

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple – Un But – Un Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2020-2021

Mémoire N°...../

*Mémoire*

# Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child à l'hôpital du Mali

Présenté et soutenu le 05/05/2021

Devant la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Par Dr Marius Pembé SANOU**

**Pour obtenir le diplôme universitaire en Diabétologie et Nutrition**

**JURY**

- **Président : Pr SIDIBE Assa TRAORE**
- **Directrice : Dr SOW Djénéba SYLLA**
- **Membre : Dr TOGO Amagara**

## TABLEAU DES MATIERES

<b>Introduction</b>	<b>-1</b>
<b>1. Généralités</b>	<b>-5</b>
<b>2. Objectifs</b>	<b>-21</b>
2.1. Objectif général :	-22
2.2. Objectifs spécifiques :	-22
<b>3. Matériels et méthode</b>	<b>-23</b>
<b>4. Résultats</b>	<b>27</b>
4.1. Résultats globaux	-28
4.2. Étude analytique	-44
<b>5. Commentaires et discussion</b>	<b>-46</b>
<b>Conclusion et Recommandations</b>	<b>-53</b>
<b>Conclusion</b>	<b>-54</b>
<b>Recommandations</b>	<b>-55</b>
<b>Annexes</b>	<b>-56</b>
<b>Référence</b>	<b>-60</b>

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I** : Répartition selon le sexe.

**Tableau II** : Répartition selon le groupe d'âge.

**Tableau III**: Répartition selon le niveau d'instruction.

**Tableau IV**: Répartition selon le lieu résidence.

**Tableau V**: Répartition selon le mode de découverte du diabète.

**Tableau VI** : Répartition selon l'antécédent familial du diabète.

**Tableau VII** : Répartition selon les complications chroniques du diabète trouvées.

**Tableau VIII** : Répartition en fonction de la présence de facteur de risque cardiovasculaire.

**Tableau IX** : Répartition selon le début des symptômes de cétose.

**Tableau X**: Répartition selon les signes de céto-acidose trouvés.

**Tableau XI** : Répartition selon les chiffres glycémiques obtenues à l'admission.

**Tableau XII** : Répartition selon le nombre de croix de cétone à la bandelette urinaire.

**Tableau XIII** : Répartition selon le nombre de croix de glucose trouvé à la bandelette urinaire.

**Tableau XIV** : Répartition selon le facteur déclenchant.

**Tableau XV**: Répartition selon la valeur biologique de la CRP.

**Tableau XVI**: Répartition selon la valeur biologique de la NFS.

**Tableau XVII** : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

**Tableau XVIII** : Répartition selon le traitement du diabète.

**Tableau XIX** : Répartition selon la quantité de KCl administrée.

**Tableau XX** : Répartition selon la quantité de NaCl administrée.

**Tableau XXI** : Répartition selon la quantité de solutés administrée.

**Tableau XXII** : Répartition selon la quantité d'insuline administrée.

**Tableau XXIII** : Répartition selon l'évolution.

**Tableau XXIV** : Relation entre le stade de céto-acidose et le taux de glycémie à l'admission.

**Tableau XXV** : Relation entre le stade de céto-acidose et l'hémoglobine glyquée (HbA1c).

**Tableau XXVI** : Relation entre le stade de céto-acidose et quantité d'insuline administrée.

**Tableau XXVII** : Relation entre le stade de céto-acidose et délai de disparition des symptômes.

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1:** Répartition selon le type de diabète.

**Figure 2 :** Répartition selon la durée d'évolution du diabète.

**Figure 3 :** Répartition selon le stade de cétose à l'admission.

**Figure 4 :** Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c.

**Figure 5 :** Répartition selon le délai de disparition des symptômes.

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Abréviation</b>	<b>Signification</b>
<b>ADO</b>	Antidiabétiques oraux
<b>CAD</b>	céto-acidose diabétique
<b>cmHg</b>	Centimètre de mercure
<b>cm</b>	Centimètre
<b>CRP</b>	Protéine C réactive
<b>CS Réf</b>	Centre de sante de référence
<b>DT1</b>	Diabète de type 1
<b>DT2</b>	Diabète de type 2
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>ECBU</b>	Examen cyto bactériologique des urines
<b>FC</b>	Fréquence cardiaque
<b>FID</b>	Fédération internationale de diabète
<b>FR</b>	Fréquence respiratoire
<b>g/l</b>	Gramme par litre
<b>IDF</b>	International diabetes federation
<b>h</b>	heure
<b>HbA1c</b>	Hémoglobine A1c
<b>HDL-c</b>	High density lipoprotein
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>l</b>	Litre
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>LDL-c</b>	Low density lipoprotein

---

<b>KCl</b>	Chlorure de potassium
<b>Kg</b>	Kilogramme
<b>Mg</b>	Milligramme
<b>MHD</b>	Mesure hygiéno-diététique
<b>ml</b>	Millilitre
<b>mmHg</b>	Millimètre de mercure
<b>m<sup>2</sup></b>	Mètre carré
<b>NaCl</b>	Chlorure de sodium
<b>NFS</b>	Numération formule sanguine
<b>RTH</b>	Rapport tour de taille tour de hanche
<b>SLIS</b>	Système Local d'Information Sanitaire
<b>TA</b>	Tension artérielle
<b>TG</b>	Triglycéride
<b>TT</b>	Tour de taille
<b>VIP</b>	Very important person
<b>X</b>	Croix
<b>%</b>	Pourcentage

---

# INTRODUCTION



# **Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child à l'hôpital du Mali**

## **Introduction :**

Le diabète est un problème mondial, qui tue, handicape et touche les personnes dans leurs années les plus productives, appauvrit les familles ou réduit l'espérance de vie des personnes plus âgées. Cette menace courante ne tient compte ni des frontières ni de la classe sociale. Aucun pays n'est à l'abri du diabète et l'épidémie devrait continuer à s'étendre [1].

A l'échelle mondiale, le nombre de personnes atteintes de diabète (20 – 79 ans) était estimé à 425 millions en 2017 contre 108 millions en 1980 et atteindra 628,6 millions en 2045 [1]. La prévalence dans la population adulte de 20 à 79 ans était estimée à 8,8% en 2017, et selon la projection de l'IDF elle atteindra 9,9% en 2045. La prévalence a augmenté plus rapidement dans les pays à faible revenu ou intermédiaire. Le diabète était à l'origine de 4 millions de décès dans le monde en 2017 [2].

En Afrique, d'après la fédération internationale du diabète en 2017, environ 15,9 millions d'adultes âgés de 20 – 79 ans souffrent de diabète, et avec une prévalence régionale de 6% et selon l'estimation le nombre de diabétique atteindra 40,7 millions en 2045. Environ (69,2%) des personnes atteintes de diabète ignorent leur état [1].

La forme la plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune est le diabète de type 1 qui représente environ 10 % de la population diabétique, d'où son appellation ancienne de « diabète juvénile » [3].

Le diabète de type 1 est l'un des troubles endocriniens et métaboliques les plus fréquents chez les enfants. Le nombre annuel d'enfants développant cette forme de diabète connaît une progression rapide, en particulier parmi les plus jeunes.

Dans le monde, plus de 86 000 enfants (0-14ans) sont diagnostiqués chaque année avec un diabète de type 1 [3].

Dans un nombre croissant de pays, le diabète de type 2 est également diagnostiqué chez les enfants.

La céto-acidose diabétique, est la complication majeure du diabète représente 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques [4]. Elle survient le plus souvent chez les patients diabétiques de type 1, mais peut survenir également chez les diabétiques de type 2, notamment les patients noirs africains. Elle constitue une urgence médicale. Son incidence reste évaluée à environ 5 cas/1000 patients-années, son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5% [5].

En l'absence de données dans le service sur la céto -acidose chez les enfants, nous avons initié ce travail sur les enfants inclus dans le programme Life for Child en nous fixant les objectifs suivants :

# GENERALITES

## CETO-ACIDOSE DIABETIQUE

La céto-acidose diabétique est due à une carence en insuline: elle peut révéler un diabète de type 1 (se méfier du syndrome cardinal chez les adolescents!!), signer le passage à l'insulino-requérance du diabète de type 2 ou décompenser du diabète de type 1 ou de type 2 lors d'un épisode intercurrent. Dans tous les cas, cela signifie que le traitement ne couvre pas les besoins en insuline de l'organisme, cette décompensation étant souvent due à un facteur déclenchant. L'incidence est de 12,5 ‰ patients ( $\approx$  4500 / an). Cette complication met en jeu le pronostic vital avec une mortalité à 2 – 5% (6-24%). Deux stades: cétose puis en absence de prise en charge précoce, acidose secondaire à persistance de cétose

### 1. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la céto-acidose est similaire à celle du diabète 1, dont elle représente l'évolution.

Avant de détailler les différentes étapes, reprenez bien les notions suivantes :

- **A l'origine de tout** : l'insulinopénie
- **Puis ses 2 conséquences** : l'hyperglycémie et la lipolyse
- **Puis en découlent** :

Le syndrome cardinal (déshydratation, perte de poids, AEG, sd. polyuro-polydipsique)

- La céto-acidose (cétonémie, cétonurie, acidose métabolique)
- Les troubles hydro-électrolytiques ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ )

Le déficit en insuline apparaît lorsque 80-90 % des cellules bêta ont été détruites ou sont non fonctionnelles.

Du coup, le métabolisme glucidique et le métabolisme lipidique vont être perturbés, ce qui va aboutir aux signes cliniques d'insulinopénie:

- Le syndrome cardinal
- La céto-acidose diabétique :

**Un excès de sucre n'est JAMAIS responsable à lui seul d'une céto-acidose lorsque l'insuline a été correctement administrée. Une céto-acidose n'est pas due à un excès de sucre mais à un manque absolu d'insuline.**

### **1.1. METABOLISME GLUCIDIQUE: GENESE DU SYNDROME CARDINAL**

- L'insuline n'est sécrétée qu'en présence de glucose. Son taux est donc le « message universel » de présence de glucose dans le corps. Lorsque le corps manque de glucose (à jeun), la sécrétion d'insuline est donc au niveau minimum.
  - Cette absence d'insuline est donc interprétée par les organes régulateurs (foie, muscle et tissu adipeux) comme un manque de glucose. Dans cette situation, pour compenser ce manque, ils sont logiquement programmés pour fabriquer du glucose et l'économiser pour le cerveau
- Fabrication : glycogénolyse puis néoglucogenèse hépatique
  - Economie : baisse de la captation du glucose par le muscle

- Dans le cas du diabète de type 1, malgré l'apport de glucose, l'insulinopénie absolue fait croire aux organes régulateurs que le corps manque de glucose en permanence. Ils vont donc fabriquer et économiser le glucose en permanence.
- Ainsi, le glucose de l'alimentation et le glucose produits par le foie et non captés par le muscle restent dans le sang, ce qui mène à une hyperglycémie.
- Cette hyperglycémie sévère non contrôlée est à l'origine du syndrome cardinal :
  - **Glycosurie** : quand la glycémie dépasse 1,8 g/L, seuil de réabsorption tubulaire du glucose, ce dernier passe dans les urines.
  - **Polyurie** : le glucose ayant une pression osmotique élevée, cette fuite urinaire est accompagnée d'eau (phénomène de diurèse osmotique), d'où polyurie.
  - **Déshydratation**: dûe à la fuite d'eau, ce qui provoque une soif intense, aboutissant à une véritable polydipsie (d'où syndrome polyuro-polydipsique).
  - **Amaigrissement et asthénie**: la perte de glucose est la cause d'une véritable perte énergétique, provoquant asthénie et amaigrissement, avec apparition inconstante d'une polyphagie compensatrice.

## 1.2. METABOLISME LIPIDIQUE : GENESE DE LA CETOSE ET DE LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

- Comme nous l'avons vu dans le chapitre Métabolisme glucido-lipidique, l'insuline agit également sur le métabolisme des lipides en inhibant la lipolyse.
- Lorsque la carence en insuline est très sévère, elle provoque une augmentation de la dégradation du tissu adipeux (toujours dans le but de mobiliser les réserves pour fournir de l'énergie tout en économisant le glucose), donc du taux sanguin des acides gras libres. Ceux-ci ne pouvant être

métabolisés par la voie. Rapidement saturable, du cycle de Krebs, ils passent par la voie de la céto-génèse hépatique.

- Il existe donc une augmentation de la cétonémie. Puis, les corps cétoniques passant dans les urines, il apparaît une importante cétonurie.
- Par ailleurs, les corps cétoniques étant des acides faibles, ils libèrent des ions  $H^+$  qui, une fois les mécanismes de compensation de l'organisme dépassés, vont provoquer une acidose métabolique ... ainsi apparaît la céto-acidose.

## **1.2. CONSEQUENCES SUR L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE :**

### **• Bilan du sodium :**

- Il existe une fuite sodée importante du fait de la diurèse osmotique
- Cette fuite est aggravée par les troubles digestifs (diarrhée, vomissements)

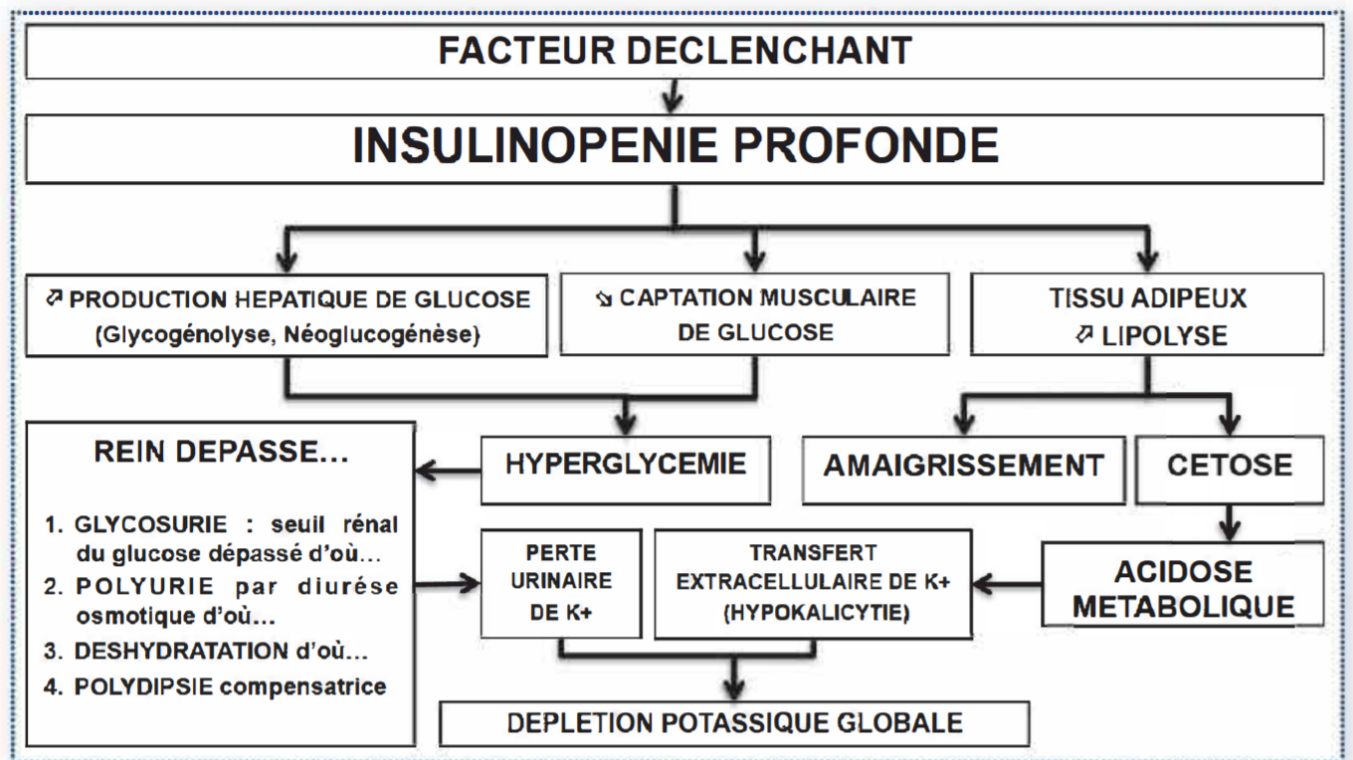
➤ **Lors d'une céto-acidose diabétique, il existe toujours un déficit en sodium et, donc, une hypovolémie.**

### **• Bilan du potassium :**

- L'acidose métabolique est responsable d'un transfert extra-cellulaire des ions  $K^+$  vers le plasma. Il en résulte une hypokaliémie (déficit intra-cellulaire en  $K^+$ ).
- Les ions  $K^+$  se retrouvant dans le plasma, il en résulte, sur les dosages, une hyperkaliémie.
- Cependant, ces ions  $K^+$  sont évacués dans les urines du fait de la diurèse osmotique.
- En fait, le risque principal lié au potassium est l'apparition d'une hypokaliémie sévère lors de la correction des troubles ... nous en reparlerons plus loin.



- Lors d'une céto-acidose diabétique, et malgré l'hyperkaliémie, il existe toujours un déficit en potassium.



## 2. DIAGNOSTIC

- Il existe 2 situations :
  - Le diabète est connu (c'est une décompensation évolutive)
  - Le diabète n'est pas connu (c'est une décompensation révélatrice)
- Il faut évoquer la céto-acidose devant tout trouble d'allure métabolique chez un diabétique. Il faut également savoir l'évoquer devant des tableaux parfois trompeurs (en particulier chez l'enfant).
- Penser à rechercher et à traiter le facteur déclenchant+++

### 2.1. LES FACTEURS DECLENCHANTS

- Ils peuvent se combiner entre eux

- Un excès de sucre n'est JAMAIS responsable à lui seul d'une céto-acidose
- **En pratique, il faudra toujours rechercher une infection, un IDM et une erreur de traitement.**

### **CRITERES DIAGNOSTIQUES DE LA CETO-ACIDOSE DIABETIQUE**

- **1. CETONURIE**(++ ou plus)
- **2. GLYCOSURIE**(++ ou plus) OU CETONEMIE POSITIVE
- **3. GLYCEMIE**> 2,5 g/L
- **4. pH**< 7,25
- **5. RA**< 15 2.3.

### **SIGNES CLINIQUES**

- **Interrogatoire :**

- Recherche d'un diabète connu
- Recherche d'un terrain évocateur d'un diabète (surtout type I)
- Recherche d'un syndrome cardinal négligé les semaines précédentes
- Recherche d'un facteur déclenchant.

- **Stade de pré-coma :** les signes sont peu francs :

- **Syndrome cardinal modéré:** syndrome polyuro-polydipsique, AEG.
- **Syndrome de cétose modéré :** Haleine acétonique inconstante (classiquement pomme de reinette ... prenez un chewing-gum, Emile).

**Troubles digestifs mineurs** pouvant orienter, à tort, vers une affection abdominale. - Syndrome d'acidose métabolique modéré :

- **Troubles respiratoires** : polypnée discrète, témoin de l'acidose métabolique.

- **Pas de troubles neurologiques objectifs**

- La bandelette urinaire confirme le diagnostic :

- Glycosurie (2 croix ou plus)

- Cétonurie (2 croix ou plus) ou cétonémie positive

➤ **Ces signes sont inconstants et discrets, il faut savoir évoquer systématiquement une cétoacidose diabétique et avoir la bandelette urinaire (ou le lecteur de cétonémie) facile!!**

- **Stade de coma** diabétique (n'implique pas un véritable coma) :

- **Syndrome cardinal** sévère avec **déshydratation globale** :

**Extra-cellulaire**: pli cutané, cernes péri-orbitaires, **voire collapsus**

(hypotension, oligurie, tachycardie)

- **Intra-cellulaire** : sécheresse des muqueuses, soif intense, hyperthermie, parfois vomissements et signes neurologiques.

- **Syndrome de cétose** :

Haleine acétonique

**Troubles digestifs majeurs** nausées et vomissements, douleurs abdominales pseudoappendiculaires, diarrhées (peuvent mimer une urgence chirurgicale qui peut, rarement, être présente conjointement) Les troubles digestifs peuvent être causés par et/ou participer aux désordres hydro-électrolytiques (hyponatrémie, vomissements)

- **Syndrome d'acidose** métabolique :

Troubles respiratoires: polypnée voire dyspnée métabolique à 4 temps de Kussmaul (pH < 7,25).

**Troubles neurologiques** : torpeur, syndrome confusionnel, voire coma calme et profond sans signes de localisation. Les troubles neurologiques peuvent être d'origines diverses (hyponatrémie, acidose, déshydratation)

- La bandelette urinaire confirme le diagnostic : · Glycosurie (2 croix ou plus) · Cétonurie (2 croix ou plus))

- Signes en rapport avec le facteur déclenchant

➤ **Toute douleur abdominale aiguë, en particulier chez l'enfant, doit faire évoquer, de principe, une céto-acidose diabétique**

#### **2.4. BILAN COMPLEMENTAIRE**

- Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi en réanimation (où le patient sera hospitalisé au moindre signe de gravité).

- Il ne devra en aucun cas retarder le traitement!!

- **Il a pour but:**

- De diagnostiquer de la céto-acidose diabétique et d'évaluer son retentissement et sa gravité

- De rechercher une étiologie (facteur déclenchant)

- De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation en USI).

- Evaluation du retentissement et de la gravité

**- NFS:**

**Hémoconcentration** : hémocrite élevée

**Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles** (qui ne signe pas forcément une infection).

**- Ionogrammes sanguin et urinaire** avec fonction rénale :

**Natrémie** : variable selon le bilan hydrique.

**Kaliémie** : également variable (souvent hyperkaliémie : mais rappelez-vous qu'il existe de toute façon un déficit potassique)

**- l'ECG doit être systématique+++.**

Réserve alcaline consommée , < 15 mmol/L

Sert au calcul du trou anionique plasmatique (Na - Cl - RA : doit être compris entre 8 et 16 normalement) qui est augmenté.

Montre une insuffisance rénale aiguë essentiellement fonctionnelle :

Na/K urinaire < 1 - U/P urée > 10 - U/P créat > 30 - Urée/créat plasmatiques > 100

- Gaz du sang :

· Montrent une acidose métabolique non compensée (pH < 7,25)

· Avec trou anionique plasmatique élevé.

- ECG : recherche des signes de dyskaliémie

**SIGNES DE GRAVITE DE LA CETOACIDOSE DIABETIQUE**

• SUJET AGE

- pH < 7
- K<sup>+</sup> < 4 ou > 6
- COMA PROFOND
- INSTABILITE TENSIONNELLE
- OLIGO-ANURIE > 3 H
- VOMISSEMENTS INCOERCIBLES
- Recherche du facteur déclenchant :
  - Bilan infectieux systématique : Hémocultures répétées, même en l'absence de fièvre. ECBU Radio de thorax et ASP PL au moindre doute
  - Recherche d'un IDM systématique: ECG, enzymes cardiaques (troponine, myoglobine) - D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique

### **3. TRAITEMENT**

#### **3.1. GENERALITES**

- Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique: il ne faudra pas attendre le résultat du bilan complémentaire pour traiter.
- **Le traitement repose sur 5 points :**
  1. Hospitalisation (en usi si signes de gravite) et mesures generales
  2. Rééquilibration hydro-électrolytique
  3. Insulinothérapie IVSE
  4. Traitement du facteur déclenchant

## 5. Surveillance

### 3.2. MESURES GENERALES

- Hospitalisation en urgence en diabétologie ou en USI selon la gravité du tableau : le pronostic vital est en jeu
- Mesures générales de réanimation :
  - Pose d'un scope cardio-tensionnel systématique
  - Pose d'un saturomètre, d'une voie veineuse périphérique et/ou centrale, d'une sonde nasogastrique si les vomissements sont importants.
  - Oxygénothérapie adaptée à la saturation et aux GOS.
  - Arrêt d'éventuels traitements délétères (antidiabétiques oraux si patient D2)
  - Prévention des complications de décubitus
  - Traitement antalgique
- Mesures générales en cas de coma

### 3.3. REEQUILIBRATION HYDRO-ELECTROLYTIQUE

En cas de choc hypovolémique: expansion volémique par remplissage vasculaire par cristalloïdes (sérum salé isotonique 500 cc sur 20 minutes).

- Rééquilibration hydro-électrolytique: -
  - Réhydratation par supplémentation sodée : sérum salé isotonique ou mélange
  - Supplémentation glucidique dès que  $G < 2,5$  g/l (G5 ou G10) : voir encadré.
  - Supplémentation potassique systématique (sauf si anurie ou signes d'hyperkaliémie à l'ECG).

### ➤ **POURQUOI DONNER DU GLUCOSE MALGRE LE DIABETE DECOMPENSE?**

L'origine de la céto-acidose est la carence en insuline. Le but du traitement est de maintenir un apport constant d'insuline pour inhiber la lipolyse et, donc, la cétonogénèse. Il peut en résulter une hypoglycémie. Pour prévenir cette éventualité, dès que  $G < 2 \text{ g/l}$ , on ne diminue pas l'insuline, mais on augmente l'apport de glucose !!

### ➤ **POURQUOI DONNER DU POTASSIUM MALGRE**

**L'HYPERKALIEMIE?** L'hyperkaliémie est due au transfert extra-cellulaire du potassium dû à l'acidose et à l'insulinopénie. Le potassium est le principal cation intra-cellulaire, la kaliémie ne reflète donc pas le déficit global, qui est surtout intra-cellulaire (hypokaliémie). La supplémentation potassique est donc indispensable car la correction de l'acidose et l'insulinothérapie, qui provoquent un transfert intra-cellulaire de potassium, risquent de provoquer une hypokaliémie gravissime et des troubles du rythme irréversibles.

### **3.4. INSULINOTHERAPIE IVSE**

- On utilise de l'insuline rapide IVSE selon divers protocoles (en moyenne 1 U/kg/heure)
- Elle sera poursuivie 24 heures après disparition de la cétonurie, même si les glycémies se sont normalisées (n'oubliez pas que l'insuline agit sur les métabolismes glucidique et lipidique)
- En relais, on pourra proposer la pompe à insuline, les injections ou reprendre un traitement antidiabétique oral.

### **3.5. TRAITEMENT DU FACTEUR DECLENCHANT+++**

### **3.6. SURVEILLANCE**



• **Clinique:**

- **Efficacité** : BU horaire+ Glycémie capillaire horaire

- **Signes de pancarte** (Pouls - TA - T° - Fréquence respiratoire - Diurèse - Poids)

• **Paraclinique:** - ECG toutes les 4 heures - Ionogramme sanguin toutes les 4 heures - Le reste du bilan sera demandé 1 à 2 fois par jour

**3.7. ET ENSUITE ... ?**

• L'évolution immédiate est favorable en 24 heures sous traitement. Les complications sont dues :

- A la céto-acidose elle-même: collapsus - IRA - troubles cardiaques (dyskaliémie)

- Au terrain

- Aux techniques de réanimation (œdème cérébral chez l'enfant si réhydratation trop rapide).

- Au facteur déclenchant

• **Si le patient est un diabétique connu :**

- Adapter le traitement et reprendre l'éducation (la prévention de la céto-acidose est détaillée dans la partie traitement du chapitre 'Diabète de type 1')

- Rappelons, schématiquement, qu'en cas de cétonurie (3+), le patient doit:

Effectuer une injection de 4 ui par croix d'acétone et reconstrôler sa glycémie et la BU au bout de 2-3 heures

En cas d'échec, renouveler la tentative (2-3 fois) puis, au bout de 2-3 tentatives infructueuses, consultation en urgence.

- **Si la céto-acidose était révélatrice du diabète** : effectuer le bilan du diabète (voir •chapitre correspondant) et instituer le traitement

### 3.6. Complications liées au traitement :

Les complications de la céto-acidose diabétique sont rares et résultent le plus souvent du traitement lui-même.

- **Œdème cérébral** : L'œdème cérébral symptomatique est une complication non classique mais sérieuse de la céto-acidose, et qui survient généralement chez les enfants, notamment au décours de la découverte d'un diabète de type 1. Il se définit comme la survenue, d'une détérioration inattendue ou soudaine de la conscience associée à un pH inférieur à 7,30 et/ou un taux abaissé de bicarbonates (<15mmol/l). Les formes subcliniques asymptomatiques, mises en évidence par un électroencéphalogramme ou un scanner cérébral semblent plus fréquente. L'œdème cérébral apparaît, en règle générale, au cours des 24 premières heures de traitement bien qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun facteur prédictif formel, les enfants en bas âge, la découverte du diabète, la quantité et le type de substances administrées au cours du traitement (notamment la réhydratation excessive ou la diminution trop rapide de la glycémie) augmenteraient le risque de survenue de cette complication. Les patients présentant une acidose sévère (pH < 7 et/ou bicarbonates < 10mmol/l) et une déshydratation marquée semblent également plus à risque de développer un œdème. A l'inverse, des glycémies très élevées n'exposent pas à un risque supplémentaire. L'apparition de céphalées ou la modification de l'examen neurologique au cours du traitement de la céto-acidose diabétique sont les signes cliniques évocateurs de l'installation d'un œdème cérébral et nécessitent l'instauration rapide d'un traitement adapté reposant sur l'injection intraveineuse de Mannitol (1 à 2 g/kg sur 15 minutes). En effet, l'augmentation de

l'osmolarité liée à la présence des corps cétoniques et à l'hyperglycémie, entraîne une sortie d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. La correction rapide de la glycémie et la disparition des corps cétoniques sont à l'origine d'une entrée d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, responsable de l'œdème. Afin de minimiser au mieux ce risque, il est recommandé de ne corriger les déficits en eau et en électrolytes que de façon très progressive et d'abaisser la glycémie le plus lentement possible.

- **Hypophosphorémie** : Elle se manifeste par des signes cliniques neurologiques tels que des paresthésies, des tremblements, une confusion mentale, ou par des symptômes musculaires tels qu'une asthénie ou des myalgies. Cette hypophosphorémie apparaît lors de la correction de l'acidose et de la mise en place de l'insulinothérapie.

# OBJECTIFS

## **1. Objectifs**

### **1.1. Objectif général :**

Étudier la céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child.

### **1.2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des céto-acidoses chez les enfants diabétiques suivis dans le programme ;
- Décrire les aspects cliniques des céto-acidoses chez les enfants diabétiques suivis dans le programme ;
- Identifier les facteurs déclenchant des céto-acidoses chez les enfants diabétiques suivis dans le programme.

# **MATERIELS ET METHODE**

## 2. Matériels et méthodes

### 2.1 Lieu d'étude :

L'étude a été menée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Il s'agit d'un hôpital de 3<sup>ème</sup> référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger à Missabougou en Commune VI du district de Bamako. L'Hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois.

Le service de médecine et d'endocrinologie est doté de six (6) salles d'hospitalisation hommes et femmes comprenant chacune quatre (4) lits, et une salle d'hospitalisation de deux (2) lits, une salle de VIP, un bureau pour le chef de service et un bureau pour le major. Au total il compte 27 lits.

### 2.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive qui s'est déroulée sur une période d'un an, du 01 janvier au 31 décembre 2020.

### 2.3 Population d'étude :

Elle a porté sur les enfants diabétiques suivis dans le programme Life for Child à l'hôpital du Mali durant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion :** ont été inclus, les dossiers des enfants diabétiques avec décompensation céto-acidosique suivis dans le programme Life for Child.
- **Critères d'exclusion :** ont été exclus les dossiers des enfants diabétiques n'ayant pas présente un tableau de céto-acidose diabétique.
- Les dossiers des enfants diabétiques suivi dans programme Life for Child avec des renseignements incomplets.

## **2.4 Collectes des données :**

La population échantillonnée est constituée de 58 personnes. Les renseignements sont collectés à partir des dossiers des malades hospitalisés et le registre d'hospitalisation. Pour chaque malade une fiche d'exploitation individuelle est remplie (**voir l'annexe**), comportant les variables suivantes :

### **2.5 Indicateurs sociodémographiques :**

Identité, sexe, âge, (date de naissance), résidence (origine géographique), profession et ethnie.

#### **2.5.1 Antécédents :**

- Médicaux : antécédents personnels, ou familiaux de diabète
- Chirurgicaux :

#### **2.5.2 Examen clinique :**

Il a porté sur:

- Signes fonctionnels de céto-acidose;
- Paramètres : poids, taille, IMC, température, pression artérielle, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pouls ;
- Caractéristique de la céto-acidose diabétique;
- Examen des autres organes à la recherche d'autres anomalies.

### **2.6 Examens paracliniques :**

#### **Biologie :**

- Statut métabolique (Examen biochimique standard sur sérum) ;
- Examens paracliniques (Une créatinémie, une créatinurie, une glycémie à jeun, ionogramme sanguin, cétonémie, cétonurie, glycosurie. NFS, ECBU, hémoculture et une hémoglobine glyquée valeur normal <6%).
- NFS : Leucocytes
- La goutte épaisse.



**Imagerie :**

Radio du thorax, ECG

**Traitements**

Antidiabétiques et la prise en charge de la céto-acidose et ses facteurs déclenchants.

***Évolution :***

Elle permettra de préciser si l'évolution est favorable ou défavorable :

- Évolution favorable : amélioration du tableau clinique et biologique ;
- Évolution défavorable : aggravation de tableau clinique et biologique.

***3. Saisie et analyse des données :***

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête. Nous avons utilisé le logiciel SPSS 21.0 pour l'analyse statistique des données. Les résultats sont exprimés sous forme de pourcentage pour les variables qualitatives, et de moyenne avec écart-type pour les variables quantitatives. Pour le traitement de texte nous avons utilisé Word 2016 avec un test de sensibilité  $P < 0,05$ .

**4. Éthique :**

- La confidentialité des patients a été respectée ;
- Chaque dossier présentait un numéro d'anonymat ;

# RESULTATS

## Résultats :

### 4-1 Etude globale

Du 1er janvier au 31 décembre 2020, sur les 528 patients hospitalisés dans le service, nous avons enregistré 66 cas de céto-acidose diabétique selon le registre d'hospitalisation du service soit une fréquence de **12,5%**. Parmi les 66 patients diabétiques hospitalisés pour céto-acidose, 58 étaient suivis dans le programme life for Child au niveau de l'hôpital du Mali avec une fréquence de **87,87%**.

#### 4.1 Données sociodémographiques :

Tableau I : Répartition selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	24	41,4
Féminin	34	58,6
Total	58	100

Parmi les 58 patients, 34 étaient de sexe féminin soit 58,6%, avec un sex-ratio de 0,70.

***Tableau II : Répartition selon le groupe d'âge.***

<b>Groupe d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>&lt; 10 ans</b>	<b>8</b>	<b>13,8</b>
<b>10 à 20 ans</b>	<b>48</b>	<b>82,8</b>
<b>&gt; 20 ans</b>	<b>2</b>	<b>3,4</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>

Le groupe d'âge modal était de 10 à 20 ans soit 82,8% des patients, avec des extrêmes de 1,6 an à 21 ans, la moyenne d'âge était de  $13,87 \pm 14,50$  ans.

***Tableau III : Répartition selon le niveau d'instruction.***

<b>Niveau instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non scolarisé</b>	<b>22</b>	<b>37,9</b>
<b>Primaire</b>	<b>28</b>	<b>48,3</b>
<b>Secondaire</b>	<b>8</b>	<b>13,8</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Les patients non scolarisés représentaient 37,9 % de notre étude soit 22 cas l'effectif.

***Tableau IV: Répartition des selon le lieu résidence.***

Lieu résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Zone urbaine	44	75,9
Zone rurale	14	24,1
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Nos patients étaient d'origine urbaine essentiellement du district de Bamako avec une fréquence de 75,9% et qui pourrait s'expliquer par le lieu de prise en charge.

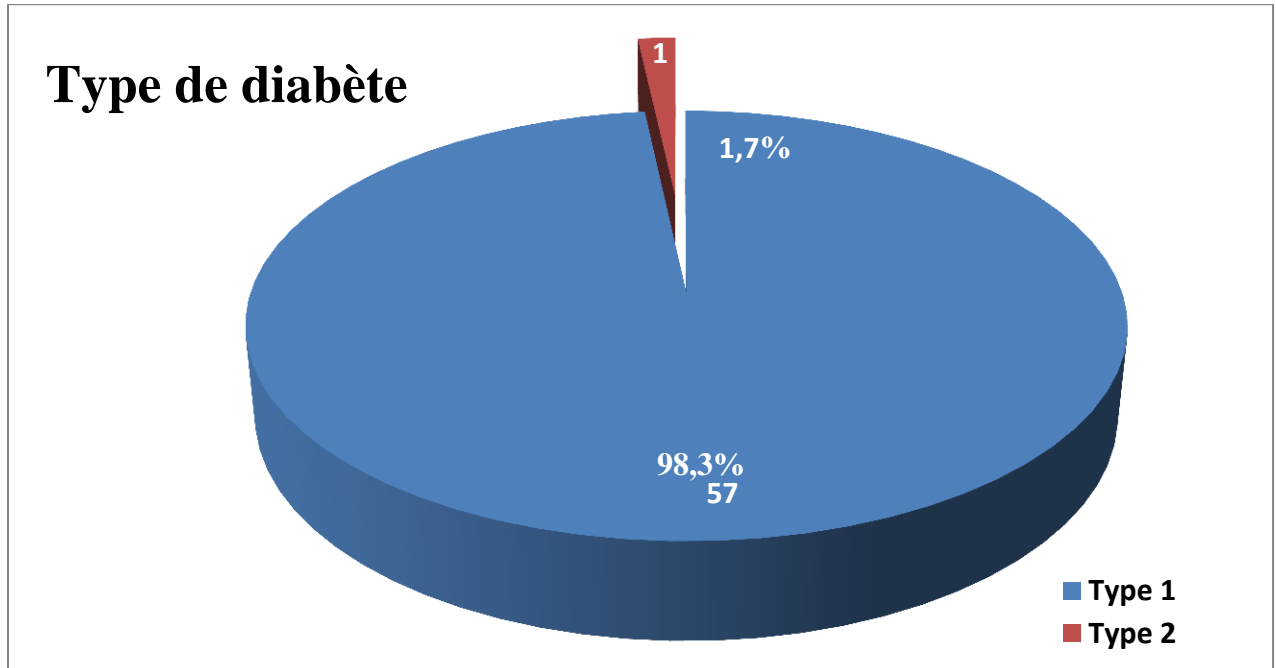
#### ***4.2 Données cliniques et paracliniques***

***Tableau V : Répartition selon le mode de découverte du diabète***

Mode de découverte du diabète	Fréquence	Pourcentage (%)
Syndrome cardinal	18	31,0
Cétose simple	5	8,6
céto-acidose	28	48,3
Plaie	7	12
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

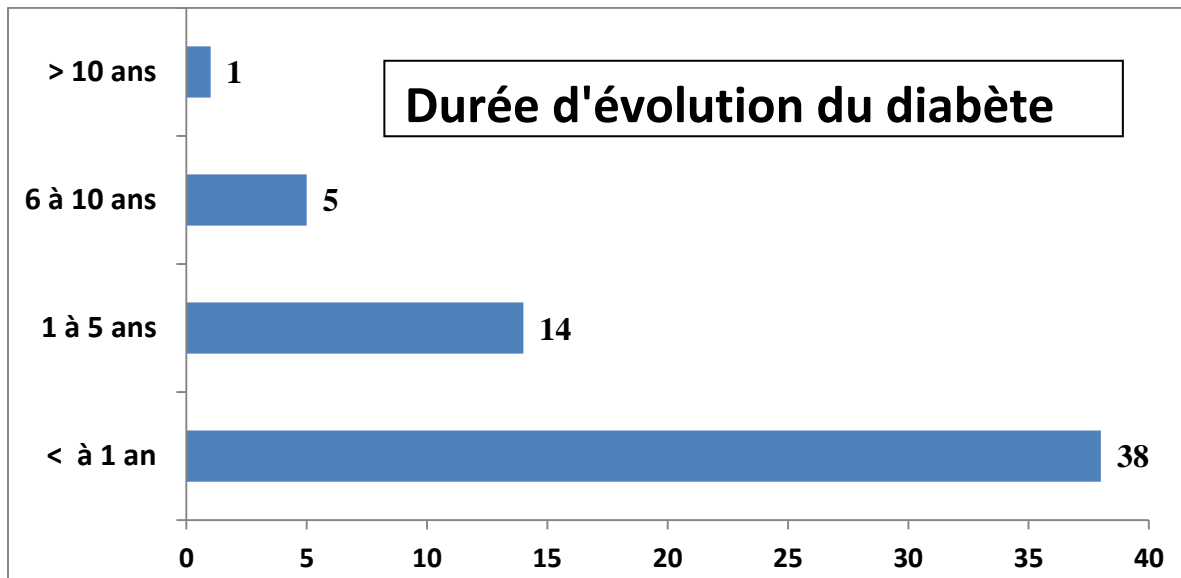
La céto-acidose a été le mode de découverte dans 48,3% des cas.

Autres pathologies



**Figure 1:** Répartition selon le type de diabète.

Le diabète de type 1 était la forme nosologique la plus fréquente avec 98,3% des cas.



**Figure 2 :** Répartition selon la durée d'évolution du diabète

La durée moyenne d'évolution du diabète était de  $1,46 \pm 1$  an pour l'ensemble des patients avec 65,5%.

***Tableau VI : Répartition selon l'antécédent familial du diabète.***

<b>Antécédent Familial de diabète</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Présent</b>	<b>30</b>	<b>51,7</b>
<b>Absent</b>	<b>28</b>	<b>48,3</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

La plupart des patients soit 51,7 % avait un antécédent familial de diabète.

***Tableau VII : Répartition selon les complications chroniques du diabète trouvées.***

<b>Complications chroniques du diabète.</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Présents</b>	<b>3</b>	<b>5,2</b>
<b>Absents</b>	<b>55</b>	<b>94,8</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients n'avaient pas de complication du diabète.

***Tableau VIII : Répartition en fonction de la présence de facteur de risque cardiovasculaire.***

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Surpoids ou Obésité</b>	<b>3</b>	<b>5,17</b>
<b>Absent</b>	<b>55</b>	<b>94,83</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

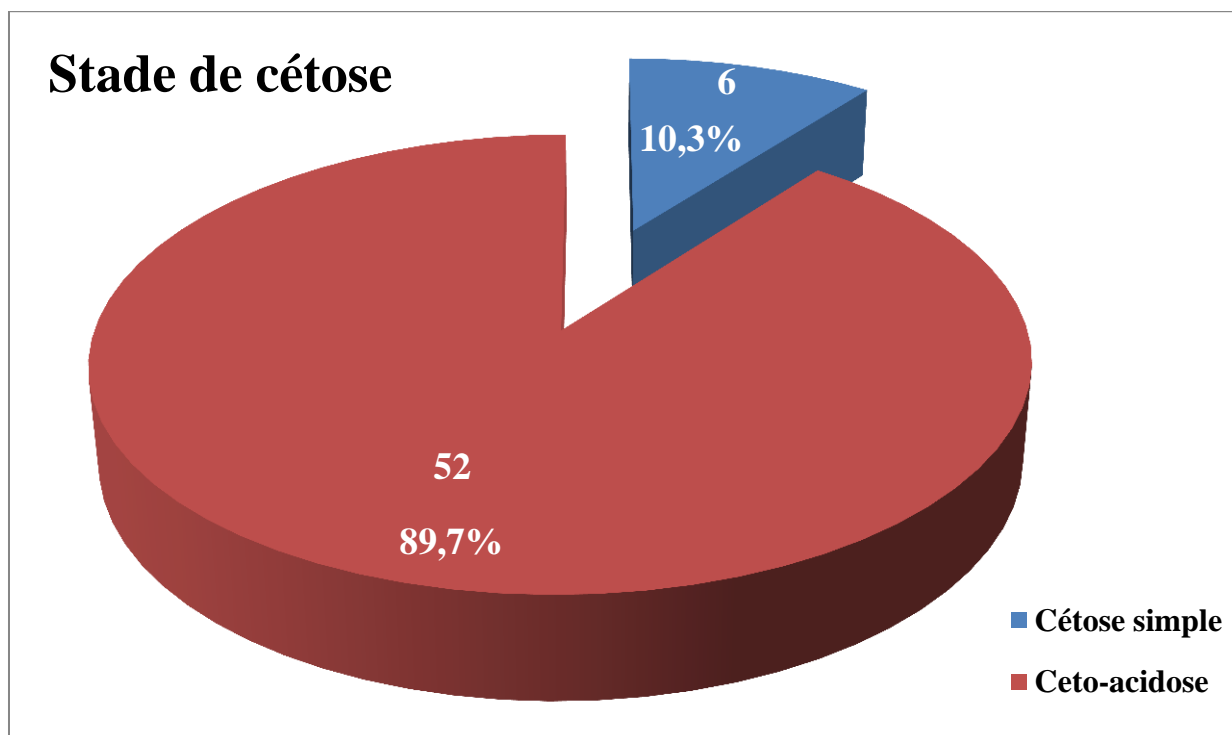
Comme facteur de risque cardiovasculaire, le surpoids ou d'obésité ont été trouvé chez 3 patients soit une fréquence de 5,17%.

***Tableau IX : Répartition selon le début des symptômes d'hyperglycémie.***

<b>Début des symptômes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 7 jours</b>	<b>30</b>	<b>51,7</b>
<b>7 à 14 jours</b>	<b>21</b>	<b>36,2</b>
<b>&gt; 14 jours</b>	<b>7</b>	<b>12,1</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié de nos patients soit 51,7%, avait une durée de début des symptômes de cétose inférieure à 7 jours.





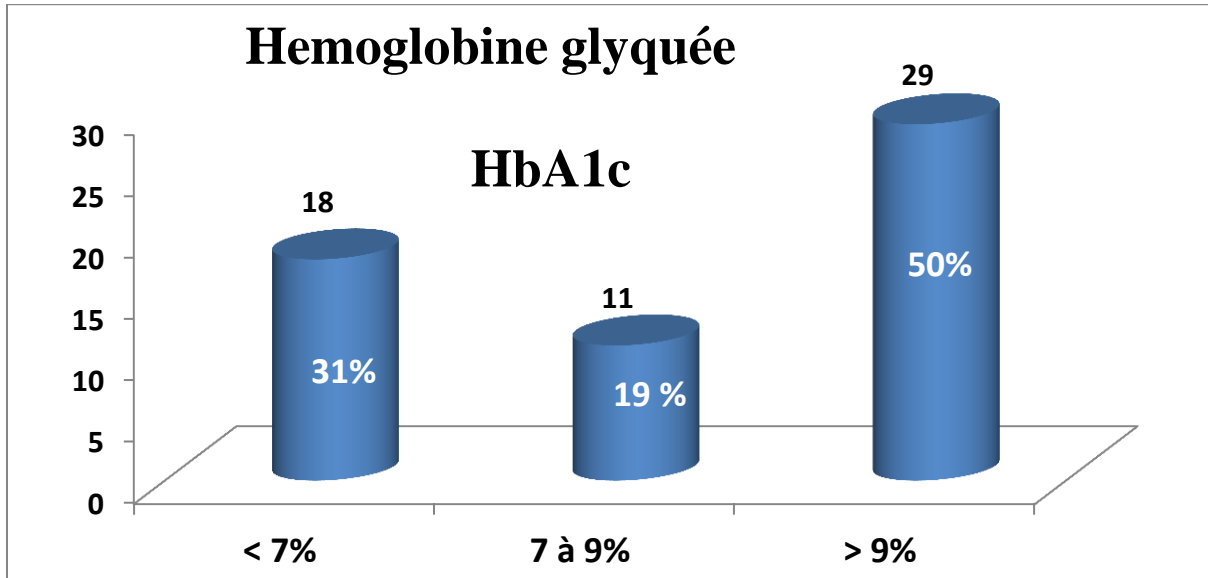
***Figure 3 : Répartition selon le stade de cétose à l'admission***

52 patients étaient en stade de céto-acidose sans coma soit une fréquence de 89,7%.

***Tableau X: Répartition selon les signes de céto-acidose trouvés***

<b>Symptômes cliniques de céto-acidose</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Syndrome cardinal</b>	52	89,7
<b>Syndrome de déshydratation</b>	40	69
<b>Troubles digestifs</b>	56	96,6
<b>Troubles respiratoires</b>	49	84,5
<b>Troubles de conscience</b>	15	25,9
<b>Haleine cétonique</b>	15	29,5
<b>Choc hypovolemique</b>	4	6,9

Le choc hypovolemique a été un des signes de gravité trouvé chez quatre patients au décours de la céto-acidose soit une fréquence de 6,9%.



**Figure 4 :** Répartition selon l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c.

Un déséquilibre glycémique sur la base de l'HbA1c a été observé chez 69% des patients.

**Tableau XI :** Répartition selon les chiffres glycémiques obtenues à l'admission

Chiffres glycémiques à l'admission	Effectifs	Pourcentage
Entre 2,50 et 3,99 g/l	20	34,5
Entre 4 et 5,99 g/l	26	44,8
supérieure à 6 g/l	12	20,7
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>

A l'admission, 20,7% des patients avaient une glycémie supérieure à 6g /l.

***Tableau XII : Répartition selon le nombre de croix de cétone à la bandelette urinaire.***

<b>Cétonurie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>2 croix</b>	<b>16</b>	<b>27,6</b>
<b>3 croix</b>	<b>30</b>	<b>51,7</b>
<b>4 croix</b>	<b>12</b>	<b>20,7</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Chez 12 patients soit (20,7%), une cétonurie massive à 4 croix avait été trouvée.

***Tableau XIII : Répartition des patients selon le nombre de croix de glucose trouvé à la bandelette urinaire.***

<b>Glucosurie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>2 croix</b>	<b>11</b>	<b>19,0</b>
<b>3 croix</b>	<b>31</b>	<b>53,4</b>
<b>4 croix</b>	<b>16</b>	<b>27,6</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>

Chez 16 patients soit (27,6%), une glycosurie massive à 4 croix avait été trouvée.

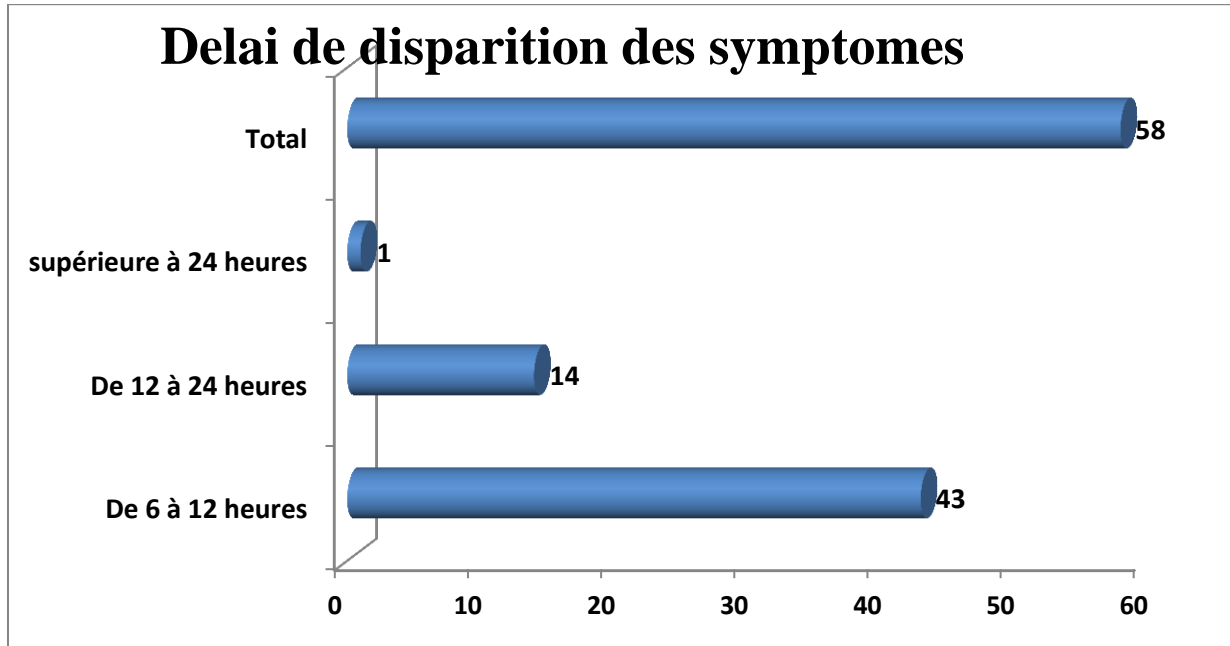
***Tableau XIV : Répartition selon le facteur déclenchant.***

<b>Facteur déclenchant</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Infections</b>	<b>41</b>	<b>70,7</b>
<b>Rupture du traitement</b>	<b>8</b>	<b>13,8</b>
<b>Méconnaissance du la maladie</b>	<b>4</b>	<b>6,9</b>
<b>Non trouvé</b>	<b>5</b>	<b>8,6</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Les infections ont été le facteur déclenchant le plus présent dans 70,2%.

Des cas.

Le paludisme dans 36,2 % des cas et les infections bactériennes dans 34 ,5%.



**Figure 5 :** Répartition selon le délai de disparition des symptômes.

Un délai de disparition des symptômes compris entre 6 à 12 heures, était présent chez 43 patients soit 74,14%.

**Tableau XV :** Répartition selon la valeur de la CRP.

CRP	Effectifs	Pourcentage
Négatif	28	48,3
Positif	25	43,1
Non fait	5	8,6
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Selon la valeur de CRP, 43,1% des patients avaient un syndrome inflammatoire au cours de l'étude.

***Tableau XVI: Répartition selon la valeur de la NFS.***

NFS		Effectifs	Pourcentage
Taux d'hémoglobine	Normal	37	63,7
	Anémie	21	36,2
Leucocyte	Normal	28	48,3
	Hyperleucocytose	30	51,7

Une hyperleucocytose a été trouvée dans 51,7% des patients et une anémie 36,7%.

***Tableau XVII : Répartition selon la durée d'hospitalisation***

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
< 24 heures	1	1,7
24 à 48 heures	5	8,6
> 48 heures	52	89,7
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

La durée d'hospitalisation était supérieure à 48 heures dans 89,7%.

a. *Données par rapport aux traitements :*

***Tableau XVIII : Répartition selon le traitement du diabète.***

Traitement du diabète	Effectifs	Pourcentage
<b>Insuline</b>	<b>56</b>	<b>96,6</b>
<b>ADO + insuline</b>	<b>2</b>	<b>3,4</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

L'insulinothérapie a été le traitement de base dans 96,6% des cas.

***Tableau XIX : Répartition des patients selon la quantité de Kcl administrée au cours de la reanimation.***

Quantité de Kcl	Effectifs	Pourcentage
<b>&lt; 4 g</b>	<b>32</b>	<b>55,2</b>
<b>Entre 4 à 8 g</b>	<b>22</b>	<b>37,9</b>
<b>&gt; 8g</b>	<b>4</b>	<b>6,9</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

La dose de Kcl administrée était inférieure ou égale à 4g dans 55,2% des cas.



***Tableau XX : Répartition selon la quantité de Nacl administrée lors de la réanimation.***

<b>Quantité de Nacl</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 4g</b>	<b>37</b>	<b>63,8</b>
<b>4 à 8g</b>	<b>18</b>	<b>31,0</b>
<b>&gt; 8g</b>	<b>3</b>	<b>5,2</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

La dose de Nacl administrée était inférieure ou égale à 4g dans 63,8 % des cas pendant la réanimation céto-acidosique.

***Tableau XXI : Répartition selon la quantité de solutés administré pendant la réanimation.***

<b>Quantité de soluté</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 3 litres</b>	<b>36</b>	<b>62,1</b>
<b>3 à 6 litres</b>	<b>20</b>	<b>34,5</b>
<b>&gt; 6 litres</b>	<b>2</b>	<b>3,4</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>

Moins de trois (3) litres de soluté était administré dans 62,1% des cas.

***Tableau XXII: Répartition selon la quantité d'insuline administrée pendant la réanimation.***

<b>Quantité d'insuline administrée</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt; 100UI</b>	<b>46</b>	<b>79,3</b>
<b>100 à 150UI</b>	<b>10</b>	<b>17,2</b>
<b>&gt; 150UI</b>	<b>2</b>	<b>3,4</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Deux (2) de nos patients, ont reçu une quantité supérieure à 150UI d'insuline au cours la réanimation.

***Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution.***

<b>Évolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Favorable</b>	<b>51</b>	<b>87,9</b>
<b>Non favorable</b>	<b>7</b>	<b>12,1</b>
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Au cours de cette étude, une évolution non favorable a été observée dans 12,1%.

**5-8 Étude analytique**

**Tableau XXIV: Relation entre le stade de céto-acidose et le taux de glycémie à l'admission.**

Stade de céto-acidose	Glycémie à l'admission			Total
	2,50 à 3,99 g/l	4 à 5,99 g/l	> 6 g/l	
Cétose simple	3	2	1	6
Céto-acidose	17	24	11	52
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>26</b>	<b>12</b>	<b>58</b>

**P = 0,69**

Aucune relation statique entre le stade de céto-acidose et le taux de glycémie à l'admission ( $p=0,69$ ).

**Tableau XXV: Relation entre le stade de céto-acidose et l'hémoglobine glyquée (HbA1c).**

Stade de céto-acidose	HbA1c			Total
	< 7%	7 à 9%	> 9%	
Cétose simple	1	0	5	6
Céto-acidose	17	11	24	52
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>29</b>	<b>58</b>

**P = 0,2**

Aucune relation n'a été établie entre le stade de céto-acidose et l'équilibre glycémique sur base de l'HbA1c ( $p=0,2$ ).

**Tableau XXVI : Relation entre le stade de céto-acidose et la quantité d'insuline administrée**

Stade de céto-acidose	Quantité d'insuline administrée			Total
	< 100UI	100 à 150UI	> 100UI	
Cétose simple	6	0	0	6
Céto-acidose	40	10	2	52
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>58</b>

**P = 0,41**

Pas de relation statistiquement significative entre le stade de céto-acidose et la quantité d'insuline administrée au cours de la réanimation ( $p=0,41$ ).

**Tableau XXVII: Relation entre le stade de céto-acidose et délai de disparition des symptômes**

Stade de céto-acidose	Délai de disparition des symptômes			Total
	6 à 12 heures	12 A 24 heures	> 24 heures	
Cétose simple	0	0	6	0
Céto-acidose	14	1	52	14
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>1</b>	<b>58</b>	<b>14</b>

**$p=0,31$**

Aucune relation n'a été établie statistiquement entre le stade de céto-acidose et le délai de disparition des symptômes ( $p=0,31$ ).

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## Commentaires et discussion

La céto-acidose diabétique reste la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave du diabète de l'enfant qu'elle inaugure d'autant plus souvent que les services médicaux sont moins développés dans notre contexte.

Cette étude nous a permis de recruter 58 patients diabétiques suivis dans le programme life of Child, hospitalisé dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pour céto-acidose diabétique au cours de l'année 2020.

Dans cette série, sur les 58 patients inclus sur 1 an, le groupe d'âge modal était de 10 à 20 ans soit 82,8% des patients, avec des extrêmes de 1,6 an à 21 ans, la moyenne d'âge était de  $13,87 \pm 14,50$  ans. La fréquence croissante du diabète dans cette tranche d'âge est remarquable, l'incidence dans cette tranche d'âge ayant triplé entre 1990 et 2015. C'est dans cette tranche, que sont le plus souvent observées les céto-acidoses inaugurales et ce du fait du caractère aigu de l'évolution à cet âge ainsi que du retard relatif au diagnostic. Cette augmentation est certes liée à la démographie et à l'amélioration des possibilités de diagnostic mais peut aussi refléter une tendance à l'augmentation constante de la fréquence du diabète de type 1. Les résultats des études mondiales se recourent et il semble que, quel que soit le pays concerné, l'incidence du diabète augmente avec l'âge avec un pic autour de la puberté (10-14ans) et une tendance générale à l'augmentation de l'incidence du diabète chez le jeune enfant autrefois considéré comme préservé.

Dans notre série, il y a une prédominance féminine (58,6%). Le sexe ratio est de 0,70. Nos patients sont d'origine urbaine essentiellement du district de Bamako avec une fréquence de 75,9% et qui pourrait s'expliquer par le lieu de prise en charge.

L'existence d'antécédents familiaux de diabète favorise le diagnostic précoce avant le stade de céto-acidose. Dans notre série, les antécédents de diabète sont retrouvés chez 51,7% des malades admis en décompensation aiguë. Ce chiffre est de 18% dans certaines séries européennes et dont les  $\frac{3}{4}$  des malades sont admis en dehors du stade de céto-acidose [6]. Ceci souligne l'intérêt d'une meilleure sensibilisation et formation de l'entourage du diabétique et de la population sur les signes prémonitoires de la maladie.

Dans notre série, 72% des céto-acidose sévères sont observées chez les enfants d'âge compris entre 10 à 20 ans. Ce résultat est supérieur à celui de **H.**

**KHABBA** au Maroc qui a trouvé 56% des céto-acidoses sévères chez les enfants [7]. Cela peut s'expliquer par la taille réduite de notre échantillon et par le fait que la majorité de nos recrues avait l'âge compris entre 10 à 20 ans.

Dans notre étude 65,5% de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète inférieure à 1 an. La littérature nous enseigne que la céto-acidosique peut survenir quel que soit l'ancienneté du diabète [8]. Et parmi les facteurs de risque de céto-acidose, on relève la courte durée du diabète. D'autre part, le déni du statut de diabétique, le relâchement de la surveillance entraînant un suivi irrégulier et le non-respect des consignes donnés par le médecin est source de complications aiguës.

En fonction de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques réalisés ; nous avons retrouvé chez nos patients plusieurs causes de décompensation du diabète. Les infections arrivent en tête des étiologies décelées correspondant à l'étiologie la plus fréquente soit 70,7% des cas. Il s'agit essentiellement du paludisme (36,2%), des infections urinaires (19%), des infections pulmonaires (8,6%), et les infections cutanées (1,7%). Ces résultats sont supérieurs à ceux de la littérature qui estime que 30 à 50% des céto-acidoses sont déclenchées par les infections. Ceci s'explique par la fréquence élevée des infections dans notre pays, notamment le paludisme qui selon le

Système Local d'Information Sanitaire (SLIS 2015), représenterait 42% des motifs de consultation. 8,6% de nos malades en céto-acidose n'avaient aucun facteur déclenchant. Ainsi, nous avons retrouvé 13,8% de patients qui étaient en rupture de traitement. Ces données sont en accord avec ceux de **BERTHE G Pouye et coll** qui ont trouvé dans leurs études 6% de cause d'interruption thérapeutique au Sénégal [9].

Dans cette série, chez environ 51,7% le début des symptômes de cétose était inférieur à 7 jours. Un diagnostic plus précoce est synonyme d'un meilleur état clinique de l'enfant. Ceci impliquerait donc une diminution du nombre d'hospitalisation. Une campagne d'information pour une prise en charge plus rapide diminuerait le nombre d'hospitalisation et la durée des hospitalisations quel que soit le service [10 ; 11]. Les manifestations cliniques sont très variées, souvent inconstants. Dans notre série, les signes cardinaux du diabète sont en premier : le syndrome polyuro-polydipsique retrouvé dans 89,7% des cas. Ce résultat est similaire à celui de **H. KHABBA** au Maroc qui avait trouvé 89%. Ceci s'explique par l'évolution naturelle du diabète lorsque qu'il n'est pas équilibré ou traité. Les signes digestifs (vomissements, polyphagie, douleurs abdominales) ont été observés dans 96% des cas témoignant la non spécificité des symptômes. Pour certains auteurs, la majorité des signes cliniques de céto-acidose manquent de sensibilité et de spécificité, et les signes cliniques de la cause déclenchante peuvent être au premier plan [12]. Les troubles de la conscience ont été observés chez 25,9% des malades, s'agissait souvent d'une obnubilation.

Toutes les glycémies étaient supérieures à 2,50 g/l (13,7mmol/L) à l'admission en accord avec la littérature qui nous enseigne que la glycémie se révèle généralement supérieure à 2,5 g/l (13,7mmol/l). Selon les chiffres glycémiques obtenue à l'admission, 20,7% des patients avaient une glycémie supérieure à 6g /l (HI) mais il n'a pas été établi une relation statistiquement significative



entre le stade de céto-acidose et le taux de glycémie obtenu à l'admission. L'amélioration de la glycémie, souvent rapide, ne signifie pas la guérison de la céto-acidose. Le but du traitement de la céto-acidose n'est pas de normaliser cette glycémie. Au contraire, il est conseillé de faire baisser la glycémie aussi progressivement que possible, pour limiter le risque d'œdème cérébral. Un déséquilibre glycémique sur la base de l'hémoglobine glyquée a été observé chez 50% des patients. Malgré, ce déséquilibre glycémique important chez la majorité de nos patients, il n'a pas établi une relation statistiquement significative entre la gravité de la céto-acidose et le niveau de déséquilibre glycémique sur base de l'HbA1c.

La cétonurie, élément fondamental du diagnostic était positive chez tous les patients à des degrés variables : la majorité des patients étaient à 3 croix avec 51,7%. Ces données se rapprochent de ceux de **D. CAMARA** qui avait trouvé 61,1 dans son étude en 2017 à Bamako [13].

Le traitement de la céto-acidose repose essentiellement sur l'insulinothérapie associée à une rééquilibration hydro électrolytique et le traitement de facteur déclenchant s'il est présent. La majorité de nos patients soit 79,3%, ont reçu une quantité d'insuline inférieure à 100UI au cours de la réanimation. Ce qui peut s'expliquer par un court délai de disparition des symptômes inférieur à 12 heures chez la majorité de nos patients soit 74,14%.

Dans cette étude, 62,1% des patients ont reçu moins de 3 litres de soluté au cours de la réanimation. Pour plusieurs auteurs en outre, une acidose persistante peut s'expliquer par une hydratation insuffisante, un apport insuffisant en insuline ou une infection et doit être réparée en fonction de sa cause. Les quantités perdues pour un adulte sont d'environ 100 ml/kg d'eau et 4 ou 5 g/l de NaCl/l. Il faut cependant commencer par du sérum physiologique (soluté salé à 9 ‰) pour restaurer la pression artérielle, la volémie et le flux urinaire. Un à 2

litres sont administrés dans les 3 premières heures. Ensuite, l'administration de soluté glucosé à 5% sur la base de 2l/24h, et des boissons (sauf vomissements) assurent un apport hydrique.

Dans la céto-acidose, il existe un déficit potassique majeur, mais la kaliémie est souvent normale, voire même élevée en raison de l'insuffisance rénale, de l'hémoconcentration, et surtout de l'insulinopénie, qui induit une sortie du potassium des cellules. Dans notre série, la majorité des patients soit 55,2 % ont reçu une quantité inférieure et ou égale à 4g de KCl. Cela peut s'expliquer par un délai de disparition des symptômes inférieurs à 12 heures chez la plupart de nos patients soit 74,14%. Ce délai de disparition des symptômes n'est pas en relation statistiquement significative avec le niveau de gravité de la céto-acidose.

Dans notre étude, 89,7% de nos patients ont passé plus de 48h en hospitalisation. Ce résultat est nettement supérieur à celui de **D. CAMARA** qui n'a trouvé que 55,5% des patients qui ont passé plus de 48h en hospitalisation [13]. Cette durée est influencée par la gravité du tableau clinique initial et la cause de la décompensation, mais une bonne prise en charge thérapeutique, une surveillance rigoureuse et bien conduite réduisent la durée d'hospitalisation et diminuent l'incidence des complications. Cependant, certaines complications sont susceptibles de survenir et peuvent être, dans certains cas, fatales : dans les six (6) premières heures du traitement, le malade est exposé au risque de collapsus et d'hypokaliémie.

Au cours de cette étude nous avons 12,1% des cas d'évolution non favorable. Ce chiffre est de 1.08% à Annaba et 12% à DAKAR sur 58 patients par coma céto acidotique. Ce qui peut s'expliquer par le retard de diagnostic et de la prise en charge, la gravité du tableau clinique et la présence de signes de complication tel que le coma. Les complications mortelles de la céto-acidose diabétique

explique l'intérêt de la prévention. Cette prévention comporte deux volets [14 ; 15].

Pour bien prendre en charge une céto-acidose, nous insistons sur les pièges qui doivent être évités lors du traitement :

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

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

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

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

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

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

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

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

La céto-acidose est une complication non exceptionnelle et potentiellement grave du diabète et constitue la principale cause de morbi-mortalité chez l'enfant diabétique.

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

La céto-acidose constitue également un véritable problème de santé publique vu sa fréquence élevée et ses complications redoutables : dont les principaux sont l'hypokaliémie avec risque d'arrêt cardiovasculaire et l'œdème cérébral.

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

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

Une meilleure connaissance du diabète de l'enfant par les médecins, l'accès gratuit aux soins médicaux, le diagnostic rapide aux bandelettes réactives et le transfert immédiat vers une unité de diabétologie sont des gestes nécessaires. Ils permettront de réduire la fréquence encore élevée au Mali des céto-acidoses qui mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel de nos patients. Le défi est plus important en termes de santé publique, vu que l'incidence du diabète type 1 augmente dans le monde et surtout chez les enfants.

## **Recommandations**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

**Aux autorités administratives de l'hôpital du Mali :**

- Équiper le laboratoire pour permettre la réalisation des examens biologiques spécifiques aux céto-acidoses ;
- Instaurer un service de permanence au laboratoire pour permettre de répondre aux exigences de l'urgence ;
- Équiper le service des matériels d'urgence pour faciliter la prise en charge des cas graves de céto-acidose ;
- Créer si possible des salles d'hospitalisations pour les enfants diabétiques ;
- Rendre disponibles les médicaments rentrant dans le cadre de la prise en charge de céto-acidose ;

**Aux personnels médicaux et soignants de :**

- Renforcer l'éducation thérapeutique afin de diminuer la fréquence des céto-acidose diabétiques ;
- Élaborer un protocole de prise en charge de céto-acidose spécifique aux enfants diabétiques,
- Entretien des bonnes relations entre les pédiatres et les diabétologues qui sont en charges des enfants diabétiques,

**Aux malades diabétiques de :**

- Respecter le délai de rendez-vous ;
- Avoir une bonne observance thérapeutique ;
- Savoir reconnaître les signes et la conduite à tenir en cas d'hyperglycémie et/ou cétose.

# ANNEXES

## FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche : /\_ \_ /

Date : /\_ \_ / \_ \_ / \_ \_ \_ \_ / I.

### Identification du malade

Nom et Prénom : \_\_\_\_\_ /

Age : /\_ \_ / ; Adresse : \_\_\_\_\_

Sexe : /\_ \_ / 1-Masculin 2- Féminin

Profession : /\_ \_ \_ \_ \_ /

Situation matrimoniale : /\_ \_ / 1- Marié(e) 2- Célibataire 3- Veuf(ve) II.

Facteurs de risque: /\_ \_ / 1- HTA, 2- Dyslipidémie, 3- Obésité, 4- Sédentarité, 5- Tabagisme, 6- alcoolisme

### Renseignements sur le diabète :

**Mode de découverte:** /\_ \_ / 1- Syndrome cardinal, 2- Bilan systématique, 3- céto-acidose 4- Autres : \_\_\_\_\_

Type de diabète : /\_ \_ \_ / 1- Type 1, 2- Type 2, 3- Gestationnel, 4- Diabète spécifique

Durée d'évolution du diabète : /\_ \_ \_ /

Traitement en cours : 1. ADO 2; Insuline 3; ADO + insuline

### Examen clinique

A. Examen physique

#### 1. Signes fonctionnels :

- Digestif : nausée /\_ /, vomissement /\_ /, douleur abdominale /\_ /,



- Asthénie physique /\_ /,
- Crampes musculaires /\_ /,
- Syndrome polyuro-polydipsique /\_ /,
- Autres : \_\_\_\_\_

**2. Signes généraux :** TA= \_\_\_\_\_cmHg, FC= \_\_\_\_\_, FR= \_\_\_\_\_,  
Poul= \_\_\_\_\_, Poids : \_\_\_\_\_ Kg, Taille : \_\_\_\_\_ cm,  
IMC : \_\_\_\_\_ Kg /m<sup>2</sup>, TT : \_\_\_\_\_cm RTH : \_\_\_\_\_

### 3. Signes physiques

- Déshydratation /\_ /,
- Agitation /\_ /,
- Obnubilation /\_ /,
- Coma /\_ /,
- Hyperthermie /\_ /,
- Hypothermie /\_ /,
- Hypotension /\_ /,
- Polypnée /\_ /,
- Haleine acétonémique /\_ /,

Début de la symptomatologie : /\_ / 1. 0–7 jours, 2. 8 -14 jours, 3. >14 jours

Glasgow: /\_ / 1. 15 (conscience normal), 2. 14–10 (sommolence ou coma léger)

3. 9–7 (coma lourd), 4. 6-3 (coma profond ou mort).

### Hospitalisation

Durée d'hospitalisation /\_ \_ \_ / heures

Stade d'acidocétose : /\_ / 1. Phase de cétose simple, 2. Phase d'acidocétose.

### Examens complémentaires

Glycémie à la rentrée : /\_ \_ \_ \_ / (g /l)

Cétonurie : /\_ \_ \_ \_ / (nombre de croix)

Glycosurie : /\_ \_ \_ \_ / (nombre de croix)

Hb A1c : Ionogramme sanguin complet :

Urée sanguin : \_\_\_\_\_,

Créatininémie : \_\_\_\_\_, Clairance : \_\_\_\_\_

NFS : Gaz du sang :

ECG :

Hémoculture :

ECBU :

Radiographie thoracique :

Facteurs déclenchant : /\_ / **1.** Interruption du traitement, **2.** Méconnaissance du diabète, **3.** Infections urinaires, **4** infections pulmonaires, **5** paludisme,

**6** infections cutanées, **7.** Aucun facteur retrouvé

Traitement Insulinothérapie : /\_ / **1-** Oui **2-** Non

Voie d'administration d'insuline : /\_ / **1-** Intra veineuse **2-** Sous cutanée

Réhydratation : /\_ / **1-** Sérum salé 0,9%, **2-** Sérum glucosé 5%, **3-** Sérum glucosé

Quantité total perfusée : /\_ /, **1.** 0-3 litres **2.** 4-6 litres **3.** Supérieur à 6 litres

Apport électrolytique : /\_ /, **1.** KCl, **2.** NaCl

Durée de la cétonurie : /\_ /, **1.** 0-6 heures, **2.** 6-12 heures, **3.** 12-24 heures, **4.** Supérieur 24 heures.

## **Évolution**

Évolution : /\_ / **1-** sorti, **2-** référé ou évacué, **3-** Décédé

# REFERENCES

## REFERENCES

- [1] **Atlas du diabète de la FID**, huitième édition 2017, [www.diabeteatlas.org](http://www.diabeteatlas.org).
- [2] **A. Zniber, G. El Badaoui, I. El Hasni, H. Rhou, N. Ouzeddoun, R. Bayahia, L. Benamar** Facteurs de risque de la néphropathie diabétique et complications dégénératives associées. In : Néphrologie et thérapeutique, vol 10, n° 5, septembre 2014, p. 364.
- [3] **Xi B, Li S, Liu Z, Tian H, Yin X, Huai P, et al.** Intake of Fruit Juice and Incidence of type 2 diabetes: A Systematic Review and MetaAnalysis. PLoS ONE 2014;9:e93471. doi:10.1371/journal.pone.0093471
- [4] **Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiology 1983; 117: 551-8
- [5] **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulino-dépendant diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329:977-86 [5] Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al.
- [6]. **BLANC N, LUCIDARME N, TUBIANA – RUFIN** Facteurs associés à l'acidocétose Révélatrice du diabète de l'enfant et à sa sévérité. Archives de pédiatrie (Paris) 2003.vol 10.104.p :320 – 325
- [7]. **H. KHABBA.** Acidocétose diabétique chez l'enfant expérience de l'unité de diabétologie pédiatrique hôpital d'enfant rabat (a propos de 79 cas). Thèse ; université Mohammed v, faculté de médecine et de pharmacie -rabat Maroc.
- [8]. Pr. A. Grimaldi Diabétologie Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement, page 78.
- [9]. Rapport mondial sur le diabète Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2016.

- [10]. ABABOU M.R. Diabète : Le début de la prise en charge. Espérance Médicale. 2004. Tomme 11N° : 108p :435-440.
- [11]. BOUHOURS- NOUET, R. COUTANT Aspects épidémiologiques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4- 106-A-20, 2011.
- [12]. **KEARHEY T, DANG C.** Diabetic and endocrine emergencies. Post grad Med J, 2007, 83, 79- 86.
- [13]. **D. CAMARA.** Les céto-acidoses diabétiques au centre de sante de référence de la commune i du district de Bamako. Thèse de Médecine.
- [14]. SWIFT PGF. Diabetes education in children and adolescents. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Pediatric Diabetes 2009: 10 (Suppl.12): 51–57.
- [15]. Type 1 diabetes in children and adolescents, Canadian Diabetes Association e-guidelines: <http://www.diabetes.ca/cpg2003/chapters.aspx>