



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT A OUARGLA

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Rédigé par :

ABBASSI MAYSSOUNE
AZZI TAKOUA
BERRIM KHAOULA
MEGDOUD ANFAL

Encadré par :

O. OULD MOHAND
MAT H.U en Pédiatrie
Enseignant chercheur à la FDM-UKM- Ouargla
Chef de service de Pédiatrie EPH Ouargla

Année Universitaire
2025-2026

REMERCIEMENTS & DEDICACES

Nous remercions tout d'abord Allah Tout-Puissant de nous avoir accordé la santé, le courage et la persévérance nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

Et après cela, ce travail est dédié

À nos très chers parents, nos pères et nos mères, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices, leurs prières et leur soutien constant tout au long de notre parcours. Aucun mot ne pourra jamais exprimer notre gratitude envers vous. Que ce travail soit le fruit de tous vos efforts et une modeste récompense pour tout ce que vous avez donné pour nous.

À nos frères et sœurs, pour leur présence, leurs encouragements et leur affection à chaque étape de ce long chemin.

À toutes nos familles, pour leur soutien moral et leurs prières.

À tous nos amis et collègues, pour les moments de partage, d'entraide et de complicité durant ces années d'études, ainsi qu'à **tous nos enseignants**, pour le savoir qu'ils nous ont transmis et pour leur rôle précieux tout au long de notre formation.

À toute personne qui nous a soutenus, encouragés ou aidés, de près ou de loin, dans la réalisation de ce travail.

À nos objectifs et à nos rêves qui nous attendent pour se réaliser au terme de ce long parcours.

Khaoula BERRIM ; Anfal MEGDOUD ; Takoua AZZI

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour arriver jusqu'à cette étape. Alhamdulillah pour chaque épreuve surmontée, chaque difficulté dépassée et chaque pas qui m'a rapprochée de ce rêve.

À ma famille,

Mon premier refuge, mon soutien inconditionnel et ma plus grande source de force. Merci pour votre amour, vos sacrifices, vos encouragements et vos prières qui m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Cette réussite est aussi la vôtre. Mon frère A.elkader mes soeurs Aida et Djouwayria merci

À ma deuxième famille, Tata Chahida et Ami Laïd,

Merci pour votre affection, votre bienveillance et votre présence précieuse. Merci de m'avoir toujours entourée d'amour et de m'avoir fait sentir comme chez moi.

À mon fiancé,

Merci pour ton soutien, ta patience et tes encouragements durant ce long parcours. Merci d'avoir partagé mes moments de doute comme mes moments de joie. Qu'Allah nous accompagne et nous accorde un avenir rempli de bonheur.

À mes oncles maternels,

Merci pour votre amour, votre soutien et vos prières, qui ont toujours eu une place particulière dans mon cœur.

À mes chères amies,

Merci d'avoir partagé avec moi les rires, les larmes, les moments de stress et les instants de bonheur. Votre présence a rendu cette aventure plus belle et plus légère.

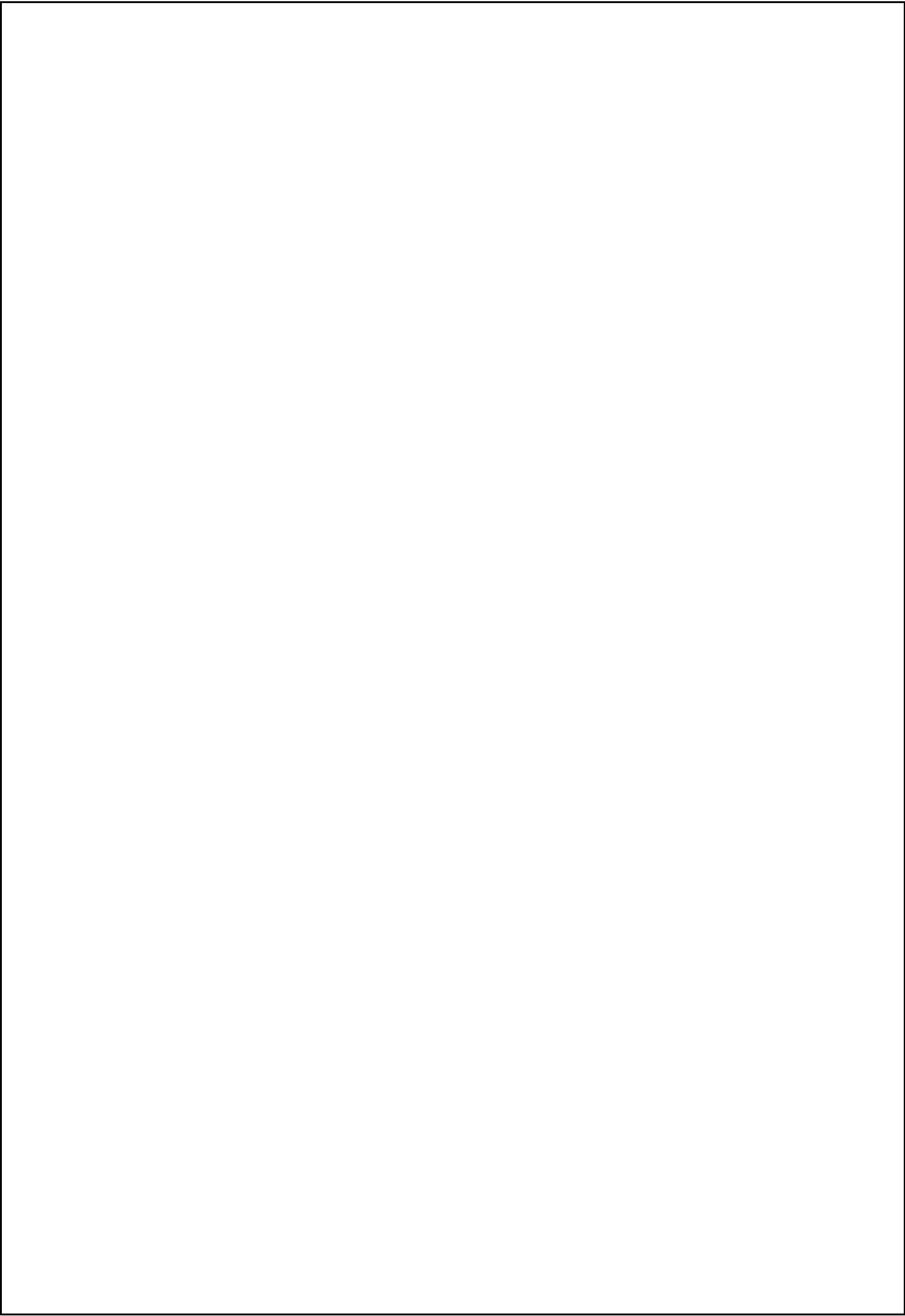
À mes binômes,

Mes compagnons de cette aventure, merci pour votre entraide, votre patience et tous les moments partagés. Entre les révisions, les gardes, le stress et les éclats de rire, vous avez contribué à rendre ce parcours inoubliable.

Enfin, à toutes les personnes qui ont cru en moi, m'ont soutenue, encouragée ou simplement gardée dans leurs prières, je vous dédie ce travail avec tout mon amour et ma profonde gratitude.

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات.

Mayssoune ABBASSI



LISTE DES ABREVIATIONS :

ACD / CAD	Acidocétose diabétique
AEG	Altération de l'état général
BOHB	Bêta-hydroxybutyrate
CCK	Cholécystokinine
CCMH	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CHU	Centre hospitalo-universitaire
CRP	Protéine C réactive (C-reactive protein)
DSH	Déshydratation
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
ECG	Électrocardiogramme
EHH	État hyperosmolaire hyperglycémique
GCS	Échelle de coma de Glasgow (Glasgow Coma Scale)
Hb	Hémoglobine
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HCO3-	Bicarbonates
ISPAD	International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
LPL	Lipoprotéine lipase
LRA	Lésion rénale aiguë
NFS / FNS	Numération formule sanguine
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	Oto-rhino-laryngologique
PECARN	Pediatric Emergency Care Applied Research Network
pH	Potentiel hydrogène
SGLT2	Sodium-Glucose Cotransporter 2 (cotransporteur sodium-glucose de type 2)
TA	Tension artérielle
UI	Unités internationales
VGM	Volume globulaire moyen

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Relations anatomiques du pancréas	24
Tableau 2 : Glaser N et al., ISPAD 2022	48
Tableau 3 : Autres Marqueurs de Gravité	49
Tableau 4 : Conduite à tenir selon la kaliémie mesurée.	58
Tableau 5 : Critères KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë (2012)	62
Tableau 6 : Les critères utilisées dans le diagnostic de l'œdème cérébral liée au ACD selon ISPAD.	64
Tableau 7 : Score de Glasgow pédiatrique selon les tranches d'âge	65
Tableau 8.la répartition des patients selon la tranche d'âge :	77
Tableau 9.la répartition des patients selon le sexe :	77
Tableau 10.la répartition selon la région :	78
Tableau 11.la répartition des patients selon les signes cliniques :	81
Tableau 12.répartition des patients selon les signes de gravité	82
Tableau 13.la répartition des patients selon la présence et la localisation du foyer infectieux :	83
Tableau 14.la répartition des malades selon l'évolution de l'ACD :	85
Tableau 15.la répartition des malades selon la sévérité de l'acidocétose diabétique :	85
Tableau 16.paramètres descriptifs de la glycémie à l'admission chez les patients :	87
Tableau 17.paramètres descriptifs de l'hb1c à l'admission chez les patients :	87
Tableau 18.la répartition des malades selon la glycosurie :	88
Tableau 19.la répartition des patients selon la cétonurie :	89
Tableau 20.la répartition des malades selon la protéinurie :	90
Tableau 21.la répartition selon l'hématurie :	90
Tableau 22.paramètres descriptifs des patients selon le bilan rénal :	91
Tableau 23.la répartition des patients selon la natrémie :	92
Tableau 24.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la natrémie :	92
Tableau 25.la répartition des patients selon la kaliémie mesurée :	93
Tableau 26.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la kaliémie mesurée :	94
Tableau 27. La répartition des patients selon la kaliémie corrigée :	94
Tableau 28.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la kaliémie corrigée :	95
Tableau 29.la répartition des patients selon la chlorémie sanguine :	96
Tableau 30.les paramètres descriptifs de la chlorémie à l'admission des patients :	96
Tableau 31.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la PH :	98
Tableau 32.les paramètres descriptifs de l'hco3 à l'admission des patients :	98
Tableau 33.la répartition des patients selon la PaCO2 :	98
Tableau 34.les paramètres descriptifs de la PaCO2 à l'admission :	99
Tableau 35.les paramètres descriptifs de la FNS à l'admission des patients :	100
Tableau 36.la répartition des patients selon le taux des globules blancs :	100
Tableau 37.la répartition des patients selon le taux des plaquettes :	101
Tableau 38.la répartition des patients selon la CRP :	103
Tableau 39.les paramètres descriptifs de l'osmolarité à l'admission des patients :	104
Tableau 40.la répartition des patients selon l'osmolarité plasmatique :	104
Tableau 41 : Vue d'ensemble des études comparées	111
Tableau 42 : Comparaison clinique	112
Tableau 43 : Sévérité et évolution	116

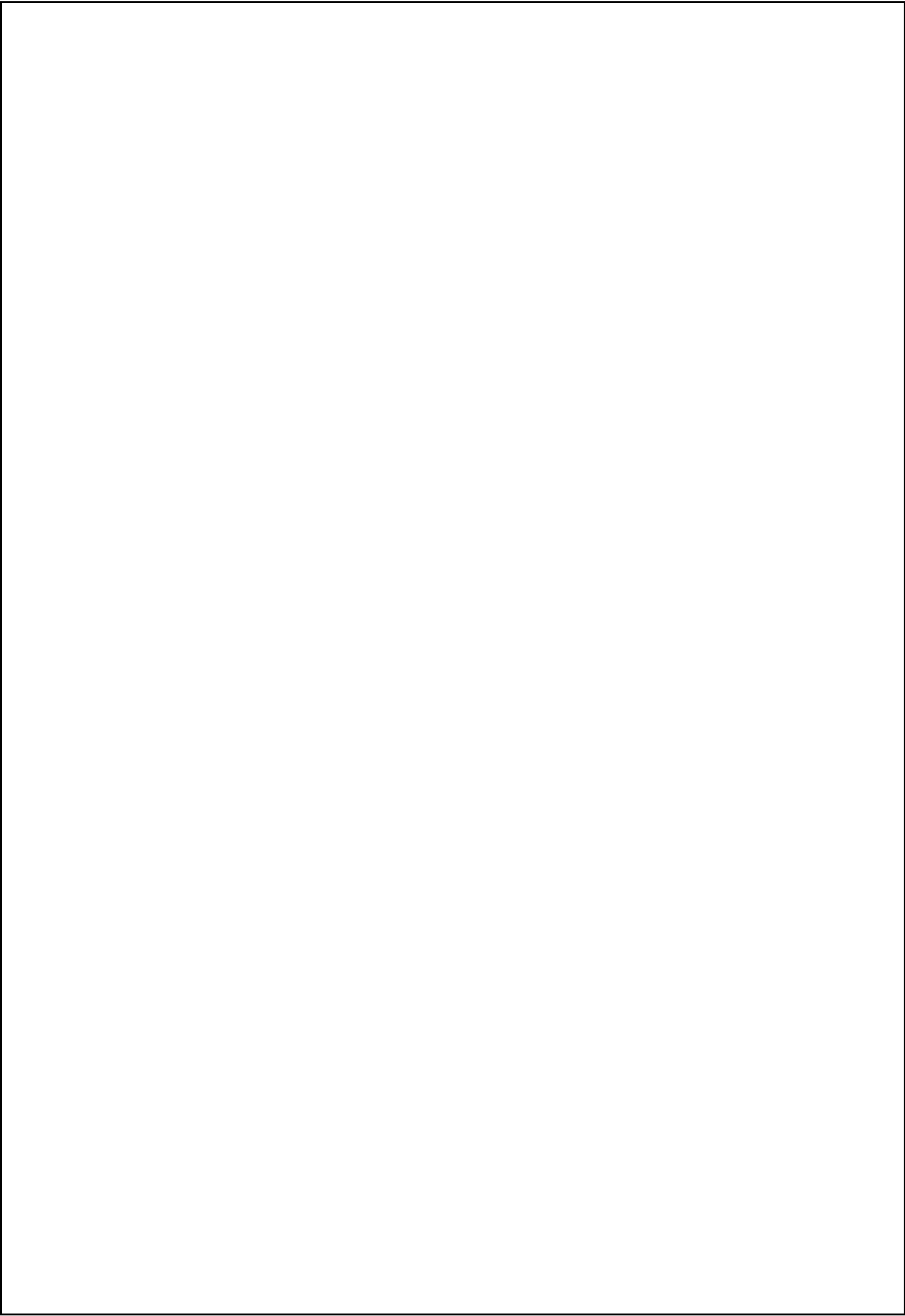
LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Nombre de cas de DT1, prévalence de l'ACD et prévalence standardisée de l'ACD au moment du diagnostic du DT1 dans la population étudiée entre 2006 et 2016 :	21
Figure 2 : Facteurs associés au décès chez les enfants hospitalisés au CHU de Brazzaville pour acidocétose diabétique	22
Figure 3 : Vue schématique du pancréas et de son environnement anatomique	23
Figure 4 : Coupe histologique du pancréas exocrine et endocrine	28
Figure 5 : Observation microscopique des cellules endocrines pancréatiques.	30
Figure 6 : Coupe histologique du pancréas endocrine	30
Figure 7 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique. © 2006 American Diabetes Association. D'après Diabetes Care, Vol. 29, 2006:1150-1159. Réimprimé avec l'autorisation de l'American Diabetes Association.(10)	36
Figure 8 : Symptômes et signes de l'acidocétose diabétique Dhatariya et al., « Diabetic Ketoacidosis »	44
Figure 9 : Manifestations cliniques de l'acidocétose diabétique Glaser N et al., ISPAD 2022	45
Figure 10 : Posture de décortication et de décérébration	65
Figure 11 : flowchart des patients	76
Figure 12.la répartition des patients selon la tranche d'âge	77
Figure 13.la répartition des patients selon le sexe	78
Figure 14.la répartition des patients selon la région	79
Figure 15.la répartition des patients selon les signes cliniques	82
Figure 16.la répartition des patients selon les signes de gravité	83
Figure 17.la répartition des patients selon le foyer infectieux	84
Figure 18.la répartition des malades selon les signes de gravité	85
Figure 19.la répartition des patients selon la sévérité de l'ACD	86
Figure 20.la répartition des malades selon la glycosurie	88
Figure 21.la répartition des patients selon la cétonurie	89
Figure 22.la répartition des patients selon la protéinurie	90
Figure 23.la répartition des patients selon l'hématurie	91
Figure 24.la répartition des patients selon la natrémie	93
Figure 25.la répartition des patients selon la kaliémie mesurée	94
Figure 26.la répartition des patients selon la kaliémie corrigée :	95
Figure 27.la répartition des patients selon la chlorémie	97
Figure 28.la répartition des patients selon la PaCO ₂	99
Figure 29.la répartition des patients selon le taux des globules blancs des patients	101
Figure 30.la répartition des patients selon le taux des plaquettes	102
Figure 31.la répartition des patients selon le CRP	103
Figure 32.la répartition des patients selon l'osmolarité	105

LISTE DES ABREVIATIONS :	5
LISTE DES TABLEAUX :	6
LISTE DES FIGURES :	7
RÉSUMÉ	12
ABSTRACT	13
ملخص	14
REVUE DE LITTÉRATURE	16
Introduction	18
Epidémiologie	20
Rappel sur le pancréas (9)	23
Anatomie	24
Histologie	27
Fonctions	33
Physiopathologie	34
Facteurs déclenchants	39
Signes Cliniques	43
Signes Fonctionnels	43
Signes Physiques à l'Examen Clinique	43
Signes paracliniques	46
Diagnostic positif	47
Diagnostic de Gravité	48
Diagnostics différentiels	50
Surveillance	52
Prise en charge thérapeutique	54
Complications	61
Pronostic	67
Conclusion	68
MATERIEL ET METHODES	70
RESULTATS	74
Epidémiologie :	76
La prévalence :	76
L'âge :	77
Le sexe :	77
La région :	78
Le poids :	79
La clinique :	81
Les signes cliniques :	81
Les signes de gravité :	82
Les foyers infectieux :	83

Evolution :	85
La gravité de l'acidocétose diabétique (ACD) :	85
La biologie :	87
1- La glycémie :	87
2- HB1C :	87
La biologie rénale :	88
La chimie des urines :	88
La glycosurie :	88
La Cétonurie :	89
La protéinurie :	89
L'hématurie :	90
Le bilan rénal sanguin :	91
L'ionogramme :	92
La natrémie :	92
La kaliémie :	93
La chlorémie :	96
La gazométrie :	98
Le PH sanguin :	98
Les bicarbonates :	98
PaCO ₂ :	98
La numération formule sanguine (NFS) :	100
Les globules blancs :	100
Les plaquettes (10/l) :	101
CRP :	103
L'osmolarité plasmatique (mOsm/L) :	104
DISCUSSION :	107
1. Sur le plan épidémiologique :	109
1.1. L'âge :	109
1.2. Le sexe :	110
1.3. La répartition géographique :	111
2. Sur le plan clinique :	111
2.1. Les signes cliniques :	111
2.2. Les signes de gravité :	112
2.3. Les foyers infectieux :	112
3. Sévérité de l'acidocétose diabétique :	113
4. Sur le plan biologique :	113
4.1. Glycémie et hémoglobine glyquée :	113
4.2. Chimie des urines :	114

4.3. L'ionogramme	114
4.4. La gazométrie.....	115
4.5. NFS, CRP et osmolarité plasmatique	115
5. Évolution et pronostic.....	115
LIMITES & RECOMMANDATIONS	118
Limites	119
Recommandations.....	120
Bibliographie	122



RÉSUMÉ

Introduction : L'acidocétose diabétique (ACD) est la complication métabolique aiguë la plus fréquente et la plus grave du diabète de type 1 chez l'enfant, pouvant engager le pronostic vital. Les données concernant cette pathologie restent rares dans le Sud algérien, d'où ce travail qui a pour objectif de déterminer le profil épidémiologique, clinique et biologique de l'ACD chez l'enfant à Ouargla.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, menée sur la période de janvier 2019 à février 2026, portant sur les dossiers d'enfants hospitalisés pour ACD à l'établissement public hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf de Ouargla. Les paramètres épidémiologiques, cliniques et biologiques ont été recueillis et analysés.

Résultats : 95 patients ont été colligés. L'âge moyen était de $9,18 \pm 3,83$ ans (extrêmes 1-15 ans), la tranche 11-15 ans étant la plus représentée (48,4 %). Le sexe féminin prédominait (67 %, sex-ratio F/H 2,03). Sur le plan clinique, l'asthénie était le signe le plus fréquent (88,4 %), suivie des signes cardinaux et des nausées-vomissements (50 % chacun). Un foyer infectieux a été retrouvé chez 44,3 % des patients (ORL 15,8 %, urinaire 14,7 %). La polypnée était le signe de gravité dominant (60 %), suivie de la déshydratation sévère (27,4 %) et de l'altération de l'état général (15,8 %). L'ACD était sévère chez 23,2 % des patients, légère chez 14,7 % et modérée chez 8,4 % (sévérité non précisée chez 53,7 % par manque de bilan biologique complet). Sur le plan biologique, la glycémie moyenne était de $4,57 \pm 1,31$ g/L et l'HbA1c moyenne de $12,85 \% \pm 2,52$. L'hyponatrémie était l'anomalie électrolytique la plus fréquente (53,7 %), et la kaliémie corrigée révélait une hypokaliémie chez 34,7 % des patients, alors que la kaliémie mesurée à l'admission restait normale dans la majorité des cas. Le pH veineux moyen était de 7,078 et les bicarbonates moyens de 9,76 mmol/L. L'évolution était favorable chez tous les patients, avec 100 % de survie et aucun recours au mannitol ; 10,5 % ont nécessité un séjour en réanimation.

Conclusion : L'ACD chez l'enfant à Ouargla touche préférentiellement le grand enfant et l'adolescent, avec une nette prédominance féminine. Malgré une proportion non négligeable de formes sévères, le pronostic vital reste favorable. La généralisation d'un bilan biologique complet à l'admission (gaz du sang, HbA1c) permettrait de mieux caractériser la sévérité et d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.

Mots-clés : acidocétose diabétique, enfant, épidémiologie, Ouargla.

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is the most frequent and most severe acute metabolic complication of type 1 diabetes in children, potentially life-threatening. Data on this condition remain scarce in southern Algeria, hence this work, which aims to determine the epidemiological, clinical and biological, profile of DKA in children in Ouargla.

Materials and methods: This is a descriptive, retrospective study, conducted from January 2019 to February 2026, covering the records of children hospitalized for DKA at the Mohammed Boudiaf public hospital (EPH) of Ouargla. Epidemiological, clinical and, biological parameters were collected and analyzed.

Results: 95 patients were included. The mean age was 9.18 ± 3.83 years (range 1-15 years), with the 11-15 year age group being the most represented (48.4%). Females predominated (67%, F/M sex ratio 2.03). Clinically, asthenia was the most frequent sign (88.4%), followed by cardinal signs and nausea/vomiting (50% each). An infectious focus was found in 44.3% of patients (ENT 15.8%, urinary 14.7%). Tachypnea was the predominant severity sign (60%), followed by severe dehydration (27.4%) and general condition impairment (15.8%). DKA was severe in 23.2% of patients, mild in 14.7%, and moderate in 8.4% (severity undetermined in 53.7% due to incomplete laboratory work-up). Biologically, mean blood glucose was 4.57 ± 1.31 g/L and mean HbA1c was $12.85\% \pm 2.52$. Hyponatremia was the most frequent electrolyte abnormality (53.7%), and corrected potassium revealed hypokalemia in 34.7% of patients, while measured potassium at admission remained normal in most cases. Mean venous pH was 7.078 and mean bicarbonate was 9.76 mmol/L. Outcome was favorable in all patients, with 100% survival and no use of mannitol; 10.5% required intensive care admission.

Conclusion: DKA in children in Ouargla preferentially affects older children and adolescents, with a marked female predominance. Despite a substantial proportion of severe forms, vital prognosis remains favorable. Systematic complete laboratory work-up at admission (blood gas, HbA1c) would allow better characterization of severity and improved management of this condition.

Keywords: diabetic ketoacidosis, child, epidemiology, Ouargla.

ملخص

المقدمة: يُعدّ الحمض الكيتوني السكري (ACD) من أكثر المضاعفات الاستقلابية الحادة شيوعًا وخطورةً لدى الأطفال المصابين بداء السكري من النوع الأول، وقد يهدد الحياة. ولا تزال المعطيات المتعلقة بهذه الحالة محدودة في جنوب الجزائر، لذلك هدفت هذه الدراسة إلى تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية للحمض الكيتوني السكري لدى الأطفال في ورقلة.

المواد والطرق: أجريت دراسة وصفية رجعية خلال الفترة الممتدة من يناير 2019 إلى فبراير 2026، وشملت ملفات الأطفال الذين أدخلوا إلى المؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) محمد بوضياف بورقلة بسبب الحمض الكيتوني السكري. جُمعت المعطيات الوبائية والسريرية والبيولوجية وحُلّت.

النتائج: شملت الدراسة 95 مريضًا. بلغ متوسط العمر 9.18 ± 3.83 سنوات، مع مدى عمري يتراوح بين سنة واحدة و15 سنة، وكانت الفئة العمرية من 11 إلى 15 سنة هي الأكثر تمثيلًا (48.4%). سُجِّلَ تفوق واضح للإناث (67%)، بنسبة جنس (إناث/ذكور) بلغت 2.03.

من الناحية السريرية، كان الوهن أكثر الأعراض شيوعًا (88.4%)، يليه وجود الأعراض الرئيسية للسكري والغثيان والقيء (50% لكل منهما). وُجد بؤرة إنتانية لدى 44.3% من المرضى، وكانت أبرزها الإنتانات الأنف والأذن والحنجرة (15.8%) والإنتانات البولية (14.7%). وكانت سرعة التنفس أو فرط التهوية التنفسية العلامة الأبرز للشدة (60%)، تلتها علامات التجفاف الشديد (27.4%) وتدهور الحالة العامة (15.8%).

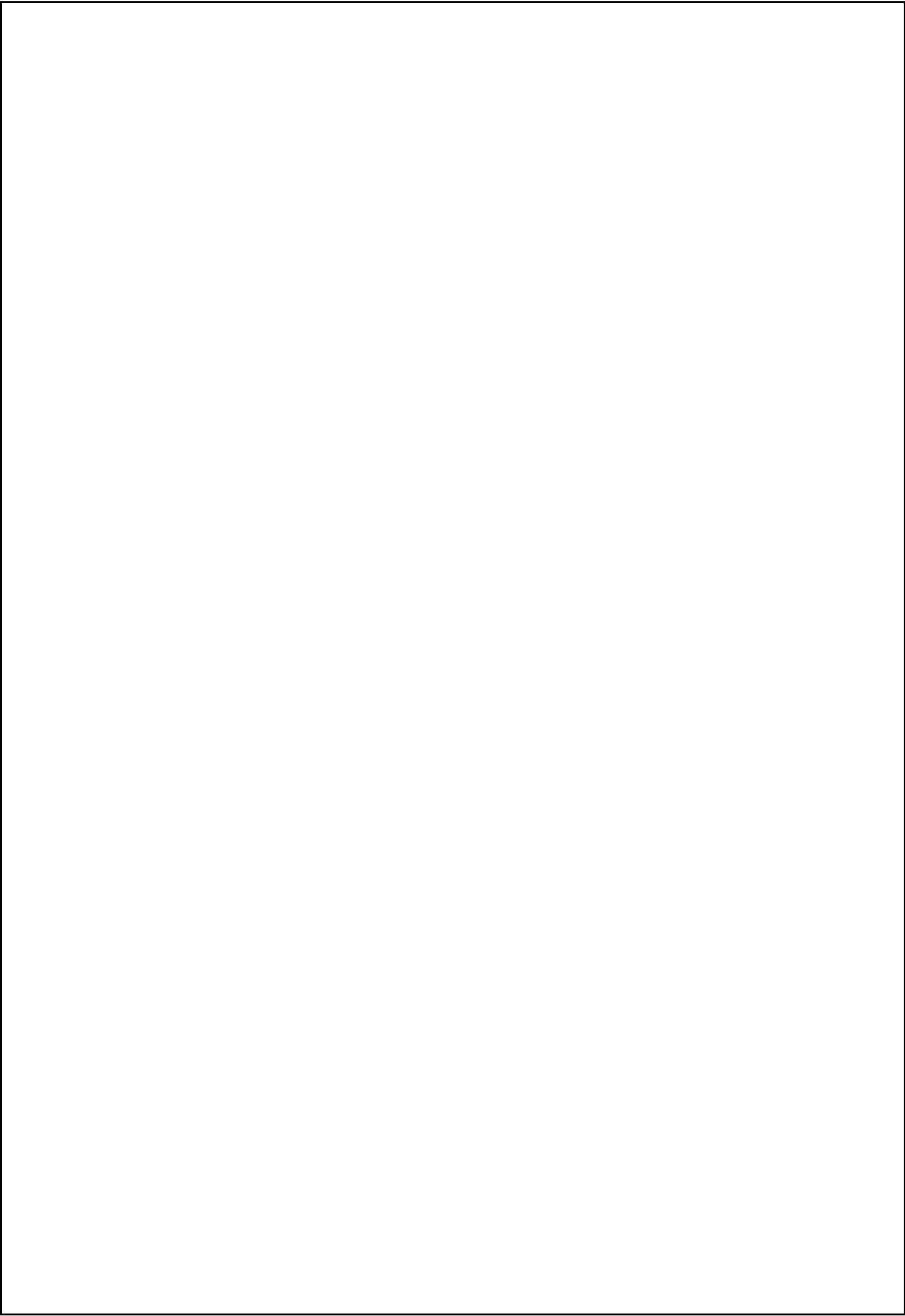
صُنِّفَت حالات الحمض الكيتوني السكري على أنها شديدة لدى 23.2% من المرضى، وخفيفة لدى 14.7%، ومتوسطة لدى 8.4%، في حين لم يكن بالإمكان تحديد درجة الشدة لدى 53.7% من المرضى بسبب عدم توفر تقييم بيولوجي كامل.

من الناحية البيولوجية، بلغ متوسط سكر الدم 1.31 ± 4.57 غ/ل، ومتوسط الخضاب السكري (HbA1c) $12.85\% \pm 2.52$. وكان نقص صوديوم الدم أكثر اضطرابات الشوارد شيوعًا (53.7%). كما أظهرت قيمة البوتاسيوم المصححة وجود نقص بوتاسيوم الدم لدى 34.7% من المرضى، في حين بقيت قيمة البوتاسيوم المقاسة عند الدخول ضمن المجال الطبيعي لدى غالبية المرضى. بلغ متوسط الحموضة الوريدية 7.078 (pH)، بينما بلغ متوسط تركيز البيكربونات 9.76 مليمول/ل.

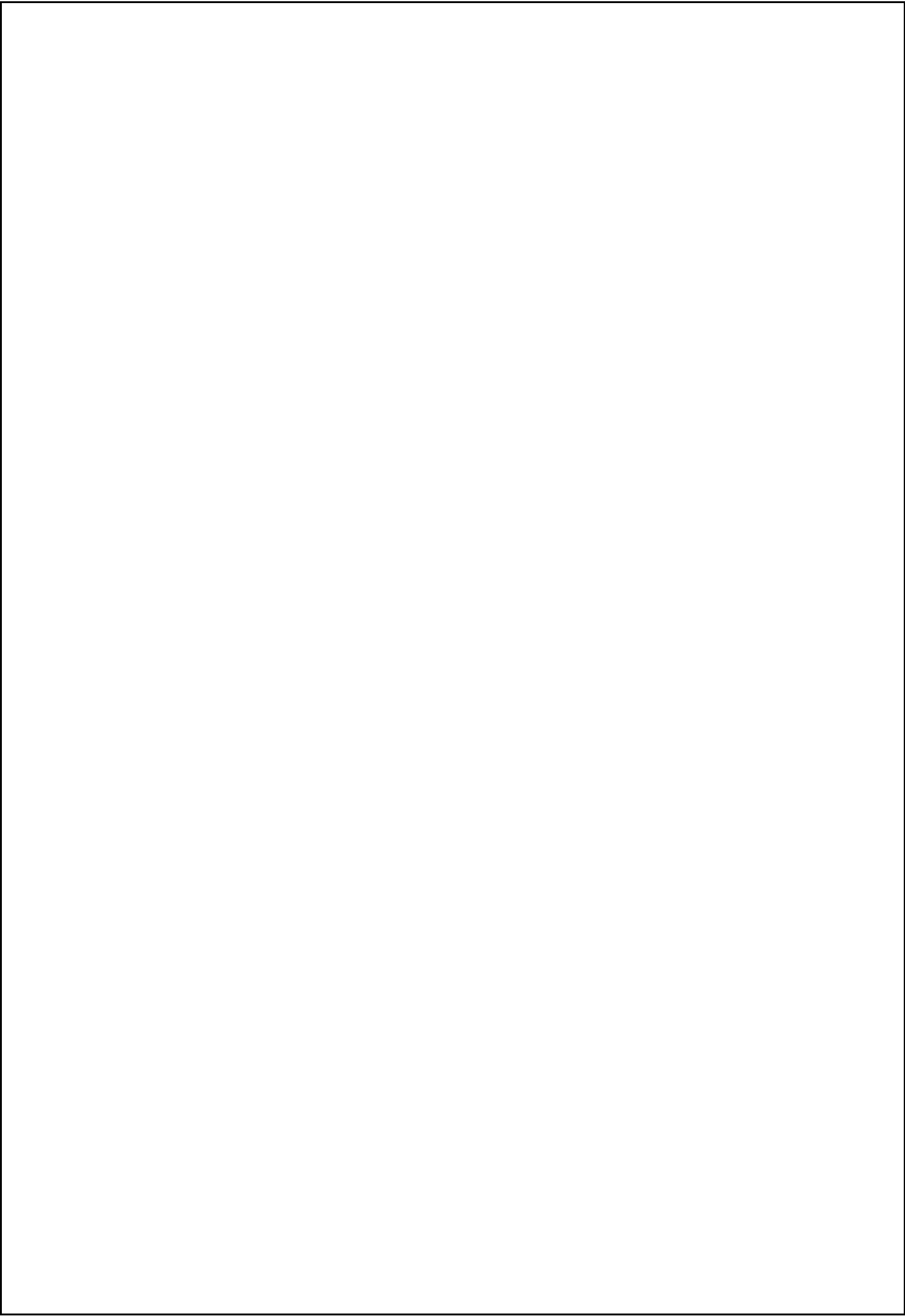
كان التطور السريري ملائمًا لدى جميع المرضى، مع نسبة بقاء على قيد الحياة بلغت 100%، ودون اللجوء إلى المانيتول. وقد احتاج 10.5% من المرضى إلى الإقامة في وحدة العناية المركزة.

الخلاصة: يُصيب الحمض الكيتوني السكري لدى أطفال ورقلة بشكل تفضيلي الطفل الكبير والمراهق، مع غلبة واضحة للإناث. وعلى الرغم من وجود نسبة معتبرة من الأشكال الشديدة، يبقى الإنذار الحيوي مطمئنًا بشكل عام. تعميم إجراء تقييم بيولوجي كامل عند الدخول، يشمل غازات الدم ونسبة الهيموغلوبين السكري، من شأنه أن يُسهم في تحسين تحديد درجة الشدة وتطوير التكفل بهذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الحمض الكيتوني السكري، الطفل، علم الأوبئة، ورقلة.



REVUE DE LITTERATURE



Introduction

L'acidocétose diabétique (ACD) représente la complication métabolique aiguë la plus fréquente et la plus redoutable du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. Elle peut survenir à deux moments distincts de l'évolution de la maladie : soit lors de sa révélation, constituant alors le mode d'entrée dans le diabète, soit à n'importe quel stade ultérieur, lors d'une décompensation favorisée par un facteur déclenchant tel qu'une infection, une omission d'insuline ou un stress physiologique majeur. Dans les deux cas, elle engage le pronostic vital de l'enfant et nécessite une prise en charge urgente, rigoureuse et multidisciplinaire.

Chez l'enfant, l'ACD revêt une gravité et des particularités qui lui sont propres, la distinguant nettement de la forme de l'adulte. La vulnérabilité neurologique du cerveau en plein développement, la difficulté à reconnaître précocement les signes cliniques d'alerte — souvent confondus avec des pathologies bénignes comme la gastro-entérite ou la pneumonie — et le risque d'œdème cérébral, complication quasi exclusive à la tranche d'âge pédiatrique, font de l'ACD de l'enfant une entité clinique à part entière. Cette complication neurologique, bien que rare, est associée à une mortalité de 21 à 24 % et à des séquelles neurologiques permanentes dans une proportion similaire de cas survivants, ce qui en fait la principale cause de décès liés au diabète de type 1 dans l'enfance.

En Algérie, la situation épidémiologique est particulièrement préoccupante. La Fédération Internationale du Diabète (FID), dans sa 8ème édition de l'Atlas du diabète, classe notre pays au 7ème rang mondial parmi les nations comptant le plus grand nombre d'enfants de moins de 15 ans atteints de diabète de type 1. Cette réalité, combinée aux inégalités d'accès aux soins, aux disparités régionales dans la prise en charge et à la méconnaissance des signes précoces de la maladie par les familles et parfois par les soignants, crée un terrain propice à l'émergence de complications aiguës graves, au premier rang desquelles figure l'acidocétose diabétique.

Sur le plan diagnostique et thérapeutique, des progrès considérables ont été réalisés ces dernières décennies, portés notamment par les travaux de la Société Internationale de Pédiatrie et de Diabétologie de l'Enfant (ISPAD), dont les recommandations de consensus, régulièrement actualisées, constituent aujourd'hui la

référence internationale incontournable en matière de prise en charge de l'ACD pédiatrique. La dernière mise à jour, publiée en 2022, a introduit des modifications importantes dans les critères diagnostiques, notamment l'abaissement du seuil de bicarbonatémie à 18 mmol/l, permettant ainsi une détection plus précoce des formes débutantes et une intervention thérapeutique plus rapide.

Epidémiologie

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë et grave de DT1 chez l'enfant et l'adolescent avec une fréquence élevée. Les études épidémiologiques montrent des variations géographiques, et un rôle majeur de facteurs sociaux économiques et de retard de diagnostic.(1,2)

Les fréquences varient de **15 à 70%** environ en Europe et en Amérique de nord au moment de diagnostic. Chez les enfants ayant un diabète établi, le risque d'ACD récurrent est de **1 à 10 %** par patient-année (2). **Au Brésil**, environ de **20%** des enfant développent une ACD lors de la découverte de la maladie DT1.(1).La fréquence est plus élevée chez les enfant moins de 5 ans est surtout moins de **02 ans 53%** contre **25 %** chez les enfants âgés **2 à 14 ans**(3) . Dans une étude a été effectué sur 13 countries (2006-2016), **59000** enfants ont été diagnostiqués avec un DT1nouvellement apparu ou l'Age moyen est **9 ans** ; sexe masculin **52,9%**. La prévalence en générale de l'acidocétose diabétique était **29,9%**, la plus faible prévalence étant observée en Suède et au Danemark et la plus élevée au **Luxembourg** et en **Italie**. Les enfants en âge préscolaire, les adolescent et enfants issus de groupes ethniques minoritaires présentent le risque le plus élevée alors que les filles présentent le risque le plus élevée au **Danemark**, en **Allemagne** et en **Slovénie**.(4)

Table 1 Cases of type 1 diabetes, DKA prevalence and standardised DKA prevalence, at type 1 diabetes diagnosis across the study population between 2006 and 2016

Country	New diagnosis of type 1 diabetes (n)	DKA prevalence, % (95% CI)	Standardised DKA prevalence, % (95% CI) ^a
Australia (ADDN)	4428	24.9 (23.6, 26.2)	24.9 (23.4, 26.4)
Austria	1504	38.0 (35.6, 40.5)	37.7 (34.6, 40.7)
Czechia	2261	28.8 (27.0, 30.7)	28.6 (26.4, 30.8)
Denmark	3084	20.7 (19.3, 22.1)	20.8 (19.1, 22.4)
Germany	19,127	26.8 (26.2, 27.4)	26.8 (26.1, 27.5)
Italy	10,317	41.2 (40.3, 42.2)	41.2 (39.9, 42.4)
Luxembourg	192	43.8 (36.9, 50.9)	43.8 (34.5, 53.2)
New Zealand (Auckland)	670	26.3 (23.1, 29.7)	26.3 (22.4, 30.2)
Norway	3331	22.1 (20.7, 23.5)	22.1 (20.5, 23.7)
Slovenia	471	40.3 (36.0, 44.8)	39.9 (34.2, 45.6)
Sweden	6457	19.5 (18.6, 20.5)	19.5 (18.4, 20.6)
USA (SEARCH)	5485	36.9 (35.6, 38.1)	37.0 (35.4, 38.6)
UK (Wales)	1673	25.0 (23.0, 27.2)	25.0 (22.6, 27.4)
All countries combined	59,000	29.2 (28.8, 29.6)	

Figure 1 : Nombre de cas de DT1, prévalence de l'ACD et prévalence standardisée de l'ACD au moment du diagnostic du DT1 dans la population étudiée entre 2006 et 2016 :

Selon les estimations de la **8^e édition de l'Atlas du diabète de la Fédération Internationale du Diabète (FID)**, elle classe l'Algérie au 7^{ème} rang mondial parmi les pays le plus grand nombre estimé d'enfant de moins de 15 ans atteints de DT1. En Algérie, les données scientifiques sur l'incidence et la prévalence de DT1 chez les enfants sont manquants mais il existe 03 registres régionaux fonctionnels pour DT1 chez les de moins de 15 ans. À Alger (dans le centre-nord de l'Algérie) l'incidence est passée de 22,3 pour 100 000 en 2010 à 29,0 pour 100 000 en 2015. À Oran (région nord-ouest), l'incidence est passée de 4,7 pour 100 000 entre 1979 et 1988 à 24,46 pour 100 000 entre 2010 et 2014. À Costantine, (dans le nord-est) l'incidence est passée de 9,57 pour 100 000 entre 1990 et 1994 à 17,44 pour 100 000 en 2003. Dans cette étude la prévalence de l'acidocétose diabétique est de 29,2% était plus fréquente chez les filles 53,62% en Tlemcen.(5).

A l'échelle arabe on a une étude koweïtienne, dans cette étude sur 679 enfants, une ACD légère/modérée a été observé chez 24,8% des enfants âgés 0 à 14 ans, tandis qu'une ACD sévère dans 8,8% des cas. La fréquence la plus élevée chez les enfants moins de 02 ans.(6)

Époque de covid 2019 : nombreuses études ont été trouvées qu'il y a une relation entre covid et ACD, une augmentation significative du nombre d'enfants nécessitant des soins en réanimation pédiatrique pour une ACD sévère.(7)

Facteurs de risque

L'acidocétose diabétique chez l'enfant se développe par plusieurs facteurs de risque. Le retard de diagnostic de DT1 est le principal facteur courant dans l'apparition de la ACD chez 65% DES cas, aussi le mauvais et le retard de la prise en charge fait partie des FDR. Le manque de la gestion appropriée de l'insuline et de suivi de la glycémie chez les enfants diabétique est un facteur majeur (16%), ce dernier peut manifester surtout chez les adolescents présentant un profil psychiatrique, des problématiques sociales ou souffrant de dépression. Chez les enfants diabétiques connus, les infections représentent le principal facteur. Autres facteurs comme la jeune âge (moins de 02 ans), le bas niveau socio-économique, la minorité ethnique et le défaut d'accès aux soins.(1–3,8)

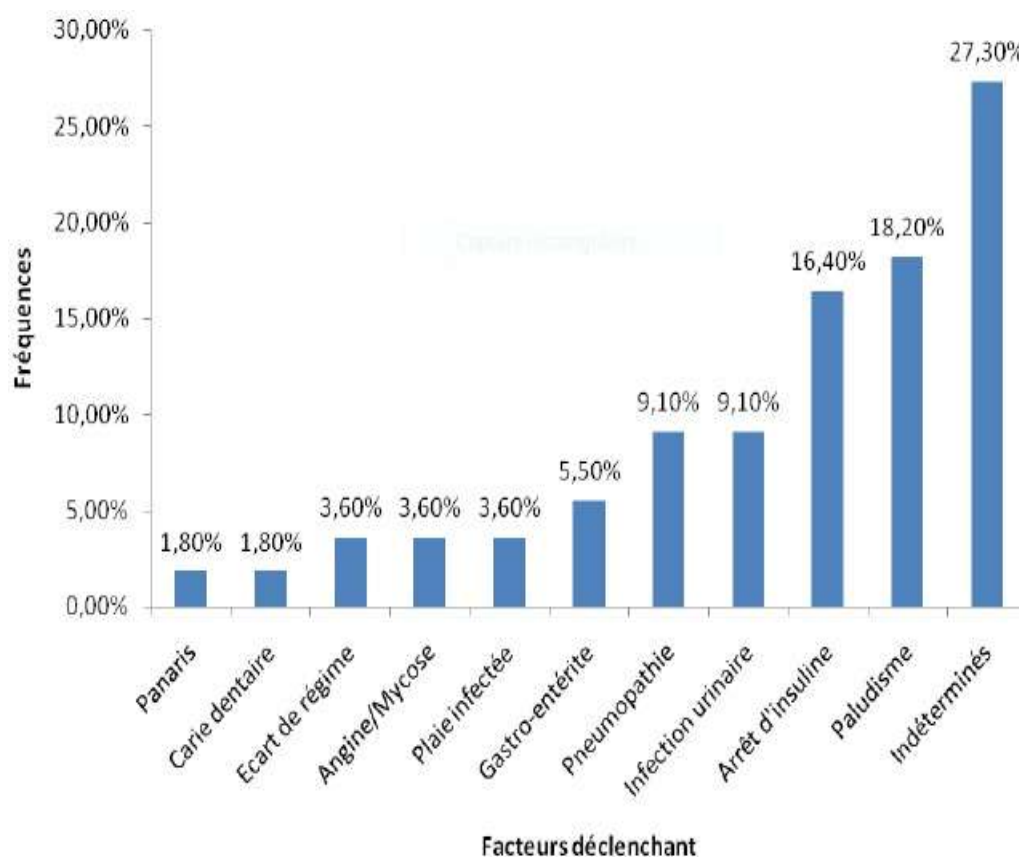


Figure 2 : Facteurs associés au décès chez les enfants hospitalisés au CHU de Brazzaville pour acidocétose diabétique

Rappel sur le pancréas (9)

Le pancréas est à la fois un organe accessoire ,une glande exocrine du système digestif et une glande endocrine productrice d'hormones .C'est un organe rétropéritonéal composé de cinq parties et d'un système interne de canaux .Le pancréas est situé principalement à gauche ,où il se trouve derrière l'estomac ,et s'étend vers la droite sous le foie

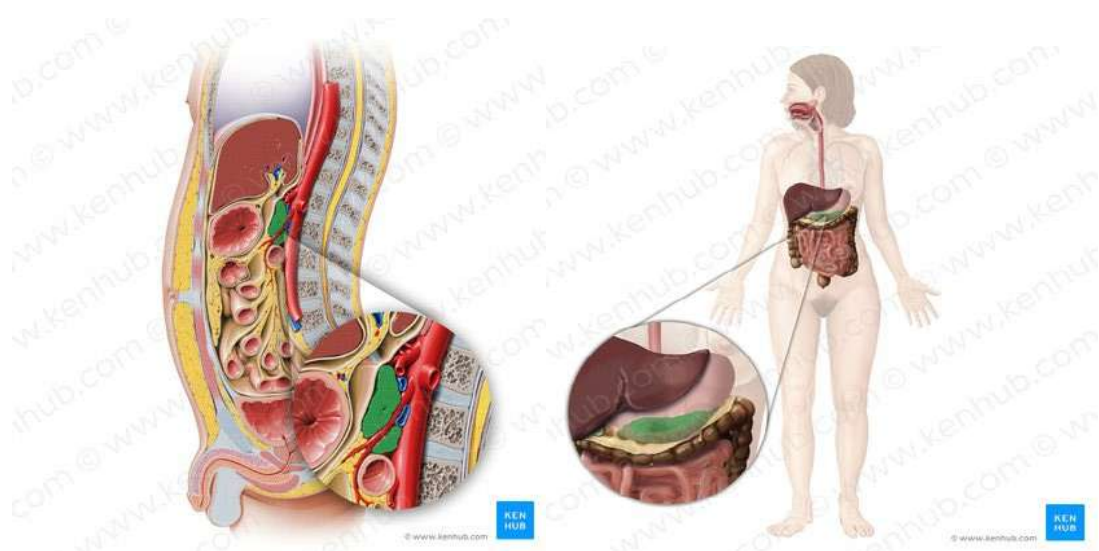


Figure 3 : Vue schématique du pancréas et de son environnement anatomique

Intérieurement, le pancréas est constitué de deux parties qui sécrètent certaines enzymes et hormones importantes : le pancréas exocrine et le pancréas endocrine. La majorité du tissu pancréatique est formée par la composante exocrine, ou pancréas exocrine, qui est constituée de nombreux acini pancréatiques séreux. Ces acini synthétisent et sécrètent une variété d'enzymes indispensables à une digestion optimale.

Le schéma du pancréas nous permet de visualiser ces différentes parties. La composante endocrine, ou pancréas endocrine, est une portion beaucoup plus petite du pancréas, mais tout aussi importante. Elle est composée des îlots de Langerhans, qui apparaissent comme des îlots de cellules dispersées entre les acini pancréatiques sous le microscope. Les cellules des îlots produisent et sécrètent des hormones qui régulent le métabolisme du glucose, des lipides et des protéines, démontrant ainsi le rôle vital du pancréas.

Le pancréas, bien qu'il soit considéré comme accessoire, joue un rôle primordial dans l'organisme. Si son fonctionnement est défaillant, une hyperactivité peut entraîner une autodigestion, tandis qu'une insuffisance peut conduire au coma.

Anatomie

Le pancréas est un organe allongé d'environ 15 cm qui se trouve obliquement le long de la paroi abdominale postérieure, plus précisément au niveau des vertèbres L1 et L2. Dans un contexte clinique, sa position oblique rend impossible l'observation de l'ensemble de ses parties dans une seule coupe transversale. Le pancréas entre en contact avec plusieurs structures avoisinantes puisqu'il traverse les régions épigastriques, l'hypochondre gauche, et une petite portion de la région ombilicale de l'abdomen.

Antérieur	Estomac, bourse omentale, mésocolon transverse, artère mésentérique supérieure
Postérieur	Aorte, veine cave inférieure, artère rénale droite, veines rénales droite et gauche, vaisseaux mésentériques supérieurs, veine splénique, veine porte hépatique, rein gauche, glande surrénale gauche
Supérieur	Artère splénique
Latéral	Rate
Médial	Duodénum (parties descendante et horizontale)

Tableau 1 : *Relations anatomiques du pancréas*

À l'exception de la queue, le pancréas est situé dans l'espace rétropéritonéal de la cavité abdominale, c'est-à-dire derrière le péritoine.

Parties du pancréas:

Sur un schéma du pancréas, on remarque que cet organe parenchymateux est divisé en cinq parties anatomiques : la tête, le processus unciforme, l'isthme (col), le corps et la queue.

La tête est la partie médiale élargie du pancréas. Elle repose directement contre les parties descendantes et horizontales du duodénum qui forment un C autour de la tête du pancréas. En continuant inférieurement depuis la tête, on retrouve le processus unciforme, qui s'étend postérieurement vers l'artère mésentérique supérieure. En poursuivant latéralement depuis la tête, on retrouve l'isthme, une courte structure d'environ 2 cm qui relie la tête au corps. Postérieures à l'isthme se trouvent l'artère mésentérique supérieure, la veine mésentérique supérieure et l'origine de la veine porte hépatique, cette dernière étant formée par l'union de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique.

Après l'isthme, on retrouve le corps du pancréas, qui se compose de deux surfaces (antérieure et postérieure) et de deux bords (supérieur et inférieur). Il est situé antérieurement à la vertèbre L2 et forme également le plancher de la bourse omentale. L'aorte, l'artère mésentérique supérieure, les vaisseaux rénaux gauches, le rein gauche et la glande surrénale gauche sont situés postérieurement au corps du pancréas. Pour finir, la queue intrapéritonéale est la dernière partie du pancréas. Elle est étroitement liée au hile de la rate et suit les vaisseaux spléniques à l'intérieur du ligament splénorénal.

Canaux pancréatiques:

Parcourant l'ensemble du parenchyme pancréatique, de la queue à la tête, se trouve le canal pancréatique principal, anciennement appelé canal de Wirsung. Il se connecte avec le conduit biliaire à la tête du pancréas pour former le conduit hépatopancréatique, également appelé ampoule de Vater. Ce dernier s'ouvre dans la partie descendante du duodénum au niveau de la grande papille duodénale, anciennement appelée grande caroncule. Le flux à travers l'ampoule de Vater est contrôlé par un sphincter musculaire lisse appelé sphincter (hépatopancréatique) d'Oddi. Ce mécanisme empêche également le reflux du contenu duodénal dans le conduit hépatopancréatique. Les parties terminales des principaux canaux pancréatiques et biliaires possèdent également des sphincters, jouant un rôle important dans le contrôle du flux des fluides pancréatiques et biliaires.

En plus du conduit principal, le pancréas contient également un conduit accessoire. Celui-ci communique avec le conduit pancréatique principal au niveau du col du

pancréas et s'ouvre dans la partie descendante du duodénum au niveau de la petite papille duodénale.

Vascularisation:

Le pancréas reçoit sa vascularisation de plusieurs sources. Le processus unciforme et la tête sont alimentés par les artères pancréaticoduodénales supérieures et inférieures, qui sont des branches des artères gastroduodénale et mésentérique supérieure, respectivement. Chaque artère pancréaticoduodénale possède des branches antérieures et postérieures qui se projettent le long des faces respectives du col du pancréas où elles forment des arcades pancréaticoduodénales et les alimentent en sang artériel.

Le corps et la queue du pancréas sont alimentés par des artères pancréatiques qui proviennent des artères splénique, gastroduodénale et mésentérique supérieure. Le principal contributeur de ce réseau est l'artère splénique.

Les veines pancréatiques sont responsables du drainage du sang désoxygéné du pancréas. La veine pancréaticoduodénale supérieure antérieure se vide dans la veine mésentérique supérieure, tandis que son analogue postérieure se vide dans la veine porte hépatique. Les veines pancréaticoduodénales antérieure et postérieure inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure, tandis que les veines pancréatiques qui drainent le sang veineux du corps et de la queue se déversent dans la veine splénique.

Innervation:

Le pancréas reçoit une innervation involontaire via le système nerveux autonome (SNA). Son innervation parasympathique provient du nerf vague (X) et son innervation sympathique des nerfs grand et petit splanchniques (T5-T12). Ces deux types de fibres autonomes se déplacent jusqu'au ganglion coélique et au plexus mésentérique supérieur, pour se projeter au final sur le pancréas.

À l'intérieur de l'organe, elles transmettent des impulsions nerveuses aux cellules acineuses et aux îlots de Langerhans. Les fibres parasympathiques induisent la sécrétion des cellules acineuses, aboutissant à la libération du suc pancréatique, de l'insuline et du glucagon. En revanche, les fibres sympathiques provoquent une

vasoconstriction et une inhibition de la sécrétion exocrine, c'est-à-dire une inhibition du suc pancréatique. En ce qui concerne la libération d'hormones, l'innervation sympathique stimule la libération du glucagon mais inhibe celle de l'insuline.

Ces mécanismes d'innervation et de régulation hormonale soulignent l'importance du pancréas, non seulement dans la digestion, mais aussi dans le maintien de l'équilibre glucidique de l'organisme. Ceci est crucial pour comprendre des maladies telles que le diabète, où le rôle du pancréas, notamment dans la régulation de l'insuline, est fondamental.

Histologie

Pancréas exocrine:

Unités sécrétrices:

La composante exocrine du pancréas représente environ 98% du tissu pancréatique. Elle est constituée de glandes acineuses (tubuloacineuses) densément agencées. Ces glandes forment ce qu'on appelle les acini pancréatiques, qui représentent les unités sécrétrices du pancréas. Elles sont formées d'un épithélium simple. Chaque acinus pancréatique est composé de cellules acineuses en forme de pyramide, qui possèdent une partie basale large et une surface apicale étroite qui entourent une petite lumière centrale.

Ces cellules acineuses sont des cellules sécrétoires séreuses qui produisent des enzymes digestives. Leur fonction sécrétrice est confirmée par la présence d'un réticulum endoplasmique rugueux abondant et d'un appareil de Golgi en leur sein. Observé au microscope, leur cytoplasme basal est largement basophile, avec des granules zymogènes acidophiles distincts à leurs pôles apicaux. Les granules zymogènes sont de grands organites sécrétoires dans lesquels les cellules acineuses stockent leurs enzymes inactives, appelées zymogènes ou proenzymes. Lorsqu'elles sont stimulées, les zymogènes sont activées et les cellules acineuses libèrent leurs sécrétions par exocytose. Pendant l'exocytose, les granules fusionnent avec la membrane cellulaire et expulsent leur contenu dans la lumière de l'acinus.

Le schéma histologique du pancréas suivant permet de visualiser ces structures et comprendre le rôle du pancréas dans la production d'enzymes digestives.

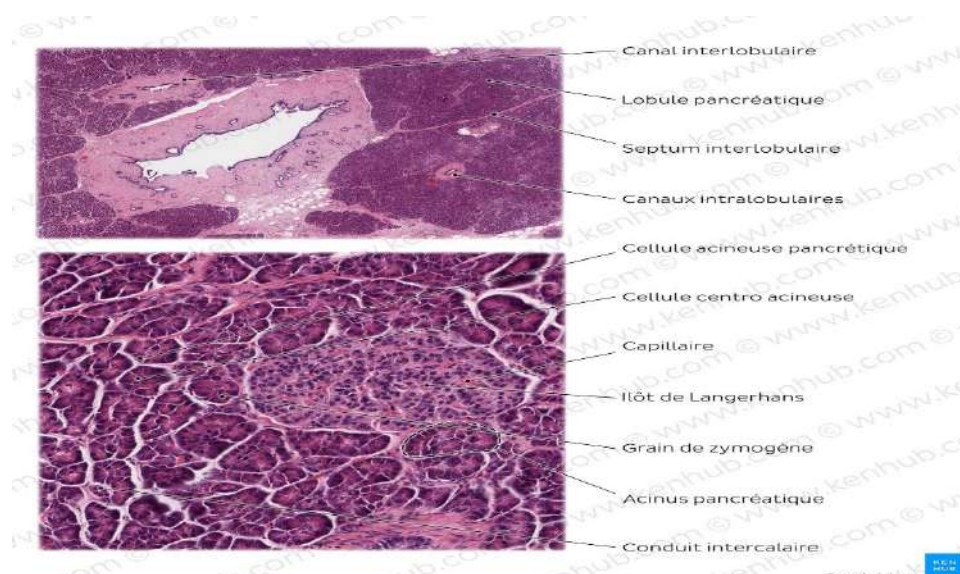


Figure 4 : Coupe histologique du pancréas exocrine et endocrine

Système canalaire:

Une fois synthétisées, les sécrétions pancréatiques quittent les acini par les canaux intercalaires. Ces derniers sont de courts conduits commençant à l'intérieur des acini, dont la lumière est réduite. La partie initiale, intra-acinaire, du canal intercalaire est bordée de cellules épithéliales pavimenteuses simples appelées cellules centroacineuses, qui marquent le début du système canalaire du pancréas exocrine. Ces cellules pancréatiques contiennent un noyau plat central, et apparaissent légèrement colorées avec l'hématoxyline et l'éosine (HE). Les cellules centroacineuses sont suivies de cellules canalaire cubiques simples et basses qui bordent la partie extra-acineuse des canaux intercalaires qui s'étendent en dehors de l'acinus. Les canaux intercalaires se drainent dans les canaux intralobulaires, qui sont bordés d'un épithélium prismatic simple et bas.

À leur tour, les canaux intralobulaires se déversent dans les canaux interlobulaires de plus grand calibre, qui sont situés au sein des septa du tissu conjonctif interlobulaire. Ces canaux sont également bordés d'un épithélium prismatic bas qui devient plus haut et plus stratifié à mesure que la taille des canaux augmente. Les canaux interlobulaires se déversent dans le canal pancréatique principal (de Wirsung), ou

parfois dans le canal pancréatique accessoire (de Santorini). Ces canaux sont bordés par des cellules épithéliales prismatiques hautes qui sont le plus souvent stratifiées.

Le canal pancréatique principal voyage de la queue à la tête du pancréas, recueillant les sécrétions de tous les canaux interlobulaires en cours de route. Il fusionne avec le canal biliaire commun de la vésicule biliaire pour former l'ampoule hépatopancréatique (de Vater), qui se vide dans la partie descendante du duodénum au niveau de la grande papille duodénale. Cette papille est entourée d'une épaisse couche de muscle lisse appelée le sphincter de l'ampoule (sphincter hépatopancréatique d'Oddi). Celle-ci contrôle le flux des sécrétions pancréatiques ainsi que de la bile dans le duodénum. Le canal pancréatique accessoire (de Santorini), lorsqu'il est présent, draine la tête du pancréas et se déverse dans le duodénum par la petite papille duodénale.

Les cellules pancréatiques sécrètent environ 1,5 L de liquide par jour. La présence de chyme acide, de graisses et de protéines dans le duodénum stimule les cellules entéroendocrines (système cellulaire APUD) de l'intestin grêle pour libérer la sécrétine et la cholécystokinine (CCK) dans la circulation sanguine. Ces hormones intestinales sont les principales régulatrices des sécrétions pancréatiques. En plus de ce mécanisme hormonal, l'activité du pancréas exocrine est également régulée par une innervation parasymphatique via le nerf vague.

La sécrétine et la CCK travaillent à l'unisson pour induire la sécrétion du suc pancréatique. La majorité de ce fluide pancréatique est composée d'eau avec de grandes quantités d'ions de sodium et de bicarbonate. Ce liquide fortement alcalin est sécrété par les cellules centroacineuses et les cellules des canaux intercalaires en réponse à la sécrétine. Cette réponse sert à neutraliser l'acidité du duodénum et à former un environnement optimal pour l'activité des enzymes pancréatiques.

Les enzymes pancréatiques représentent le composant actif du suc pancréatique. Elles sont produites, stockées et sécrétées par les cellules acineuses en réponse à la CCK. Les enzymes pancréatiques sont extrêmement puissantes et peuvent digérer n'importe quel type de macromolécule. C'est pourquoi elles sont sécrétées sous les formes inactives mentionnées précédemment (proenzymes).

Les enzymes pancréatiques ne sont activées que dans le duodénum, sous l'influence d'une enzyme protéolytique appelée entérokinase, qui est sécrétée par la muqueuse

duodénale. L'entérokinase transforme d'abord le trypsinogène en trypsine extrêmement puissante. Une fois activée, la trypsine catalyse une cascade de réaction activant toutes les autres enzymes pancréatiques. L'exigence d'un environnement alcalin et la ségrégation de l'entérokinase dans le duodénum empêchent l'activation indésirable de ces enzymes au sein du pancréas.

Pancréas endocrine

Îlots de Langerhans:

La composante endocrine représente environ 2% du volume du pancréas, ce qui correspond à environ 1 à 2 millions d'îlots pancréatiques appelés îlots de Langerhans.

Ils sont dispersés à travers la composante exocrine du pancréas et la majorité d'entre eux est située dans la région de la queue. Ces îlots sont délimités du reste du parenchyme par une délicate gaine de fibres réticulaires. Les îlots pancréatiques sont des amas sphériques de cellules endocrines polygonales. Sur une coupe histologique du pancréas colorée à l'HE, ils apparaissent comme de grandes cellules faiblement colorées entourées de cellules acineuses pancréatiques intensément colorées et basophiles. Les cellules des îlots sont connectées entre elles par des desmosomes et des jonctions intercellulaires, formant des bandes ou des cordons cellulaires. De nombreux capillaires fenestrés parcourent les îlots pancréatiques, permettant une entrée rapide des hormones pancréatiques dans le sang.

Il existe trois principaux types de cellules dans les îlots pancréatiques, ainsi qu'un quatrième type, moins connu:

Cellules B (bêta) : Ces cellules sécrètent l'insuline et représentent environ 70% des cellules des îlots. Elles se trouvent principalement au centre de l'îlot. Les cellules B

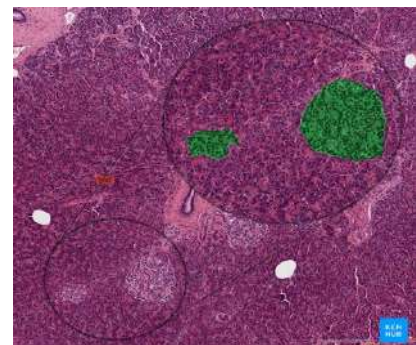


Figure 6 : Coupe histologique du pancréas endocrine

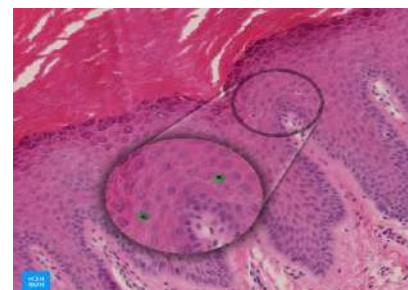


Figure 5 : Observation microscopique des cellules endocrines pancréatiques.

contiennent de nombreux granules sécrétoires ayant un centre foncé contenant de l'insuline cristallisée, entouré d'un large halo pâle.

Cellules A (alpha) : Ces cellules sécrètent le glucagon et représentent 15-20% des cellules des îlots. Elles sont généralement plus grandes que les cellules B et se trouvent le plus souvent à la périphérie de l'îlot. Leurs granules sont plus uniformes en taille, avec un grand centre foncé entouré d'un halo plus fin comparé aux cellules B. Les granules sont remplis de glucagon.

Cellules D (delta) : Ces cellules sécrètent la somatostatine et représentent 5-10% des cellules des îlots. Elles sont retrouvées dans tout l'îlot, mais le plus souvent à la périphérie. Les cellules D contiennent des granules sécrétoires plus gros comparés aux cellules A et B.

Cellules PP : Ces cellules sécrètent le polypeptide pancréatique et représentent moins de 5% des cellules des îlots. Elles se trouvent principalement dans la tête du pancréas.

Sur les coupes histologiques, le pancréas peut ressembler à d'autres tissus glandulaires, comme la glande parotide. Cependant, une caractéristique unique du pancréas qui le différencie des autres glandes est la présence des îlots pancréatiques, clairement délimités des acini pancréatiques. Une autre caractéristique distinctive est la présence des canaux intercalaires du pancréas, qui commencent à l'intérieur de l'acinus plutôt que d'être une continuation de l'acinus, comme on le voit dans d'autres glandes.

Insuline

L'insuline possède des effets sur la plupart des cellules du corps, notamment celles du foie, des muscles et des tissus adipeux. La principale fonction de l'insuline est liée au métabolisme du glucose, faisant baisser la glycémie et épargnant les protéines et les lipides par plusieurs mécanismes:

- Stimule la captation du glucose dans les tissus dépendant de l'insuline via les canaux GLUT4.
- Stimule l'utilisation du glucose en activant la glycolyse intracellulaire.

- Stimule le stockage du glucose sous forme de glycogène et inhibe la glycogénolyse.
- Stimule la libération de glycérol et d'acides gras à partir des VLDL en stimulant l'expression de la lipoprotéine lipase (LPL) dans le tissu adipeux. Cela permet l'entrée des acides gras et des monoglycérides dans le tissu adipeux, où ils sont reconvertis et stockés sous forme de triglycérides.
- Inhibe l'activité de la LPL dans le tissu musculaire, empêchant l'utilisation des acides gras et du glycérol pendant qu'ils sont stockés dans le tissu adipeux.
- Stimule la synthèse des protéines dans les cellules musculaires squelettiques et les hépatocytes.
- Inhibe l'oxydation des lipides et le catabolisme des protéines.

Glucagon

Le glucagon est l'hormone antagoniste de l'insuline. Globalement, le glucagon provoque une augmentation de la glycémie, une protéolyse et une augmentation de lipolyse grâce à plusieurs mécanismes:

- Stimule la synthèse du glucose en favorisant la gluconéogenèse.
- Stimule la libération du glucose stocké en favorisant la glycogénolyse.
- Stimule la mobilisation des graisses à partir du tissu adipeux.
- Stimule l'oxydation des lipides en activant la lipase hépatique.
- Stimule la protéolyse.
- Stimule l'activité de la LPL dans le tissu musculaire pendant le jeûne.

Somatostatine

Cette hormone inhibe la libération d'insuline et de glucagon par une action paracrine locale. La somatostatine possède la même action qu'une hormone sécrétée par l'hypothalamus, inhibant la libération de l'hormone de croissance (GH) et de l'hormone stimulant la thyroïde (TSH) de l'antéhypophyse.

Fonctions

Le pancréas est un organe unique car il remplit à la fois des fonctions exocrines et endocrines. Sa fonction exocrine comprend la synthèse et la libération d'enzymes digestives dans le duodénum de l'intestin grêle. Sa fonction endocrine concerne la libération d'insuline et de glucagon dans la circulation sanguine, deux hormones importantes responsables de la régulation du métabolisme du glucose, des lipides et des protéines. En explorant le rôle de ce petit organe du corps humain, on peut mieux comprendre où se situe le pancréas et son importance dans notre anatomie.

Les principaux acteurs responsables de la fonction pancréatique sont les glandes endocrines et exocrines. Ces dernières synthétisent des enzymes digestives pancréatiques inactives (zymogènes), qui sont libérées dans les systèmes glandulaires et canaux pancréatiques. Lorsqu'elles atteignent le duodénum, les zymogènes sont activées par des enzymes protéolytiques, devenant des peptidases actives, amylases, lipases et nucléases qui continuent la digestion des aliments entrant dans l'intestin grêle depuis l'estomac.

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans. Ces glandes endocrines sécrètent des hormones directement dans la circulation sanguine et se composent de trois principaux types de cellules (alpha, bêta et delta). En bref, les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha libèrent du glucagon et les cellules delta produisent de la somatostatine. Ces hormones jouent un rôle crucial dans la régulation du métabolisme du glucose et des fonctions gastro-intestinales.

Physiopathologie

L'acidocétose diabétique (ACD) constitue la complication métabolique aiguë la plus fréquente et la plus grave du diabète sucré chez l'enfant et l'adolescent. Elle résulte d'un déficit profond, absolu ou relatif, en insuline, associé à une élévation concomitante des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance)(10–13). Cette double perturbation hormonale entraîne des désordres majeurs du métabolisme glucidique, lipidique et protéique, dont la conjonction explique l'ensemble du tableau clinique et biologique de l'ACD(10).

Chez l'enfant, ces mécanismes présentent des particularités liées à l'immaturité de certains systèmes physiologiques (notamment les mécanismes d'autorégulation cérébrale) et à des contraintes propres à la pédiatrie (rapport surface corporelle/poids élevé, besoins hydriques par kilogramme plus importants), qui exposent l'enfant à un risque accru de complications, en particulier l'œdème cérébral(14). L'ACD survient principalement lors de la découverte d'un diabète de type 1, conséquence d'une carence insulinaire absolue ou relative liée à la destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans, associée à une élévation concomitante des hormones de contre-régulation induite par le stress ; elle peut également survenir au cours d'un diabète de type 1 déjà connu, mal contrôlé(15).

Chez l'enfant déjà diabétique, l'ACD résulte le plus souvent d'une administration inadéquate d'insuline, d'une interruption de son administration (le plus souvent à la suite d'un dysfonctionnement du cathéter d'une pompe à insuline), ou d'une carence relative en insuline lorsque les concentrations d'hormones de contre-régulation augmentent considérablement dans des situations telles qu'une septicémie, un traumatisme ou une maladie fébrile, qui submergent les mécanismes homéostatiques malgré une administration habituelle d'insuline(10,16).

La combinaison d'une carence absolue ou relative en insuline et de concentrations élevées d'hormones contre-régulatrices accélère le passage à l'état catabolique, avec augmentation de la production de glucose par le foie et les reins, par glycogénolyse et néoglucogenèse, et altération de l'utilisation périphérique du glucose, ce qui entraîne une hyperglycémie et une hyperosmolalité. Une hyperglycémie dépassant le seuil rénal habituel d'environ 10 mmol/l (180 mg/dl), associée à une hypercétonémie,

provoque une diurèse osmotique et une perte inévitable d'électrolytes — sodium, potassium, phosphate, magnésium — entraînant une déshydratation, souvent aggravée par des vomissements associés à une cétose sévère(10). L'élévation concomitante de la glycémie et des corps cétoniques accentue les pertes hydriques, entraînant une hypovolémie et une diminution du débit de filtration glomérulaire, ce qui contribue à l'aggravation de l'hyperglycémie(16).

Le potassium occupe une place particulière dans ces désordres. Bien que le capital potassique total de l'organisme soit le plus souvent abaissé du fait des pertes urinaires et digestives, la kaliémie mesurée à la présentation peut être normale, augmentée ou diminuée, en raison notamment du transfert du potassium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire favorisé par l'acidose et le déficit insulinaire. L'institution du traitement insulinaire, en favorisant la réintégration intracellulaire du potassium, démasque alors le déficit potassique réel et expose au risque d'hypokaliémie en cours de traitement, ce qui justifie une surveillance étroite et une supplémentation adaptée(15).

L'activation de la lipase hormono-sensible du tissu adipeux provoque la dégradation des triglycérides en glycérol et en acides gras libres. Ces derniers sont convertis au niveau hépatique en corps cétoniques, principalement l'acétoacétate et le β -hydroxybutyrate. Ce dernier représente le principal corps cétonique circulant et joue un rôle majeur dans le développement de l'acidose métabolique(16). L'acidose lactique due à l'hypoperfusion tissulaire peut contribuer à l'acidose métabolique globale(10,17,18), en particulier dans les formes sévères associées à une hypovolémie marquée.

Les changements engendrés par la déshydratation, l'hyperosmolarité et l'acidose surstimulent la production d'hormones du stress, ce qui induit une insulino-résistance plus sévère et une aggravation de l'hyperglycémie et de l'hypercétonémie(10), refermant ainsi la boucle d'un cercle vicieux auto-entretenu de décompensation métabolique progressive. L'hyperglycémie provoque également un état hyperinflammatoire qui augmente l'insulino-résistance et est impliqué dans la physiopathologie de plusieurs complications de l'ACD(10). Par ailleurs, l'hyperglycémie combinée à l'acidocétose déclenche la libération de cytokines pro-inflammatoires et la production de stress oxydatif, altérant davantage la sécrétion et

la sensibilité à l'insuline. Il a en outre été suggéré que les acides gras libres en excès pourraient inhiber la production endothéliale d'oxyde nitrique, contribuant à une dysfonction endothéliale(16).

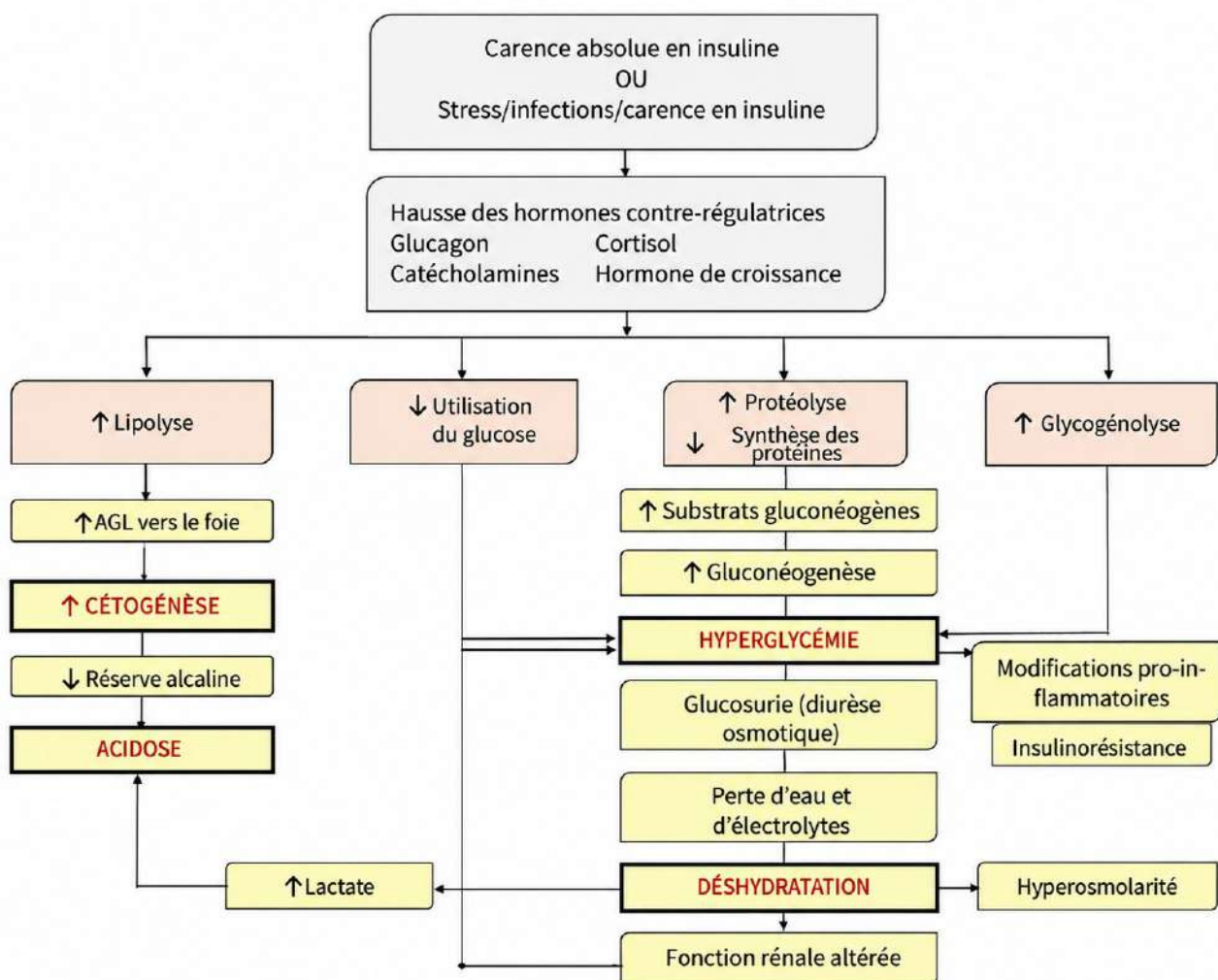


Figure 7 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique. © 2006 American Diabetes Association. D'après Diabetes Care, Vol. 29, 2006:1150-1159. Réimprimé avec l'autorisation de l'American Diabetes Association.(10)

Physiopathologie de l'œdème cérébral lié à l'acidocétose diabétique

L'œdème cérébral représente la complication la plus grave de l'ACD chez l'enfant et la cause la plus fréquente de mortalité liée à cette affection. Il est responsable de 60 à 90 % de l'ensemble des décès liés à l'ACD chez l'enfant(14). Son incidence se situe entre 0,5 et 0,9 % de l'ensemble des épisodes d'ACD pédiatriques, et le taux de mortalité associé oscille entre 21 et 24 %(10,19–21).

Il a été initialement supposé que l'œdème cérébral résulterait de l'accumulation d'osmolytes dans les cellules cérébrales exposées à des conditions hyperosmolaires ; une diminution rapide de l'osmolalité extracellulaire au cours du traitement entraînerait alors un gonflement cérébral à médiation osmotique(21). Cette hypothèse n'est cependant pas pleinement étayée par les données disponibles, car des preuves plus récentes suggèrent que ni la concentration sérique de glucose à la présentation, ni sa variation au cours du traitement, ni le débit de perfusion liquidienne ou de sodium n'étaient associés au risque d'œdème cérébral(10,21).

Une étude cas-témoins multicentrique a montré que la survenue d'un œdème cérébral chez l'enfant ayant une ACD était significativement associée à des pressions partielles artérielles en dioxyde de carbone (PaCO_2) initiales plus basses, ainsi qu'à des concentrations sériques d'urée plus élevées à la présentation, ces associations persistant après ajustement pour les autres covariables(21). Parmi les facteurs thérapeutiques analysés, seul le traitement par bicarbonate était associé à un risque accru d'œdème cérébral(10,21).

Plus récemment, des preuves issues de modèles animaux d'ACD ont mis en évidence une neuro-inflammation associée à l'épisode aigu, avec élévation des concentrations cérébrales de cytokines et de chimiokines, activation de la microglie cérébrale et astroglie réactive. Une perturbation de la barrière hémato-encéphalique a également été constatée, en particulier en cas de lésion cérébrale mortelle(22–24). L'hypoperfusion cérébrale et l'état hyperinflammatoire lié à l'ACD jouent ainsi un rôle central dans la physiopathologie des lésions cérébrales(10,22,25,26). Il est à noter que le degré d'œdème cérébral qui se développe au cours de l'ACD est en corrélation avec le degré de déshydratation et d'hyperventilation au moment de la présentation,

mais pas avec l'osmolalité initiale ni avec les changements osmotiques survenant en cours de traitement(10,27).

Une lésion cérébrale cliniquement significative se développe habituellement dans les douze premières heures suivant le début du traitement, mais peut se produire avant son instauration ou, plus rarement, 24 à 48 heures après son début(21,28,29). Les principaux facteurs de risque biochimiques identifiés au diagnostic comprennent une hypocapnie plus marquée à la présentation après ajustement pour le degré d'acidose, une augmentation de l'azote uréique sérique à la présentation, ainsi qu'une acidose plus sévère à la présentation(21).

Un vaste essai clinique prospectif randomisé (essai PECARN FLUID), ayant comparé chez 1389 enfants ayant une ACD une réhydratation plus lente ou plus rapide à l'aide de solutions salines à 0,45 % ou à 0,9 %, n'a montré aucune différence significative concernant la fréquence d'altération de l'état mental ou de diagnostic clinique de lésion cérébrale entre les bras de traitement, ni concernant les résultats neurocognitifs à long terme(10). Ces résultats indiquent qu'un éventail de protocoles de réhydratation peut être utilisé de façon sûre dans la prise en charge de l'ACD chez l'enfant, et que la restriction hydrique ne doit pas être appliquée de manière excessive lorsque les signes cliniques témoignent de la nécessité d'une expansion volémique circulatoire(10).

Facteurs déclenchants

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë fréquente et urgence grave du diabète de type 1 chez l'enfant.

Les études montrent que l'acidocétose diabétique résulte toujours d'un déficit important en insuline, souvent associé à un facteur déclenchant identifiable. Elles révèlent également qu'une grande partie des enfants, en particulier dans les pays à ressources limitées, sont diagnostiqués à ce stade, souvent pour des raisons évitables.

Principaux facteurs précipitants chez l'enfant :

Facteurs liés au premier diagnostic de diabète:

- **Âge:**

L'âge constitue un facteur important influençant la survenue de l'acidocétose diabétique chez l'enfant. Les jeunes enfants, en particulier ceux âgés de moins de 5 ans, présentent un risque plus élevé de l'acidocétose diabétique au moment du diagnostic du diabète de type 1. Cette vulnérabilité s'explique notamment par la difficulté à reconnaître les symptômes précoces de l'hyperglycémie dans cette tranche d'âge, tels que la polyurie, la polydipsie ou la perte de poids, ce qui retarde souvent le diagnostic. Par ailleurs, les adolescents constituent également un groupe à risque en raison des changements hormonaux de la puberté, qui augmentent l'insulinorésistance, ainsi que d'une observance parfois insuffisante du traitement insulinique.(30–33).

- **Contexte socio-économique/minorités ethniques/absence d'assurance:**

Le contexte socio-économique joue un rôle majeur dans la survenue de l'acidocétose diabétique chez l'enfant. Un faible niveau socio-économique est souvent associé à un accès limité aux soins de santé, à un retard diagnostique du diabète de type 1 et à des difficultés d'approvisionnement en insuline ou en matériel d'auto surveillance glycémique. Aussi, plusieurs études ont montré une incidence plus élevée de l'acidocétose diabétique au sein de certaines minorités ethniques, en raison d'inégalités d'accès aux soins, de barrières linguistiques,

culturelles ou éducatives, ainsi que d'une moindre sensibilisation aux signes précoces du diabète. L'absence d'assurance maladie constitue également un facteur de risque important, en limitant le recours aux consultations médicales et la continuité de la prise en charge. Ces disparités socio-économiques contribuent ainsi à augmenter le risque de décompensation métabolique et de survenue d'une acidocétose diabétique chez les enfants. (31,32,34–37)

- Retard diagnostique / erreurs médicales:

Un diagnostic tardif du diabète, lié à une méconnaissance des symptômes ou à l'absence de mesure glycémique lors des premières consultations, est associé à une augmentation significative du risque de l'acidocétose diabétique et tout retard dans l'instauration de l'insulinothérapie après confirmation du diagnostic représente un facteur déterminant favorisant l'évolution vers une acidocétose diabétique. (30,31,34,38,39)

- Absence d'antécédent familial de DT1:

L'absence d'antécédents familiaux de diabète de type 1 (DT1) est associée à un risque accru d'acidocétose diabétique au moment du diagnostic. En effet, les familles non familiarisées avec cette maladie reconnaissent moins facilement les signes précoces du diabète alors cette méconnaissance peut entraîner un retard dans la consultation médicale et le diagnostic, favorisant ainsi l'évolution vers une décompensation métabolique sévère sous forme d'acidocétose diabétique. À l'inverse la présence d'un antécédent familial de DT1 est souvent associée à une meilleure vigilance et à une détection plus précoce de la maladie.(31,35,37,40)

- Rôle des infections et autres facteurs biologiques:

Les infections, en particulier les infections respiratoires et gastro-intestinales, constituent le facteur précipitant le plus fréquent de l'acidocétose diabétique chez l'enfant, étant rapportées dans près de 62 à 69 % des épisodes. Leur rôle repose sur l'activation de la réponse inflammatoire systémique et de l'axe neuroendocrinien du stress, entraînant une augmentation de la sécrétion des hormones de contre-régulation, notamment le glucagon, le cortisol, les catécholamines et l'hormone de croissance. Ces modifications hormonales favorisent la néoglucogenèse hépatique, la glycogénolyse et la lipolyse tout en

aggravant l'insulino-résistance périphérique. Il en résulte une hyperglycémie progressive associée à une production excessive de corps cétoniques par le foie, conduisant à une acidose métabolique. Alors, les infections s'accompagnent fréquemment d'une diminution des apports hydriques et alimentaires, de vomissements ou de diarrhées, contribuant à la déshydratation et à l'aggravation des troubles métaboliques. Ainsi, les processus infectieux jouent un rôle central dans le déclenchement et la survenance de l'acidocétose diabétique chez l'enfant.(31,39,40)

- Des taux plus bas de vitamine D ont été associés à une présentation avec de l'acidocétose diabétique.(32)

Facteurs déclenchants chez l'enfant déjà diabétique:

- Non-adhérence à l'insuline et stockage:

Chez les enfants et adolescents déjà diagnostiqués diabétiques, la non-observance du traitement insulinaire, notamment l'oubli ou l'omission des injections d'insuline, constitue la principale cause d'acidocétose diabétique. Ce phénomène est particulièrement fréquent à l'adolescence, période caractérisée par une adhésion thérapeutique souvent irrégulière.(41–47)

Le stockage inadéquat de l'insuline à domicile peut altérer son efficacité et favoriser une décompensation métabolique.(45)

D'autres comportements à risque, tels qu'une consommation excessive de produits sucrés sans ajustement des doses d'insuline ainsi qu'un mode de vie malsain, ont également été identifiés comme des facteurs associés à la survenue de formes plus sévères de l'acidocétose diabétique.(45)

- Infections / maladies intercurrentes:(39,40,42,43,45,47)

Les infections et les maladies intercurrentes constituent un facteur majeur de décompensation du diabète. Elles induisent une augmentation de la sécrétion des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance), entraînant une insulino-résistance accrue et une augmentation des besoins en insuline alors en cas d'insulinopénie relative ou absolue, il s'ensuit une hyperglycémie, une cétose, puis à une acidocétose diabétique.

- Contexte psychosocial et adolescence:

Le contexte psychosocial et l'adolescence constituent des facteurs importants dans la survenue de l'acidocétose diabétique. L'adolescence est une période marquée par des changements psychologiques, comportementaux et hormonaux pouvant compromettre l'adhésion au traitement insulinaire. Les difficultés familiales, les troubles émotionnels, le stress, la dépression, les troubles du comportement alimentaire ou encore le manque de soutien social peuvent favoriser l'oubli ou l'omission volontaire des injections d'insuline.(32,44,48,49)

Signes Cliniques

L'acidocétose diabétique (ACD) se caractérise généralement par une installation rapide, les symptômes apparaissant en quelques heures(13).

Signes Fonctionnels

La phase prodromique est dominée par le syndrome cardinal du diabète : polyurie et polydipsie, polyphagie et une perte de poids qui est particulièrement marquée lorsque l'ACD constitue la première manifestation du diabète(13).

Les symptômes digestifs sont assez fréquents, Les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales concernent plus de 60 % des patients(50,51). Les douleurs abdominales diffuses, parfois intenses, peuvent simuler un abdomen chirurgical aigu ; elles régressent habituellement dans les 24 premières heures du traitement — leur persistance doit faire rechercher une autre étiologie(51). Des céphalées, légères à modérées au début, peuvent également survenir ; leur aggravation après instauration du traitement constitue un signe d'alarme d'œdème cérébral(10). Des troubles de la conscience sont observés chez environ un tiers des enfants à l'admission ; allant de la somnolence à la confusion et, plus rarement, jusqu'au coma(52).

Signes Physiques à l'Examen Clinique

L'acidose métabolique entraîne une compensation respiratoire se manifestant par la respiration de Kussmaul : respiration ample, profonde, visant à éliminer le CO₂. Elle est fréquemment associée à une haleine cétonique due à l'exhalation d'acétone(13).

La déshydratation dans l'ACD est globale (intra et extracellulaire) et supposées entre 5 à 10 % du poids corporel. Elle se traduit par des muqueuses sèches, tachycardie, une soif intense, un pli cutané persistant, des yeux excavés, absence de larmes, pouls faible et extrémités froides(10,53). Un pouls périphérique faible ou impalpable, une hypotension ou une oligurie suggère une déshydratation supérieure ou égale à 10 %(10).

Malgré une déplétion volémique parfois importante, l'hypotension artérielle reste rare chez l'enfant, car l'hyper tonicité plasmatique liée à l'hyperglycémie préserve partiellement le volume intravasculaire — rendant l'estimation clinique de la

déshydratation difficile et souvent sous-estimée. À l'inverse, une hypertension artérielle est observée chez environ 12 % des enfants au moment de la présentation(10) ; la pression artérielle ne constitue donc pas un indicateur fiable de la gravité de l'ACD chez l'enfant.

L'état neurologique est très variable, allant d'une conscience normale à la léthargie, à la stupeur ou au coma. L'altération progressive de la conscience est objectivée par le score de Glasgow (GCS)(10,13), dont une version adaptée aux très jeunes enfants prélangagiers est disponible(54). Des signes de focalisation neurologique peuvent apparaître en cas d'œdème cérébral(55).

La plupart des enfants sont normothermes ou hypothermes au moment de la présentation, même en présence d'une infection(13), une hyperthermie doit orienter vers la recherche d'un facteur infectieux déclenchant.

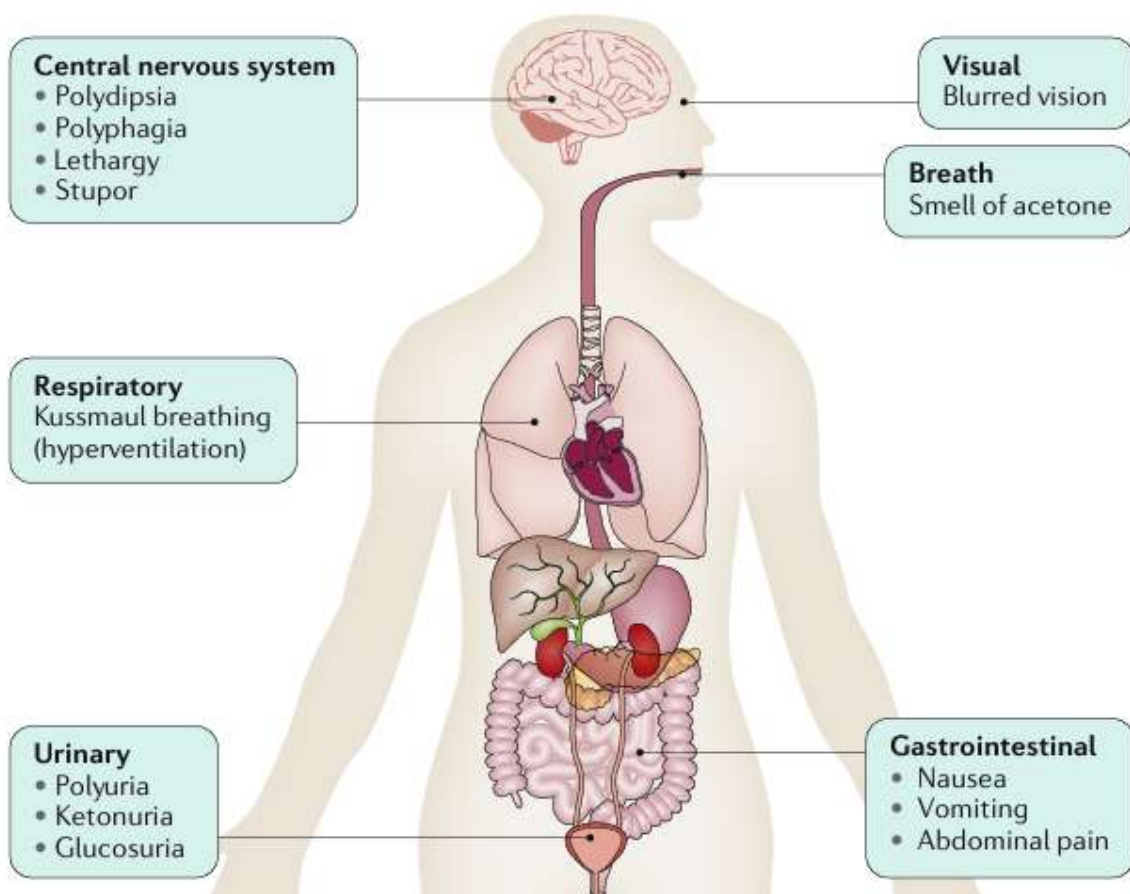


Figure 8 : Symptomes et signes de l'acédocétose diabétique Dhatariya et al., « Diabetic Ketoacidosis »

..

Manifestations cliniques de l'acidocétose diabétique

- Déshydratation
- Tachypnée, dyspnée de Kussmaul
- Nausées, vomissements et douleurs abdominales qui peuvent ressembler à une affection abdominale aiguë
- Confusion, somnolence

Figure 9 : Manifestations cliniques de l'acidocétose diabétique Glaser N et al., ISPAD 2022

Signes paracliniques

Le diagnostic de l'acidocétose diabétique (ACD) repose sur une triade caractéristique associant hyperglycémie, acidose métabolique et cétonose(10), complétée par un bilan électrolytique et des examens d'orientation selon le contexte clinique.

La glycémie veineuse est généralement supérieure à 11 mmol/l (200 mg/dl). Certains enfants — dû à l'inanition ou au jeûne, un régime pauvre en glucides et riche en graisses ou à l'utilisation non indiquée d'inhibiteurs du SGLT2(56,57)--- peuvent présenter une glycémie peu élevée, réalisant le tableau d'une acidocétose euglycémique, toutefois, sa prise en charge doit respecter les recommandations de l'acidocétose diabétique(10).

L'acidose métabolique se traduit à la gazométrie veineuse par un pH inférieur à 7,3 et/ou une bicarbonatémie inférieure à 18 mmol/l. Le trou anionique est typiquement compris entre 20 et 30 mEq/l et traduit l'accumulation de corps cétoniques ; une valeur supérieure à 35 mEq/l doit faire évoquer une acidose lactique associée(10).

La cétonose peut être mise en évidence par la bandelette urinaire qui détecte l'acétoacétate et l'acétone avec une positivité significative à partir de 2+, mais ne détecte pas le bêta-hydroxybutyrate (BOHB), qui constitue pourtant la cétone majoritaire au cours de l'ACD. C'est pourquoi que le dosage sanguin du BOHB est fortement recommandé chaque fois que possible : une valeur ≥ 3 mmol/l représente un indicateur sensible d'ACD(58). Le BOHB corrèle mieux avec le pH et les bicarbonates que la cétonurie urinaire, qui peut être faussement normale en début de traitement(10).

Une hyponatrémie dilutionnelle est fréquemment observée en raison de la dilution par l'hyperglycémie(59). Le calcul de la natrémie corrigée est alors indispensable pour ne pas sous-estimer la natrémie réelle, selon la formule(10) :

$$\text{Na corrigé} = \text{Na mesuré} + 2 \times [(\text{Glycémie en mmol/l} - 5,5) / 5,5](17,60)$$

Concernant la kaliémie, elle peut se révéler normale, élevée ou basse à la présentation, malgré une déplétion potassique corporelle totale quasi constante. Si la mesure biologique de la kaliémie est retardée, effectuer un électrocardiogramme (ECG) pour l'évaluation initiale du potassium(10).

Diagnostic positif

Le diagnostic d'ACD repose sur l'association de trois critères biochimiques :

- **Critère 1** – Hyperglycémie : glycémie > 11 mmol/l (200 mg/dl)
- **Critère 2** – Acidose : pH veineux < 7,3 ET/OU bicarbonate sérique < 18 mmol/l
- **Critère 3** – Cétonémie : BOHB $\geq$ 3 mmol/l OU cétonurie $\geq$ 2+

Ces trois critères doivent être réunis simultanément pour retenir le diagnostic(10).

Diagnostic de Gravité

L'évaluation de la sévérité de l'ACD repose sur le pH veineux et la bicarbonatémie sérique, le repérage des facteurs de risque d'œdème cérébral et la surveillance de marqueurs clinico-biologiques complémentaires.

1. Selon le degré d'Acidose

La sévérité de l'ACD est classifiée selon le pH veineux et la bicarbonatémie sérique :

Sévérité	pH veineux	Bicarbonate sérique (mmol/l)
Légère	7,20 – 7,29	10 – < 18
Modérée	7,10 – 7,19	5 – 9
Sévère	< 7,10	< 5

Tableau 2 : Glaser N et al., ISPAD 2022

2. Facteurs liés à l'Œdème Cérébral

L'œdème cérébral est la complication la plus redoutée de l'ACD chez l'enfant. Bien qu'il survienne dans moins de 1 % des cas, il est associé à une mortalité de 21 à 24 % et à une morbidité neurologique séquellaire de 20 à 26 % (13). Les facteurs de risque liés à cette affection identifiés sont :

- Un azote uréique sérique élevé (> 20 mg/dl) (10) ;
- Une acidose sévère (pH < 7,1) (10) ;
- Une hypocapnie sévère (pCO₂ < 21 mmHg) après correction de l'acidose (10) ;
- Un âge inférieur à 5 ans, qui expose à un risque neurologique accrue (13).

3. Autres Marqueurs de Gravité

L'altération de la conscience constitue l'un des marqueurs de gravité les plus importants : un score de Glasgow (GCS) inférieur à 14 témoigne d'une atteinte neurologique significative et impose une surveillance rapprochée (10). Sur le plan

hémodynamique, la présence d'un état de choc traduit une défaillance circulatoire grave nécessitant une prise en charge en urgence.

Le degré de déshydratation est également un indicateur de sévérité : une perte estimée à 10 % du poids corporel ou plus reflète une déplétion volémique majeure.

Les facteurs prédictifs de la sévérité de la déshydratation sont :

- Concentration d'azote uréique sérique élevée ($> 20 \text{ mg/dl}$)(10) ;
- PH bas ($< 7,1$) (10);
- Pouls périphérique faible ou impalpable, une hypotension ou une oligurie(10).

Une kaliémie inférieure à 3 mmol/l ou une kaliémie supérieure à $5,5 \text{ mmol/l}$ expose à des troubles du rythme cardiaque, justifiant la réalisation d'un ECG en urgence(61,62).

Marqueur	Seuil de gravité
Altération conscience (GCS)	Score < 14
État hémodynamique	Choc : hypotension, TRC $> 3 \text{ s}$, tachycardie sévère
Déshydratation	$\geq 10 \%$ du poids corporel
Kaliémie	$< 3 \text{ mmol/l}$ ou $> 5,5 \text{ mmol/l}$

Tableau 3 : Autres Marqueurs de Gravité

Diagnostics différentiels

L'acidocétose diabétique est peut miser en jeu le pronostic vital parce qu'est une urgence métabolique qui doit être diagnostiquer rapidement et être différencier des autres acidocétoses, ces diagnostics repose sur la clinique, la biologie et le contexte du patient.

Acidocétose de jeûne : la cétose est un trouble métabolique lorsqu'elle est prolongée conduit une acidose. Se manifeste biologiquement par une acidose légère avec cétonurie et cétonémie élevé sans hyperglycémie dans un contexte de jeûne prolongé, nouveau-né ou bien les enfants sous poids ou mal nutri. (63,64)

Acidose alcoolique : généralement très rare chez l'enfant. On a suspecté devant un antécédant familiale d'alcoolisme, enfant non diabétique. Cliniquement, les signes digestifs sont majeurs de type de nausées et vomissements et douleurs abdominales. Et biologiquement, la glycémie peut être normale ou basse, prédominance de bêta-hydroxybutyrate, acidose métabolique, trou anionique élevé, hyperlactatémie modérée et des troubles hydroélectrolytiques. Le traitement dans ce cas repose sur l'apport glucosé sans insuline. Selon SRLF 2021 (65)

ACD eu glycémique : est une acidose métabolique à trou anionique et une cétose avec une glycémie inférieure de **2.5 g/l**. les inhibiteurs cotransporteur sodium-glucose de type 2 (**SGLT2**) * peut induire une EDKA. c'est un diagnostic souvent oublié à évoquer devant patient DT2 ou les patients ayant des antécédents d'états hypoglycémiques.(66,67)

* : SGLT2 sont des traitements de DT2, bloquent la réabsorption rénale du glucose au niveau de tube contourné proximal, favorisant l'élimination du glucose.

Acidose lactique : est la cause la plus fréquente d'acidoses métaboliques elle est indépendante du diabète mais plus fréquente chez les diabétiques. Les causes généralement sont : l'intoxication par metformine, l'acide valproïque, le cyanure, les inhibiteurs nucléosidiques, convulsions ou d'origine néoplasique. Elle est diagnostiquée cliniquement par l'apparition d'une dyspnée, asthénie, douleurs abdominales et hypothermie et biologiquement par une lactatémie élevé et ph diminue.(68,69)

L'hyperglycémie hyperosmolaire : est une complication grave du diabète. Se caractérise par des concentrations élevées de glucose entre **6 à 20 g/l** avec hyperosmolarité sans cétose significative. Le taux de mortalité est plus élevé que ceux de l'ACD. Les symptômes sont : syndrome cardinaux, DSH, des pertes électrolytiques, léthargie, faiblesse, confusion, vertige et des changements de comportement. Il existe des cas où l'ACD est associée à un EHH, lorsque l'osmolarité efficace est **supérieure à 320 mOsm/kg** et la glycémie supérieure à 06 g/l.(2)

Intoxication aux salicylés : peut provoquer une acidocétose métabolique associée à une alcalose respiratoire à trou anionique augmenté. La concentration de produit détermine le degré de la toxicité. Symptômes légers, nausée, vomissement, sudation, hyperventilation qui peut passer aux symptômes graves comme, les troubles acidobasiques, troubles du système nerveux, troubles cardiaques, des troubles ioniques, coagulopathies et hypoglycémie.(23)

Erreurs innées du métabolisme : vaste groupe de pathologies génétiques associées à des perturbations des voies métaboliques sont causées par une déficience enzymatique, d'un transporteur ou d'une protéine associée. Peuvent révéler par une acidose métabolique sévère chez l'enfant. Les manifestations principales sans d'ordre systémique (retard de croissance, de développement...) avec ou sans troubles métaboliques et/ou dysfonction d'un ou plusieurs organe(s). (71)

Sepsis sévère : peut être responsable d'une acidose métabolique secondaire à une hypoperfusion tissulaire et à une élévation de lactate. (72)

Autres diagnostics : les diagnostics suivants peuvent être l'origine d'une acidose. Gastro-entérite aiguë avec DSH sévère, intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol et insuffisance rénale.

Surveillance

Doit être clinique et biochimique :

Une prise en charge réussie de l'ACD et de l'EHH exige de surveiller et de consigner scrupuleusement la réponse clinique et biochimique au traitement afin que des ajustements opportuns puissent être effectués lorsque les données cliniques ou biologiques l'indiquent.

Un graphique des observations cliniques, des médicaments, des liquides et des résultats des tests de laboratoire doit être renseigné, heure par heure.

La surveillance pendant le traitement initial de l'ACD doit inclure les éléments suivants :

- Toutes les heures (ou plus fréquemment comme indiqué)
- Constantes vitales (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle)
- Évaluation neurologique (score de Glasgow ou évaluations similaires) pour les signes avant-coureurs et les symptômes de lésion cérébrale.
- Quantité d'insuline administrée
- Entrée et sortie précises de liquide (y compris quantité totale par voie orale)
- La glycémie capillaire doit être mesurée toutes les heures (mais doit être vérifiée par recoupement avec les résultats de laboratoire pour le glucose veineux, car les méthodes capillaires peuvent être imprécises en cas de mauvaise circulation périphérique et de taux de glucose plasmatique extrêmement élevés).

L'utilité d'une surveillance continue du glucose interstitiel pendant la prise en charge de l'ACD est actuellement à l'étude. • À l'admission et toutes les 2 à 4 heures, ou plus fréquemment, comme indiqué cliniquement : électrolytes sériques, glucose, azote uréique sanguin, calcium, magnésium, phosphate et gaz du sang ; les concentrations sanguines de BOHB, si elles sont disponibles, sont utiles au suivi de la résolution de l'ACD. Les mesures de BOHB en présence du patient sont corrélées à une méthode de référence jusqu'à 3 mmol/l, mais ne sont pas fiables au-delà de 5 mmol/l.

- Observations en laboratoire
 - Le sérum peut être lipémique, ce qui, dans des cas extrêmes, peut interférer avec la fiabilité de l'ionogramme dans certains laboratoires.

- Si le laboratoire ne peut pas fournir de résultats en temps opportun, un analyseur biochimique portatif mesurant les électrolytes sériques et les gaz du sang dans des échantillons de sang prélevés au bout du doigt au chevet du patient est un complément utile aux déterminations en laboratoire. La glycémie et les concentrations de cétones sanguines ou urinaires peuvent également être mesurées au chevet du patient en attendant les résultats du laboratoire.
- Mesurer le poids corporel chaque matin.
- Calculs :
 - Trou anionique = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$: normal = 12 ± 2 mmol/l. Dans l'ACD, le trou anionique est typiquement de 20 à 30 mmol/l ; un trou anionique supérieur à 35 mmol/l suggère une acidose lactique concomitante.
 - Sodium corrigé = $\text{Na mesuré} + 1,6 ([\text{glucose plasmatique} - 5,6]/5,6)$ mmol/l ou $\text{Na mesuré} + 1,6 ([\text{glucose plasmatique} - 100]/100)$ mg/dl.
 - Osmolalité efficace (mOsm/kg) = $2 \times (\text{Na plasmatique}) + \text{glucose plasmatique}$ mmol/l ; plage normale comprise entre 275 et 295 mOsm/kg(10).

Prise en charge thérapeutique

Le but de traitement est de bloquer les processus cataboliques responsables de l'ACD . l' insuline est essentielle pour normaliser la glycémie et arrêter la lipolyse et la céto-genèse(10)

Objectifs du traitement

- Corriger l'acidose et inverser la céto-se
- Corriger la déshydratation
- Rétablir la glycémie à un niveau proche de la normale
- Surveiller les complications de l'ACD et son traitement
- Identifier et traiter tout événement déclencheur(10,73)

la PEC Doit être envisagé dans un centre hospitalier disposant d'une unité de soins intensifs et de laboratoires accessibles. Cette situation est souvent émaillée de complications liées au traitement comprenant une hyperhydratation avec son corollaire un œdème cérébral, une hypoglycémie, une hypokaliémie.

Une orientation vers une unité de soins intensifs ou continus pédiatriques est recommandée en cas d'ACD sévère, chez l'enfant de moins de 5 ans, en présence d'un trouble de conscience, ou d'une comorbidité significative.(10,74)

. Mesures initiales

La prise en charge initiale suit une séquence commune, quelle que soit la structure d'accueil et il doit maitre en attention particulière aux points suivants :

prendre les constantes vitales et mesurer le poids :

- il faut utiliser le poids actuel et non le poids d'une consultation précédente. Si la surface corporelle sert aux calculs du traitement par apport liquidien, mesurer la taille pour déterminer la surface(10,73). À noter que malgré une déshydratation sévère, l'hypertension survient chez 12 % des enfants ayant une ACD au moment de la présentation et se développe pendant le traitement dans 16 % de cas supplémentaires

.Une évaluation immédiate de l'état hémodynamique et du niveau de conscience doit être réalisée, ; et faire un ECG pour évaluer les anomalies de repolarisation (ondes T pointues) dues à l'hyperkaliémie .

Mettre en place une tubulure intraveineuse périphérique, prélever du sang pour évaluation en laboratoire et commencer un traitement par apport liquidien intraveineux conformément aux recommandations .

- prendre immédiatement les taux de glucose et de BOHB dans le sang à l'aide de lecteurs portatifs ou les concentrations d'acide acétylacétique dans l'urine avec des bandelettes de test si les mesures des cétones sanguines au chevet du patient ne sont pas disponibles. La mesure de la concentration sanguine de BOHB, le cas échéant à l'aide d'un lecteur portatif, est très utile pour confirmer l'acidocétose (≥ 3 mmol/l chez les enfants) et surveiller la réponse au traitement.

- Mesurer le pH veineux, le pCO₂, le glucose, les électrolytes (dont le bicarbonate sérique ; potassium), l'azote uréique sérique et la créatinine.

- Obtenir des antécédents détaillés et effectuer un examen physique en accordant une attention particulière à l'état mental et à toute source possible d'infection(10,73,74).

La prise en charge pédiatrique se distingue de celle de l'adulte sur quatre points essentiels : une prudence accrue vis-à-vis des apports hydriques, un délai d'environ une heure avant le début de l'insuline, une correction potassique plus précoce et plus généreuse, et la proscription absolue de tout bolus d'insuline(10,73,74).

. Réhydratation

La réhydratation doit être progressive et prudente, répartie sur 24 à 48 heures, afin de limiter le risque d'œdème cérébral, tout en assurant une restauration efficace de la volémie. Les données récentes, en particulier l'essai randomisé multicentrique PECARN FLUID portant sur près de 1400 épisodes d'ACD pédiatrique, ont montré que ni le débit de perfusion (rapide ou lent) ni la tonicité du soluté (0,45 % ou 0,9 % de NaCl) n'influencent significativement le devenir neurologique, ce qui a permis d'assouplir les protocoles antérieurement très restrictifs(10,75)

.1 Bolus initial

Un bolus de réhydratation isotonique (NaCl 0,9 %) de 10 mL/kg, administré sur 20 à 60 minutes, est recommandé en début de prise en charge pour restaurer la perfusion périphérique. En cas de choc avéré, ce volume peut être porté à 20 mL/kg, administré

plus rapidement (15 à 20 minutes), et répété si l'état hémodynamique le nécessite. En dehors du choc franc, ce bolus initial reste modéré et prudent, conformément au principe de précaution qui caractérise la réhydratation pédiatrique(10,73,74).

.2 Apports d'entretien et correction du déficit

- Les besoins d'entretien sont calculés selon la formule de Holliday-Segar, auxquels s'ajoute le déficit hydrique estimé (habituellement 5 à 10 % du poids corporel selon la sévérité clinique, la déshydratation étant souvent sous-estimée à l'examen) ;
- Ce déficit est réparti sur 24 à 48 heures selon la sévérité, avec un débit total (entretien + déficit) plafonné en pratique à 1,5–2 fois les besoins d'entretien standards, afin d'éviter tout excès d'apport ;
- Le soluté de référence est le NaCl 0,9 %, utilisé pendant les premières heures puis éventuellement adapté (vers un soluté à 0,45 %) selon l'évolution de la natrémie corrigée ;
- Le glucose (dextrose 5 à 10 %) est introduit dans les solutés dès que la glycémie atteint environ 14–17 mmol/L (250–300 mg/dL), afin de permettre la poursuite de l'insulinothérapie à dose efficace sans provoquer d'hypoglycémie.(10,73)

.3 Surveillance de la natrémie corrigée

Le calcul et le suivi de la natrémie corrigée ($\text{Na mesuré} + 1,6 \times [(\text{glycémie en mmol/L} - 5,5)/5,5]$) sont essentiels tout au long du traitement. Son ascension progressive et régulière est un signe rassurant de bonne évolution, tandis qu'une stagnation ou une chute doit faire reconsidérer les apports hydriques et évoquer un risque imminent d'œdème cérébral(10).

. Insulinothérapie

.1 Délai et modalités

L'insulinothérapie est débutée environ une heure après le début de la réhydratation, jamais en bolus intraveineux ni en intramusculaire, et seulement lorsque la kaliémie est supérieure à 3,0 mmol/L (dans le cas contraire, la correction potassique doit précéder l'insuline). Elle est administrée en perfusion continue à la seringue électrique(10,73).

.2 Doses

La dose initiale recommandée est de 0,05 à 0,1 UI/kg/h, la dose la plus faible (0,05 UI/kg/h) étant privilégiée chez l'enfant de moins de 5 ans et dans les formes peu

sévères, afin de limiter la vitesse de correction de la glycémie et de l'osmolalité plasmatique, facteur potentiel de risque d'œdème cérébral. Aucun bolus initial n'est recommandé, et la dose n'est pas plafonnée en valeur absolue mais adaptée au poids(10,73).

.3 Maintien et ajustement

- L'insuline ne doit jamais être interrompue tant que persiste l'acidose ($\text{pH} < 7,30$ ou bicarbonates bas), même en cas de normalisation de la glycémie (1): il convient alors d'augmenter l'apport de glucose plutôt que de réduire l'insuline ;
- En cas de chute glycémique trop rapide ($> 5 \text{ mmol/L/h}$) sans normalisation concomitante de l'acidose, la concentration de glucose du soluté est majorée avant toute réduction du débit d'insuline ;
- Dans les formes légères, chez un enfant conscient et capable de s'alimenter, une insulinothérapie sous-cutanée rapide toutes les 2 à 3 heures peut être envisagée en alternative à la perfusion intraveineuse continue, sous réserve d'une surveillance hospitalière rapprochée(10,73,76).

.4 Transition vers l'insuline sous-cutanée

- Les critères de transition sont : $\text{pH} > 7,30$, bicarbonates $> 15\text{--}18 \text{ mmol/L}$, trou anionique normalisé, et capacité de l'enfant à s'alimenter ;
- Un chevauchement de 1 à 2 heures entre la première injection sous-cutanée d'insuline rapide et l'arrêt de la perfusion intraveineuse est indispensable, afin d'éviter toute réascension cétosique ;
- Le schéma insulinaire antérieur est repris (ajusté si besoin) chez le diabétique connu ; un schéma basal-bolus est instauré en lien avec l'équipe de diabétologie pédiatrique en cas de diabète inaugural(10,73).

. Apport potassique

Le stock potassique total est toujours abaissé au cours de l'ACD, quelle que soit la kaliémie mesurée à l'admission, en raison des pertes urinaires et du transfert transcellulaire lié à l'acidose et à la carence en insuline. La correction potassique précoce, anticipée et prolongée est un élément central et non négociable de la prise en charge(10,73,74).

Kaliémie mesurée	Conduite à tenir
> 5,5 mmol/L	Ne pas supplémenter ; contrôler la kaliémie avant de débiter l'insuline
3,5 à 5,5 mmol/L	Débuter le potassium en même temps que l'insuline, à une concentration de 20 à 40 mmol/L de KCl (ou association KCl/phosphate de potassium)
3,0 à 3,5 mmol/L	Débuter le potassium avant ou en même temps que l'insuline, à concentration plus élevée, sous surveillance ECG
< 3,0 mmol/L	Différer l'insuline ; corriger le potassium en priorité sous surveillance électrocardioscopique continue avant toute insulinothérapie

Tableau 4 : Conduite à tenir selon la kaliémie mesurée.

Une surveillance électrocardioscopique continue est recommandée en cas de dyskaliémie sévère, qu'elle soit initiale ou apparue en cours de traitement.

. Bicarbonates

L'administration systématique de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée, y compris dans les formes sévères d'ACD, en raison d'un risque accru d'œdème cérébral sans bénéfice démontré sur la vitesse de correction de l'acidose ou sur le pronostic global. Cette contre-indication de principe est unanimement partagée par l'ensemble des sociétés savantes.

Une exception, restreinte et discutée au cas par cas avec un réanimateur, peut être envisagée en cas d'acidose menaçant le pronostic vital à très court terme : hyperkaliémie sévère avec troubles du rythme cardiaque, dépression myocardique réfractaire, ou acidose extrême (pH < 6,9) avec instabilité hémodynamique majeure. La dose alors proposée reste faible et prudente (1 à 2 mmol/kg sur 60 minutes), cette indication reposant sur un faible niveau de preuve.

. Phosphore

L'hypophosphorémie est fréquente au cours de l'ACD mais rarement symptomatique. Une supplémentation systématique n'est pas recommandée en routine, en l'absence de bénéfice démontré sur l'évolution clinique et en raison du risque d'hypocalcémie iatrogène en cas de supplémentation excessive. Une supplémentation ciblée n'est

envisagée qu'en cas d'hypophosphorémie sévère ($< 0,3$ mmol/L) associée à des manifestations cliniques (faiblesse musculaire marquée, atteinte cardiaque ou respiratoire, hémolyse), en utilisant alors une partie de l'apport potassique sous forme de phosphate de potassium plutôt que de chlorure de potassium(10,73,74).

. Prise en charge de l'œdème cérébral

L'œdème cérébral clinique constitue la complication la plus redoutée de l'ACD pédiatrique, bien que ne compliquant que moins de 1 % des épisodes. Son diagnostic est exclusivement clinique et ne doit en aucun cas attendre la réalisation d'une imagerie cérébrale(10,21).

.1 Reconnaissance clinique

Le diagnostic repose sur la présence d'un critère diagnostique, ou de deux critères majeurs, ou d'un critère majeur associé à deux critères mineurs (critères de Muir et al.), avec une sensibilité rapportée d'environ 92 % et une spécificité de 96 % :

- Critères diagnostiques : réponse motrice ou verbale anormale à la douleur ; posture de décortication ou décérébration ; atteinte des paires crâniennes (notamment III, IV, VI) ; rythme respiratoire neurogène anormal ;
- Critères majeurs : altération ou fluctuation de la conscience ; ralentissement soutenu de la fréquence cardiaque (baisse > 20 battements/min non expliquée par une amélioration volémique) ; incontinence inappropriée pour l'âge ;
- Critères mineurs : vomissements ; céphalées ; léthargie ou réveil difficile ; pression artérielle diastolique > 90 mmHg ; âge < 5 ans(55).

.2 Traitement immédiat

- Réduction du débit de perfusion de 30 à 50 % dès la suspicion clinique, sans attendre de confirmation par imagerie ;
- Surélévation de la tête du lit à 30° , alignement de la tête dans l'axe du corps ;
- Administration rapide de mannitol (0,5 à 1 g/kg sur 20 minutes) ou de sérum salé hypertonique à 3 % (5 à 10 mL/kg sur 30 minutes), ces deux options étant considérées comme équivalentes en première intention selon la disponibilité et l'expérience de l'équipe ;
- Transfert immédiat en unité de soins intensifs pédiatriques ; l'imagerie cérébrale n'est réalisée que secondairement, après stabilisation, pour rechercher un diagnostic différentiel (thrombose, hémorragie), sans jamais retarder le traitement hyperosmolaire(10,55).

. Situations particulières

.1 Formes légères et prise en charge orale encadrée

Dans les formes légères d'ACD, chez un enfant conscient, hémodynamiquement stable et capable de s'alimenter, une réhydratation orale prudente associée à une insulinothérapie sous-cutanée rapprochée peut être proposée en alternative à la voie intraveineuse systématique, sous réserve d'une surveillance clinique et biologique répétée en milieu hospitalier(10,76).

.2 Nourrisson et jeune enfant

Le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans constituent une population à risque accru d'œdème cérébral et de décompensation rapide. Une dose d'insuline plus faible (0,05 UI/kg/h), une réhydratation encore plus prudente et une orientation préférentielle vers une unité de soins intensifs pédiatriques dès la suspicion diagnostique sont recommandées pour cette tranche d'âge(10,73).

.3 Diabète inaugural versus décompensation chez un diabétique connu

Les principes thérapeutiques sont identiques, mais la recherche du facteur déclenchant diffère : chez le diabétique connu, l'accent est mis sur la recherche d'une inobservance thérapeutique, d'un dysfonctionnement de pompe à insuline ou d'une infection intercurrente, alors que chez l'enfant nouvellement diagnostiqué, la prise en charge aiguë doit s'accompagner d'une éducation thérapeutique initiale, débutée dès la sortie de la phase aiguë(10).

.4 Adaptations en contexte de ressources limitées

Dans les structures à ressources limitées, où l'accès à la seringue électrique, au monitoring continu ou aux examens biologiques répétés peut être restreint, des schémas simplifiés sont proposés : insuline rapide administrée par voie sous-cutanée ou intramusculaire horaire lorsque la perfusion intraveineuse continue n'est pas disponible, surveillance clinique renforcée pour compenser la limitation du monitoring biologique, et priorisation du transfert vers un centre de référence dès que possible(10,73).

Complications

La mortalité : la mortalité dans l'acidose cétogène diabétique (ACD) chez les enfants des pays développés est due à un œdème cérébral et est très faible inférieur à **1%**. La mortalité de la CAD chez les enfants des pays en développement est due à une incidence plus élevée d'œdème cérébral, de septicémie, de choc et d'insuffisance rénale donc atteignant une mortalité de **3à13%**. Le diagnostic retardé est la cause principale (2,77)de la forte mortalité chez les enfants atteints de CAD provenant des pays moins développés. Il est urgent de sensibiliser le public et les médecins au diabète. Le taux de mortalité rapporté pour l'EHH est plus élevé ; cependant, les données fiables manquent dans les populations pédiatriques.(2,78,79)

Les atteintes neurologiques : sont permanentes et sévères consécutives aux lésions cérébrales induites par l'acidocétose diabétique (ACD) demeurent relativement rares. Toutefois, même lorsque l'ACD évolue sans complications cliniques apparentes, elle peut être associée à des perturbations des fonctions cognitives, notamment de la mémoire, de l'attention, du quotient intellectuel verbal, ainsi qu'à des modifications de la microstructure cérébrale. Par ailleurs, il a été rapporté qu'un unique épisode d'ACD peut s'accompagner d'une diminution discrète des performances mnésiques dans les semaines suivant le diagnostic du diabète de type 1 (DT1).(2,80)

Des lésions des tubules rénaux et des lésions rénales aiguës (LRA) : surviennent dans une proportion élevée (**de 43 à 64 %**) chez les enfants hospitalisés pour ACD et sont plus fréquentes chez les enfants atteints d'acidose plus sévère, ischémie rénale et de déplétion volumique. Les LRA sont classifiées selon les critères **KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)** (**stade 1, 2 ou 3 définis par une créatinine plasmatique égale à 1,5, 2 ou 3 fois l'estimation de la créatinine plasmatique de base**). Les lésions des tubules rénaux et les LRA sont prises en charge par le rétablissement de l'équilibre liquidien, électrolytique et glycémique. Donc une surveillance régulière de la fonction rénale par la créatinine sérique est essentielle (2,77,81)

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	Augmentation > 26,5 $\mu\text{mol/L}$ en 48 heures ou augmentation > 50 % en 7 jours	< 0,5 mL/kg/h pendant 6 à 12 heures
2	Créatinine plasmatique $\times 2$	< 0,5 mL/kg/h ≥ 12 heures
3	Créatinine plasmatique $\times 3$ ou créatinine > 354 $\mu\text{mol/L}$ en absence de valeur antérieure ou nécessité d'épuration extrarénale	< 0,3 mL/kg/h ≥ 24 heures ou anurie ≥ 12 heures

Tableau 5 : Critères KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë (2012)

Les troubles ioniques et métaboliques : souvent L'ACD est liée à des perturbations électrolytiques à cause de l'acidose, la diurèse osmotique et l'insulinothérapie.

Pseudo hyponatrémie à cause du mouvement de l'eau entre les milieux intra et extra cellulaire, toujours calculer la natrémie corrigée. la plus fréquente trouble est l'**hypokaliémie** en raison de l'insulinothérapie, les pertes gastro intestinales et la diurèse osmotique. (1,2). L'étiologie de l'**hypocalcémie** et l'**hypomagnésémie** est due à la diurèse osmotique et l'administration de l'insuline(2,82).

L'**hypophosphatémie**, l'**acidose hyperchlorémique** survient fréquemment au cours de traitement après administration de volume important de SSI 0.9% et l'**alcalose hypochlorémique** généralement observé lors des vomissements ou utilisation des diurétiques(2).

La thrombose et l'hypercoagulabilité : sont présentés à cause de l'**hémococoncentration**, DSH et de l'**état pro-inflammatoire**. La DSH entraine une augmentation de la viscosité sanguine et d'hématocrite et à l'autre côté les cytokines inflammatoires activent la cascade de la coagulation, les deux mécanismes créant un état d'hypercoagulabilité et augmentent le risque d'apparition des thrombose (EP, TVP, AVC, thrombose de l'artère basilaire). Il est essentiel de surveiller les signes de thrombose. La prévention par héparinothérapie chez les patients qui présentent un état de DSH sévère est nécessaire .(1,2)

La rhabdomyolyse : une complication rare mais grave de l'ACD marqué par des douleurs musculaires, une faiblesse, des urines sombres et une élévation des CPK.

L'arythmie cardiaque : se manifeste généralement par des palpitations, syncope avec des anomalies électrique à l'ECG (QTc prolongée). A cause de les dyskaliémies surtout l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie.(1,2,82)

Des autres complications : pneumonie par aspiration, œdème pulmonaire, syndrome de détresse respiratoire, pneumothorax, nécrose intestinale ischémique, pancréatite aigüe.(2)

Les lésions cérébrales : l'Œdème cérébral est la plus grave complication de l'ACD.se manifeste cliniquement d'une incidence de **0.5 à 0.9%** et le taux de mortalité entre **21 à 24%** et taux de morbidité entre **21 à 25%**. La cause des lésions cérébrales liées à l'ACD est en cours d'investigation, mais initialement on a pensé que l'administration rapide de liquides au cours de traitement entrainant des modifications de l'osmolalité sérique. Cependant des preuves récentes suggèrent que l'hypoperfusion cérébrale et la neuroinflammation entrainent des lésions d'hypoperfusion/reperfusion et un œdème cérébral vasogénique. Une perturbation de la barrière hémato-encéphalique a été constaté dans l'ACD, surtout dans le cas de lésion cérébrale mortelle. Ces lésions sont plus fréquentes chez les jeunes enfants en raison de la vulnérabilité métabolique et la différence dans l'autorégulation. Des études ont identifié des FDR biochimiques au diagnostic : hypocapnie importante, azote uréique sérique élevé, traitement au bicarbonate pour correction a été associé à un risque de lésion cérébrale et une acidose plus sévère. Les signes cliniques significatives se développent généralement dans les 12 premières heures après le début de traitement, mais peut s'apparaitre avant le traitement ou plus rarement après 24 à 48 heures après le traitement. Le diagnostic repose sue **un critère de diagnostiques, un critère majeur ou un critère majeur et deux mineurs** quand les signes survenant avant le traitement ne doivent pas être pris en compte dans le diagnostic.(1,2,8)

Critères de diagnostic	Critères majeurs	Critères mineurs
1-Réponse verbale ou motrice anormale à la	1-Réflexion altéré, confusion, état de conscience fluctuant.	1-Vomissement. 2-Céphalées.

douleur. (SDG moins de 13).	2-Ralentissement soutenu de la fréquence ≤ 20 Batt/min	3-Léthargie ou stimulation difficile.
2-Posture de décortication ou de décérébration.	3-Incontinence inappropriée à l'Age.	4-PAD ≥ 90 mm hg.
3-Paralysie de nerf crâniens (III, IV et VI).		5-Age ≤ 05 ans.
4-Anomalie neurogène du schéma respiratoire (tachypnée, apnée, grognement).		

Tableau 6 : Les critères utilisées dans le diagnostic de l'œdème cérébral liée au ACD selon ISPAD.

Critère	Score de Glasgow > 5 ans	Score de Glasgow 2 à 5 ans	Score de Glasgow < 2 ans
Ouverture des yeux	4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture	4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture	4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture
Réponse verbale	5- Est orienté et parle 4- Est désorienté et parle 3- Paroles inappropriés 2- Sons incompréhensibles 1- Aucune réponse	5- Mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard 4- Mots appropriés, pleure, consolable 3- Hurle inconsolable 2- Gémit aux stimuli douloureux 1- Aucune réponse	5- Agit normalement 4- Pleure 3- Hurlements inappropriés 2- Gémissements 1- Aucune réponse

Réponse motrice	6- Répond aux demandes 5- Localise la douleur 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse	6- Répond aux demandes 5- Localise la douleur 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse	6- Mouvements spontanés 5- Se retire au toucher 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse
-----------------	--	--	--

Tableau 7 : Score de Glasgow pédiatrique selon les tranches d'âge

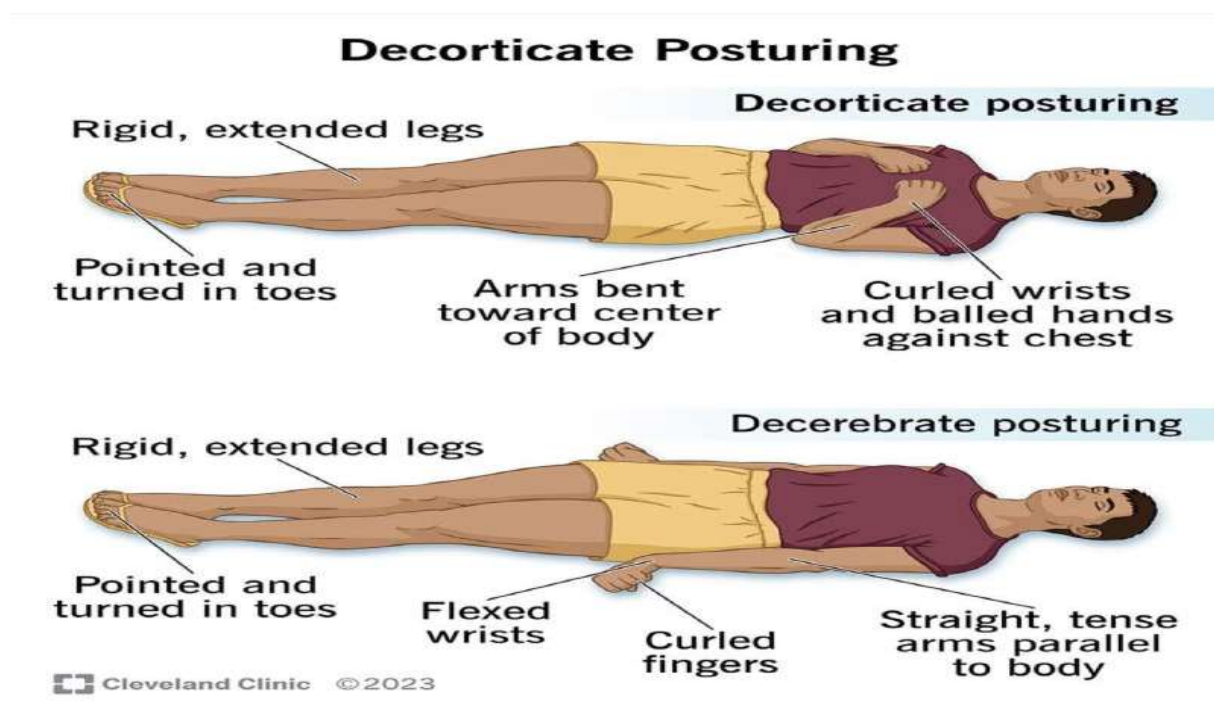


Figure 10 : Posture de décortication et de décérébration

Le traitement des lésions cérébrales doit être administrer dès la suspicion de l'affection. Ajuster le débit de liquide au besoin pour maintenir la TA normale. L'administration immédiate d'un agent hyperosmolaire est indispensable pour la prise en charge des lésions. Administrer **le mannitol** par voie intraveineux à une dose de **0,5 à 01 g /kg** durant **10 à 15** minutes comme diurétique osmotique pour réduire la pression intracrânienne, l'alternatif efficace de mannitol est la solution saline hypertonique **03%** à dose de **2,5 à 5 ml /kg** pendant **15 à 30 minutes**. L'intubation peut être nécessaire selon la clinique du patient. La neuro-imagerie est de savoir si le patient présente une lésion nécessitant une neurochirurgie d'urgence. Il faut contrôler la fluidothérapie, pour éviter une correction très rapide de l'hyperglycémie et de l'acidose. (2,3)

Pronostic

Souvent le pronostic est favorable si la prise en charge est rapide et bien protocolisée, mais la mortalité reste non négligeable et faible moins de 1% sauf si terrain altéré. Le risque le plus fréquent c'est l'hypoglycémie et l'hypokaliémie au cours de la prise en charge, lorsque la sévérité initiale est élevée, le pronostic devient plus grave (PH, état neurologique, DHS, fonction rénale). Risque d'œdème cérébrale favorisé par le remplissage. A long terme, un épisode d'acidocétose. Donc la prévention est indispensable pour un meilleur pronostic.(85)

Conclusion

L'acidocétose diabétique demeure, à ce jour, l'une des urgences métaboliques les plus redoutables en pédiatrie. Cette partie a permis de dresser un état des lieux complet et actualisé de cette pathologie, depuis ses bases anatomophysiologiques jusqu'à ses aspects pronostiques, en passant par ses mécanismes physiopathologiques, ses manifestations cliniques et paracliniques, et sa prise en charge thérapeutique.

Sur le plan physiopathologique l'ACD est une complication multifactorielle, dont la genèse repose sur un déséquilibre hormonal profond — carence en insuline associée à un excès d'hormones de contre-régulation — entraînant deux voies cataboliques simultanées : la surproduction hépatique de glucose et la lipolyse avec cétonogenèse. Ces mécanismes convergent vers une triade métabolique caractéristique — hyperglycémie, acidose métabolique et cétonémie — aggravée par une déshydratation globale et des perturbations électrolytiques sévères. Chez l'enfant, ces processus présentent des particularités liées à l'immaturité physiologique, notamment une vulnérabilité accrue des mécanismes d'autorégulation cérébrale, exposant à la complication la plus redoutable : l'œdème cérébral.

Sur le plan diagnostique et thérapeutique, les recommandations de l'ISPAD 2022 constituent la référence internationale incontournable, guidant aussi bien la classification de la sévérité que les modalités de prise en charge. Si le pronostic est globalement favorable lorsque la prise en charge est rapide et protocolisée, la mortalité reste plus élevée dans les pays à ressources limitées, rappelant que l'ACD est avant tout une complication largement évitable, dont la prévention repose essentiellement sur l'éducation des familles et des soignants à la reconnaissance précoce des signes du diabète.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES :

- **Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, menée sur une période de mars 2026 à janvier 2019 à l'hôpital Mohamed Boudiaf _Ouargla. Nos résultats seront comparés aux résultats de la littérature. L'analyse des résultats se fera grâce au logiciel IBM SPSS statiques 25 et Excel 2019, les variables qualitatives seront exprimées en pourcentage et alors que les variables quantitatives en moyennes.

- **Population de l'étude :** Les données de l'étude concerneront les patients devant avoir une acidocétose diabétique hospitalisés au niveau de service de pédiatrie EPH OUARGLA. Les patients seront recrutés par le biais des dossiers cliniques et les résultats biologiques et par le biais des registres médicaux.
- **Critères d'inclusion :** • Patients devant avoir une acidocétose diabétique, les enfants de 01 ans jusque 16ans, un schéma d'insulinothérapie sur les dossiers, les signes cliniques et biologiques de l'ACD.
- **Critères de non inclusion :** • Patient non diabétiques, Les patients qui ont été présentés une acidocétose pour d'autres étiologies que l'ACD diabétique.
- **Critères d'exclusion secondaire :** Les patients qui ont une cétose diabétique sans acidose, hyperglycémie ou un état hyperosmolaire isolée.
- **Recueil des données :** Les données concernent toute la période de notre étude.

RESULTATS

Epidémiologie :

La prévalence :

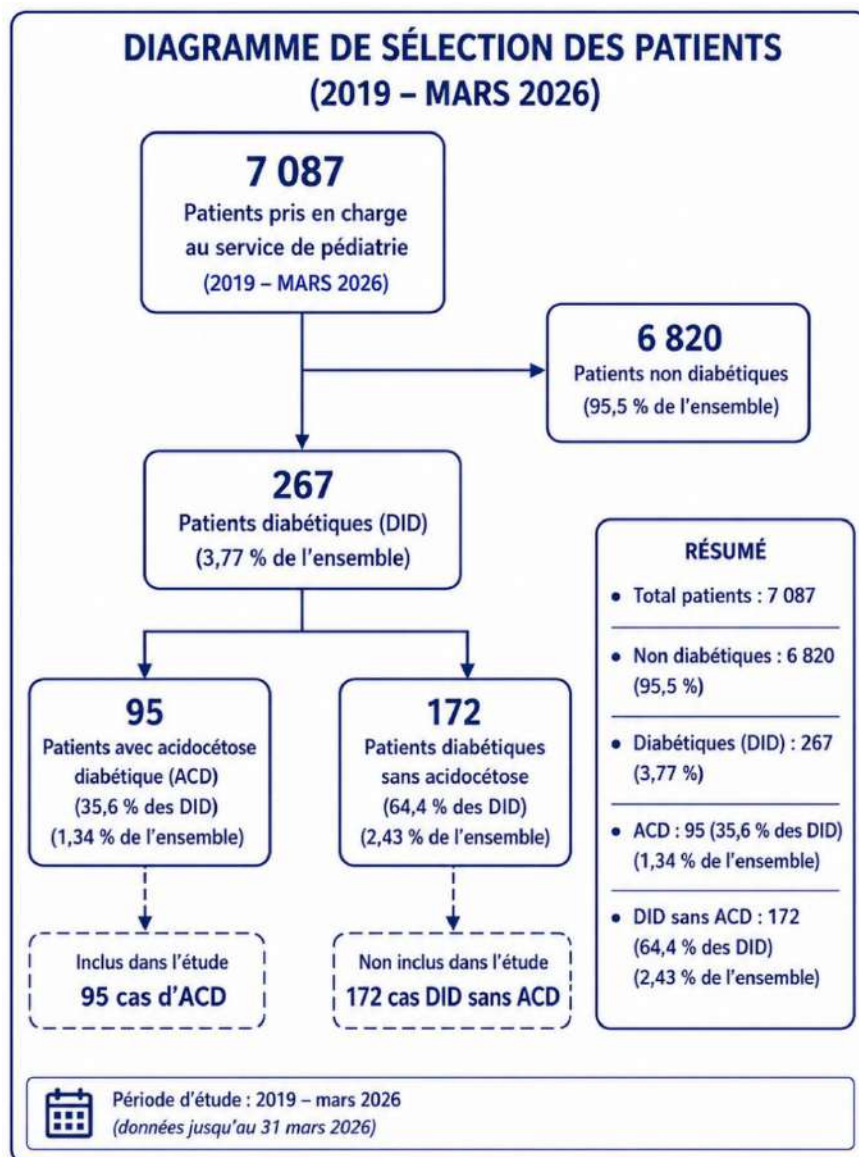


Figure 11 : flowchart des patients

Au cours de la période allant de 2019 à mars 2026, un total de **7 087** patients ont été pris en charge au service de pédiatrie de l'Hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla. Parmi ces patients, **267** étaient atteints de diabète insulino-dépendant (DID), représentant **3,77 %** de l'ensemble des patients pris en charge. Parmi les patients diabétiques, **95** cas d'acidocétose diabétique (ACD) ont été recensés, soit **35,6 %** des patients DID et **1,34 %** de l'ensemble des patients. Les **172** patients DID sans acidocétose, représentant **64,4 %** des patients diabétiques, n'ont pas été retenus dans notre étude

L'âge :

Tableau 8.la répartition des patients selon la tranche d'âge :

Tranche d'âge	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
01-05 ans	20	21.05
06-10 ans	29	30.52
11-15 ans	46	48.42
Total	95	100

Les patients étaient âgés de **1 à 15 ans**, avec un âge moyen de **9,18 ± 3,83 ans**. La tranche d'âge **11–15 ans** était la plus représentée (**48,42 %**), suivie de celle de **6–10 ans (30,52 %)**, tandis que les enfants de **1–5 ans** étaient les moins nombreux (**21,05%**).

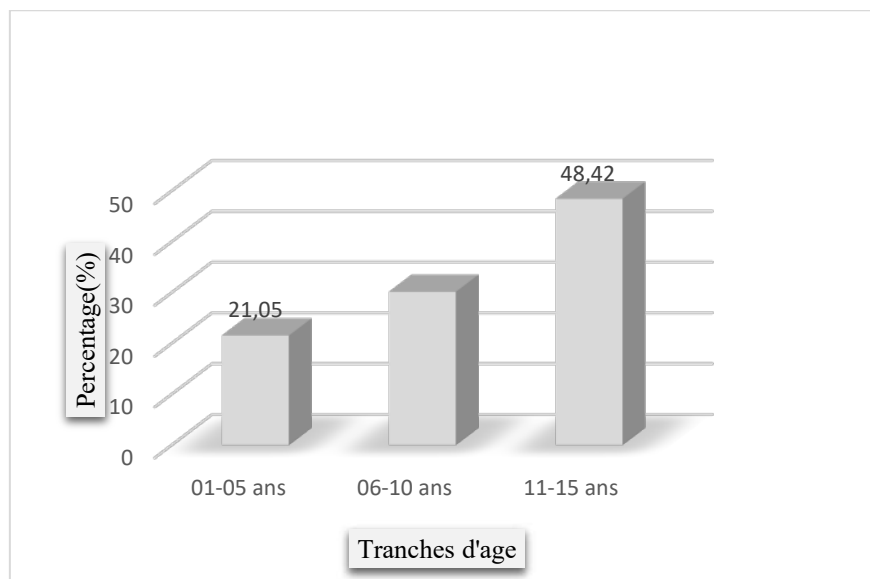


Figure 12.la répartition des patients selon la tranche d'âge

Le sexe :

Tableau 9.la répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Femme	64	67.3
Homme	31	32.63
Total	95	100

Le tableau au-dessus montre que la population étudiée comportait **64** filles et **31** garçons. Le sexe féminin était prédominant représentant **67,3 %** de l'effectif total, contre **32,6%** pour le sexe masculin. Le sexe-ratio(F/H) de **2,06**

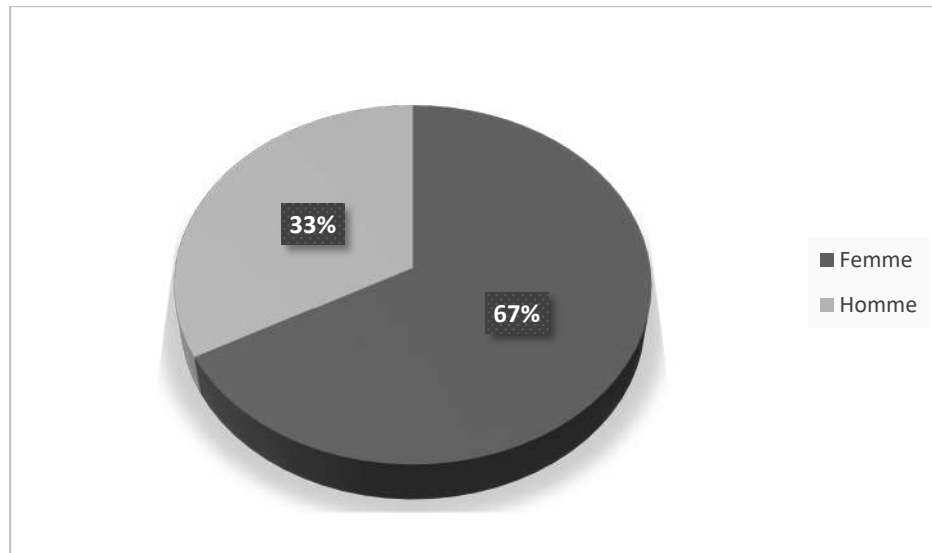


Figure 13.la répartition des patients selon le sexe

La région :

Tableau 10.la répartition selon la région :

Région	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Pas donnée	24	25.3
Mekhadma	8	8.4
Hassi Massoud	2	2.1
Boughoufala	2	2.1
Ain baidha	5	5.3
El bourma	2	2.1
Hassi ben Abdallah	1	1.1
NGOUSSA	5	5.3
Beni brahim	1	1.1
Gharbouze	1	1.1

Soukra	7	7.4
Rouissat	12	12.6
Boamer	2	2.1
Elkhafdj	3	3.2
Beni Thor	10	10.5
El nacer	6	6.3
Sidi khouiled	4	4.2
Total	95	100

L'analyse de la répartition géographique montre une prédominance dans des certaines zones par rapport à d'autres. La majorité proviennent de la zone de **Rouissat** et **Beni Thor**, alors que les zones moins touchées sont **H/Ben Abdallah**, **Garbouze** et **Beni Ibrahim**. La région n'a pas été précisée chez 24 patients.

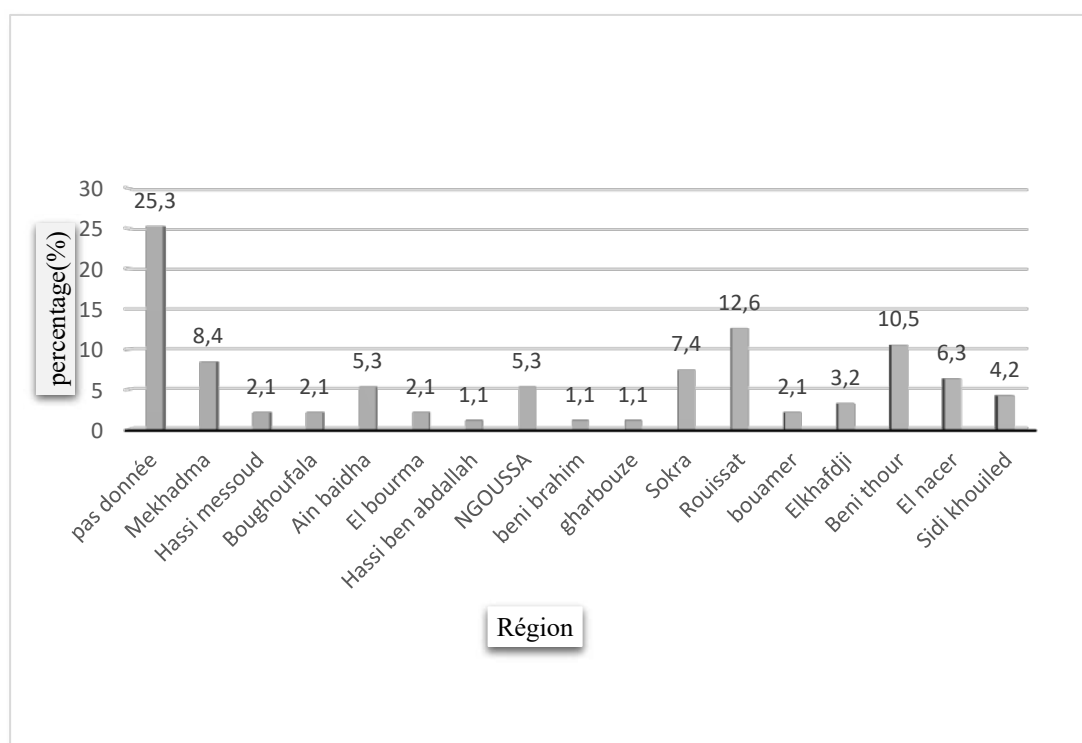


Figure 14.la répartition des patients selon la région

Le poids :

Dans notre série le poids est varié par rapport l'âge des patients mais le poids moyen est **27,80 kg $\pm$ 13,52**. Le minimum poids est **4,6 kg** tandis que le maximum est d'une valeur plus élevée **73 kg**. Ces résultats sont observés chez 88 des cas parce que 07 cas leur poids n'est pas mentionné dans les dossiers.

La clinique :

Les signes cliniques :

Les différents signes cliniques des patients ont été regroupés dans un tableau pour analyser la fréquence. Ils comprennent principalement les signes cardinaux (polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement), les troubles digestifs et les signes généraux.

Tableau 11.1a répartition des patients selon les signes cliniques :

Signes cliniques	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Signes cardinaux	47	50
Nausées et vomissements	47	50
Asthénie	84	88.4
Douleur abdominale	39	41.1
Fièvre	14	14.7
Syndrome métabolique	1	1.1
Énurésie	9	9.5

La répartition des patients selon les signes cliniques est présentée dans le tableau 1. L'étude des données révèle une variabilité dans l'apparition clinique au moment de diagnostic. L'asthénie signifie le signe clinique le plus fréquemment détecté, observée chez **88,4 %** des patients, montrant une AEG chez la plupart des enfants.

Les signes cardinaux (polyphagie, polyurie, polydipsie, amaigrissement), avec les nausées et vomissements, sont très fréquents, tous les deux étant observés chez **50 %** des patients. Ces signes témoignent de principales circonstances de découverte de l'ACD.

La douleur abdominale est représentée chez **41,1 %** des cas, montrant un signe digestif relativement fréquent dans cette étude. Alors que, la fièvre est moins fréquente, observée chez **14,7 %** des cas.

L'énurésie est présentée chez une faible proportion des patients, soit **9,5 %**, en revanche le syndrome métabolique est pratiquement rare, retrouvé dans un seul cas (**1,1 %**).

Au totale, ces données mettent en évidence la variété des signes cliniques présentés chez les patients au moment du diagnostic de notre série.

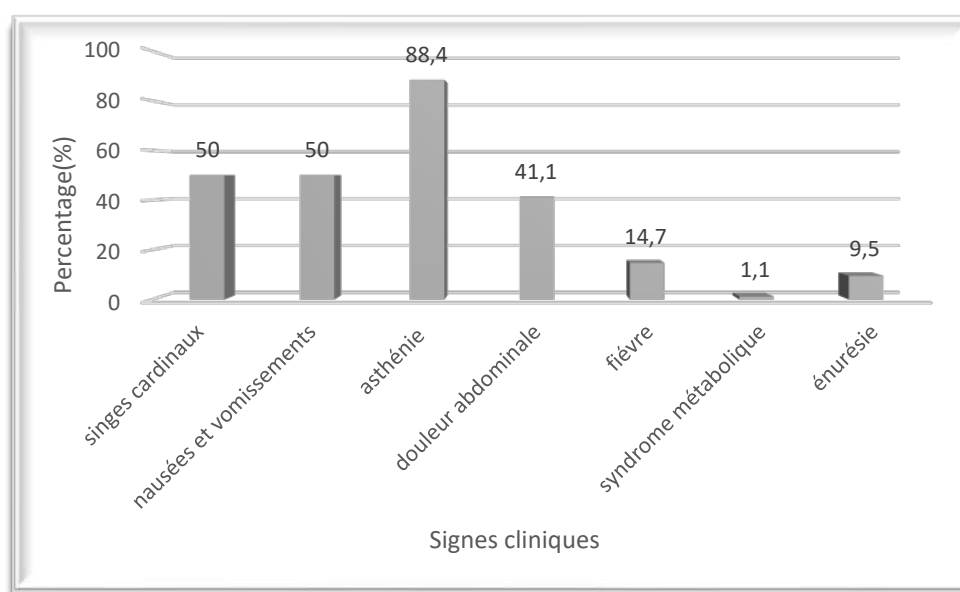


Figure 15.la répartition des patients selon les signes cliniques

Les signes de gravité :

Les signes de gravité sont présentés dans le tableau suivant pour étudier la fréquence dans notre population. Ces signes sont la présence de AEG, polypnée, troubles visuels, choc, DSH sévère.

Tableau 12.répartition des patients selon les signes de gravité

Signes de gravité	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
AEG	15	15.8
Polypnée	57	60
DSH	26	27.4
Troubles visuel	4	4.2
État de choc	2	2.1

Le tableau au du-sus présente la répartition des malades selon les signes de gravité liée au ACD chez l'enfant. La plus fréquente signe de gravité est la polypnée trouvée

chez 60% des cas, suivie de la déshydratation sévère (**27,4 %**). Les troubles visuels et l'état de choc étaient rares.

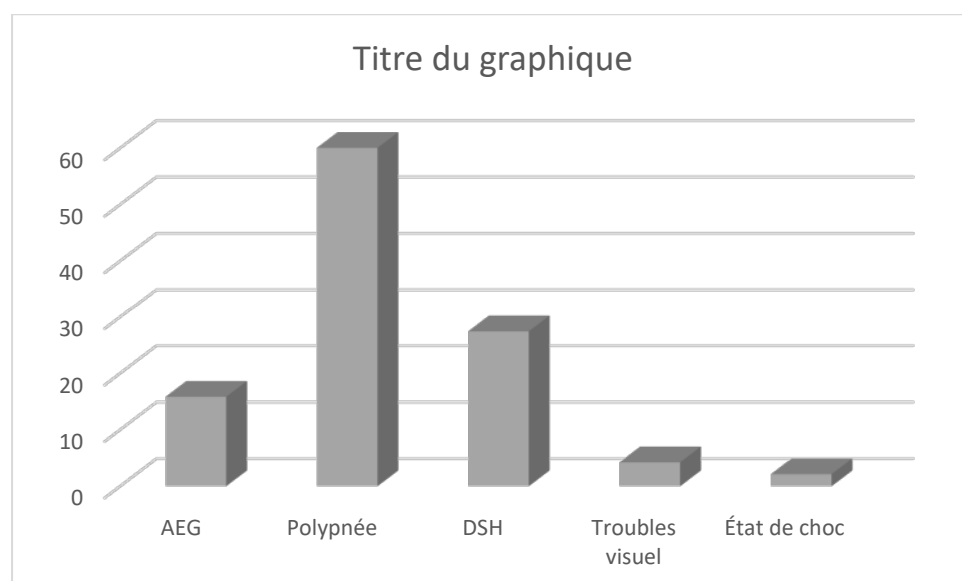


Figure 16.la répartition des patients selon les signes de gravité

Les foyers infectieux :

Tableau 13.la répartition des patients selon la présence et la localisation du foyer infectieux :

Foyer infectieux	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Non	53	55.7
Oui(pulmonaire)	5	5.3
Oui(urinaire)	14	14.7
Oui (ORL)	15	15.8
Oui(abdominal)	8	8.4
Total	95	100

Ce tableau présente la répartition des patients selon la présence et la localisation du foyer infectieux ou **55.7%** des cas ne présente pas un foyer infectieux alors que **45.3%** des patients présentant un foyer.

Parmi ces dernier les foyers ORL constituaient la localisation la plus fréquente avec **15.8%**, suivi des foyers urinaires avec **14.7%**, puis les foyers abdominaux avec **8.4%**.

Le plus moins fréquent sont les foyers pulmonaires avec **5.3%** chez **5** patients seulement.

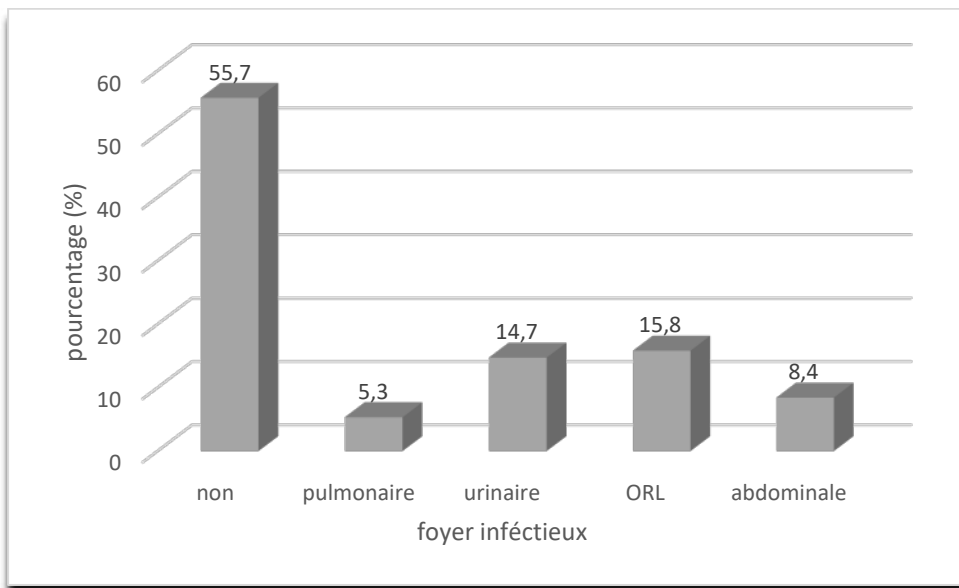


Figure 17.la répartition des patients selon le foyer infectieux

Evolution :

Tableau 14.la répartition des malades selon l'évolution de l'ACD :

Évolution	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Séjour en réanimation	10	10.5
En vie	95	100
Décédé	0	0
Utilisation du mannitol	0	0

L'évolution était favorable chez tous les patients avec **100 % de survie**. Dix patients (**10,5 %**) ont nécessité un séjour en réanimation, sans recours au mannitol et sans décès rapporté.

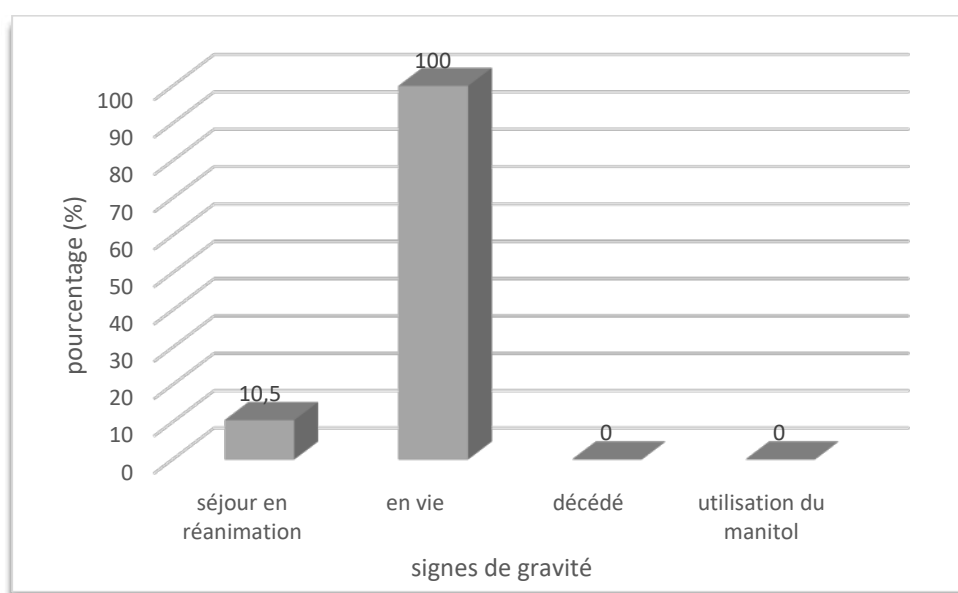


Figure 18.la répartition des malades selon les signes de gravité

La gravité de l'acidocétose diabétique (ACD) :

Tableau 15.la répartition des malades selon la sévérité de l'acidocétose diabétique :

	Fréquence(n)	Pourcentage (%)
ACD légère	14	14.7
ACD sévère	22	23.2

ACD modérée	8	8.4
Pas donnée	51	53.7
Total	95	100

La répartition des patients selon la sévérité de l'acidocétose diabétique montre que, parmi les 95 patients étudiés, une ACD sévère a été retrouvée chez 22 patients, soit 23,2 % des cas. Une ACD légère a été observée chez 14 patients (14,7 %), tandis qu'une ACD modérée a été retrouvée chez 8 patients (8,4 %). La sévérité de l'ACD n'a pas pu être déterminée chez 51 patients, soit 53,7 % des cas, en raison de l'absence de données biologiques nécessaires à sa classification.

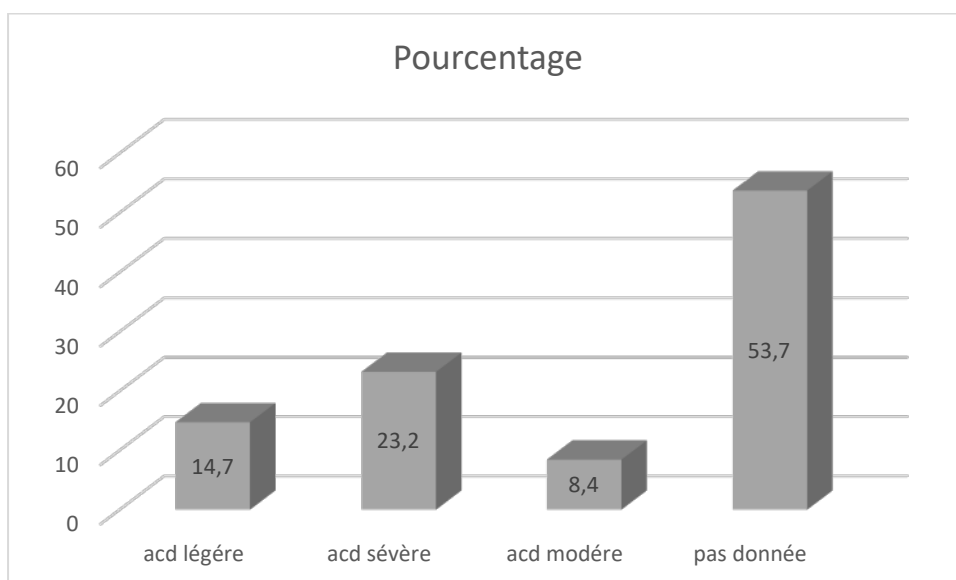


Figure 19. la répartition des patients selon la sévérité de l'ACD

La biologie :

1- La glycémie :

Tableau 16.paramètres descriptifs de la glycémie à l'admission chez les patients :

	Minimum	Maximum	Moyen
Glycémie veineuse (g/l)	2.54	7.41	4.57

A l'admission les résultats montrent une hyperglycémie chez tous les patients. La glycémie moyenne était de **4.57 g/l $\pm$ 1.31**. La valeur minimale observée était de **2.54 g/l**, tandis que la valeur maximale était **7.41 g/l**.

2- HB1C :

Tableau 17.paramètres descriptifs de l'hb1c à l'admission chez les patients :

Parmi les populations inclus dans notre étude, l'hb1c n'a été trouvé que chez 46 patients (**48.4%**) en raison de l'absence des données dans les dossiers médicaux. La valeur moyenne était de **12.85 % $\pm$ 2.52**. Le minimum hb1c était de **7.30 %** alors que le maximum était de **19.90 %**. Dans tous les cas mentionnés au-dessus est un hb1c pathologique et élevé par rapport la normale.

	Fréquence(n)	Minimum	Maximum	Moyen
Hb1c	46	7.30 %	19.90 %	12.85 %

La biologie rénale :

La chimie des urines :

La glycosurie :

Tableau 18.la répartition des malades selon la glycosurie :

Glycosurie	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
+	10	10.5
++	25	26.3
+++	44	46.3
++++	14	14.7
Pas données	2	2.1
Totale	95	100

La glycosurie était présente chez la quasi-totalité des patients. Le degré **+++** était le plus fréquent (**46,3 %**), suivi du degré **++** (**26,3 %**) et du degré **++++** (**14,7 %**). Les formes faiblement positives (+) représentaient **10,5 %** des cas. Les données étaient absentes chez seulement **2,1 %** des patients. Cette répartition montre que la majorité des patients présentaient une glycosurie importante au moment de l'admission, en rapport avec une hyperglycémie marquée.

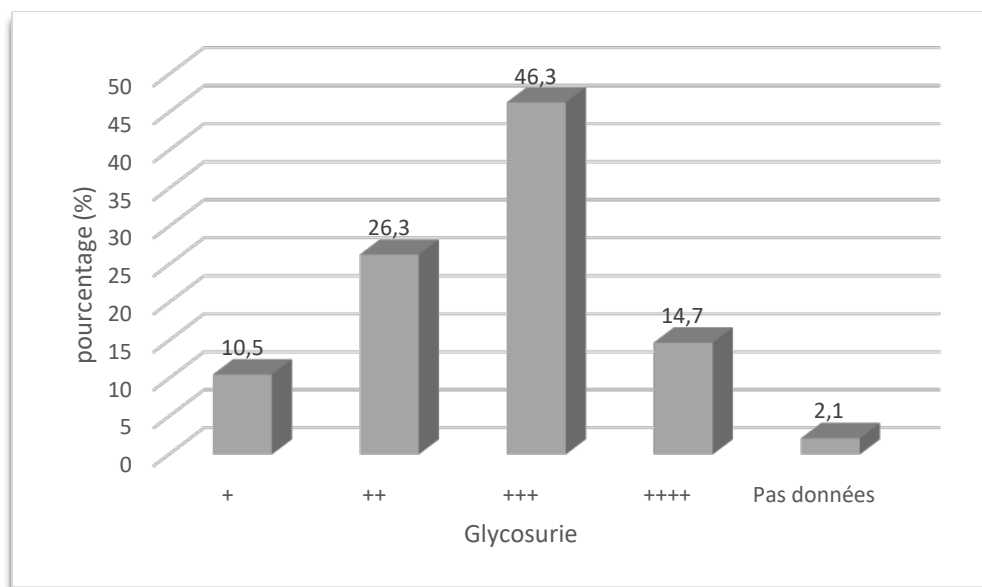


Figure 20.la répartition des malades selon la glycosurie

La Cétonurie :

Tableau 19.la répartition des patients selon la cétonurie :

Cétonurie	Fréquence	Pourcentage
+	2	2.1
++	18	18.9
+++	51	53.7
++++	21	22.1
+++++	1	1.1
Pas données	2	2.1
Total	95	100

La cétonurie était retrouvée chez la quasi-totalité des patients avec une prédominance des formes sévères. Le degré **+++** représentait **53,7 %** des cas, suivi du degré **++++** (**22,1 %**) et du degré **++** (**18,9 %**). Les formes **+** et **+++++** étaient rares, représentant respectivement **2,1 %** et **1,1 %** des patients.

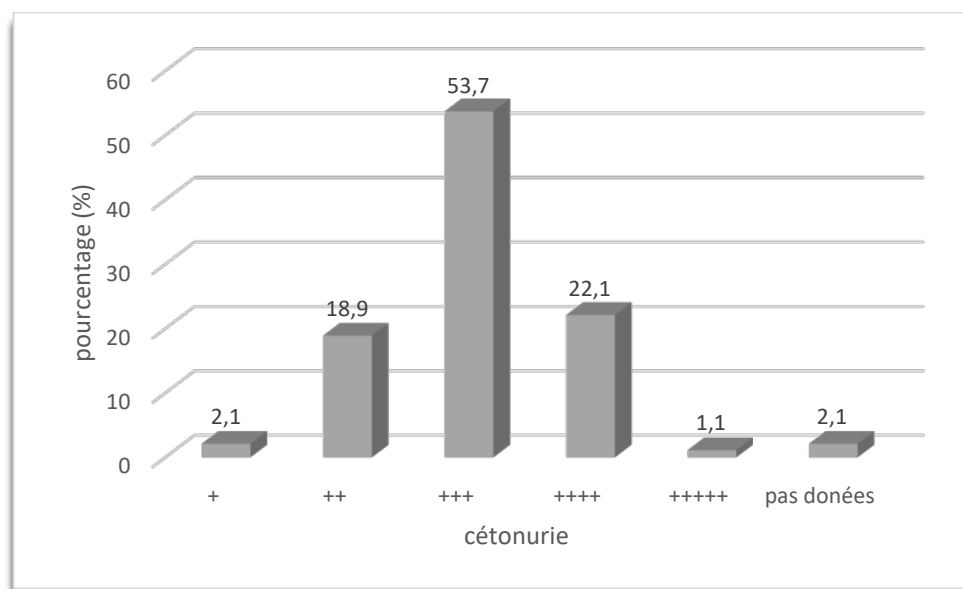


Figure 21.la répartition des patients selon la cétonurie

La protéinurie :

Tableau 20.la répartition des malades selon la protéinurie :

Protéinurie	Fréquence	Pourcentage
Négatif	74	77.9
+	13	13.7
++	4	4.2
+++	2	2.1
Pas données	2	2.1
Total	95	100

La majorité des patients (**77,9 %**) ne présentaient pas de protéinurie à l'admission. Une protéinurie légère (+) était retrouvée chez **13,7 %** des patients, tandis que les degrés ++ et +++ étaient beaucoup plus rares, représentant respectivement **4,2 %** et **2,1 %** des cas. Les données étaient manquantes chez **2,1 %** des patients.

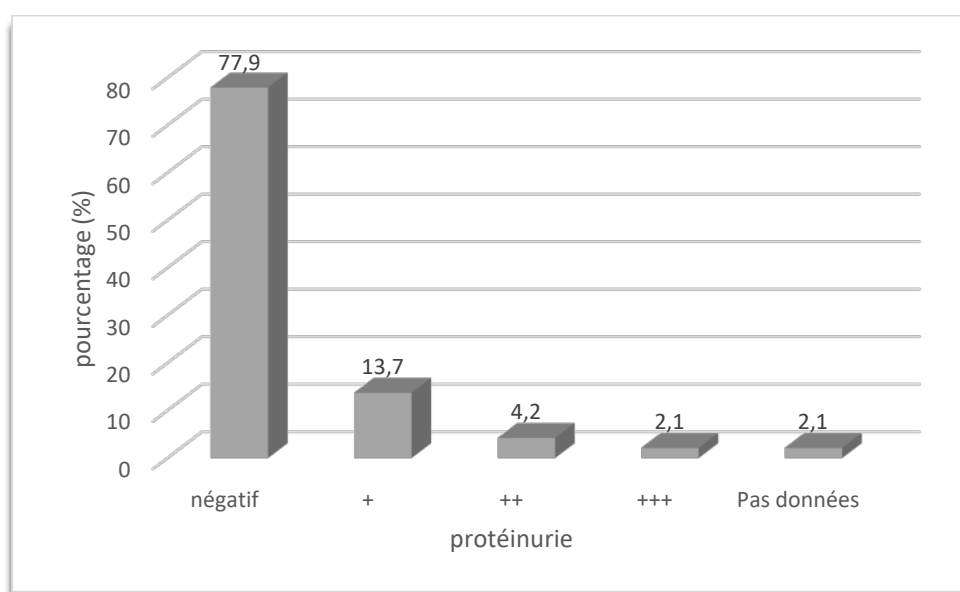


Figure 22.la répartition des patients selon la protéinurie

L'hématurie :

Tableau 21.la répartition selon l'hématurie :

Hématurie	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
-----------	---------------	-----------------

Négatif	81	85.3
+	8	8.4
++	2	2.1
+++	2	2.1
Manquant	2	2.1
Total	95	100

L'hématurie était absente chez **85,3 %** des patients. Une hématurie légère (+) a été observée chez **8,4 %** des cas, alors que les degrés ++ et +++ étaient rares, chacun représentant **2,1 %** des patients. Les données étaient manquantes chez **2,1 %** des dossiers.

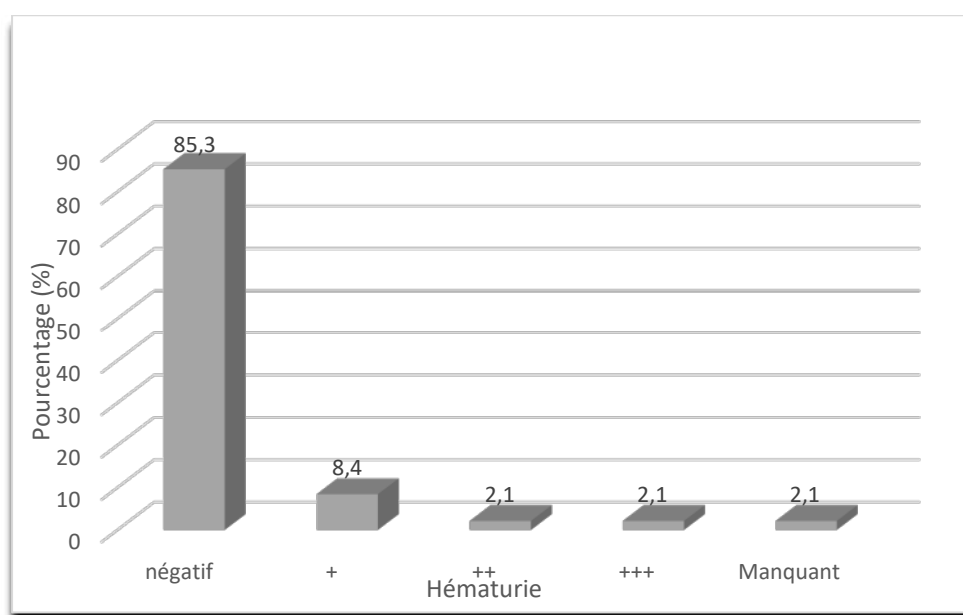


Figure 23. la répartition des patients selon l'hématurie

Le bilan rénal sanguin :

Tableau 22. paramètres descriptifs des patients selon le bilan rénal :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Urée	89	0.1	0.62	0.2712

Créatinémie	82	2.1	14.65	7.713
-------------	----	-----	-------	-------

L'analyse du bilan rénal montre une urée moyenne de **0,27 ± 0,12 g/L**, avec des valeurs comprises entre 0,10 et 0,62 g/L. La créatininémie moyenne était de **7,71 ± 2,87 mg/L**, avec des extrêmes allant de **2,10 à 14,65 mg/L**. Ces résultats traduisent une fonction rénale globalement conservée chez la majorité des patients.

L'ionogramme :

La natrémie :

Tableau 23.la répartition des patients selon la natrémie :

	Fréquence	Pourcentage
Natrémie correct	36	37.9
Hyponatrémie	51	53.7
Hypernatrémie	3	3.2
Manquant	5	5.3
Total	95	100

L'analyse de la natrémie montre que **l'hyponatrémie** constituait l'anomalie la plus fréquente, observée chez **53,7 %** des patients. Une natrémie normale était retrouvée chez **37,9 %** des cas, tandis que l'hypernatrémie restait rare (**3,2 %**). Les données étaient manquantes chez **5,3 %** des patients.

Tableau 24.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la natrémie :

	Moyen	Minimum	Maximum
Natrémie (mmol/l)	134.56	121	153

La natrémie moyenne était de **134,56 mmol/L**, avec des valeurs comprises entre **121 et 153 mmol/L**. Ces résultats soulignent que les troubles de la natrémie, principalement l'hyponatrémie, étaient fréquents au moment de l'admission.

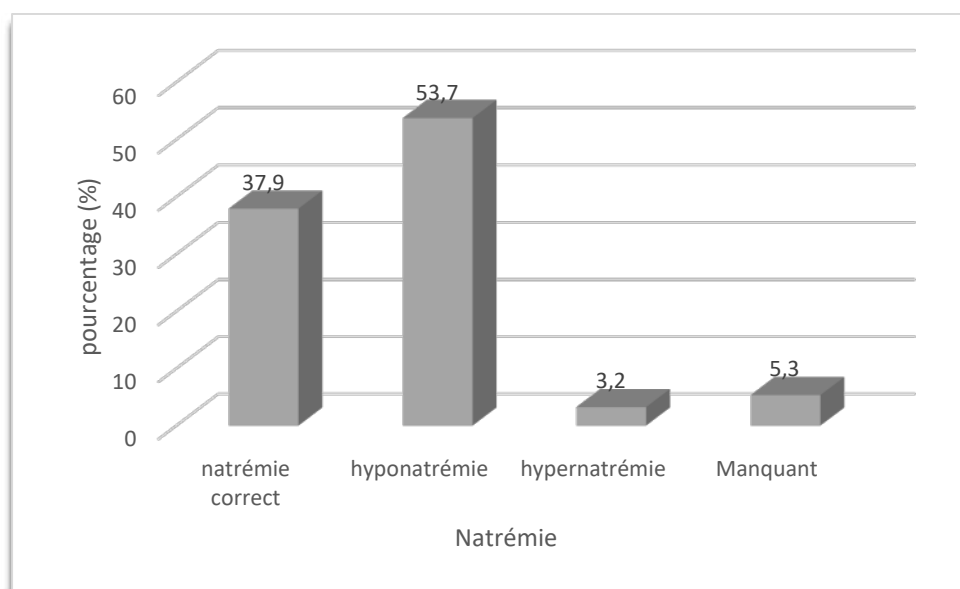


Figure 24.la répartition des patients selon la natrémie

La kaliémie :

Tableau 25.la répartition des patients selon la kaliémie mesurée :

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Kaliémie mesurée normale	64	67.4
Hypokaliémie mesurée	11	11.6
Hyperkaliémie mesurée	16	16.8
Pas donnée	4	4.2
Total	95	100.0

La répartition des patients selon la kaliémie mesurée montre que la majorité des patients présentaient une kaliémie normale, retrouvée chez 64 patients, soit 67,4 % des cas. Une hypokaliémie a été observée chez 11 patients (11,6 %), tandis qu'une hyperkaliémie a été retrouvée chez 16 patients (16,8 %). Les données de la kaliémie étaient indisponibles chez 4 patients, soit 4,2 % des cas.

Tableau 26.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la kaliémie mesurée :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Kaliémie mesurée	91	2.2	7	4.3198	0.84457

L'analyse descriptive de la kaliémie mesurée, disponible chez 91 patients, montre des valeurs comprises entre 2,2 et 7 mmol/L. La kaliémie moyenne était de 4,32 ± 0,84 mmol/L, avec un écart-type de 0,84457 mmol/L.

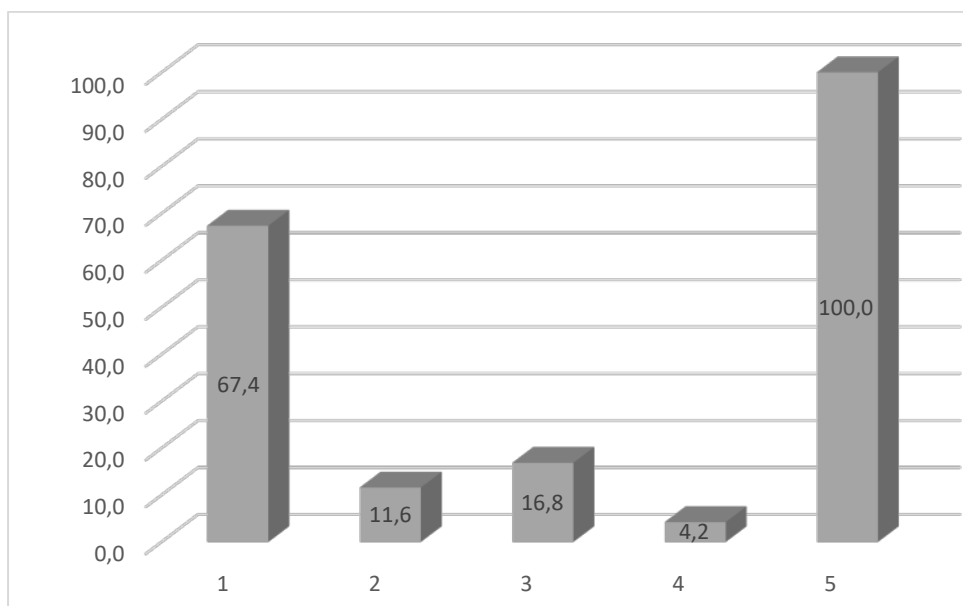


Figure 25.la répartition des patients selon la kaliémie mesurée

Tableau 27. La répartition des patients selon la kaliémie corrigée :

	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Kaliémie normale	10	10.5
Hypokaliémie	33	34.7
Pas donnée	52	54.7
Total	95	100

La répartition des patients selon la kaliémie corrigée montre que, parmi les 95 patients étudiés, une kaliémie corrigée normale a été retrouvée chez 10 patients, soit 10,5 % des cas. Une hypokaliémie corrigée a été observée chez 33 patients, représentant 34,7 % des cas. Les données de la kaliémie corrigée étaient indisponibles chez 52 patients, soit 54,7 % des cas.

Tableau 28.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la kaliémie corrigée :

	Fréquence (n)	Minimum	Maximum	Moyenne
Kaliémie corrigée	43	0.1	4.8	2.5674

L'analyse descriptive de la kaliémie corrigée, disponible chez 43 patients, montre des valeurs comprises entre 0,1 et 4,8 mmol/L. La valeur moyenne de la kaliémie corrigée était de 2,57 mmol/L.

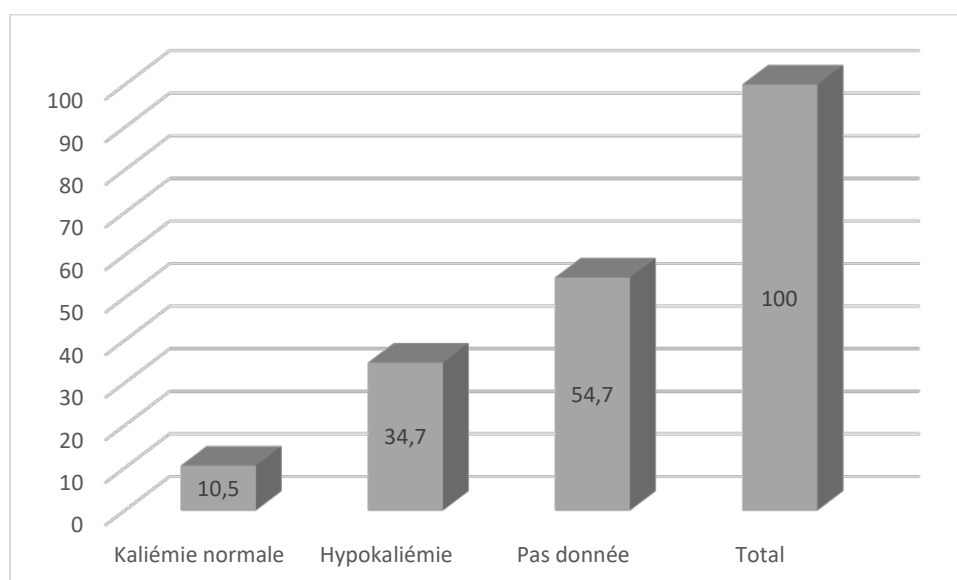


Figure 26.la répartition des patients selon la kaliémie corrigée :

La chlorémie :

Tableau 29.la répartition des patients selon la chlorémie sanguine :

	Fréquence(n)	Pourcentage (%)
Chlorémie correct	11	11.6
Hypochlorémie	1	1.1
Hyperchlorémie	39	41.1
Manquant	44	46.3
Total	95	100

La chlorémie était normale chez **11,6 %** des patients. Une hyperchlorémie était **41,1 %** des cas, tandis que **46,3 %** des dossiers ne comportaient pas cette donnée biologique. Cette proportion importante de données manquantes limite l'interprétation des résultats.

Tableau 30.les paramètres descriptifs de la chlorémie à l'admission des

	Moyen	Minimum	Maximum
La chlorémie (mmol/l)	115	97	140

patients :

La chlorémie moyenne était de **115 mmol/L**, avec des valeurs extrêmes allant de **97 à 140 mmol/L**. Ces résultats montrent une variabilité importante de la chlorémie à l'admission.

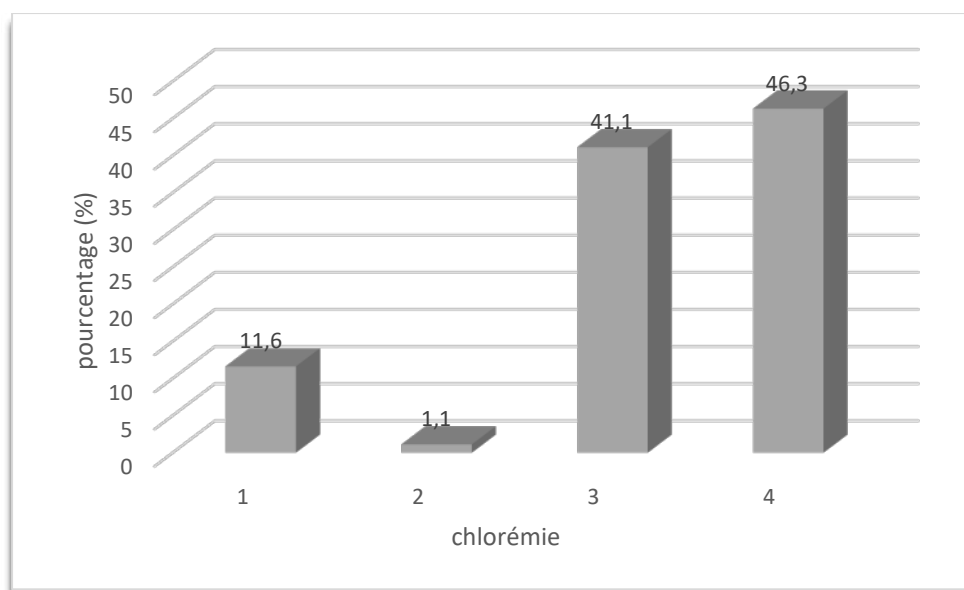


Figure 27.la répartition des patients selon la chlorémie

La gazométrie :

Le PH sanguin :

Tableau 31.la répartition des patients selon les paramètres descriptifs de la PH

:

	Fréquence	Minimum	Maximum	Moyenne
Ph veineux	44	6.53	7.33	7.078

L'analyse des paramètres descriptifs du pH veineux à l'admission montre que les valeurs étaient disponibles chez 44 patients. Le pH veineux variait entre 6,53 et 7,33, avec une valeur moyenne de 7,078.

Les bicarbonates :

Tableau 32.les paramètres descriptifs de l'hco3 à l'admission des patients :

	Moyen	Minimum	Maximum
HCO3- (mmol/l)	9.76	1.7	18.70

Le taux moyen des bicarbonates à l'admission était de **9,76 mmol/L**, avec des valeurs comprises entre **1,7 et 18,7 mmol/L**.

PaCO2 :

Tableau 33.la répartition des patients selon la PaCO2 :

Paco2	Fréquence	Pourcentage
Normo capnie	1	1.10%
Hypocapnie	42	44.20%
Manquant	52	54.7
Total	95	100

La PaCO₂ était disponible chez 43 patients. Une hypocapnie était retrouvée chez **44,2 %** des patients, tandis qu'une normocapnie n'était observée que dans **1,1 %** des cas. Les données étaient absentes chez **54,7 %** des patients.

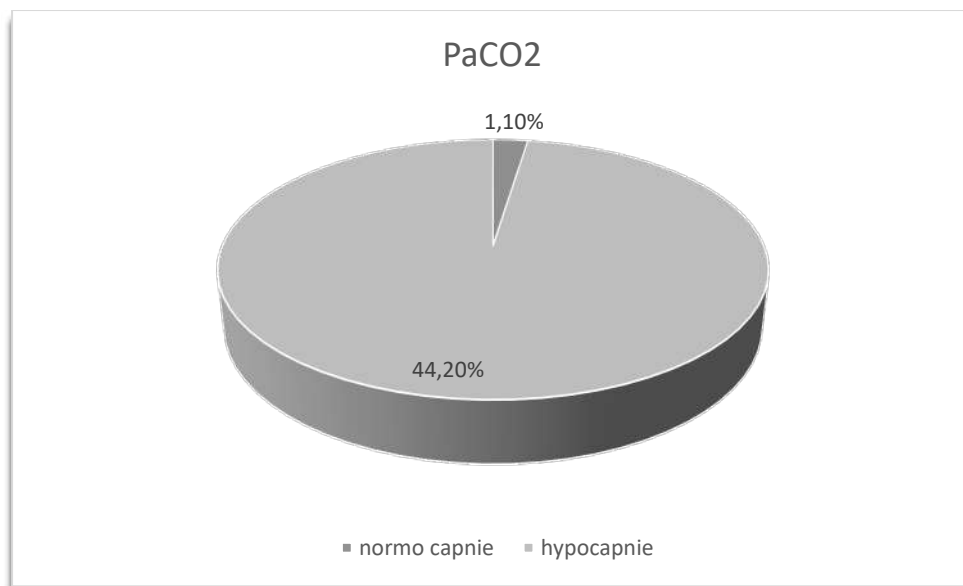


Figure 28. la répartition des patients selon la PaCO₂

Tableau 34. les paramètres descriptifs de la PaCO₂ à l'admission :

	Moyen	Minimum	Maximum
PaCO ₂ mmHg	19.34	9	39.10

La PaCO₂ moyenne à l'admission était de **19,34 mmHg**, avec des valeurs extrêmes comprises entre **9 mmHg et 39,1 mmHg**.

La numération formule sanguine (NFS) :

Tableau 35.les paramètres descriptifs de la FNS à l'admission des patients :

	Minimum	Maximum	Moyenne
Les globules blancs (10/l)	4	29.77	13.6786
Hémoglobine (g/dl)	8	17.1	13.3617
VGM (µm)	35.9	103.6	81.6528
CCMH (g/dl)	23.6	38.1	30.85
Les plaquettes (10/l)	51	783	349.8667

L'analyse de la NFS montre une numération leucocytaire moyenne de **13,68 ×10⁹/L**, avec des valeurs allant de **4 à 29,77 ×10⁹/L**, traduisant une tendance à l'hyperleucocytose. Le taux moyen d'hémoglobine était de **13,36 g/dL**, avec des extrêmes de **8 à 17,1 g/dL**. Le VGM moyen était de **81,65 fL**, indiquant une taille globulaire généralement normale, tandis que la CCMH moyenne était de **30,85 g/dL**. Enfin, la numération plaquettaire moyenne atteignait **349,87 ×10⁹/L**, avec des valeurs comprises entre **51 et 783 ×10⁹/L**. Dans l'ensemble, ces paramètres montrent que les principales anomalies hématologiques concernaient essentiellement les leucocytes et les plaquettes.

Les globules blancs :

Tableau 36.la répartition des patients selon le taux des globules blancs :

Globules blancs	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Normale	37	38.9
Hyperleucocytose	53	55.8
Manquant	5	5.3
Total	95	100

Une hyperleucocytose était observée chez **55,8 %** des patients, alors qu'une numération leucocytaire normale concernait **38,9 %** des cas. Les données étaient absentes dans **5,3 %** des dossiers.

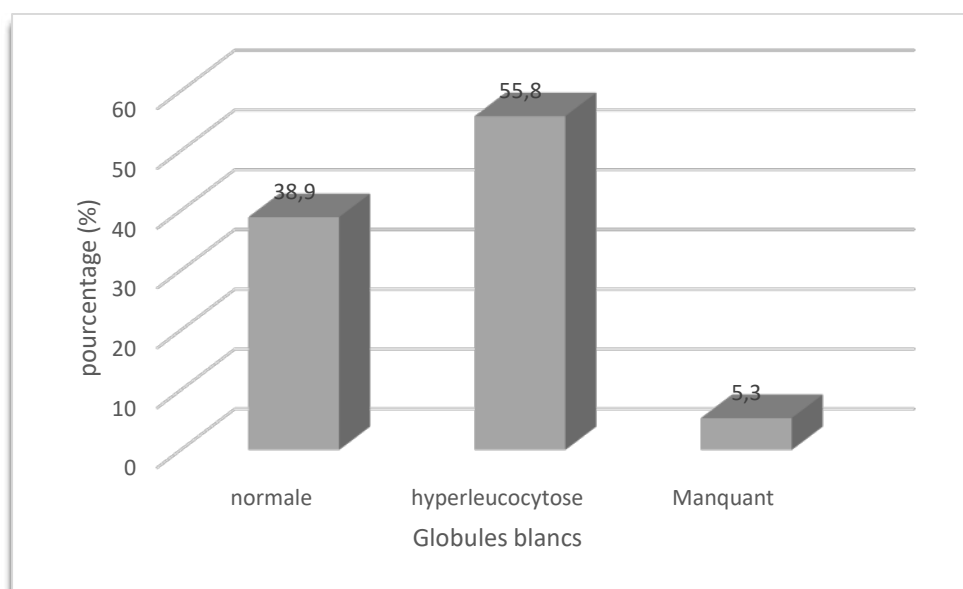


Figure 29. la répartition des patients selon le taux des globules blancs des patients

Les plaquettes (10/l) :

Tableau 37. la répartition des patients selon le taux des plaquettes :

Les plaquettes	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Normale	68	71.6
Thrombopénie	5	5.3
Thrombocytose	17	17.9
Manquant	5	5.3
Total	95	100

La numération plaquettaire était normale chez **71,6 %** des patients. Une thrombocytose était observée chez **17,9 %** des cas, alors que la thrombopénie ne concernait que **5,3 %** des patients. Les données étaient manquantes dans **5,3 %** des dossiers.

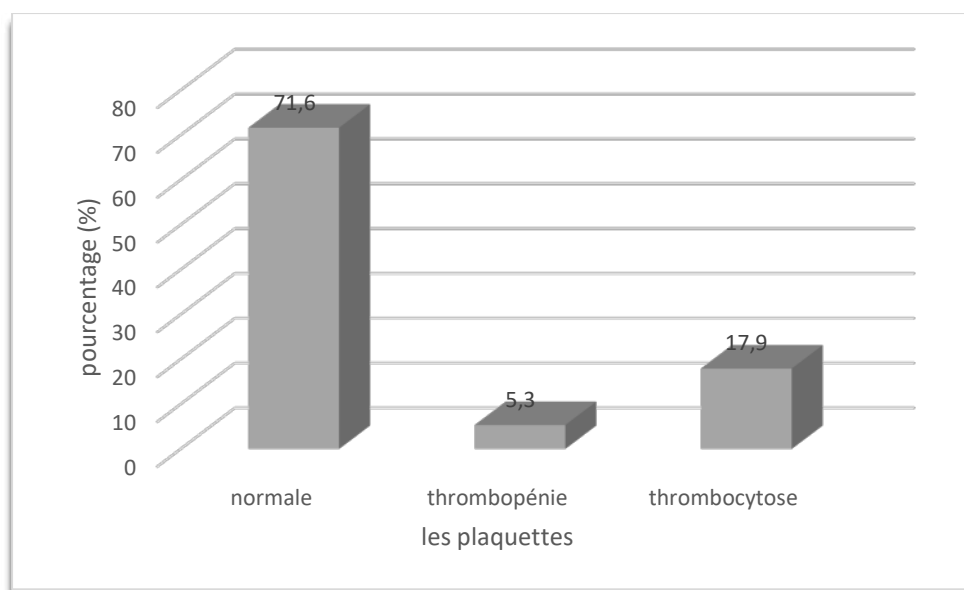


Figure 30.la répartition des patients selon le taux des plaquettes

CRP :

Tableau 38.la répartition des patients selon la CRP :

CRP	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Pas données	16	16.80
Négatif	71	74.70
Positif	8	8.40
Total	95	100

La CRP était négative chez **74,7 %** des patients, traduisant l'absence de syndrome inflammatoire biologique dans la majorité des cas. Une CRP positive était retrouvée chez **8,4 %** des patients, pouvant évoquer une infection associée ou un processus inflammatoire. Les données étaient absentes chez **16,8 %** des patients.

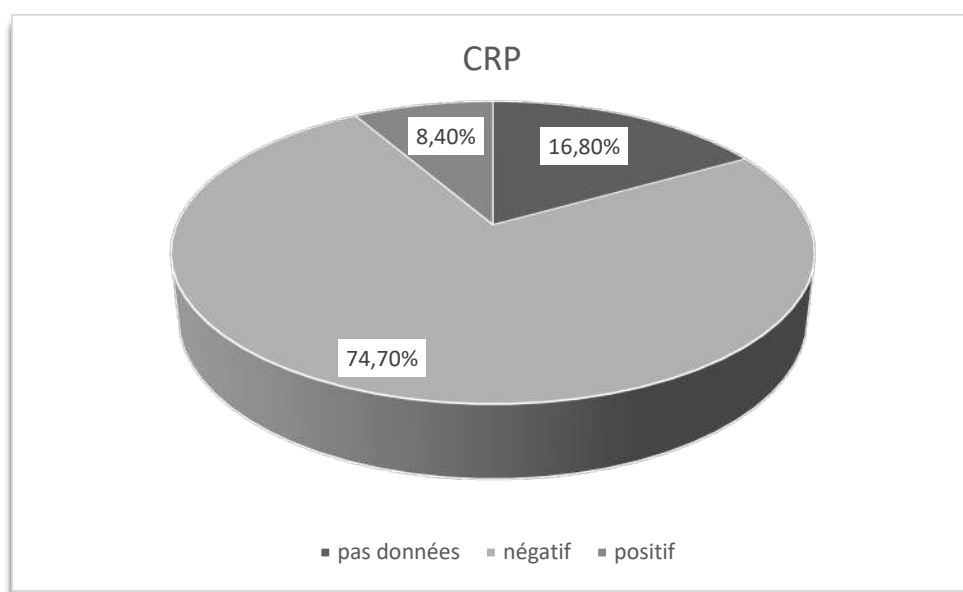


Figure 31.la répartition des patients selon le CRP

L'osmolarité plasmatique (mOsm/L) :

Tableau 39.les paramètres descriptifs de l'osmolarité à l'admission des patients :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Osmolarité plasmatique (mOms/L)	91	237.59	398.7	296.18187

L'osmolarité plasmatique moyenne à l'admission était de 296,18 mOsm/L, avec des valeurs extrêmes allant de 237,59 à 398,7 mOsm/L. Ces résultats traduisent une grande variabilité de l'osmolarité.

Tableau 40.la répartition des patients selon l'osmolarité plasmatique :

Osmolarité	Fréquence (n)	Pourcentage (%)
Osmolarité normale	83	87.40
Hyperosmolarité	8	8.40
Pas données	4	4.2
Total	95	100

Une osmolarité plasmatique normale était observée chez 87,4 % des patients, tandis qu'une hyperosmolarité concernait 8,4 % des cas. Les données étaient absentes chez 4,2 % des patients.

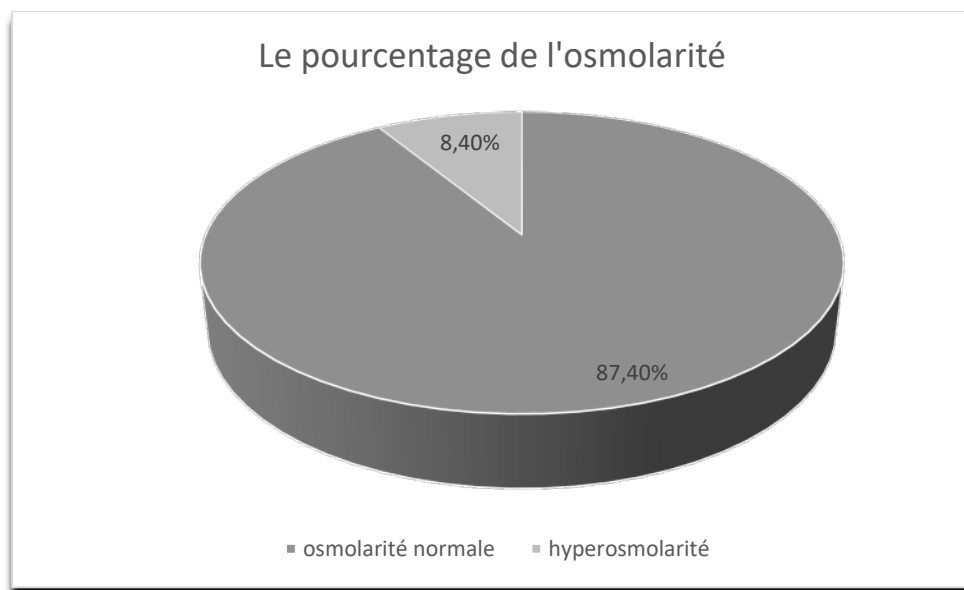


Figure 32. la répartition des patients selon l'osmolarité

DISCUSSION

Le diabète de type 1 de l'enfant connaît en Algérie une incidence classée « très élevée » selon la classification DiaMond de l'OMS : 38,5/100 000 à Tlemcen(86), avec une tendance à la hausse confirmée par les registres d'Oran(87) et de Constantine(88). À notre connaissance, il n'existe cependant aucune étude algérienne consacrée spécifiquement à la description épidémio-clinico-biologique de l'ACD chez l'enfant, de conception identique à la nôtre. Le travail le plus proche disponible est un mémoire réalisé à Guelma sur 101 enfants diabétiques (toutes complications confondues)(89), que nous utilisons ci-dessous comme comparateur national partiel, en gardant à l'esprit que sa population de référence (l'ensemble des enfants diabétiques hospitalisés) diffère de la nôtre (uniquement les enfants en ACD). Cette absence de comparateur national dédié constitue en elle-même un argument en faveur de l'intérêt de notre travail, qui comble un manque dans la littérature algérienne.

1. Sur le plan épidémiologique

1.1. L'âge

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de **9,18 ± 3,83 ans**, avec des extrêmes de 1 à 15 ans ; la tranche d'âge 11-15 ans était la plus représentée (48,42 %).

Sur le plan national : à Guelma, l'âge moyen de l'ensemble des enfants diabétiques (toutes complications confondues, N=101) était de 7,2 ± 4,16 ans, avec un pic entre 6 et 10 ans (27,7 %). Notre moyenne d'âge, plus élevée, pourrait traduire soit une différence régionale réelle, soit le fait que notre population est restreinte aux seules ACD, qui semblent toucher un enfant en moyenne plus âgé que la population diabétique générale — une hypothèse cohérente avec l'absence d'effet significatif de l'âge sur la survenue d'une acidocétose rapportée dans cette même étude de Guelma (p=0,533, test ANOVA).

À l'échelle africaine : nos deux comparateurs essentiels confirment une population plutôt adolescente : à Brazzaville(90), l'âge moyen des enfants hospitalisés pour ACD était de 11,1 ± 4,9 ans, et à Dakar(91) de 11,6 ans.

À l'échelle mondiale : l'étude croate(92) retrouve une proportion presque identique à la nôtre pour les plus de 9 ans (48,3 % vs 48,4 % pour notre tranche 11-15 ans). D'autres séries internationales ne montrent pas de tendance univoque selon l'âge : en

Chine (Hangzhou)(93), l'ACD était au contraire la plus fréquente chez les moins de 2 ans (81,4 % des enfants de cette tranche d'âge présentaient une ACD au diagnostic, contre 42,7 % à 53,3 % au-delà), avec les formes les plus sévères également concentrées chez les plus jeunes (51,1 %) ; à l'inverse, en Arabie Saoudite (Jeddah)(94), l'âge moyen des enfants en ACD était de $8,51 \pm 3,81$ ans, avec une majorité entre 5 et 10 ans (52,8 %), un profil proche du nôtre. Cette absence de consensus suggère que la structure par âge de l'ACD dépend autant du contexte local de dépistage que de facteurs biologiques universels.

1.2. Le sexe

Le sexe féminin était nettement prédominant dans notre population, avec un sex-ratio F/H de **2,06** (67,3 % de filles).

Le résultat de Guelma est à l'opposé du nôtre : sur l'ensemble des 101 enfants diabétiques, le sexe masculin était majoritaire (55,4 %, sex-ratio M/F de 1,24). Cette divergence doit être interprétée avec prudence puisque l'étude de Guelma porte sur tous les enfants diabétiques et non sur le seul sous-groupe en ACD ; elle invite néanmoins à ne pas généraliser notre résultat à l'échelle du pays.

Nos deux comparateurs africains essentiels vont dans le même sens que notre série : 60 % de filles à Brazzaville et 66,7 % à Dakar, cette dernière valeur étant remarquablement proche de la nôtre.

L'étude croate ne retrouve aucune prédominance de sexe (50 % de filles exactement), ce qui contraste avec les séries africaines subsahariennes.

Étude (pays)	Design / effectif	Âge moyen	% filles
Notre étude (Ouargla)	Rétrospectif, ACD, N=95	$9,18 \pm 3,83$ ans	67,3 %
Guelma	Rétrospectif, diabète tous types, N=101 (ACD : 49,5 %)	$7,2 \pm 4,16$ ans	45,6 %
Brazzaville	Rétrospectif, ACD, N=55	$11,1 \pm 4,9$ ans	60 %

Étude (pays)	Design / effectif	Âge moyen	% filles
Dakar	Rétrospectif, ACD inaugurale, N=18	11,6 ans	66,7 %
Croatie	Rétrospectif, ACD, N=58 (USIP, 10 ans)	48,3 % > 9 ans	50 %

Tableau 41 : Vue d'ensemble des études comparées

1.3. La répartition géographique

La majorité de nos patients provenaient des zones de Rouissat et Beni Thour, tandis que la région n'était pas précisée chez 24 patients (25,3 %), ce qui limite l'interprétation d'un éventuel gradient géographique au sein de notre population. Une cartographie plus systématique des origines des patients serait nécessaire pour identifier de véritables zones à risque et orienter les actions de dépistage, à l'échelle de la wilaya comme à l'échelle nationale.

2. Sur le plan clinique

2.1. Les signes cliniques

L'asthénie était le signe le plus fréquemment retrouvé dans notre série (**88,4 %**), traduisant une altération de l'état général chez la grande majorité des enfants. Les signes cardinaux et les nausées-vomissements concernaient chacun 50 % des patients.

À Dakar, les troubles digestifs (83,4 %), le syndrome cardinal (72,2 %) et l'amaigrissement isolé (66,7 %) dominaient le tableau.

L'étude croate confirme cette même hiérarchie clinique, avec la polydipsie (74,1 %) et la polyurie (70,7 %) au premier plan, suivies de la respiration de Kussmaul (56,9 %), de l'amaigrissement et de l'asthénie (50 % chacun) — un profil remarquablement proche du nôtre malgré un contexte de soins très différent, ce qui conforte l'idée d'une présentation clinique largement universelle de l'ACD chez l'enfant.

Étude	Signe(s) dominant(s)	Fréquence
Notre étude	Asthénie	88,4 %
Dakar	Troubles digestifs	83,4 %
Croatie	Polydipsie	74,1 %

Tableau 42 : Comparaison clinique

2.2. Les signes de gravité

La polypnée était le signe de gravité le plus fréquent (60 %), suivie de la déshydratation sévère (27,4 %) et de l'altération de l'état général (15,8 %). Les troubles visuels et l'état de choc restaient rares.

Cette hiérarchie, dominée par la polypnée — signe de compensation respiratoire de l'acidose plutôt que signe de décompensation hémodynamique franche — est cohérente avec le profil biologique de notre série, où l'hypocapnie compensatrice était présente chez 44,2 % des patients. Il est notable que la déshydratation sévère et l'état de choc, qui figuraient précisément parmi les facteurs de risque de décès identifiés en analyse univariée à Brazzaville (déshydratation sévère, troubles hémodynamiques, dénutrition sévère, score de Glasgow bas), restent minoritaires dans notre série : la déshydratation sévère ne concernait qu'un quart des patients (27,4 %) et l'état de choc à peine 2 patients sur 95 (2,1 %). Cette faible fréquence des signes les plus directement associés au risque vital, comparée à leur prévalence plus élevée dans la série congolaise, pourrait expliquer, au moins en partie, l'absence totale de décès observée dans notre évolution malgré une proportion non négligeable de formes sévères sur le plan biologique.

2.3. Les foyers infectieux

Un foyer infectieux a été retrouvé chez 44,3 % de nos patients, avec une prédominance des foyers ORL (15,8 %) et urinaires (14,7 %).

À Brazzaville, un facteur déclenchant a été identifié chez 72,7 % des enfants, très largement dominé par les infections — au premier rang desquelles le paludisme (18,2 %) — et par l'arrêt de l'insulinothérapie (16,4 %). La nature des foyers diffère logiquement de la nôtre (le paludisme n'est pas endémique dans notre région), mais

le principe reste identique : l'infection demeure l'un des principaux facteurs précipitants de la décompensation.

3. Sévérité de l'acidocétose diabétique

Parmi les dossiers exploitables, l'ACD sévère représentait la forme la plus fréquente (**23,2 %**), devant les formes légères (14,7 %) et modérées (8,4 %), la sévérité n'ayant pu être déterminée chez 53,7 % des patients.

Aucun de nos deux comparateurs essentiels (Brazzaville, Dakar) ne fournit de classification de sévérité comparable à la nôtre, ce qui limite la comparaison sur ce point précis.

L'étude croate, qui a pu classer la sévérité chez la totalité de ses 58 patients grâce à un accès systématique à la gazométrie, retrouvait une répartition inversée par rapport à la nôtre : ACD sévère chez 40 % des enfants, modérée chez 36 % et légère chez seulement 24 %. Cette proportion de formes sévères presque deux fois supérieure à la nôtre pourrait suggérer que la sévérité de l'ACD est davantage déterminée par le délai de reconnaissance des symptômes par les familles que par le niveau de ressources du système de soins.

4. Sur le plan biologique

4.1. Glycémie et hémoglobine glyquée

Tous nos patients présentaient une hyperglycémie à l'admission, avec une moyenne de $4,57 \pm 1,31$ g/L. L'HbA1c, disponible chez seulement 48,4 % des patients, était pathologique dans tous les cas où elle a été dosée (moyenne $12,85 \% \pm 2,52$).

À Guelma, la glycémie moyenne de l'ensemble des enfants diabétiques était de $2,66 \pm 1,66$ g/L, plus basse que la nôtre — un écart attendu puisque cette étude inclut aussi des enfants diabétiques sans ACD, dont la glycémie est mieux contrôlée. Fait notable, cette étude a mis en évidence une relation statistiquement très significative entre la survenue d'une acidocétose et le niveau de la glycémie ($p=0,000$) ainsi qu'avec l'HbA1c ($p=0,000$), confirmant sur le plan statistique national ce que notre série suggère de façon descriptive : le déséquilibre glycémique chronique est directement lié au risque d'ACD.

Nos deux valeurs sont remarquablement proches de celles rapportées en Croatie, où la glycémie moyenne était de $25,05 \pm 8,85$ mmol/L ($\approx 4,5$ g/L) et l'HbA1c moyenne de

12,1 % $\pm$ 2,21, traduisant un déséquilibre chronique sévère comparable dans les deux contextes.

4.2. Chimie des urines

La glycosurie et la cétonurie étaient massivement positives (degré +++ chez respectivement 46,3 % et 53,7 % des patients). La protéinurie et l'hématurie restaient globalement négatives (77,9 % et 85,3 %), suggérant une atteinte rénale essentiellement fonctionnelle et réversible.

4.3. L'ionogramme

L'hyponatrémie était l'anomalie électrolytique la plus fréquente (53,7 %), avec une natrémie moyenne de 134,56 mmol/L — très proche de celle rapportée en Croatie (132,25 $\pm$ 4,28 mmol/L).

Sur le plan de la kaliémie, une distinction s'impose entre la valeur mesurée à l'admission et la valeur corrigée en fonction du pH. La kaliémie mesurée était normale chez la majorité des patients (67,4 %), avec une hyperkaliémie chez 16,8 % et une hypokaliémie chez seulement 11,6 % (moyenne 4,32 $\pm$ 0,84 mmol/L) — un profil trompeur, l'acidose provoquant un transfert du potassium intracellulaire vers le secteur extracellulaire et masquant ainsi une déplétion potassique réelle. Une fois corrigée en fonction du pH, la kaliémie révélait une réalité bien différente : une hypokaliémie chez 34,7 % des patients, contre seulement 10,5 % de valeurs normales (moyenne 2,57 mmol/L), les données restant toutefois indisponibles chez 54,7 % des dossiers faute de gazométrie couplée. Ce contraste entre kaliémie mesurée et corrigée souligne l'importance de ne pas se fier à la seule valeur brute à l'admission pour évaluer le risque de carence potassique réelle, un point clé pour la surveillance thérapeutique ultérieure. À Brazzaville, l'ionogramme n'a pu être réalisé que chez 27,3 % des enfants faute de plateau technique, une limitation également présente dans notre série concernant la kaliémie corrigée.

Il convient de signaler que l'extrême inférieur de la kaliémie corrigée relevé dans notre série (0,1 mmol/L) est une valeur incompatible avec la survie : une kaliémie aussi effondrée entraîne classiquement un arrêt cardiaque bien avant l'admission. Cette incohérence s'explique très probablement par le pH extrêmement bas (6,53) du même patient, utilisé dans la formule de correction : un pH aussi bas majora artificiellement l'ampleur de la correction appliquée à la kaliémie mesurée, produisant un résultat non

physiologique. Le pH lui-même reste par ailleurs difficile à concilier avec la survie : il est inférieur au pH le plus bas jamais rapporté chez un enfant ayant survécu à une ACD (6,66, avec une kaliémie de 1,6 mEq/L, chez une adolescente de 14 ans), décrit par Gupta et El-Wiher (2019) (95) précisément en raison de son caractère exceptionnel — ce record concernant spécifiquement l'ACD pédiatrique, et non l'ensemble des valeurs de pH survécues toutes causes confondues. Cette anomalie suggère une erreur de mesure ou de transcription touchant l'un de ces deux paramètres, plutôt qu'une réalité clinique, et invite à la prudence dans l'interprétation des valeurs extrêmes de notre série.

4.4. La gazométrie

Le pH veineux moyen était de 7,078 (extrêmes 6,53-7,33) et les bicarbonates moyens de 9,76 mmol/L. Ces valeurs sont très proches de celles rapportées en Croatie (pH $7,11 \pm 0,18$), bien que les bicarbonates y soient nettement plus bas ($4,7 \pm 4,33$ mmol/L), cohérent avec la proportion plus élevée de formes sévères dans cette série. Une hypocapnie était présente chez 44,2 % de nos patients ; la pCO₂ moyenne croate était également abaissée ($2,68 \pm 3,05$ kPa), ce qui pourrait s'expliquer dans les deux cas par un mécanisme de compensation respiratoire de l'acidose.

4.5. NFS, CRP et osmolarité plasmatique

Une hyperleucocytose était observée chez 55,8 % de nos patients, sans que la CRP ne soit positive dans la majorité des cas (74,7 % de CRP négative), suggérant une origine réactionnelle au stress métabolique plutôt qu'infectieuse. À Guelma, une hyperleucocytose (utilisée comme marqueur indirect d'infection) était retrouvée chez 23,7 % des enfants diabétiques, une proportion bien inférieure à la nôtre, cohérente avec le fait que cette étude incluait aussi des enfants sans ACD, chez qui le stress métabolique aigu est absent.

5. Évolution et pronostic

L'évolution était favorable chez l'ensemble de nos patients : 100 % de survie, aucun décès, et aucun recours au mannitol ou au sérum salé hypertonique. Dix patients (10,5 %) ont nécessité un séjour en réanimation.

Ce pronostic est nettement plus favorable que celui rapporté à Brazzaville (12,7 % de décès) et à Dakar (11,1 %). Il l'est également par rapport à la Croatie, où malgré un

accès à des soins intensifs pédiatriques bien équipés, 3 enfants sur 58 (5,2 %) ont développé un œdème cérébral, dont un est décédé (1,7 %).

Étude	% ACD sévère	% décès
Notre étude	23,2 %	0 %
Brazzaville	Non précisé	12,7 %
Dakar	Non précisé	11,1 %
Croatie	40 %	1,7 %

Tableau 43 : Sévérité et évolution

LIMITES & RECOMMENDATIONS

Limites

Une proportion importante de dossiers était incomplète ou insuffisamment renseignée, en particulier pour les paramètres nécessitant un bilan biologique poussé : sévérité de l'ACD (53,7 %), gaz du sang (plus de la moitié des patients), HbA1c (51,6 %), chlorémie (46,3 %) et kaliémie corrigée (54,7 %). Cette hétérogénéité du recueil, propre aux dossiers papier sans support standardisé, a limité la puissance de plusieurs comparaisons avec la littérature, notamment avec l'étude croate qui a pu documenter la gazométrie chez la totalité de ses patients. La région d'origine n'était par ailleurs pas précisée chez 25,3 % des patients, ce qui a empêché toute analyse d'un éventuel gradient géographique au sein de notre population.

Notre recueil ne distinguait pas non plus les cas d'ACD inaugurale (révélant le diabète) des cas de décompensation chez un enfant déjà diabétique connu — une distinction pourtant centrale dans la plupart des études comparées, où elle éclaire différemment le profil des patients (65,35 % de formes inaugurales à Guelma, 28 % de diabétiques déjà connus à Fès). Son absence dans notre travail limite l'interprétation de certains résultats, notamment la prédominance des grands enfants et adolescents, qui pourrait aussi bien traduire un retard diagnostique du diabète qu'une fréquence plus élevée de rechutes dans cette tranche d'âge.

Enfin, l'absence, à notre connaissance, d'étude algérienne de conception identique à la nôtre a limité nos possibilités de comparaison nationale directe, nous contraignant à nous appuyer sur un comparateur partiel (Guelma), dont la population de référence diffère de la nôtre.

Recommandations

Ces limites appellent plusieurs recommandations concrètes. Sur le plan local, l'adoption d'une fiche technique standardisée d'admission — regroupant systématiquement les paramètres cliniques et biologiques essentiels, ainsi que le statut inaugural ou connu du diabète — permettrait de réduire l'hétérogénéité du recueil et de documenter plus précisément la prise en charge pour les travaux futurs du service.

Sur le plan régional et national, la création d'un registre dédié à l'ACD pédiatrique, à l'image des registres d'incidence du diabète déjà établis à Tlemcen et à Oran, permettrait à terme de constituer le comparateur algérien qui fait aujourd'hui défaut. Une étude prospective, idéalement multicentrique et incluant plusieurs wilayas du Sud algérien, avec un suivi de cohorte post-hospitalisation (contrôle glycémique, récurrences), permettrait enfin d'identifier statistiquement les facteurs associés à la sévérité et à l'évolution, à l'image des travaux menés à Brazzaville et en Croatie.

Enfin, la valeur extrême de pH relevée dans notre série (6,53), associée à une kaliémie corrigée non compatible avec la vie, souligne l'importance d'un contrôle qualité rigoureux des mesures de gazométrie : toute valeur aberrante devrait être vérifiée systématiquement — par un second prélèvement ou une relecture croisée du dossier — avant validation, afin d'écartier toute erreur analytique ou de transcription.

Bibliographie

1. Alsabri M, Rath S, Okaruefe CO, Yoo P, Aziz MM, Shehada W, et al. Diabetic Ketoacidosis in Pediatric Emergency Medicine: Risk Factors, Myths, and Evidence-Based Management of Complications. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 21 févr 2025;13(1):6. doi:10.1007/s40138-025-00311-3
2. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. Acidocétose diabétique et état hyperglycémique hyperosmolaire.
3. Jefferies C, Cutfield SW, Derraik JGB, Bhagvandas J, Albert BB, Hofman PL, et al. 15-year incidence of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in children from a regional setting (Auckland, New Zealand). *Sci Rep*. 19 mai 2015;5(1):10358. doi:10.1038/srep10358
4. Cherubini V, Grimsman JM, Åkesson K, Birkebæk NH, Cinek O, Dovč K, et al. Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in three continents. *Diabetologia*. août 2020;63(8):1530-41. doi:10.1007/s00125-020-05152-1
5. Khater S, Aouar A, Bensmain N, Bendedouche S, Chabni N, Hamdaoui H, et al. Very High Incidence of Type 1 Diabetes Among Children Aged Under 15 Years in Tlemcen, Northwest Algeria (2015-2018). *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 26 févr 2021;13(1):44-51. doi:10.4274/jcrpe.galenos.2020.2020.0073
6. Shaltout AA, Channanath AM, Thanaraj TA, Omar D, Abdulrasoul M, Zanaty N, et al. Ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes mellitus among children: a study from Kuwait. *Sci Rep*. 22 juin 2016;6(1):27519. doi:10.1038/srep27519
7. Salmi H, Heinonen S, Hästbacka J, Lääperi M, Rautiainen P, Miettinen PJ, et al. New-onset type 1 diabetes in Finnish children during the COVID-19 pandemic. *Arch Dis Child*. févr 2022;107(2):180-5. doi:10.1136/archdischild-2020-321220
8. 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*. 2018;31. doi:10.11604/pamj.2018.31.167.14415
9. Kenhub [Internet]. [cité 12 juill 2026]. Anatomie du pancréas. Disponible sur: <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/pancreas-anatomie>
10. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. nov 2022;23(7):835-56. doi:10.1111/pedi.13406
11. Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 21 juill 1983;309(3):159-69. doi:10.1056/NEJM198307213090307 PubMed PMID: 6408476.
12. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. juill 2009;32(7):1335-43. doi:10.2337/dc09-9032 PubMed PMID: 19564476; PubMed Central PMCID: PMC2699725.

13. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primer*. 14 mai 2020;6(1):40. doi:10.1038/s41572-020-0165-1 PubMed PMID: 32409703.
14. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents. *Diabetes Care*. 1 mai 2006;29(5):1150-9. doi:10.2337/dc06-9909
15. Kostopoulou E, Sinopidis X, Fouzas S, Gkentzi D, Dassios T, Roupakias S, et al. Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents; Diagnostic and Therapeutic Pitfalls. *Diagnostics*. 4 août 2023;13(15):2602. doi:10.3390/diagnostics13152602 PubMed PMID: 37568965; PubMed Central PMCID: PMC10416834.
16. Foti Randazzese S, La Rocca M, Bombaci B, Di Pisa A, Giliberto E, Inturri T, et al. Severe Diabetic Ketoacidosis in Children with Type 1 Diabetes: Ongoing Challenges in Care. *Children*. 19 janv 2025;12(1):110. doi:10.3390/children12010110 PubMed PMID: 39857941; PubMed Central PMCID: PMC11763767.
17. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 6 août 2015;373(6):548-59. doi:10.1056/NEJMr1503102 PubMed PMID: 26244308.
18. Cox K, Cocchi MN, Saliccioli JD, Carney E, Howell M, Donnino MW. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. *J Crit Care*. avr 2012;27(2):132-7. doi:10.1016/j.jcrc.2011.07.071 PubMed PMID: 22033060; PubMed Central PMCID: PMC3610316.
19. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. mai 2005;146(5):688-92. doi:10.1016/j.jpeds.2004.12.041 PubMed PMID: 15870676.
20. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. juill 2001;85(1):16-22. doi:10.1136/ad.85.1.16 PubMed PMID: 11420189; PubMed Central PMCID: PMC1718828.
21. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk Factors for Cerebral Edema in Children with Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 25 janv 2001;344(4):264-9. doi:10.1056/NEJM200101253440404
22. Hoffman WH, Casanova MF, Cudrici CD, Zakraskaia E, Venugopalan R, Nag S, et al. Neuroinflammatory response of the choroid plexus epithelium in fatal diabetic ketoacidosis. *Exp Mol Pathol*. août 2007;83(1):65-72. doi:10.1016/j.yexmp.2007.01.006 PubMed PMID: 17335802; PubMed Central PMCID: PMC1950467.
23. Hoffman WH, Stamatovic SM, Andjelkovic AV. Inflammatory mediators and blood brain barrier disruption in fatal brain edema of diabetic ketoacidosis. *Brain Res*. 13 févr 2009;1254:138-48. doi:10.1016/j.brainres.2008.11.100 PubMed PMID: 19103180.
24. Vavilala MS, Richards TL, Roberts JS, Chiu H, Pihoker C, Bradford H, et al. Change in blood-brain barrier permeability during pediatric diabetic ketoacidosis treatment. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. mai 2010;11(3):332-8. doi:10.1097/PCC.0b013e3181c013f4 PubMed PMID: 19838141; PubMed Central PMCID: PMC2913885.

25. Yuen N, Anderson SE, Glaser N, Tancredi DJ, O'Donnell ME. Cerebral blood flow and cerebral edema in rats with diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. oct 2008;57(10):2588-94. doi:10.2337/db07-1410 PubMed PMID: 18633109; PubMed Central PMCID: PMC2551666.
26. Lo W, O'Donnell M, Tancredi D, Orgain M, Glaser N. Diabetic ketoacidosis in juvenile rats is associated with reactive gliosis and activation of microglia in the hippocampus. *Pediatr Diabetes*. mars 2016;17(2):127-39. doi:10.1111/pedi.12251 PubMed PMID: 25594864.
27. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, Rewers A, Strain J, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr*. oct 2008;153(4):541-6. doi:10.1016/j.jpeds.2008.04.048 PubMed PMID: 18589447.
28. Edge JA. Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16(5):316-24. doi:10.1002/1520-7560(2000)9999:9999<::aid-dmrr143>3.0.co;2-r PubMed PMID: 11025556.
29. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. janv 1990;13(1):22-33. doi:10.2337/diacare.13.1.22 PubMed PMID: 2105195.
30. Rugg-Gunn CEM, Dixon E, Jorgensen AL, Usher-Smith JA, Marcovecchio ML, Deakin M, et al. Factors Associated With Diabetic Ketoacidosis at Onset of Type 1 Diabetes Among Pediatric Patients: A Systematic Review. *JAMA Pediatr*. 1 déc 2022;176(12):1248. doi:10.1001/jamapediatrics.2022.3586
31. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ*. 7 juill 2011;343(jul07 1):d4092-d4092. doi:10.1136/bmj.d4092
32. Benouda S, Ziani I, Assarrar I, Rouf S, Latrech H. Predictive factors of diabetic ketoacidosis in patients with newly onset type 1 diabetes: A single center study. *Diabetes Epidemiol Manag*. oct 2024;16:100231. doi:10.1016/j.deman.2024.100231
33. Szypowska A, Skórka A. The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. juin 2011;12(4pt1):302-6. doi:10.1111/j.1399-5448.2010.00689.x
34. Esen İ, Ökdemir D. The Frequency of Ketoacidosis and Associated Factors at the Diagnosis of Type 1 Diabetes in Turkish Children: A Single-center Experience and Literature Review. *J Pediatr Res*. 20 août 2021;8(3):309-19. doi:10.4274/jpr.galenos.2020.83584
35. Perchee A, Messaaoui A, Hajselova L, Tenoutasse S. Epidemiological and clinical factors influencing the presence of ketoacidosis in inaugural Type 1 Diabetes in children : review of the last ten years in a center for pediatric diabetology in Brussels (HUDERF), cross-sectional study. *Rev Med Brux*. 2020;41(3):150-9. doi:10.30637/2020.19-078
36. Alonso GT, Reinauer C, Williams GM, Gesuita R, Jefferies C, Dovc K, et al. Regional Deprivation and Diabetic Ketoacidosis at Type 1 Diabetes Diagnosis in Children and Adolescents: International Comparison among 6 Countries. *Horm Res Paediatr*. 12 déc 2024;99(4):591-8. doi:10.1159/000543139

37. Vicinanza A, Messaaoui A, Tenoutasse S, Dorchy H. Diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus: Role of demographic, clinical, and biochemical features along with genetic and immunological markers as risk factors. A 20-year experience in a tertiary Belgian center. *Pediatr Diabetes*. 15 mai 2019;pedi.12864. doi:10.1111/pedi.12864
38. Arafa N, Mamdouh Hassan M, Atef S, Salah Eldin Fathallah A, Ibrahim A. Clinical characteristics and precipitating factor(s) associated with diabetic ketoacidosis presentation in children with newly diagnosed diabetes. *Clin Diabetol*. 12 nov 2020;9(5):286-92. doi:10.5603/DK.2020.0042
39. Hadgu FB, Sibhat GG, Gebretsadik LG. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes in Tigray, Ethiopia: retrospective observational study. *Pediatr Health Med Ther*. mai 2019;Volume 10:49-55. doi:10.2147/PHMT.S207165
40. Oromo DO. Pediatric Diabetic Ketoacidosis (PDKA) among newly diagnosed diabetic patients at Dilla University Hospital, Dilla, Ethiopia: Prevalence and predictors. Abdelkreem E, éditeur. *PLOS ONE*. 30 janv 2025;20(1):e0314433. doi:10.1371/journal.pone.0314433
41. Albuali WH, Al-Qahtani MH. Diabetic Ketoacidosis and its Severity Predictors in Type 1 Diabetic Children; A 10-year Experience of A Teaching Hospital in Saudi Arabia. *Rev Diabet Stud*. 28 sept 2022;18(3):146-51. doi:10.1900/RDS.2022.18.146
42. Yasmin F, Ahmed MAU, Morshed A, Begum T, Mohsin F, Baki M. Precipitating Factors, Clinical Features and Outcome of Diabetic Ketoacidosis in Children in a Tertiary Care Hospital of Bangladesh. *BIRDEM Med J*. 5 mai 2019;9(2):121-6. doi:10.3329/birdem.v9i2.41275
43. Alfayez OM, Almutairi GG, Alqudhibi SB, Alnefaie MA, Alshehri SD, Alzaidi RK, et al. Precipitating Factors, Complications, and Outcomes of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Adults and Pediatrics: A Descriptive Study from Two Tertiary Centers in Riyadh, Saudi Arabia. *J Clin Med*. 30 nov 2025;14(23):8505. doi:10.3390/jcm14238505
44. Babiker A, Aljahdali GL, Alsaeed MK, Almunif AF, Mohamud MS, Al Mutair A, et al. Frequency and Risk Factors of Diabetic Ketoacidosis in a Specialized Children's Hospital, Riyadh: A Cross-sectional Study. *Oman Med J*. 31 janv 2022;37(1):e341-e341. doi:10.5001/omj.2021.124
45. Assefa B, Zeleke H, Murugan R, Wondwossen K. Incidence and predictors of diabetic ketoacidosis among children with diabetes in west and east Gojjam zone referral hospitals, northern Ethiopia, 2019. *Ital J Pediatr*. déc 2020;46(1):164. doi:10.1186/s13052-020-00930-4
46. Precipitating Factors and Outcome of Diabetic Ketoacidosis among Children and Adolescents with Type-1 Diabetes Mellitus. *J Coll Physicians Surg Pak*. 1 août 2023;33(08):900-5. doi:10.29271/jcpsp.2023.08.900
47. Kostopoulou E, Sinopidis X, Fouzas S, Gkentzi D, Dassios T, Roupakias S, et al. Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents; Diagnostic and Therapeutic Pitfalls. *Diagnostics*. 4 août 2023;13(15):2602. doi:10.3390/diagnostics13152602

48. Ahmed Kareem Mohammed, Zena Kareem Mohammed. Risk Factors of Recurrent Diabetic Ketoacidosis in Karbala Teaching Hospital for Children. *OBAT J Ris Ilmu Farm Dan Kesehatan*. 20 mars 2025;3(3):56-69. doi:10.61132/obat.v3i3.1241
49. Foti Randazzese S, La Rocca M, Bombaci B, Di Pisa A, Giliberto E, Inturri T, et al. Severe Diabetic Ketoacidosis in Children with Type 1 Diabetes: Ongoing Challenges in Care. *Children*. 19 janv 2025;12(1):110. doi:10.3390/children12010110
50. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. avr 2016;12(4):222-32. doi:10.1038/nrendo.2016.15
51. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care*. mars 2002;17(1):63-7. doi:10.1053/jcrc.2002.33030
52. Edge JA, Roy Y, Bergomi A, Murphy NP, Ford-Adams ME, Ong KK, et al. Conscious level in children with diabetic ketoacidosis is related to severity of acidosis and not to blood glucose concentration. *Pediatr Diabetes*. févr 2006;7(1):11-5. doi:10.1111/j.1399-543X.2006.00143.x
53. Steiner MJ. Is This Child Dehydrated? *JAMA*. 9 juin 2004;291(22):2746. doi:10.1001/jama.291.22.2746
54. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst*. 1 févr 1988;4(1):30-3. doi:10.1007/BF00274080
55. Muir AB, Quisling RG, Yang MCK, Rosenbloom AL. Cerebral Edema in Childhood Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1 juill 2004;27(7):1541-6. doi:10.2337/diacare.27.7.1541
56. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Potential Complication of Treatment With Sodium–Glucose Cotransporter 2 Inhibition. *Diabetes Care*. 1 sept 2015;38(9):1687-93. doi:10.2337/dc15-0843
57. Danne T, Garg S, Peters AL, Buse JB, Mathieu C, Pettus JH, et al. International Consensus on Risk Management of Diabetic Ketoacidosis in Patients With Type 1 Diabetes Treated With Sodium-Glucose Cotransporter (SGLT) Inhibitors. *Diabetes Care*. juin 2019;42(6):1147-54. doi:10.2337/dc18-2316 PubMed PMID: 30728224; PubMed Central PMCID: PMC6973545.
58. M SA, Bs K, A B, Yc K, La M, J X, et al. Can serum beta-hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care*. avr 2008;31(4). doi:10.2337/dc07-1683 PubMed PMID: 18184896.
59. Ma K. Hyperglycemia-induced hyponatremia--calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med*. 18 oct 1973;289(16). doi:10.1056/NEJM197310182891607 PubMed PMID: 4763428.
60. Oh G, Anderson S, Tancredi D, Kuppermann N, Glaser N. Hyponatremia in pediatric diabetic ketoacidosis: reevaluating the correction factor for hyperglycemia. *Arch Pediatr Adolesc Med*. août 2009;163(8):771-2. doi:10.1001/archpediatrics.2009.106 PubMed PMID: 19652113.

61. Ramadurai S, Varadarajan V, Harini S S, T T, V K, Varadarajan S. Electrocardiographic Changes in Patients With Hypokalemia and Their Correlation With Serum Potassium Levels. *Cureus*. 17(9):e91922. doi:10.7759/cureus.91922 PubMed PMID: 41080383; PubMed Central PMCID: PMC12510615.
62. Teymouri N, Mesbah S, Navabian SMH, Shekouh D, Najafabadi MM, Norouzkhani N, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *Am J Cardiovasc Dis*. 15 juin 2022;12(3):112-24. PubMed PMID: 35873184; PubMed Central PMCID: PMC9301030.
63. Lefevre CR, Alix L, Thibault R, Jégo P, Bendavid C, Moreau C. Starvation ketoacidosis during prolonged fasting of 26 days. *Ann Biol Clin (Paris)*. juin 2020;78(3):323-8. doi:10.1684/abc.2020.1553
64. Ramesh R, Kanagasingam A, Sabrina S, Anushanth U. Starvation Ketoacidosis in a Young Healthy Female After Prolonged Religious Fasting. *Cureus*. 5 juin 2023. doi:10.7759/cureus.39962
65. Charlotte M, Boris R, Vincent M, Lionel U, Alexander G. L'acidocétose alcoolique: entité sous diagnostiquée. *srif [Internet]*. Juillet.Septembre2021. Disponible sur: <https://www.bing.com/ck/a?!&p=8b09a280ae9f620bb9140c2afa423ff6c4f09571e93303ff901eaa729ae1203JmItdHM9MTc4MDc5MDQwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=1d7b2d5f-25f9-648b-330f-3a5924536517&psq=acidose+alcoolique&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cuc3JsZi5vcmcvYXJ0aWNsZS1yZXZ1ZS9sYWNpZG9jZXRvc2UtYWxjb29saXF1ZS1lbnRpdGUtZGlhZ25vc3RpcXVIZQ>
66. Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management. *Am J Emerg Med*. juin 2021;44:157-60. doi:10.1016/j.ajem.2021.02.015
67. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World J Diabetes*. 15 mai 2021;12(5):514-23. doi:10.4239/wjcd.v12.i5.514
68. Lalau JD. Acidose lactique - Lactic acidosis.
69. Mégarbane B. Acidoses lactiques graves en dehors des états de choc. *Réanimation*. janv 2013;22(S2):435-45. doi:10.1007/s13546-013-0654-2
70. Reichert C, Schenk K, Rauber-Lüthy C, Kupferschmidt H. Intoxication aiguë par les salicylés.
71. Debray F, Weekers I, Dadoumont C, Grandjean C, Deberg M, Boemer F. *Revue médicale de Liège : actualités thérapeutiques dans les erreurs innées des métabolisme*. 75(5-6):420-425 2020.
72. Ploudre. Sepsis sévère. 2025.
73. Heddy N. Guideline for the management of children and young people under the age of 18 years with diabetic ketoacidosis (British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes) [Internet]. 1 août 2021. doi:10.1136/archdischild-2020-320076
74. Society CP. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis | Canadian Paediatric Society [Internet]. [cité 20 août 2026]. Disponible sur:

<https://cps.ca/en/documents/position/current-recommendations-for-management-of-paediatic-diabetic-ketoacidosis>

75. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 14 juin 2018;378(24):2275-87. doi:10.1056/NEJMoa1716816
76. Tzimenatos L, Nigrovic LE. Managing Diabetic Ketoacidosis in Children. *Ann Emerg Med*. sept 2021;78(3):340-5. doi:10.1016/j.annemergmed.2021.02.028
77. Myers SR, Glaser NS, Trainor JL, Nigrovic LE, Garro A, Tzimenatos L, et al. Frequency and Risk Factors of Acute Kidney Injury During Diabetic Ketoacidosis in Children and Association With Neurocognitive Outcomes. *JAMA Netw Open*. 4 déc 2020;3(12):e2025481. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.25481
78. Curtis JR, To T, Muirhead S, Cummings E, Daneman D. Recent Trends in Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis in Ontario Children. *Diabetes Care*. 1 sept 2002;25(9):1591-6. doi:10.2337/diacare.25.9.1591
79. Varadarajan P. Risk factors for mortality in children with diabetic keto acidosis from developing countries. *World J Diabetes*. 2014;5(6):932. doi:10.4239/wjd.v5.i6.932
80. Ghetti S, Kuppermann N, Rewers A, Myers SR, Schunk JE, Stoner MJ, et al. Cognitive Function Following Diabetic Ketoacidosis in Children With New-Onset or Previously Diagnosed Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 nov 2020;43(11):2768-75. doi:10.2337/dc20-0187
81. Summary of Recommendation Statements. *Kidney Int Suppl*. mars 2012;2(1):8-12. doi:10.1038/kisup.2012.7
82. Zipf WB, Bacon GE, Spencer ML, Kelch RP, Hopwood NJ, Hawker CD. Hypocalcemia, Hypomagnesemia, and Transient Hypoparathyroidism During Therapy with Potassium Phosphate in Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1 mai 1979;2(3):265-8. doi:10.2337/diacare.2.3.265
83. Alsabri M, Rath S, Okaruefe CO, Yoo P, Aziz MM, Shehada W, et al. Diabetic Ketoacidosis in Pediatric Emergency Medicine: Risk Factors, Myths, and Evidence-Based Management of Complications. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 21 févr 2025;13(1):6. doi:10.1007/s40138-025-00311-3
84. Memarian S, Zolfaghari A, Gharib B, Rajabi MM. The incidence of cerebral edema in pediatric patients with diabetic ketoacidosis: a retrospective study. *BMC Res Notes*. 9 avr 2025;18(1):152. doi:10.1186/s13104-025-07237-9
85. Devika CR, Akshatha A, Vani HN, Raghupathy P. Study of risk factors and outcome in children with diabetic ketoacidosis. *Sri Lanka J Child Health*. 5 sept 2025;54(3):239-43. doi:10.4038/sljch.v54i3.11363
86. Khater S, Aouar A, Bensmain N, Bendedouche S, Chabni N, Hamdaoui H, et al. Very High Incidence of Type 1 Diabetes Among Children Aged Under 15 Years in Tlemcen, Northwest Algeria (2015-2018). *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. mars 2021;13(1):44-51. doi:10.4274/jcrpe.galenos.2020.2020.0073 PubMed PMID: 32938578; PubMed Central PMCID: PMC7947720.

87. Touhami M, Zennaki A, Bouchetara A, Naceur M, Aoui A, Gharnouti M, et al. Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant : données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973–2017. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique*. 1 nov 2019;67(6):369-74. doi:10.1016/j.respe.2019.08.001
88. Masson E. EM-Consulte [Internet]. [cité 22 août 2026]. La prise en charge du diabète de type 1 chez l'enfant en Algérie (DiabCare Pédiatrique). Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/949282/la-prise-en-charge-du-diabete-de-type-1-chez-l-enf>
89. Safa B. Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'enfant (À propos 101 cas).
90. Oko APG, Ali FKZ, Mandilou SVM, Kambourou J, Letitia L, Poathy JPY, et al. Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *PAMJ Clin Med*. 9 nov 2018;31(167). doi:10.11604/pamj.2018.31.167.14415
91. tropicale AS. APIDPM Santé tropicale [Internet]. [cité 22 août 2026]. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs de l'acidocétose diabétique inaugurale de l'enfant. A propos de 18 cas à Dakar. Disponible sur: https://www.santetropicale.com/sites_pays/resume_oa.asp?id_article=2459&rep=senegal
92. 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)*. mai 2022;58(5):638. doi:10.3390/medicina58050638
93. Peng W, Yuan J, Chiavaroli V, Dong G, Huang K, Wu W, et al. 10-Year Incidence of Diabetic Ketoacidosis at Type 1 Diabetes Diagnosis in Children Aged Less Than 16 Years From a Large Regional Center (Hangzhou, China). *Front Endocrinol*. 27 avr 2021;12:653519. doi:10.3389/fendo.2021.653519 PubMed PMID: 33986725; PubMed Central PMCID: PMC8112199.
94. Batwa M, Alharthi L, Ghazal R, Alsulami M, Slaghour R, Aljuhani R, et al. Diabetic Ketoacidosis at the Onset of Type 1 Diabetes Mellitus Among Children and Adolescents in Jeddah, Saudi Arabia: A Study From the Emergency Department. *Cureus*. avr 2022;14(4):e24456. doi:10.7759/cureus.24456 PubMed PMID: 35651441; PubMed Central PMCID: PMC9132753.
95. Gupta A, El-Wiher N. Therapeutic Challenges in Management of Severe Acidosis and Profound Hypokalemia in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Glob Pediatr Health*. 1 janv 2019;6:2333794X19840364. doi:10.1177/2333794X19840364



ABBASSI MAYSSOUNE

AZZI TAKOUA

BERRIM KHAOUA

MEGDOUD ANFAL



LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT A OUARGLA

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

RÉSUMÉ

Introduction : L'acidocétose diabétique (ACD) est la complication métabolique aiguë la plus fréquente et la plus grave du diabète de type 1 chez l'enfant, pouvant engager le pronostic vital. Les données concernant cette pathologie restent rares dans le Sud algérien, d'où ce travail qui a pour objectif de déterminer le profil épidémiologique, clinique et biologique de l'ACD chez l'enfant à Ouargla.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, menée sur la période de janvier 2019 à février 2026, portant sur les dossiers d'enfants hospitalisés pour ACD à l'établissement public hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf de Ouargla. Les paramètres épidémiologiques, cliniques et biologiques ont été recueillis et analysés.

Résultats : 95 patients ont été colligés. L'âge moyen était de $9,18 \pm 3,83$ ans (extrêmes 1-15 ans), la tranche 11-15 ans étant la plus représentée (48,4 %). Le sexe féminin prédominait (67 %, sex-ratio F/H 2,03). Sur le plan clinique, l'asthénie était le signe le plus fréquent (88,4 %), suivie des signes cardinaux et des nausées-vomissements (50 % chacun). Un foyer infectieux a été retrouvé chez 44,3 % des patients (ORL 15,8 %, urinaire 14,7 %). La polypnée était le signe de gravité dominant (60 %), suivie de la déshydratation sévère (27,4 %) et de l'altération de l'état général (15,8 %). L'ACD était sévère chez 23,2 % des patients, légère chez 14,7 % et modérée chez 8,4 % (sévérité non précisée chez 53,7 % par manque de bilan biologique complet). Sur le plan biologique, la glycémie moyenne était de $4,57 \pm 1,31$ g/L et l'HbA1c moyenne de $12,85 \% \pm 2,52$. L'hyponatrémie était l'anomalie électrolytique la plus fréquente (53,7 %), et la kaliémie corrigée révélait une hypokaliémie chez 34,7 % des patients, alors que la kaliémie mesurée à l'admission restait normale dans la majorité des cas. Le pH veineux moyen était de 7,078 et les bicarbonates moyens de 9,76 mmol/L. L'évolution était favorable chez tous les patients, avec 100 % de survie et aucun recours au mannitol ; 10,5 % ont nécessité un séjour en réanimation.

Conclusion : L'ACD chez l'enfant à Ouargla touche préférentiellement le grand enfant et l'adolescent, avec une nette prédominance féminine. Malgré une proportion non négligeable de formes sévères, le pronostic vital reste favorable. La généralisation d'un bilan biologique complet à l'admission (gaz du sang, HbA1c) permettrait de mieux caractériser la sévérité et d'améliorer la prise en charge de cette pathologie.

Mots-clés : acidocétose diabétique, enfant, épidémiologie, Ouargla.

Encadreur : O.OULD MOHAND CHEF DE SERVICE H.U DE PEDIATRIE EPH.OUARGLA

Année Universitaire :2025-2026

