH, qui permet de prédire la valeur de la kaliémie après la correction de l'acidose et la déshydratation. Elle est calculée selon la formule suivante(33) :  $K_c = K_m - 6 * (7,40 - \text{pH}_m)$

Deuxièmement la nécessité de réaliser un électrocardiogramme à la recherche d'éventuels signes électrique d'une hypokaliémie notamment un allongement de l'espace QT, une diminution d'amplitude de l'onde T et une apparition de l'onde U.  
(42)

Dans les séries étudiées, la valeur moyenne de la kaliémie était de 4.45 dans l'étude de Rabat,  $4.2 \pm 0.67$  en Croatie et  $3.9 \pm 1.2$  en Inde.(22, 26, 28)

Cependant, on ne dispose pas des résultats de la kaliémie corrigée.

b. Natrémie :

Elle reflète les pertes hydro sodées. Elle peut se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée. (14)

Il est donc nécessaire d'éliminer une fausse hyponatrémie qui peut être liée à :

Une hyperglycémie : dite hyponatrémie de dilution due à la sortie d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. (14)

Une hypertriglycémie : elle est secondaire à l'inactivation de la lipoprotéine lipase à cause de l'insulinopénie, elle est responsable d'hyponatrémie factrice par diminution du volume hydrique par litre de plasma. (14)

Le calcul de la natrémie corrigée est alors indispensable. Il se fait selon la formule suivante :

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{natrémie mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémie g/l})$$

Une natrémie corrigée élevée indique une déshydratation intracellulaire associée.(34)

Dans l'étude de Rabat, la natrémie mesurée était diminuée dans 70% des cas et augmentée dans 2% des cas, par contre, la natrémie corrigée était basse dans 15% des cas et élevée dans 13% des cas (22).

c. Fonction rénale:

L'augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle, et reflètent le degré du déficit hydrique.

Une insuffisance rénale a été notée dans **17.2%** des cas dans l'étude de l'Inde.

d. Osmolarité plasmatique :

Elle se calcule selon la formule suivante :

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

Elle est souvent modérément élevée. Son augmentation reflète un état de déshydratation (33).

G. Numération formule sanguine :

Au cours de la DAC, Il est habituel d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, elle est due à la déshydratation et à la démargination des leucocytes secondairement à l'acidose. (43)

Elle n'est pas synonyme d'un syndrome infectieux sous-jacent.

Dans l'étude de l'Inde, l'hyperleucocytose était présente chez **55.1%** des patients, et l'infection n'a été retrouvée que dans **24%** des cas.(26)

## H. Examens bactériologiques :

Certains examens bactériologiques, notamment l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) sont réalisés systématiquement à la recherche d'une infection associée, qui n'est pas toujours cliniquement évidente, d'autres, par ailleurs, sont effectués selon l'orientation clinique :

- Ponction lombaire (PL) : en cas de syndrome méningé.
- Hémoculture : en cas de fièvre ou de frissons.
- Prélèvement distal protégé : chez les patients intubés, etc.

## 2. Radiologie :

### Radiographie thoracique :

Elle est indiquée devant un coma, vue le risque accru d'inhalation, et dans le cadre du bilan infectieux à la recherche d'une infection pulmonaire associée.

D'autres examens radiologiques peuvent être demandés en fonction de l'orientation clinique : échographie abdominale, une TDM cérébrale ... (44).

## V. Facteurs déclenchants :

La détermination du facteur déclenchant doit être systématique. Parmi les principales causes de décompensation acidocétosique est l'infection. En effet, une infection même bénigne tel une angine, un abcès ou une cystite peut entraîner un déséquilibre glycémique et serait responsable de plus de 50% des acidocétoses (37). De ce fait, devant la suspicion d'infection, il est primordial de la traiter sans tarder et d'effectuer des prélèvements bactériologiques.

La deuxième cause de DAC est l'arrêt ou la mauvaise observance du traitement insulinique, d'où l'intérêt d'évaluer les connaissances du patient et de la mise en pratique de celles-ci afin de pouvoir leur proposer une éducation thérapeutique adéquate.

D'autres facteurs déclenchants peuvent être retrouvés comme un écart de régime, une erreur thérapeutique (mauvais dosage, augmentation du poids...), une complication intercurrente, un dysfonctionnement de la pompe à insuline, un traumatisme, l'introduction d'un médicament tel une corticothérapie, etc.

Dans les séries étudiées, l'infection représentait la principale étiologie, elle était présente chez 41% des patients dans l'étude de Mexique et 10% dans l'étude de Rabat. (22,32)

Quant à la mauvaise observance thérapeutique et l'écart du régime, ils étaient constatés dans 59% des cas dans l'étude de Mexique et dans 6.25% des cas dans l'étude de Rabat. (22,32)

## VI. Prise en charge thérapeutique :

La réanimation constitue une étape essentielle dans cette stratégie thérapeutique, car elle permet d'assurer une surveillance continue, une correction rapide des déséquilibres vitaux, et une adaptation immédiate du traitement en fonction de l'évolution de l'état du patient. Il ne s'agit pas de normaliser rapidement la glycémie ni d'arrêter brutalement l'excrétion urinaire des corps cétoniques, mais plutôt d'interrompre la production hépatique des corps cétoniques en apportant des doses faibles d'insuline en continu, et de corriger progressivement la déshydratation (46). La réanimation intensive permet ainsi de prévenir les complications aiguës graves et d'optimiser les chances de récupération.

Cette prise en charge doit être faite dans une unité de soins intensifs en cas d'acidocétose sévère avec un des critères suivants :

- ✓ Ph < 7.1.
- ✓ Instabilité hémodynamique.
- ✓ Troubles de conscience.
- ✓ Longue évolution des symptômes.
- ✓ Risque d'œdème cérébrale (enfant < 5 ans, hypocapnie, taux d'urée élevé, acidose sévère).

Dans notre série, l'admission des patients au service se basait sur les critères cités ci-dessus.

### 1. Mise en condition initiale :

#### a. Voies d'abord :

La mise en place de 2 voies veineuses périphériques est recommandée de façon systématique (33).

Sauf extrême nécessité, la mise en place d'une voie veineuse centrale doit être évitée en raison du risque de thrombose, surtout chez les plus jeunes enfants. Si un cathéter veineux central a été posé, il doit être retiré le plus tôt possible, dès que l'état clinique du patient le permet(47,48). Une prophylaxie anti thrombotique, mécanique ou pharmacologique (héparine de bas poids moléculaire) doit être considérée, particulièrement chez les enfants âgés de plus de 12ans (33).

b. Cathéter artériel :

La pose d'un cathéter artériel est rarement indiquée, elle peut être nécessaire chez des patients graves, pris en charge dans une unité de soins intensifs.

c. Oxygénation :

Une administration d'oxygène est recommandée s'il existe des signes de choc.

d. Recueil urinaire :

Un recueil urinaire par une sonde urinaire est recommandé en cas de troubles de conscience ou si l'enfant est incapable d'uriner sur demande.

e. Pose d'une sonde gastrique :

La pose d'une sonde gastrique est recommandée en cas d'altération de l'état de conscience.

## 2. Traitement :

### a. Réhydratation :

"En réanimation, la réhydratation constitue une étape cruciale dans la prise en charge de l'acidocétose diabétique, en raison d'une déshydratation souvent profonde et ancienne. Elle doit impérativement être initiée avant l'instauration de l'insulinothérapie. Ce remplissage vasculaire permet de restaurer le volume extracellulaire, d'assurer une perfusion rénale efficace et de réduire la glycémie par un effet de dilution. Il est démontré que l'efficacité de l'insulinothérapie est significativement améliorée lorsque l'hyperosmolarité a été corrigée par une réhydratation parentérale adéquate (33).

La réhydratation constitue l'étape la plus délicate du traitement, en particulier chez l'enfant.

#### En cas de choc décompensé (=collapsus) :

- Remplissage vasculaire :

Selon les recommandations de l'ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes), la réanimation initiale des patients en acidocétose doit être réalisée à l'aide de soluté isotonique de NaCl, à l'exclusion des colloïdes. Ce remplissage vasculaire, essentiel en contexte de réanimation, vise à corriger rapidement l'hypovolémie. Un volume de 20 mL/kg est préconisé, à administrer aussi rapidement que possible, en 10 à 20 minutes. En cas de persistance des signes de choc, un complément de 10 mL/kg peut être administré, sans toutefois dépasser un total de 30 mL/kg.

Elle recommande également l'ajout de 20mmol/l (=1.5g/l) de chlorure de potassium (KCL) au moment du remplissage si le patient présente une hypokaliémie

Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation  
acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

(ECG montrant des signes d'hypokaliémie ou kaliémie corrigée inférieure à  
3.5mmol/l). (33)

□ En cas de choc compensé :

Ces patients présentent une déshydratation sévère, se manifestant par des signes d'hypoperfusion cutanée sans hypotension artérielle ni oligurie. Une prise en charge en réanimation s'impose, avec la mise en œuvre d'une expansion volumique par sérum salé isotonique à raison de 10 à 20 mL/kg, administrée en intraveineux sur une période de 1 à 2 heures. En présence d'une hypokaliémie, l'ajout de chlorure de potassium à raison de 1,5 g/L est recommandé pour corriger le déséquilibre électrolytique de façon sécurisée..

□ Réhydratation initiale (quatre à six premières heures) :

• Type de soluté de réhydratation :

La réhydratation doit être initiée en réanimation, une fois un éventuel état de choc pris en charge. Elle repose sur l'administration de sérum salé isotonique à 0,9 %, ou d'une solution saline balancée telle que le Ringer Lactate (49-51). Une supplémentation en potassium à raison de 40 mmol/L (soit 3 g) est généralement ajoutée au soluté. Toutefois, cette supplémentation doit être différée en cas d'insuffisance rénale aiguë ou d'hyperkaliémie, et ne doit être commencée qu'après la première miction afin d'assurer une fonction rénale adéquate."

• Débit de perfusion :

Vue la difficulté d'évaluation de l'état d'hydratation, le débit de l'hydratation initiale est de 1.5 à 2 fois le débit de base journalier.

Le déficit hydrique doit être remplacé sur une période de 24 à 48 heures (52,53).

On peut se baser sur l'une des trois méthodes pour connaître les débits de base journaliers chez l'enfant :

Méthode 1 : Formule de Holliday-Segar

100 ml/kg/24h pour un poids de 0 à 10 kg

---

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

1000 ml + 50 ml/kg/24h pour chaque kg de 11 à 20 kg

1500 ml + 20 ml/kg/24h pour chaque kg au-delà de 20 kg

Méthode 2 : Formule de Holliday-Segar simplifiée

Poids < 10 kg : 4 ml/kg/h

Poids 11 à 20 kg : 40 ml/h + 2 ml/kg/h

Poids > 20 kg : 40 ml/h + 20 ml/h + 1 ml/kg/h

Méthode 3 : Formule basée sur la surface corporelle (enfant de poids > 10 kg)

1500 ml/m<sup>2</sup>/24h

Perfusion suivante :

- Changement de perfusion et ajout du glucose :

Conformément aux recommandations de la SFAAR, en contexte de réanimation, l'introduction de glucose dans la perfusion est recommandée dès que la glycémie descend entre 2,5 et 3,0 g/L. Toutefois, cet ajout peut être envisagé plus précocement si une chute rapide de la glycémie est observée, notamment une diminution supérieure à 5 mmol/L par heure après la phase initiale de remplissage vasculaire. Cette stratégie permet de prévenir les hypoglycémies iatrogènes tout en assurant une correction métabolique progressive et sécurisée.

- Type de soluté :

Après 4 à 6 heures de réhydratation, le changement se fait d'une solution isotonique à une solution hypotonique. La décision de changement doit tenir compte également de l'état d'hydratation, de la natrémie et de l'osmolalité (33).

- Débit de perfusion :

Le débit recommandé est celui calculé lors de la mise en place au cours de l'hydratation initiale, soit 1,5 à 2 fois le débit de base journalier (33).

- Quand débiter l'hydratation orale et arrêter l'hydratation intraveineuse ?

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

L'hydratation orale commence en général dans les 24 premières heures, à l'exception de certains enfants qui présentent une acidocétose sévère, dès que l'état clinique le permet.

Lorsque l'hydratation orale est tolérée cliniquement, l'hydratation intraveineuse doit être diminuée progressivement de telle sorte que la totalité des apports hydriques ne dépasse pas le débit calculé d'hydratation (soit 1,5 à 2 fois les débits de base journaliers). La correction de la déshydratation doit se faire dans les premières 48h.

b. Apport en potassium :

L'ISPAD recommande un mélange équimolaire de phosphate de potassium avec du chlorure de potassium ou de l'acétate de potassium. (33)

La supplémentation en potassium doit être commencée sans tenir compte de la kaliémie, sauf s'il existe une insuffisance rénale aiguë. Si la mesure initiale de la kaliémie est indisponible immédiatement, il faut utiliser l'ECG pour l'évaluer(54,55).

En général, on se trouve devant 3 cas de figures :

- en cas d'hypokaliémie, il faut débiter la supplémentation potassique lors de l'expansion volémique initiale à la dose de 20 mmol/L.

- Si normo kaliémie, commencer la supplémentation potassique avec le début de l'insulinothérapie à raison de 40 mmol/L dans l'hydratation initiale.

- Si hyperkaliémie, il faut attendre le début de la diurèse avant de supplémenter en potassium.

Il ne faut pas dépasser 0,5 mmol/kg/h d'apports potassiques. Devant la persistance de l'hypokaliémie malgré un apport maximal de potassium, on doit diminuer la quantité d'insuline perfusée.(33)

L'hypokaliémie profonde (<2,5 mmol/L) dans l'acidocétose diabétique non traitée est rare et potentiellement grave. Elle nécessite un remplacement vigoureux du potassium tout en retardant le début de l'insulinothérapie jusqu'à l'obtention d'une kaliémie >2,5 mmol/L afin de réduire le risque d'atteinte cardio-pulmonaire et neuromusculaire (56).

### c. Insulinothérapie :

L'insuline représente le seul traitement pharmacologique du diabète de type 1 et constitue un pilier fondamental dans la prise en charge de l'acidocétose diabétique, dans la mesure où l'hyperglycémie et l'hypercétonémie résultent directement d'une carence en insuline (57,58). En réanimation, le consensus actuel recommande l'administration d'insuline par voie intraveineuse continue à l'aide d'une pompe, permettant un apport en faibles doses de manière constante (53,59). Cette modalité d'administration, plus physiologique que les injections sous-cutanées ou intramusculaires, permet d'interrompre efficacement les processus cataboliques à l'origine de l'acidocétose, stoppant ainsi la production de corps cétoniques (60). Par ailleurs, elle offre une correction progressive et contrôlée de la glycémie, réduisant

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

significativement le risque de complications telles que l'hypoglycémie, l'hypokaliémie ou encore l'œdème cérébral (53,59).

Le cathéter veineux central ne doit pas être utilisé pour l'administration d'insuline car l'espace mort important peut entraîner une administration erratique de l'insuline.

### Quand la débiter :

L'insulinothérapie doit être commencée une à deux heures après le début de la réhydratation intraveineuse(61).

Il n'y a pas d'intérêt à réaliser un bolus d'insuline intraveineux(62,63), son utilisation peut avoir des effets néfastes, elle peut augmenter le risque d'œdème cérébral (61,64,65), précipiter un choc en diminuant rapidement la pression osmotique et exacerber l'hypokaliémie.

### Débit initial d'insuline intraveineuse :

Le débit recommandé est de 0.05 à 0.1 U/kg/h(58,66).

### Adaptation de l'insuline intraveineuse :

La dose d'insuline intraveineuse doit être diminuée uniquement après résolution de l'acidocétose diabétique ( $\text{pH} > 7,30$ , Bicarbonates  $> 15\text{mmol/L}$ , BHB  $< 1\text{ mmol/L}$ ) ou diminution du trou anionique(67).

Si le patient a une sensibilité importante à l'insuline (jeune enfant, hyperglycémie hyperosmolaire...) la dose d'insuline peut être diminuée si l'acidose métabolique est en amélioration, afin de prévenir les hypoglycémies.

□ Relais par insulinothérapie sous-cutanée

La durée de l'insuline intraveineuse doit être la plus courte possible afin d'éviter une hypokaliémie sévère.

Une fois que l'acidocétose est résolutive, l'hydratation orale possible et le relais par voie sous-cutanée sera programmé, le moment idéal pour le relais est au repas du midi(68).

La première injection sous-cutanée d'insuline rapide doit être réalisée 15 à 30 minutes avant l'arrêt de l'insuline intraveineuse. Dans le cas du schéma basal/bolus, la première dose d'insuline basale peut être administrée le soir et l'insuline intraveineuse arrêtée le lendemain matin.

La dose initiale suggérée est de 0,8 à 1 unité par kg par 24 heures (69).

Après le relais, le monitoring de la glycémie capillaire doit être maintenu afin de prévenir les hypoglycémies et les hyperglycémies.

d. Intérêt de l'alcalinisation (apport de bicarbonates intraveineux) :

Les études cliniques n'ont montré aucun bénéfice clinique de l'alcalinisation (70,71). En effet, cette dernière peut provoquer une acidose paradoxale du système nerveux central(72,73). En outre, la correction rapide de l'acidose par le l'administration des bicarbonates favorise l'apparition d'une hypokaliémie (72,74,75).

Néanmoins, l'apport des bicarbonates peut être bénéfique dans des situations exceptionnelles telle une hyperkaliémie menaçante ou une acidose sévère ( $\text{pH} < 6.9$ ) qui peut compromettre la contractilité cardiaque(76).

e. Apport de phosphore :

Selon l'ISPAD, une hypophosphorémie  $< 0,32$  mmol/L associée à une des manifestations clinique doit être traitée(77,78).

Les manifestations cliniques de l'hypophosphorémie sont les suivantes : encéphalopathie métabolique (irritabilité, paresthésie, confusion, convulsions, coma), diminution de la contractilité myocardique, dyspnée, dysfonction musculaire (myopathie proximale), dysphagie, iléus (79).

Les manifestations biologiques sont rares : hémolyse, diminution de la phagocytose et chémotaxis, thrombopénie. Rhabdomyolyse en cas d'hypophosphorémie aigue chez un patient ayant une déplétion en phosphore préexistante(80,81).

f. Traitement du facteur déclenchant :

Le traitement de la cause, lorsqu'elle existe est une étape cruciale, en particulier en cas d'infection(82). En effet, en cas d'infection, l'antibiothérapie probabiliste est systématique dès la réalisation des prélèvements bactériologiques(14).

g. Ventilation artificielle :

La prise en charge de la défaillance respiratoire, présente chez certains patients à leur admission ou développée au cours de l'hospitalisation, ainsi que la prévention de la pneumopathie d'inhalation chez des patients qui présentent des troubles de la conscience, nécessitent le recours à la ventilation artificielle.

h. Prophylaxie anti thrombotique :

La déshydratation, la déplétion du volume extracellulaire et l'alitement prolongé en rapport avec l'hospitalisation, favorisent la survenue de la maladie thromboembolique. Par conséquent, Une prophylaxie anti thrombotique, mécanique ou pharmacologique (héparine de bas poids moléculaire) doit être considérée, particulièrement chez les enfants âgés de plus de 12ans.

i. Prévention de l'ulcère de stress :

En milieu de réanimation, les lésions digestives en particulier l'ulcère de stress sont fréquentes, elles sont dues à un déséquilibre entre les facteurs d'agression de la muqueuse (sécrétion acide, reflux biliaire) et les facteurs protecteurs (mucus, ions

bicarbonates). L'incidence des lésions digestives dites « de stress » est de 22 % à l'admission et jusqu'à 89 % au troisième jour en l'absence de traitement préventif(83).

La prophylaxie systématique de l'ulcère de stress constitue un des éléments de bonne pratique en réanimation, en raison d'une surmortalité et d'une morbidité accrue qui accompagnaient les complications hémorragiques de ces ulcères (84).

j. Epuration extra rénale :

Chez les patients admis en réanimation, l'insuffisance rénale aiguë est souvent associée à l'acidocétose diabétique sévère (85). Elle est secondaire à l'hypoperfusion rénale qui est la conséquence de l'hypovolémie, elle-même due à La polyurie osmotique et aux pertes digestives.

En général, cette insuffisance rénale aiguë répond bien à une réhydratation bien conduite, ce qui rend le recours à une épuration extra rénale relativement rare (85).

k. La surveillance :

Afin de réussir une meilleure prise en charge de la DAC, il est nécessaire de réaliser une surveillance et un enregistrement rigoureux de la réponse clinique et biochimique du patient au traitement, afin de pouvoir adapter ce dernier en temps voulu lorsque les données cliniques ou paracliniques du patient l'indiquent (33).

Il faut documenter sur un organigramme les observations cliniques heure par heure, les médicaments administrés par voie intraveineuse ou orale, les fluides et les résultats de laboratoire. La surveillance doit inclure les éléments suivants (33) :

### 3. Surveillance clinique :

Elle doit être réalisée au minimum chaque heure et doit comprendre :

- L'état hémodynamique : la fréquence cardiaque, la tension artérielle et le bilan hydrique (entrée/sorties).
- L'état respiratoire : la fréquence respiratoire et la saturation artérielle en oxygène SpO<sub>2</sub>.
- L'état neurologique.

### 4. Surveillance paracliniques :

Selon l'ISPAD, la surveillance paraclinique recommandée est la suivante (33) :

- Glycémie capillaire toutes les heures.
- bilan sanguin comportant un ionogramme et une gazométrie toutes les 2 à 4 heures initialement puis selon la clinique (86,87).
- Le dosage de BHB doit être fait toutes les 2 à 4 heures s'il est disponible.
- Les calculs biologiques devant être réalisés sont les suivants : trou anionique, natrémie corrigée, Osmolarité effective.

La natrémie mesurée doit augmenter lors de la réhydratation (diminution de la glycémie) alors que la natrémie corrigée doit diminuer progressivement

## VII. Evolution :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation est variable dans la littérature. Elle a été en moyenne de 12 jours dans l'étude de Rabat,  $3.6 \pm 1.6$  jours dans l'étude du Mexique. Dans l'étude de Mali, cette durée était inférieure à 24h dans 1.7% des cas, entre 24 et 48h dans 8.6% des cas et supérieure à 48h dans 89.7% des cas. (22,23,32)

### 2. Complications en réanimation :

#### a. Œdème cérébral :

##### □ Définition

Epidémiologie :

L'incidence de l'œdème cérébral est de 0,5–0,9 % et le taux de mortalité est de 21–24 % 101/202/203. Des troubles neurologiques (GCS < 14) sont cependant présents chez 15% des enfants ayant une ACD et sont associés à un œdème cérébral à l'imagerie(88,89).

Facteurs démographiques associés :

- Age jeune du patient (90).
- DAC inaugurale(90,91).
- Longue durée d'évolution des symptômes(92).

Facteurs de risques au diagnostic ou pendant le traitement:

- Hypocapnie importante au diagnostic(89,93,94).
- Taux élevé d'urée plasmatique au moment du diagnostic(87,88).
- Acidocétose sévère au moment diagnostic(61,95,96).
- Utilisation des bicarbonates pour le traitement de l'acidose(93,97).
- diminution précoce et rapide de l'osmolalité plasmatique effective(64,96).
- Peu d'augmentation de la natrémie ou chute rapide de la natrémie corrigée pendant le traitement(49,93,96).
- Hydratation importante durant les 4 premières heures(61,94,96).
- Administration d'insuline dans la première heure d'hydratation(60).

Signes d'alerte et symptômes :

- céphalée (sévérité variable),
- bradycardie,
- changement de l'état neurologique (fatigue, irritabilité, somnolence, incontinence),
- paralysie des paires crâniennes, œdème papillaire, hypertension artérielle, désaturation.

L'œdème cérébral se développe en général dans les 12 premières heures après le début du traitement (92,97,98).

Le diagnostic de l'œdème cérébral est basé sur les critères suivants (33):

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

1 critère diagnostique + 2 critères majeurs ou 1 critère diagnostique + 1 critère majeur + 2 critères mineurs.

Critères diagnostiques	Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"><li>- Réponse motrice ou verbale anormale lors de la douleur</li><li>- Posture en décortication ou décérébration</li><li>- Paralysie des paires crâniennes (en particulier la III, IV et VI)</li><li>- Respiration neurologique: râles, tachypnée, dyspnée de Cheyne-Stokes, apnée</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Altération ou fluctuation de l'état de conscience</li><li>- Diminution de la fréquence cardiaque (&gt; 20/min) non attribuable à l'état hémodynamique ou à l'endormissement</li><li>- Incontinence inappropriée pour l'âge</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Vomissements</li><li>- Céphalée</li><li>- Léthargie</li><li>- PA diastolique &gt; 90mmHg</li><li>- Age &lt; 5 ans</li></ul>

A noter, l'apparition d'un diabète insipide (diurèse élevée, augmentation de la natrémie) est un signe de hernie cérébrale qui est responsable d'une interruption de la vascularisation de l'hypophyse.

### Traitement :

Le traitement doit être démarré en urgence. Il est basé sur les mesures suivantes :

- ✓ diminution du débit d'hydratation de 1/3.

- ✓ Perfusion de mannitol a raison de 0,5 à 1,0 g/kg sur 10–15 minutes, à répéter si absence d'amélioration entre 30 minutes et 2 heures après la première injection(98,99).
- ✓ La Perfusion du sérum salé hypertonique 3% à raison de 2,5 à 5,0 ml/kg est une alternative au mannitol, surtout si absence de réponse initiale 250/251.
- ✓ Surélévation de la tête de 30 degré du plan du lit.
- ✓ Le recours à l'intubation peut être nécessaire pour le patient présentant une insuffisance respiratoire imminente secondaire à une atteinte neurologique grave.

Après le début du traitement, il faut réaliser une imagerie cérébrale à la recherche d'une complication nécessitant un traitement chirurgical d'urgence (hémorragie intracrânienne) ou une anti coagulation (thrombose vasculaire cérébrale) (100–102)

Dans les séries étudiées, l'œdème cérébral a été objectivé dans 1.2% des cas dans l'étude de Rabat, 2% des cas dans l'étude du Mexique et 5.2% dans l'étude de Croatie . (22,25,28)

b. L'hypokaliémie :

La survenue d'une hypokaliémie est une complication préoccupante en raison de ses effets secondaires potentiellement mortels, qui se manifestent par des arythmies cardiaques sévères.

L'hypokaliémie doit être prévenue dès le début du traitement par une supplémentation potassique précoce avec une surveillance biologique et électro cardiographique rapprochées (54,55).

Dans les séries étudiées, l'hypokaliémie a été objectivée dans 17.2% des cas dans l'étude de l'Inde, 9% des cas dans l'étude du Mexique et 14% des cas dans l'étude de Rabat. (22,26,32)

c. L'hypoglycémie :

Ce risque est souvent observé au cours du traitement lorsque l'insulinothérapie n'est pas correctement adaptée à la glycémie, en particulier chez le jeune enfant.

Il semble toutefois limité depuis l'utilisation quasi systématique des pompes à insuline. Ces dernières permettent une adaptation précise de la glycémie grâce à l'administration intraveineuse de doses faibles d'insuline(103).

Afin de limiter la survenue de cette complication, une surveillance horaire de la glycémie et une perfusion de sérum glucosé à 5 % dès que la glycémie est inférieure à 2,5 g/l (inférieure à 3g/l chez certains auteurs) est nécessaire (104).

d. L'acidose métabolique hyperchlorémique :

L'acidose métabolique hyperchlorémique à trou anionique normal est une complication rare observée typiquement après la résolution de la cétonémie (105). Son mécanisme physiopathologique est représenté par la perte urinaire de kétoanions, qui sont des substrats nécessaires à la régénération des bicarbonates.

Elle peut être expliquée également par l'utilisation excessive de solutés de réhydratation riches en chlorures et/ou pauvres en bicarbonates (106). Cette acidose est généralement asymptomatique et se résout spontanément en 24 à 48 heures par élimination rénale des acides.

e. Le Collapsus cardiovasculaire :

Le collapsus cardiovasculaire est une des complications de l'acidocétose diabétique, il peut être secondaire à une hypovolémie profonde combinée à l'acidose ou à une hypokaliémie profonde pouvant mettre en jeu le pronostic vital (107).

f. Syndrome de détresse respiratoire aigu :

Il est lié à des altérations de la micro vascularisation pulmonaire avec augmentation de la perméabilité pulmonaire capillaire avec extravasation d'eau dans les poumons, entraînant un œdème aigu pulmonaire. Son mécanisme physiopathologique est proche de celui observé dans l'œdème cérébral(108).

Il touche essentiellement les sujets âgés, présentant une altération de leur fonction rénale ou cardiaque. Il peut néanmoins être observé chez des patients indemnes de toutes pathologies rénale, cardiaque ou pulmonaire sous-jacentes.

Ce syndrome peut être prévenu par l'adaptation de la réhydratation à la diurèse et/ou à la pression veineuse centrale.

g. Complications infectieuses :

L'infection fait partie des facteurs déclenchants de l'acidocétose, elle doit être recherchée systématiquement en connaissant les difficultés d'interprétation de la mesure de la température et de la formule leucocytaire.

Les complications infectieuses s'observent fréquemment chez les patients présentant une déshydratation, en particulier lorsqu'il existe des troubles neurologiques associés. Les infections urinaires et les pneumopathies sont les principales complications infectieuses rencontrées au cours de l'acidocétose. (34)

h. Complications thromboemboliques :

Au cours de la décompensation acidocétosique, plusieurs facteurs prédisposent le patient aux thromboses vasculaires :

- ◆ L'augmentation de la viscosité sanguine secondaire à la déshydratation, l'hyperosmolarité et le bas débit cardiaque (34).
- ◆ Des troubles de la coagulabilité sont fréquente notamment une élévation du fibrinogène, une augmentation de l'activité plaquettaire et une diminution de l'antithrombine III(34).
- ◆ En plus, l'utilisation du cathéter veineux central prédispose au risque de thrombose veineuse(47).

L'utilisation prophylactique d'une faible dose d'héparine a été suggérée chez les adultes, cependant, il n'existe pas de données indiquant un bénéfice de cette pratique. Le recours à l'héparine doit être réservé aux enfants qui ont besoin d'un cathéter veineux central et qui sont immobiles pendant plus de 24 à 48 heures(109).

### 3. Morbidité et Mortalité :

L'acidocétose diabétique constitue la principale cause de décès chez les sujets atteints de diabète type 1 diagnostiqué avant l'âge de 15ans(110). Le taux de mortalité dû à la DAC chez les enfants est de 0,15 % à 0,30 %(111,112).

Une meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations a permis de diminuer ce taux durant les 3 dernières décennies.

Les lésions cérébrales constituent la principale cause de mortalité et de morbidité(91,113). En effet, l'œdème cérébral est responsable de 60 à 90 % des décès dus à l'acidocétose diabétique. En plus, 10 à 25 % des survivants d'un œdème cérébral présentent une morbidité résiduelle significative. (93, 114,115).

Parmi les autres causes rares de morbidité et de mortalité, on peut citer :

- ◆ Hypokaliémie
- ◆ Hypocalcémie, hypomagnésémie
- ◆ Hypophosphatémie sévère
- ◆ Alcalose hypochlorémique<sup>209</sup>
- ◆ Hypoglycémie
- ◆ Autres complications du système nerveux central, notamment la thrombose du sinus dural, thrombose de l'artère basilaire, hémorragie intracrânienne, infarctus cérébral(116,117)
- ◆ Thrombose veineuse (47,118)
- ◆ Embolie pulmonaire
- ◆ Septicémie
- ◆ Pneumonie
- ◆ Œdème pulmonaire

- ◆ Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)
- ◆ Pneumothorax, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané(119)
- ◆ Rhabdomyolyse
- ◆ L'insuffisance rénale (120)
- ◆ Pancréatite aiguë(121)

Dans les séries étudiées, le taux de mortalité était de l'ordre de 0% dans l'étude du Mexique, 3.4% des cas dans l'étude de l'Inde, et de 2.5% dans l'étude de Rabat. (22,26,32)

### VIII. Prévention :

L'éducation thérapeutique constitue un pilier fondamental dans la prise en charge du patient diabétique, notamment chez l'enfant. Elle joue un rôle déterminant dans la réduction de l'incidence de l'acidocétose diabétique, complication aiguë grave du diabète de type 1. Cette éducation doit être initiée précocement, dès le diagnostic, afin de prévenir au maximum les décompensations métaboliques.

L'impact positif de l'éducation a été clairement démontré : par exemple, une campagne de sensibilisation menée auprès d'enfants diabétiques dans une école américaine a permis de réduire l'incidence de l'acidocétose de 78 % à 0 % sur une période de six ans. D'autres études ont également montré les bénéfices de programmes d'éducation structurés, associés à un accompagnement téléphonique, dans la diminution significative du nombre d'épisodes d'ACD.

Les programmes éducatifs efficaces reposent sur plusieurs axes clés :

- ◆ Apprendre au diabétique à prévenir l'acidocétose en surveillant quotidiennement son équilibre glycémique, et en adaptant son traitement, et en n'arrêtant jamais l'insuline.

- ◆ Ne pas oublier de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire  $\geq 3$  g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux.
- ◆ Être particulièrement vigilant (c'est-à-dire en multipliant les contrôles) dans des situations telles qu'une infection, une extraction dentaire, une intolérance digestive, un long voyage, une erreur dans le traitement habituel, etc...
- ◆ Ajouter au traitement habituel des suppléments d'insuline rapide sous cutanée, de lorsqu'il existe une cétonurie et une glycosurie importante. Les injections sont répétées toutes les 3 heures tant que persiste la cétonurie.
- ◆ Reconnaître les différentes manifestations cliniques de l'acidocétose, afin de réaliser un diagnostic précoce et de les traiter énergiquement.
- ◆ Montrer au diabétique l'intérêt d'une consultation médicale précoce (devant l'apparition de douleurs abdominales et/ou des vomissements, s'il y a fièvre et surtout en cas de persistance d'une hyperglycémie majeure et une cétonurie).

## CONCLUSION

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication fréquente et potentiellement grave du diabète de type 1, représentant la principale cause de morbi-mortalité chez l'enfant diabétique. Sa prise en charge constitue une priorité en soins critiques, car elle implique des risques majeurs, notamment l'hypokaliémie menaçant la fonction cardiaque et l'œdème cérébral, pouvant engager le pronostic vital. Dans ce contexte, la réanimation pédiatrique occupe une place centrale.

Le traitement en unité de réanimation permet une surveillance continue et une gestion rigoureuse de l'équilibre hydro-électrolytique, de l'insulinothérapie intraveineuse continue, et de la prévention des complications métaboliques et neurologiques. Trois axes thérapeutiques majeurs y sont instaurés : la réhydratation contrôlée avec restauration de la volémie, l'administration d'insuline à faible dose en perfusion continue, et la correction ciblée des troubles électrolytiques. À cela s'ajoute le traitement du facteur déclenchant de la décompensation.

La qualité de la prise en charge initiale, qui doit impérativement débiter en réanimation, conditionne l'évolution clinique et limite les risques de séquelles graves. Le recours précoce à la réanimation permet également d'adapter finement les apports en glucose, d'ajuster les apports potassiques en fonction de la fonction rénale, et de détecter précocement les signes d'aggravation neurologique.

Par ailleurs, la prévention des épisodes d'ACD reste un enjeu crucial. Elle repose sur l'éducation thérapeutique du patient et de sa famille, mais aussi sur la formation des professionnels de santé à la reconnaissance précoce des signes cliniques et biologiques d'acidocétose. Toutefois, lorsque la décompensation survient, seule une prise en charge en réanimation, rapide, structurée et conforme aux protocoles validés (ISPAD, SFAAR), peut assurer la sécurité métabolique de l'enfant et améliorer son pronostic vital et fonctionnel.

## RÉSUMÉ

## RÉSUMÉ

# Troubles acido–basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

## **1. Introduction et objectifs de l'étude**

La décompensation acidocétosique (DAC) est une complication aiguë du diabète insulino-dépendant et constitue la principale cause d'acidose métabolique chez l'enfant. Elle peut être inaugurale, révélant ainsi un diabète jusque-là inconnu, ou survenir chez un patient diabétique connu à la suite d'un déséquilibre glycémique. Cette pathologie représente une urgence médicale majeure, mettant en jeu le pronostic vital, notamment en raison du risque d'œdème cérébral ou d'hypokaliémie sévère. Une prise en charge rapide et adaptée est donc essentielle pour éviter des complications graves.

- **Objectifs de l'étude**

L'objectif de cette étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives des patients ayant présenté une DAC sévère. Nous visons également à identifier les modalités thérapeutiques les plus efficaces afin d'optimiser la prise en charge et d'améliorer le pronostic des patients.

## **2. Matériels et méthodes**

Nous avons mené une étude rétrospective, sur une période de deux ans, du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2024. L'étude a inclus 192 patients hospitalisés pour

une DAC grave, qu'elle soit inaugurale ou survenant dans le cadre d'un diabète préexistant, au sein du service de réanimation maternelle et pédiatrique du CHU Hassan II de Fès.

### **3. Résultats**

Parmi les 192 patients inclus, l'âge moyen était de 9.1 ans, avec une légère prédominance féminine (sex-ratio H/F = 0,7). Une DAC inaugurale a été observée dans 75 % des cas, tandis que 25 % des patients présentaient une décompensation d'un diabète préexistant.

Sur le plan clinique, la dyspnée de Kussmaul était quasi systématique, suivie d'un syndrome polyurie-polydipsie (82 %), de troubles de conscience (68 %) et de symptômes digestifs (55 %). L'état de déshydratation était sévère dans 20 % des cas, modéré dans 79 % et léger dans 11 %.

Les explorations biologiques ont mis en évidence une hyperglycémie comprise entre 2,5 et 8 g/L, une glucosurie chez 97 % des patients et une acétonurie systématique. L'analyse des gaz du sang a confirmé une acidose métabolique avec un pH variant entre 6,76 et 7,2, un taux de bicarbonates entre 1 et 9 mmol/L et une PaCO<sub>2</sub> abaissée chez tous les patients. Une alcalose respiratoire associée a été retrouvée dans 41 % des cas. L'acidose métabolique était majoritairement d'origine organique, caractérisée par un trou anionique augmenté dans 99 % des cas, et dans 69 %, elle était associée à une composante minérale, en particulier chez les patients ayant reçu une réhydratation par sérum salé à 0,9 %.

Après instauration d'une réhydratation adaptée, d'une correction des troubles ioniques et d'une insulinothérapie, une alcalinisation a été nécessaire chez 65 % des

patients dont le pH était inférieur à 7,1. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,68 jours, et celle de la DAC de 1,92 jour. L'évolution clinique a été favorable dans la quasi-totalité des cas, avec absence de complications majeures telles que l'arrêt cardiaque par hypokaliémie ou l'œdème cérébral par surcharge hydrique. Un seul décès a été enregistré, dû à un choc septique secondaire à une pneumonie.

## 4. Discussion

L'acidocétose diabétique est une pathologie fréquente mais potentiellement grave chez l'enfant diabétique de type 1. Elle reste l'une des principales causes de morbi-mortalité dans cette population. L'amélioration des connaissances sur sa physiopathologie, associée à une prise en charge standardisée et précoce, a permis de réduire de manière significative les complications et la durée d'hospitalisation.

L'acidose métabolique observée chez ces patients résulte d'un déséquilibre entre la production et l'élimination des corps cétoniques, favorisé par une carence en insuline. Les troubles ioniques, en particulier l'hypokaliémie, constituent un enjeu majeur du traitement, car une correction inappropriée peut être délétère. L'alcalinisation par bicarbonate, bien que parfois nécessaire, doit être utilisée avec prudence pour éviter les risques d'alcalose paradoxale ou d'aggravation de l'hypokaliémie.

Par ailleurs, l'identification précoce des signes cliniques et biologiques permet d'anticiper et d'adapter les mesures thérapeutiques, réduisant ainsi les complications potentiellement fatales. L'éducation thérapeutique du patient et de son entourage joue un rôle clé dans la prévention des récives, notamment en insistant sur l'importance de l'adhésion au traitement insulinique, de la surveillance glycémique et

de la reconnaissance précoce des signes d'alerte.

## **5. Conclusion**

L'acidocétose diabétique constitue une complication fréquente et grave du diabète de type 1, étant la principale cause de morbi-mortalité chez l'enfant diabétique. Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques et une prise en charge plus homogène ont significativement amélioré le pronostic des patients et réduit la durée d'hospitalisation.

Une prise en charge standardisée a permis d'améliorer le pronostic et de réduire la durée d'hospitalisation.

La prévention joue un rôle clé dans la gestion du diabète de type 1, en particulier par l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage, afin de limiter les risques de décompensation.

## ABSTRACT

Acido-basic and ionic troubles in Diabetic ketoacidosis in pediatric reanimation

### Introduction:

Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute complication of insulin-dependent diabetes and represents the leading cause of metabolic acidosis in children. It may be the initial presentation, revealing a previously undiagnosed case of diabetes, or it may occur in a known diabetic patient due to poor glycemic control. This condition constitutes a medical emergency with a potentially life-threatening prognosis, primarily due to the risks of cerebral edema or severe hypokalemia. Prompt and appropriate management is therefore essential to prevent serious complications

### Objectives:

"The objective of this study is to analyze the epidemiological, clinical, biological, and prognostic characteristics of patients who presented with severe diabetic ketoacidosis (DKA). We also aim to identify the most effective therapeutic approaches in order to optimize patient management and improve clinical outcomes.

### Materials and methods

We conducted a retrospective study over a two-year period, from January 1, 2020, to December 31, 2024. The study included 192 patients admitted for severe diabetic ketoacidosis (DKA), whether as an initial presentation or in the context of pre-existing diabetes, in the maternal and pediatric intensive care unit of Hassan II University Hospital in Fez.

### Results:

## Troubles acido–basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

---

Among the 192 patients included, the average age was 9.1 years, with a slight female predominance (male–to–female ratio = 0.7). An initial presentation of diabetic ketoacidosis (DKA) was observed in 75% of cases, while 25% of patients experienced decompensation of pre–existing diabetes.

Clinically, Kussmaul breathing was nearly universal, followed by a polyuria–polydipsia syndrome (82%), altered consciousness (68%), and digestive symptoms (55%). Dehydration was severe in 20% of cases, moderate in 79%, and mild in 11%. Biological investigations revealed hyperglycemia ranging from 2.5 to 8 g/L, glycosuria in 97% of patients, and universal ketonuria. Arterial blood gas analysis confirmed metabolic acidosis with a pH between 6.76 and 7.2, bicarbonate levels between 1 and 9 mmol/L, and reduced PaCO<sub>2</sub> in all patients. A concurrent respiratory alkalosis was identified in 41% of cases. The metabolic acidosis was primarily of organic origin, characterized by an increased anion gap in 99% of cases, and in 69%, it was associated with a mineral component—particularly among patients who had received rehydration with 0.9% saline solution.

Following appropriate rehydration, correction of electrolyte imbalances, and insulin therapy, alkalization was required in 65% of patients with a pH below 7.1. The average length of hospitalization was 4.68 days, with a mean duration of DKA of 1.92 days. Clinical outcomes were favorable in nearly all cases, with no major complications such as cardiac arrest due to hypokalemia or cerebral edema from fluid overload. Only one death was recorded, caused by septic shock secondary to pneumonia.

## Troubles acido-basiques et ioniques dans la décompensation acidocétosique diabétique en réanimation pédiatrique

### Discussion & conclusion :

Diabetic ketoacidosis is a common and serious complication of type 1 diabetes and remains the leading cause of morbidity and mortality among diabetic children. Improved understanding of the underlying pathophysiological mechanisms and more standardized management have significantly enhanced patient outcomes and reduced hospital stays.

Standardized care has contributed to better prognoses and shorter hospitalization durations.

Prevention plays a key role in the management of type 1 diabetes, particularly through therapeutic education of both the patient and their family, in order to minimize the risk of decompensation.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes*. juill 1995;44(7):790-5.
2. Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H. L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux*. 2010; 31: pp 71-6.
3. Foster, D. W. & McGarry, J. D. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N. Engl. J. Med.* 309, 159-169 (1983).
4. Miles, J. M., Rizza, R. A., Haymond, M. W. & Gerich, J. E. Effects of acute insulin deficiency on glucose and ketone body turnover in man: evidence for the primacy of overproduction of glucose and ketone bodies in the genesis of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 29, 926-930 (1980).
5. Palmer, B. F. & Clegg, D. J. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 373, 548-559 (2015).
6. McGarry, J. D., Woeltje, K. F., Kuwajima, M. & Foster, D. W. Regulation of ketogenesis and the renaissance of carnitine palmitoyltransferase. *Diabetes Metab. Rev.* 5, 271-284 (1989).
7. Laffel, L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 15, 412-426 (1999).
8. Castellanos L, Tuffaha M, Koren D, Levitsky LL. Management of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatr Drugs*. août 2020;22(4):357-67.
9. Dhatariya, K. Blood ketones: measurement, interpretation, limitations and utility in the management of diabetic ketoacidosis. *Rev. Diabet. Stud.* 13, 217-225 (2016).

10. radermacher L, D'Orio V. urgences médicales en diabétologie : l'acidocétose et le coma hyperosmolaire. Rev Med Liege. 2005; 6.
11. young J. endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3ème édition. elsevier/masson ; 2016 ( collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladie métabolique).
12. Kitabchi, A. E. et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 24, 131–153 (2001).
13. Burnell, J. M., Villamil, M. F., Uyeno, B. T. & Scribner, B. H. The effect in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium and intracellular potassium. J. Clin. Invest. 35, 935–939 (1956).
14. GRIMALDI A. Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. In : Diabétologie, Questions d'internat 1999–2000, Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, chapitre 8 : 79–86.
15. ] Barat P, Valade A, Brosselin P, Alberti C, Maurice–Tison S, Lévy–Marchal C. The growing incidence of type 1 diabetes in children: the 17–year French experience in Aquitaine. Diabetes Metab 2008;34:601–5.
16. Patterson C, Dahlquist G, Gyürüs E, Green A, Soltész G, EURODIAB ACE Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. Lancet 2009;373:2027–33.
17. Gardner SG, Bingley PJ, Sawtell PA, Weeks S, Gale EA. Rising incidence of insulin–dependent diabetes in children aged under 5 years in the Oxford region: time trend analysis. BMJ 1997;315:713–7.

18. Schoenle EJ, Lang-Muritano M, Gschwend S, Laimbacher J, Mullis PE, Torresani T, et al. Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in Switzerland: steep rise in incidence in under 5 years old children in the past decade. *Diabetologia* 2001;44:286-9.
19. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009;10(Suppl 12):118-33.
20. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JAE, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis: Diabetic ketoacidosis guidelines. *Diabet Med.* mai 2011;28(5):508-15.
21. Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child à l'hôpital du Mali. Mémoire. DR Marius Pembé SANOU.
22. Acidocetose diabetique chez l'enfant experience de l'unite de diabetologie pediatrique. Hopital d'enfant rabat (a propos de 79 cas). KHABBA, Hanan.
23. Dr Marius Pembé SANOU. Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child à l'hôpital du Mali.
24. Gildas AP, Zaharo FK, Missambou Mandilou SV, Kambourou J, Letitia L, Yolaine Poathy JP, et al. Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2018 [cité 27 sept 2022];31. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/167/full/>
25. Gómez Rivera N, García Zárata MG, Fonseca Chon I, Gómez Figueroa CO, Gómez Jiménez IA, Villalobos García L. Cetoacidosis diabética en niños: experiencia hospitalaria. Estudio retrospectivo de 15 años. *Bol Méd Hosp Infant México.* sept 2015;72(5):313-7.

26. Bhardwaj P, Yadav V, Sharma M. Clinical profile and outcome of the children with diabetic ketoacidosis (DKA) in hilly Himalayan state of north India. *Int J Res Med Sci.* 25 nov 2017;5(12):5402.
27. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, Hamman RF, Klingensmith G: Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 287:2511–2518, 2002.
28. Lah Tomulić K, Matko L, Verbić A, Milardović A, Severinski S, Kolić I, et al. Epidemiologic Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in a Pediatric Intensive Care Unit in a 10-Year-Period: Single Centre Experience in Croatia. *Medicina (Mex).* 5 mai 2022;58(5):638.
29. Choleau C, Maitre J, Filipovic Pierucci A, Elie C, Barat P, Bertrand AM, et al. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. *Diabetes Metab.* avr 2014;40(2):137-42.
30. BENMAMI BENMILED F, DAKHLI S, MEJRI K, BLOUZA S, ACHOUR A. Cétose et Cétoacidose diabétiques. *La Tunisie Médicale*, 1999, 77 (5) : 281–286.
31. Zuijdwijk CS, Cuerden M, Mahmud FH. Social Determinants of Health on Glycemic Control in Pediatric Type 1 Diabetes. *J Pediatr.* avr 2013;162(4):730-5.
32. Gómez Rivera N, García Zárate MG, Fonseca Chon I, Gómez Figueroa CO, Gómez Jiménez IA, Villalobos García L. Cetoacidosis diabética en niños: experiencia hospitalaria. Estudio retrospectivo de 15 años. *Bol Méd Hosp Infant México.* sept 2015;72(5):313-7.
33. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* oct 2018;19:155-77.

34. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC – Endocrinol – Nutr. janv 2007;4(2):1-11.
35. Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A, Harman-Boehm I, Zektser M et al. Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics, Precipitating Factors and Outcomes of Care. IMAJ May 2012 ; 14 (5) :299-303.
36. ORBAN J C, ICHAI C. Complications métaboliques aiguës du diabète. Réanimation 2008 ; 17 : 761- 767.
37. LEMOEL F, MION C, LEVRAUT J. Urgences métaboliques du diabète sucré. Elsevier Masson 25-100-B-10 SAS 2011.
38. SELAM J L. Complications métaboliques aiguës du diabète (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique). Rev. Prat. (Paris), 2000; 50: 443-448.
39. Erika F. Brutsaert Indones. 2014 Jan; 46(1): 18-23 Acidocétose diabétique, MD, New York Medical College, Dernière révision totale janv. 2019.
40. Chase HP, Garg SK, Jelley DH. Diabetic Ketoacidosis in Children and the Role of Outpatient Management. Pediatr Rev. 1 avr 1990;11(10):297-304.
41. Paulson WD, Gadallah MF. Diagnosis of Mixed Acid-Base Disorders in Diabetic Ketoacidosis. Am J Med Sci. nov 1993;306(5):295-300.
42. FRANCOIS R, LESTRADET H. Le devenir socioprofessionnel de l'enfant et de l'adolescent diabétique. Ann Pédiatr (Paris) 1991, 38 n° : 285-288.
43. BOUTABIA WA. Diabetologie endocrinology : acidocétose diabétique chez l'enfant. Arch Pédiatr, 2008 ; 15 (Issue 5) : 951.
44. ELLEUCH K. Traitement des décompensations diabétiques. Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente « JAMU 2002 » : 81-96.

45. Tran TTT, et al. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:106.
46. SARAH LAWRENCE, DANIELE PACAUD, HEATHER DEAN, MARGERT LAWSON AND DENIS DENEMAN. Pediatric diabetic ketoacidosis. *Canadian Medical Association or its licensors CMJA*.2003 ; 169(4).
47. Gutierrez JA, Bagatell R, Samson MP, Theodorou AA, Berg RA. Femoral central venous catheter-associated deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 2003;31(1):80–83.
48. Chima RS, Hanson SJ. Venous thromboembolism in critical illness and trauma: pediatric perspectives. *Front Pediatr*. 2017;5:47.
49. Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. A 5-year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148(10):1046–1052.
50. Adroque HJ, Barrero J, Eknayan G. Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. Use in patients without extreme volume deficit. *JAMA*. 1989; 262(15):2108–2113.
51. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr*. 1990;117: 22–31.
52. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2004;89(2):188–194.

53. Fiordalisi I, Novotny WE, Holbert D, Finberg L, Harris GD. An 18–yr prospective study of pediatric diabetic ketoacidosis: an approach to minimizing the risk of brain herniation during treatment. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(3):142–149.
54. Malone JI, Brodsky SJ. The value of electrocardiogram monitoring in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1980;3(4):543–547.
55. Soler NG, Bennett MA, Fitzgerald MG, Malins JM. Electrocardiogram as a guide to potassium replacement in diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1974;23(7):610–615.
56. Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2016;17:61–65.
57. Waldhausl W, Kleinberger G, Korn A, Dudczak R, Bratusch–Marrain P, Nowotny P. Severe hyperglycemia: effects of rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentration. *Diabetes*. 1979;28(6):577–584.
58. Owen OE, Licht JH, Sapir DG. Renal function and effects of partial rehydration during diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1981;30(6): 510–518.
59. Kitabchi AE. Low–dose insulin therapy in diabetic ketoacidosis: fact or fiction? *Diabetes Metab Rev*. 1989;5(4):337–363.
60. Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, Ferrannini E, DeFronzo RA. Metabolic effects of low–dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1988;37(11):1470–1477.
61. edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. The UK case–control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia*. 2006;49(9):2002–2009.

62. Lindsay R, Bolte RG. The use of an insulin bolus in low-dose insulin infusion for pediatric diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 1989; 5(2):77–79.
63. Burghen GA, Etteldorf JN, Fisher JN, Kitabchi AQ. Comparison of high-dose and low-dose insulin by continuous intravenous infusion in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Care*. 1980;3(1):15–20.
64. Hoorn EJ, Carlotti AP, Costa LA, et al. Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2007; 150(5):467–473.
65. Van der Meulen JA, Klip A, Grinstein S. Possible mechanism for cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. *Lancet*. 1987;2(8554):306–308.
66. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(5):1541–1552.
67. Soler NG, FitzGerald MG, Wright AD, Malins JM. Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis. *Lancet*. 1975;2(7947):1221–1224.
68. Savoldelli RD, Farhat SC, Manna TD. Alternative management of diabetic ketoacidosis in a Brazilian pediatric emergency department. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;2:41.
69. Cohen M, Leibovitz N, Shilo S, Zuckerman-Levin N, Shavit I, Shehadeh N. Subcutaneous regular insulin for the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(4):290–296.

70. Hale PJ, Crase J, Natrass M. Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984; 289(6451):1035–1038.
71. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med*. 1998;31(1):41–48.
72. Assal JP, Aoki TT, Manzano FM, Kozak GP. Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1974;23(5):405–41.
73. Ohman JL Jr, Marliss EB, Aoki TT, Munichoodappa CS, Khanna VV, Kozak GP. The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 1971;284(6):283–290.
74. Soler NG, Bennett MA, Dixon K, FitzGerald MG, Malins JM. Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate. *Lancet*. 1972;2(7779):665–667.
75. Lever E, Jaspan JB. Sodium bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med*. 1983;75(2):263–268.
76. Narins RG, Cohen JJ. Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use. *Ann Intern Med*. 1987;106(4):615–618.
77. Bohannon NJ. Large phosphate shifts with treatment for hyperglycemia. *Arch Intern Med*. 1989;149(6):1423–1425.
78. de Oliveira Iglesias SB, Pons Leite H, de Carvalho WB. Hypophosphatemia-induced seizure in a child with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(12):859–861.
79. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med*. 1977;137(2):203–220.

80. Singhal PC, Kumar A, Desroches L, Gibbons N, Mattana J. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. *Am J Med.* 1992;92(5):458–464.
81. Kutlu AO, Kara C, Cetinkaya S. Rhabdomyolysis without detectable myoglobulinuria due to severe hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27(6):537–538.
82. ELLRODT A. Acidocétose et cétose sans acidose chez le diabétique. In : *Urgences Médicales*, Edition 2001–2002, P : 411–414.
83. STAES Olivier Université Paul Sabatier, Suivi des recommandations pour le traitement prophylactique des hémorragies digestives en réanimation au CHU de Toulouse en 2012.
84. Ayé Y. Denis, Société de l'anesthésie réanimation d'Afrique francophone, La prévention de l'ulcère de stress chez les malades graves, Quelle pratique en réanimation au CHU de Yopougon. 2014.
85. Woodrow G, Brownjohn A M, Turney J H. Acute renal failure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 70 : 192–194.
86. Vanelli M, Chiari G, Capuano C, Iovane B, Bernardini A, Giacalone T. The direct measurement of 3-beta-hydroxy butyrate enhances the management of diabetic ketoacidosis in children and reduces time and costs of treatment. *Diabetes Nutr Metab.* 2003;16(5-6):312–316.
87. Noyes KJ, Crofton P, Bath LE, et al. Hydroxybutyrate near-patient testing to evaluate a new end-point for intravenous insulin therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Diabetes.* 2007;8(3):150–156.

88. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al. Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2006;7(2):75-80.
89. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr*. 2008;153(4):541-546.
90. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1990;13(1):22-33.
91. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child*. 1999;81(4): 318-323.
92. Bello FA, Sotos JF. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children [letter]. *Lancet*. 1990;336(8706):64.
93. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med*. 2001;344(4):264-269.
94. Mahoney CP, Vlcek BW, DelAguila M. Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurol*. 1999; 21(4):721-727.
95. Durr JA, Hoffman WH, Sklar AH, el Gammal T, Steinhart CM. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. *Diabetes*. 1992;41(5): 627-632.
96. Durward A, Ferguson LP, Taylor D, Murdoch IA, Tibby SM. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. 2011;96:50-57.

97. Bureau MA, Begin R, Berthiaume Y, Shapcott D, Khoury K, Gagnon N. Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis. *J Pediatr.* 1980;96(6):968–973.
98. Franklin B, Liu J, Ginsberg–Fellner F. Cerebral edema and ophthalmoplegia reversed by mannitol in a new case of insulin–dependent diabetes mellitus. *Pediatrics.* 1982;69(1):87–90.
99. roberts MD, Slover RH, Chase HP. Diabetic ketoacidosis with intracerebral complications. *Pediatr Diabetes.* 2001;2:109–114.
100. Keane S, Gallagher A, Ackroyd S, McShane MA, Edge JA. Cerebral venous thrombosis during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child.* 2002;86(3):204–205.
101. Kanter RK, Oliphant M, Zimmerman JJ, Stuart MJ. Arterial thrombosis causing cerebral edema in association with diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med.* 1987;15(2):175–176.
102. Rosenbloom AL. Fatal cerebral infarctions in diabetic ketoacidosis in a child with previously unknown heterozygosity for factor V Leiden deficiency. *J Pediatr.* 2004;145(4):561–562.
103. Karges B, Schwandt A, Heidtmann B, et al. Association of insulin pump therapy vs insulin injection therapy with severe hypoglycemia, ketoacidosis, and glycemic control among children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes. *JAMA.* 2017;318(14):1358–1366.
104. Cengiz E, Xing D, Wong JC, et al. Severe hypoglycemia and diabetic ketoacidosis among youth with type 1 diabetes in the T1D exchange clinic registry. *Pediatr Diabetes.* 2013;14(6):447–454.

105. Chiasson JL, Aris–Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoé JM, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168:859–66.
106. Wall BM, Jones GV, Kaminska E. Causes of hyperchloremic acidosis during treatment of diabetic ketoacidosis. *Clin Res* 1990;38:960A [abstract].
107. OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO S M, BIRBA E, DRABO Y J. Complications aiguës du diabète sucré au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO. *Médecine d’Afrique Noire*, 2000, 47 (12) : 505–507.
108. Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese african–americans. *Diabetes* 1995;44:790–5.
109. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr*. 2011;158(1):9–14, 14.e1–2.
110. Morgan E, Black CR, Abid N, Cardwell CR, McCance DR, Patterson CC. Mortality in type 1 diabetes diagnosed in childhood in Northern Ireland during 1989–2012: A population–based cohort study. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(1):166–170.
111. Curtis JR, To T, Muirhead S, Cummings E, Daneman D. Recent trends in hospitalization for diabetic ketoacidosis in Ontario children. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1591–1596.
112. Decourcey DD, Steil GM, Wypij D, Agus MS. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomatic cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: an 11–year retrospective analysis of mortality. *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14(7): 694–700.

113. Daneman D. Diabetes-related mortality. A pediatrician's view. *Diabetes Care*. 2001;24(5):801-802.
114. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. 2001;85(1):16-22.
115. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2005;146(5): 688-692.
116. Cooper MR, Turner RA Jr, Hutaff L, Prichard R. Diabetic keto-acidosis complicated by disseminated intravascular coagulation. *South Med J*. 1973;66(6):653-657.
117. Ho J, Mah JK, Hill MD, Pacaud D. Pediatric stroke associated with new onset type 1 diabetes mellitus: case reports and review of the literature. *Pediatr Diabetes*. 2006;7(2):116-121.
118. Worly JM, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters. *Pediatrics*. 2004;113(1, pt 1): e57-e60.
119. Watson JP, Barnett AH. Pneumomediastinum in diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 1989;6(2):173-174.
120. Hursh BE, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. Acute kidney injury in children with type 1 diabetes hospitalized for diabetic ketoacidosis. *JAMA Pediatr*. 2017;171(5):e170020.
121. Haddad NG, Croffie JM, Eugster EA. Pancreatic enzyme elevations in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2004;145(1):122-124.

## **Remerciements**

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont, de près ou de loin, accompagné ce cheminement scientifique et personnel.

Une pensée empreinte de respect et de gratitude va à **mon père**, dont l'absence n'a jamais effacé la présence. Bien qu'il soit parti trop tôt, son souvenir continue de m'accompagner comme une force tranquille. Par les valeurs qu'il incarne à mes yeux, il reste un guide intérieur, un exemple silencieux de droiture et de courage, et une source d'inspiration qui éclaire chacun de mes pas.

À **ma mère, Fatimazohra**, femme exceptionnelle à qui je dois tout. Ton courage inlassable, ton amour infini et ton dévouement sans condition m'ont permis de devenir ce que je suis aujourd'hui. Tu es, et tu resteras, le socle de ma vie.

À **mes sœurs**, complices et piliers affectifs, je vous remercie pour votre tendresse, vos encouragements constants et votre présence rassurante à chaque étape.

À **Yasmina**, mon amour d'enfance, dont la présence douce et constante traverse ma vie depuis maintenant dix-sept ans. Ton affection discrète, ta patience et ta fidélité silencieuse ont été une force précieuse au fil des années. Tu es un repère tendre et rassurant, un lien rare que le temps n'a fait que renforcer. À **mes amis fidèles**, merci pour vos mots, vos sourires et votre présence. Votre amitié a été un baume et une force, et je vous en suis sincèrement reconnaissant.

Et parce que le meilleur se garde souvent pour la fin, je tiens finalement à exprimer mes plus profonds remerciements au **Dr Hassan Challi**, mon maître au CHU de Béthune. C'est à vous que je dois mes premiers pas dans l'univers exigeant, mais profondément humain, de la prise en charge de la douleur. Par votre rigueur, votre pédagogie éclairée et votre bienveillance constante, vous avez su éveiller en moi une véritable vocation. J'espère sincèrement avoir, un jour, le privilège d'être à nouveau sous votre guidance, pour continuer à apprendre et à grandir, avec la même admiration et une gratitude intacte. « **Merci, du fond du cœur, pour ce que vous m'avez transmis** »

À toutes celles et ceux qui, de près ou de loin, ont accompagné ce parcours, je vous adresse mes remerciements les plus sincères.

