

Prise en charge de l'acidocétose diabétique chez l'enfant (Selon les guidelines de l'ISPAD)

Kmiha. S ^(1,2), Kammoun. T ^(1,2)

⁽¹⁾ Service de Pédiatrie A, CHU Hédi Chaker de Sfax, Tunisie

⁽²⁾ Faculté de médecine de Sfax, Université de Sfax, Tunisie

I- Introduction :

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication grave liée à un déficit relatif ou absolu en insuline, touchant principalement les enfants atteints de diabète sucré de type 1 (DT1). Elle est définie par la présence d'une hyperglycémie, d'une cétose et d'une acidose évaluée par le pH sanguin ou le taux de bicarbonates sériques (Tableau 1)(1,2).

Tableau 1 : Triade biologique de l'acidocétose diabétique (ACD)(1)

-
- **Hyperglycémie (glycémie > 11 mmol/l (200 mg/dl) ;**
 - **pH veineux < 7,3 ou bicarbonate sérique < 18 mmol/l ;**
 - **Cétonémie (β-hydroxybutyrate ≥3 mmol/L) et/ou cétonurie.**
-

II- Physiopathologie :

Au-cours de l'ACD, l'hyperglycémie entraîne des pertes urinaires d'eau et d'électrolytes, provoquant une déplétion volémique et des troubles métaboliques. Une carence en insuline réduit l'utilisation du glucose, entraînant une glycopénie cellulaire qui stimule la libération accrue de glucagon, la lipolyse et l'oxydation des acides gras libres, aboutissant à la production de corps cétoniques(4,5).

La kaliémie peut être normale ou élevée en raison du déplacement extracellulaire du potassium, mais le stock total de potassium dans l'organisme est toujours diminué en raison de la diurèse osmotique, l'augmentation des concentrations d'aldostérone en réponse à l'hypovolémie intravasculaire et l'excrétion des acides cétoniques. L'ACD doit être distinguée de l'état hyperosmolaire hyperglycémique, qui se caractérise par une déplétion volémique plus sévère et des déséquilibres électrolytiques extrêmes en l'absence de cétose et d'acidose significatives. Ainsi, les perturbations physiopathologiques observées au-cours d'une ACD impliquent plusieurs processus interconnectés(5) :

- L'hyperglycémie : qui entraîne une hyperosmolarité sérique et une diurèse osmotique.
- La glycosurie : elle précède la diurèse osmotique, l'hyperosmolarité et la déshydratation. Les pertes hydriques libres peuvent être importantes, entraînant une décompensation et une altération de la fonction rénale.
- L'accumulation de corps cétoniques : elle provoque une acidose métabolique. L'hyperventilation compensatoire permet d'éliminer le dioxyde de carbone.
- Le déficit en potassium : il est estimé entre 3 et 6 mEq/kg chez les enfants présentant une ACD.
- La pseudo-hyponatrémie : la natrémie mesurée diminue de 1,6 mEq/L pour chaque augmentation de 100 mg/dL (5,5 mEq/L) de la glycémie au-dessus de 100 mg/dL.
- Le déficit en phosphate : la diurèse osmotique induite par la glycosurie entraîne une perte de phosphate chez l'enfant. Cependant, la phosphatémie est généralement normale ou légèrement élevée au début, car l'acidose métabolique et le déficit en insuline favorisent un déplacement extracellulaire du phosphate. Au cours du traitement de l'ACD, ce déplacement transcellulaire s'inverse, ce qui entraîne généralement une diminution des taux de phosphate.
- L'augmentation de l'urée sanguine: qui est fréquemment observée chez les patients en ACD et reflète le degré d'hypovolémie. Une augmentation aiguë de la créatininémie peut être observée, traduisant une insuffisance rénale aiguë (IRA).

Auteur Correspondant :

Dr Sana KMIHA

Service de Pédiatrie A, CHU Hédi Chaker de Sfax, Tunisie

Mail : sanakmiha24@yahoo.fr

III. Diagnostic positif :

1. Evaluation clinique initiale :

Les manifestations cliniques de l'ACD peuvent inclure une polyurie, une polydipsie, une polyphagie, une asthénie, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, une altération du niveau de conscience, une respiration de Kussmaul et une haleine cétonique.

L'évaluation clinique initiale doit suivre l'approche ABCD et inclure l'évaluation de la tachypnée, des anomalies du schéma respiratoire, de la perfusion tissulaire, de l'équilibre hydrique et du niveau de conscience. Une anamnèse détaillée est nécessaire pour identifier les facteurs déclenchants (infection, intoxication, mauvaise observance thérapeutique chez un enfant diabétique connu) (1,3). L'évaluation de la déplétion volémique peut être difficile, avec une variabilité inter-examineurs importante (6-8). Pour le calcul des apports hydriques, il est recommandé d'estimer une déshydratation d'au minimum 5 % pour une ACD légère, et de 7 % à 10 % pour une ACD plus sévère (1).

2. Examens complémentaires :

L'évaluation biologique doit inclure : glycémie veineuse, ionogramme sanguin (sodium, potassium, chlorure), calcémie, magnésémie, phosphatémie, urée sanguine, créatinine sanguine, trou anionique sanguin, gaz du sang artériel ou veineux, osmolalité plasmatique, et corps cétoniques sanguins et urinaires ; afin de déterminer la gravité de l'ACD (Tableau 2). Il est recommandé de doser le bêta-hydroxybutyrate (BHB) lorsqu'il est disponible, car sa concentration sanguine corrèle mieux avec l'évolution du pH et des bicarbonates que la recherche de la cétonurie qui peut être faussement négative. En cas d'absence de correction de l'acidose, une amélioration du taux de BHB peut suggérer une acidose hyperchlorémique résiduelle.

D'autres examens complémentaires peuvent être indiqués selon le contexte clinique, notamment une hémoglobine glyquée (HbA1c) et un bilan infectieux. La réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) est capitale, particulièrement à la recherche de signes électriques de dyskaliémie.

Tableau 2 : Degrés de sévérité de l'acidocétose diabétique (ACD)(1)

Sévérité de l'ACD	pH (acidose)	Bicarbonate (mmol/L)
Légère	7,2 – 7,29	10 à <18
Modérée	7,1 – 7,19	5 à 9
Sévère	<7,1	<5

IV. Lésions cérébrales dans l'acidocétose diabétique :

Au-cours de l'ACD, les lésions cérébrales (LC) surviennent plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte (3-5,9) (Tableau 3). La fréquence des LC cliniquement significatives peut atteindre 1 %, avec une morbidité estimée entre 21 % et 25 % et une

mortalité comprise entre 21 % et 24 % (3,10). Le risque de LC est plus élevé en cas d'ACD sévère (11-13) et peut être présent avant même l'initiation du traitement (11,14) (Tableau 4).

Bien que ces enfants en ACD aient besoin de liquides pour corriger leur déshydratation, il existait une précaution historique liée au risque d'aggraver les complications neurologiques (15). En alternative à l'hypothèse osmotique classique des LC, il est probable que l'hypoperfusion cérébrale suivie d'une reperfusion joue un rôle majeur dans les lésions cérébrales associées à l'ACD. Plusieurs niveaux de preuve, incluant la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et les études du débit sanguin cérébral, ont mis en évidence des modifications des marqueurs biochimiques et une évolution de l'œdème cytotoxique vers un œdème vasogénique (16,17).

Tableau 3 : Facteurs de risque de lésions cérébrales (3,4,9,12)

- Diabète nouvellement diagnostiqué
- Durée prolongée des symptômes
- Jeune âge (<5 ans)
- Acidose sévère (pH <7,1 ou HCO₃ <5)
- Signes biologiques de déshydratation sévère (urée et hémocrite élevées)
- Hypocapnie (pCO₂ <21mmHg)
- Administration d'insuline dès la première heure de prise en charge et/ou bolus d'insuline
- Administration rapide de liquides hypotoniques
- Utilisation de bicarbonate de sodium
- Absence d'élévation de la natrémie au cours du traitement

Tableau 4 : Signes d'alerte d'une lésion cérébrale(1)

- Altération du niveau de conscience, en particulier après une amélioration initiale
- Céphalées sévères, s'aggravant ou survenant après le début du traitement
- Irritabilité chez le jeune enfant
- Vomissements
- Incontinence urinaire
- Hypertension (pouvant être diastolique)
- Bradycardie (non liée au sommeil ou à une amélioration du volume vasculaire)
- Dépression respiratoire ou désaturation en oxygène
- Parésie des nerfs crâniens

V. Recommandations pour la prise en charge thérapeutique de l'acidocétose diabétique :

Le traitement de l'ACD repose sur une expansion volémique progressive et une réduction prudente de la glycémie plasmatique. Avant d'initier toute intervention, le diagnostic d'ACD doit être confirmé (Tableau 1). La prise en charge chez l'enfant diffère de celle de l'adulte et nécessite certaines précautions spécifiques (3,4):

- Une attention particulière à l'administration des fluides IV pour éviter les risques d'œdème cérébral.
- L'initiation de l'insuline uniquement après réhydratation.
- Une correction précoce et plus agressive du potassium.
- L'éviction des bolus d'insuline et du bicarbonate de sodium.

Les objectifs du traitement sont :

- Corriger la déplétion volémique.
- Corriger l'acidose métabolique.
- Stopper la cétogenèse.

- Corriger les déséquilibres électrolytiques.
- Ramener la glycémie à un niveau normal.
- Surveiller et prévenir les complications (œdème cérébral, hypoglycémie, troubles électrolytiques symptomatiques, acidose hyperchlorémique).
- Identifier et traiter les facteurs déclenchants (infection, erreur thérapeutique, stress métabolique).

1. Solutés :

Tous les patients en ACD nécessitent une surveillance étroite et une gestion rigoureuse de la réanimation liquidienne, en particulier chez les enfants et adolescents à risque accru d'œdème cérébral (OC). Chez les patients pédiatriques ne présentant pas de signes cliniques d'OC, aucune majoration du risque n'a été rapportée avec une expansion volémique initiale plus libérale, visant principalement à optimiser la perfusion tissulaire(10,17,18).

Les solutions salines à 0,45 ou 0,9 % et les cristalloïdes équilibrés sont tous les deux appropriés pour la réhydratation intraveineuse dans l'ACD. Les cristalloïdes équilibrés (ex. : Ringer lactate, Plasma-lyte) sont reconnus comme des alternatives sûres aux solutions salines constituent une alternative sûre au sérum physiologique, tant pour la phase de remplissage initial que pour les perfusions d'entretien ; et pourraient limiter l'acidose métabolique hyperchlorémique ainsi que le risque d'OC et d'atteinte rénale (19–22).

Bien que la perfusion d'entretien avec une solution de NaCl 0,45 % associée à du glucose et du potassium soit généralement bien tolérée chez les patients en ACD ayant un état neurologique normal, l'administration de solutions hypotoniques doit être évitée chez tous les patients présentant des signes évocateurs d'OC.

Les recommandations spécifiques concernant les solutés de réhydratation dans la prise en charge de l'ACD sont les suivantes :

- Administrer 10 mL/kg à 20 mL/kg (avec un maximum de 1 000 mL) de solution saline isotonique à 0,9 % ou de cristalloïdes équilibrés à tous les patients sur une période de 20 à 30 minutes, quel que soit leur statut hémodynamique.
- En cas d'hypotension ou de choc compensé, il faut rapidement rétablir le volume circulatoire dans les 10 à 15 minutes avec une solution saline à 0,9 % dans des bolus de 20 ml/kg perfusés le plus rapidement possible (par paliers de 10 mL/kg jusqu'à un maximum de 40 mL/kg) à travers un abord veineux de gros calibre avec réévaluation de l'état circulatoire après chaque bolus.
- Après l'administration des bolus de liquides isotoniques, il faut calculer un débit horaire initial en tenant compte à la fois des liquides de maintenance et des pertes. En plus de répondre aux besoins quotidiens habituels en liquides d'entretien, les pertes liquidiennes estimées (moins la quantité du bolus de liquide initial) seront remplacées les pertes liquidiennes estimées sur une période de 36

à 48 heures (10). Des tables peuvent être utilisées afin de faciliter le calcul des débits de perfusion (Tableau 5)(23). Des ajustements du débit horaire peuvent être envisagés pour les enfants ayant une déplétion volémique moins sévère, et un passage en toute sécurité de la réhydratation intraveineuse à la réhydratation orale pourrait être effectué une fois l'acidocétose résolue.

La compensation des pertes hydriques doit être réalisée avec une solution saline dont la concentration en sodium varie entre 0,45 % et 0,9 %, enrichie en phosphate et en acétate de potassium (voir section Apport de potassium). Le choix entre une solution isotonique et une solution hypotonique doit être guidé par l'évaluation clinique du médecin, en tenant compte de l'état d'hydratation de l'enfant, de la natrémie et de l'osmolalité plasmatique(1).

Les patients présentant une ACD légère peuvent être pris en charge avec des volumes réduits de perfusion intraveineuse ou par voie orale si la tolérance à l'hydratation entérale est adéquate(24).

Le calcul des débits de perfusion chez l'enfant obèse doit suivre les mêmes principes que pour les autres enfants, sans nécessité d'ajuster les volumes en fonction du poids corporel idéal. Toutefois, si les volumes calculés dépassent les recommandations habituelles des protocoles pédiatriques, il est possible d'adopter les protocoles de réhydratation de l'adulte en ACD, tels qu'un maximum d'un litre par bolus et un débit de perfusion ne dépassant pas 500 mL/heure(1).

- Les solutions isotoniques par du sérum salé doivent être initialement poursuivies, avec pour objectif de réduire la glycémie de manière progressive, sans dépasser une diminution de 5 mmol/L par heure, jusqu'à atteindre une glycémie comprise entre 15 et 17 mmol/L. À ce stade, le recours à du sérum glucosé à 5% est recommandé et doit être ajusté afin de maintenir une glycémie entre 7 et 11 mmol/L. Cette plage glycémique permet de limiter la glucosurie, qui survient lorsque la glycémie dépasse 12 mmol/L(24). Si la glycémie continue à baisser trop rapidement > 5mmol/l/h, il peut être nécessaire de changer par du sérum glucosé à 10%, voire à 12,5%.

Tableau 5 : Calcul du débit total horaire de perfusion IV(23)

Poids	Débit (mL/kg/h)
5 à <10 kg	6,5
10 à <20 kg	6
20 à <40 kg	5
≥40 kg	4 (avec un maximum de 250 mL/h)

2. Electrolytes:

Apport de sodium :

Les patients en acidocétose diabétique (ACD) présentent un déficit relatif ou total en sodium, potassium, phosphate et magnésium. L'hyperglycémie

entraîne une fausse hyponatrémie, mais la natrémie mesurée peut être utilisée pour calculer le trou anionique initial (25). L'évaluation et la prise de décision doivent se baser sur la natrémie corrigée, calculée selon la formule **Natrémie corrigée = natrémie mesurée + [(glycémie - 5) × 0,3]**

Une natrémie corrigée élevée reflète une déplétion volémique plus sévère. Un suivi attentif de la natrémie corrigée est nécessaire, car une variation (augmentation ou diminution) de plus de 2 à 3 mmol/L par heure peut traduire une réanimation liquidienne excessive ou insuffisante, augmentant le risque d'œdème cérébral (OC) ou d'insuffisance rénale aiguë (26,27).

Apport de potassium :

Le traitement de l'ACD réduit la kaliémie, justifiant une supplémentation systématique en potassium d'au moins 40 mmol/L dans les perfusions IV lorsque le potassium mesuré est <5 mmol/L et après confirmation d'une diurèse récente.

Les enfants atteints d'ACD présentent une carence en potassium estimée entre 3 et 6 mmol/kg, principalement intracellulaire, en raison des mouvements transcellulaires induits par l'hypertonie, l'acidose, la glycogénolyse et la protéolyse liées au déficit en insuline(1). Cette perte est aggravée par les vomissements, la diurèse osmotique et l'hyperaldostérone secondaire à la déplétion volumique. L'hypokaliémie (kaliémie observée < 3,5 mmol/l) peut être plus sévère chez les enfants dénutris(28). Toutefois, la kaliémie initiale peut être normale, élevée ou basse selon le degré de dysfonctionnement rénal, qui limite l'excrétion de potassium(29). L'insulinothérapie et la correction de l'acidose entraînent un retour du potassium vers le milieu intracellulaire, favorisant ainsi une diminution rapide de la kaliémie, avec un risque d'arythmies et de complications graves(30,31).

L'administration du potassium dépend de son taux sérique initial :

- Si l'enfant est hypokaliémique (kaliémie observée < 3,5 mmol/l), l'apport de potassium doit commencer dès l'expansion volémique et avant l'insulinothérapie. Une perfusion de potassium peut être administrée à un débit ne dépassant pas 0,5 mmol/kg/h, avec une surveillance cardiaque rapprochée(32).
- Si la kaliémie observée est normale ou modérément diminuée, l'administration de potassium débute après l'expansion volémique et en même temps que l'insulinothérapie.
- Si l'enfant est hyperkaliémique (Kaliémie observée > 5,5 mmol/l), la supplémentation en potassium est différée jusqu'à confirmation d'une diurèse adéquate. Un suivi horaire de la kaliémie est recommandé, et l'administration de potassium ne débute que si celle-ci devient inférieure à 5,5 mmol/l.

En l'absence de résultats biologiques rapides, un ECG peut orienter le diagnostic : une hypokaliémie se manifeste par une prolongation de l'intervalle

PR, un aplatissement des ondes T et une onde U proéminente, tandis qu'une hyperkaliémie entraîne des ondes T pointues et un raccourcissement du QT(33).

La perfusion de potassium doit débiter avec une concentration initiale de 40 mmol/l(34). Le choix de la forme administrée est essentiel :

- Une association de chlorure et phosphate de potassium (20 mmol/l chacun) permet d'éviter une acidose hyperchlorémique ou une hypocalcémie.
- Une administration exclusive sous forme de chlorure de potassium peut favoriser une acidose métabolique, tandis qu'un apport uniquement sous forme de phosphate de potassium peut induire une hypocalcémie.

Le débit maximal recommandé pour la perfusion de potassium est généralement de 0,5 mmol/kg/h. En cas d'hypokaliémie persistante malgré ce débit maximal, une réduction de la perfusion d'insuline doit être envisagée pour limiter les pertes excessives de potassium.

Apport de phosphate :

Au-cours de l'ACD, il existe une déplétion en phosphate causée par la diurèse osmotique et le déplacement du phosphate intracellulaire vers le compartiment extracellulaire sous l'effet de l'acidose métabolique(35,36). Pendant le traitement, la dilution par l'apport liquidien et la réintégration du phosphate dans les cellules sous l'effet de l'insuline entraînent une baisse des taux plasmatiques, exposant 50 à 60 % des enfants à une hypophosphatémie(10). La gravité de cette dernière est en grande partie liée à l'intensité de l'acidose métabolique(36). Une hypophosphatémie sévère peut survenir, notamment si le traitement intraveineux se prolonge au-delà de 24 heures sans apport alimentaire. Bien que rare, elle peut avoir des conséquences graves, notamment des troubles neurologiques (encéphalopathie métabolique, convulsions(37)), cardiovasculaires (troubles de la contractilité myocardique, arythmie ventriculaire(38)), respiratoires (insuffisance respiratoire(35)), hématologiques (anémie hémolytique(39)) et musculaires (myopathie proximale, rhabdomyolyse(40)).

Ainsi, le phosphate sérique peut être normal ou élevé malgré un déficit corporel total. L'administration d'insuline abaisse la phosphatémie. Une supplémentation en phosphate doit être envisagée lorsque la phosphatémie est <0,5 mmol/L ou en présence de signes de dysfonction cardiaque, d'insuffisance respiratoire, de dysmotilité digestive ou d'encéphalopathie métabolique(35). L'administration doit suivre les protocoles locaux. La supplémentation systématique en phosphate est recommandée, en particulier pour les enfants atteints d'ACD sévère, lorsque cela est possible. Le phosphate de potassium, combiné au chlorure ou à l'acétate de potassium, est privilégié pour éviter un risque excessif d'hypocalcémie. Une surveillance attentive des taux sériques de calcium et de magnésium est

indispensable pour prévenir les complications associées(41).

Apport de bicarbonate :

Au-cours de l'ACD, l'administration de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée dans le traitement de l'acidose métabolique, car elle augmente le risque d'œdème cérébral (22), aggrave l'hypokaliémie, et pourrait induire une acidose paradoxale du système nerveux central(42). Une prise en charge adéquate par perfusions et insulinothérapie suffit généralement à corriger l'acidose. L'administration de bicarbonate peut être envisagée dans des situations exceptionnelles, notamment en cas d'hyperkaliémie menaçant le pronostic vital ou d'acidose métabolique particulièrement sévère (pH veineux < 6,9) accompagnée d'une altération de la contractilité myocardique(43).

2. Insulinothérapie :

L'insulinothérapie ne doit être initiée **qu'après la première heure de réhydratation(12)ET** lorsque la kaliémie observée est >3 mmol/L, et ne doit jamais être administrée en bolus intraveineux. Si la kaliémie observée est ≤3 mmol/L, le potassium doit être administré avant de débiter l'insuline.

- Une perfusion d'insuline rapide à raison de 0,05 à 0,1 unité/kg/heure est recommandée, sans limite maximale basée sur le poids. La perfusion d'insuline est généralement préparée en diluant 50 unités d'insuline dans 50 ml de solution saline à 0,9 % (1 unité = 1 ml)(44).
- Chez certains enfants sensibles à l'insuline (jeunes enfants, ACD modérée, diabète établi), la dose d'insuline peut être réduite à 0,05 U/kg/h, voire 0,03 U/kg/h chez les moins de 5 ans (45,46).
- Il faut rincer la tubulure avec la solution d'insuline avant l'administration pour éviter toute adsorption. En cas de déshydratation sévère avec difficulté d'accès veineux empêchant la canulation IV, l'insuline peut être administrée par voie intramusculaire. Les cathéters veineux centraux ne doivent pas être utilisés pour l'insulinothérapie en raison du risque d'administration irrégulière dû à l'espace mort important(1).
- Pour prévenir l'hypoglycémie, du sérum glucosé à 5 % doit être ajouté dès que la glycémie atteint 14-17 mmol/l, avec possibilité d'augmenter jusqu'à 10-12,5 % si nécessaire (1,44).
- Si la glycémie diminue à un rythme supérieur à 5 mmol/L/heure ET que l'administration intraveineuse de dextrose a été optimisée, une réduction du débit de perfusion d'insuline à 0,05 unité/kg/heure doit être envisagée (24). Une diminution progressive supplémentaire, sans descendre en dessous de 0,025 unité/kg/heure, peut être envisagée si la glycémie continue de baisser rapidement, ou comme transition avant le prochain repas (et l'administration sous-cutanée d'insuline associée) une fois l'acidose corrigée(24).

- La perfusion d'insuline doit être maintenue jusqu'à résolution de l'ACD (pH > 7,3, HCO_3^- > 18 mmol/l, BOHB < 1 mmol/l) (1). Une surveillance du pH veineux et du BOHB toutes les deux heures est nécessaire, avec un objectif de diminution du BOHB de 0,5 mmol/l/h (47).

- En cas d'absence d'amélioration biochimique, une réévaluation est impérative (infection, erreurs d'administration, etc.).

- En cas d'impossibilité d'accès intraveineux ou dans certaines formes légères à modérées d'AC-Det en l'absence de complications, l'administration sous-cutanée d'un analogue rapide (lispro/asparte) toutes les 1-2 heures (0,15 U/kg toutes les 2h, réduite à 0,1 U/kg si besoin) peut être envisagée (1,48). Une autre alternative est l'insuline ordinaire SC toutes les 4 heures (0,13-0,17 U/kg/dose), ajustée de 10 à 20 % en fonction de la glycémie(49). Cette méthode ne doit pas être utilisée en cas de troubles circulatoires périphériques(1).

4. Critères d'admission en unité de soins intensifs pédiatriques :

Après la phase initiale de stabilisation, l'enfant doit être pris en charge dans une unité spécialisée disposant de personnel médical et infirmier expérimenté, formé à la gestion de l'ACD pédiatrique, et capable d'assurer une surveillance rigoureuse jusqu'à la résolution de l'ACD(1). Les soins doivent être encadrés par des protocoles conformes aux recommandations de pratique clinique, accessibles sous forme écrite ou électronique. Un laboratoire permettant un suivi biochimique fréquent et rapide est essentiel pour ajuster la prise en charge en temps réel. Idéalement, un spécialiste en pédiatrie expérimenté en diabétologie doit superviser les soins. En l'absence d'un tel expert sur place, un soutien à distance (téléphone ou vidéoconférence) doit être organisé.

Les cas sévères, caractérisés par une durée prolongée des symptômes, une altération circulatoire ou neurologique, ou des facteurs de risque d'œdème cérébral (âge < 5 ans, pH < 7,1, pCO_2 < 21 mmHg, azote uréique > 20 mg/dl), nécessitent une prise en charge immédiate en soins intensifs pédiatriques ou dans une unité aux ressources équivalentes (1). Les équipes de transport médical doivent être formées à la gestion de l'ACD et équipées de solutions de dextrose concentré et de mannitol ou de solution saline hypertonique à 3 % pour prévenir et traiter d'éventuelles complications (50).

En revanche, chez un enfant dont le diabète est bien connu et dont les parents maîtrisent la gestion des épisodes intercurrents, une hyperglycémie avec cétose, mais sans vomissement ni déshydratation sévère, peut être traitée à domicile avec une insulinothérapie sous-cutanée ou en consultation externe sous surveillance d'une équipe spécialisée en diabétologie pédiatrique (1,51).

5. Surveillance:

Une prise en charge efficace de l'ACD repose sur une surveillance rigoureuse et une consignation systématique des paramètres cliniques et biologiques afin d'ajuster le traitement en fonction de l'évolution du patient. Un suivi heure par heure des observations cliniques, des traitements administrés, de l'hydratation et des résultats biologiques est essentiel. La surveillance initiale doit inclure, toutes les heures, l'évaluation des constantes vitales (fréquence cardiaque, respiratoire, pression artérielle), un examen neurologique (score de Glasgow ou équivalent) pour détecter précocement les signes de lésion cérébrale, ainsi que le suivi précis de l'administration d'insuline et des entrées/sorties liquidiennes (1,52).

La glycémie capillaire doit être mesurée toutes les heures, mais doit être confirmée par des mesures de glucose veineux en raison des possibles imprécisions des méthodes capillaires en cas de mauvaise perfusion périphérique ou d'hyperglycémie sévère(53). L'intérêt d'une surveillance continue du glucose interstitiel est en cours d'évaluation. Toutes les 2 à 4 heures, les dosages sanguins des électrolytes, du glucose, de l'urée, du calcium, du magnésium, du phosphate et des gaz du sang doivent être réalisés. Si disponible, la mesure du β -hydroxybutyrate (BOHB) permet d'évaluer la résolution de l'ACD, bien que sa fiabilité diminue au-delà de 5 mmol/L(1,52). En cas d'indisponibilité des résultats biologiques en temps opportun, un analyseur biochimique portatif peut être utilisé pour mesurer les électrolytes sériques et les gaz du sang directement au chevet du patient. Par ailleurs, la glycémie et les cétones (sanguines ou urinaires) peuvent être surveillées en attendant les résultats de laboratoire. Enfin, la pesée quotidienne du patient est recommandée pour ajuster la prise en charge hydrique et métabolique(1).

VI. Surveillance et traitement de l'œdème cérébral :

Chez les enfants en ACD, une réévaluation fréquente de l'état neurologique est essentielle pour identifier et gérer l'apparition d'un œdème cérébral (OC). Si un OC est suspecté, il ne faut pas attendre l'imagerie cérébrale avant d'initier le traitement. La prise en charge de l'OC doit inclure :

- Réduction des mouvements et de l'agitation du patient
- Surélévation de la tête du lit à 30°
- Maintien de la tête du patient en position médiane
- Administration de liquides isotoniques (changement par une solution isotonique si du NaCl 0,45 % est utilisé)
- Réduction du débit des perfusions IV à 75 % du débit horaire calculé, si cela permet de maintenir une perfusion adéquate
- Thérapie osmotique : soit du sérum salé hyper-

tonique à 3 % administré à raison de 5 mL/kg sur 10 à 15 minutes (jusqu'à un maximum de 250 mL), soit du mannitol à raison de 0,5 g/kg à 1 g/kg (jusqu'à un maximum de 100 g) sur 15 à 20 minutes (54,55).

- Transfert urgent en unité de soins intensifs pédiatriques

L'intubation est à éviter autant que possible. Toutefois, l'hyperventilation de base du patient doit être maintenue en cas de diminution de la fréquence respiratoire ou du niveau de conscience. L'avis d'un réanimateur pédiatrique est recommandé avant toute intubation(24).

VII. Conclusion :

La prise en charge de l'ACD continue d'évoluer grâce aux nouvelles données scientifiques et à une meilleure compréhension de sa physiopathologie et des stratégies thérapeutiques optimales. Le traitement de l'ACD repose sur la correction de la déplétion volémique, de l'acidose, des déséquilibres électrolytiques et de l'hyperglycémie. Les preuves actuelles indiquent qu'une administration initiale de 10 mL/kg à 20 mL/kg de solution isotonique en perfusion IV est à la fois sûre et recommandée pour les patients pédiatriques atteints d'ACD, conformément aux lignes directrices fondées sur les meilleures pratiques.

Points clés des meilleures pratiques :

- Tous les patients doivent recevoir initialement 10 mL/kg à 20 mL/kg de solution isotonique, soit du sérum physiologique (NaCl 0,9 %), soit une solution cristalloïde équilibrée.
- Calculer l'administration des liquides selon les recommandations sur 36 à 48 heures, en supposant une déshydratation à 10 %.
- L'administration des fluides via un système à deux poches permet un meilleur contrôle glycémiqumique et réduit la glucosurie.
- L'insuline ne doit être administrée qu'après au moins une heure de perfusion IV et jamais sous forme de bolus.
- Suivre les niveaux de natrémie corrigée pour évaluer l'adéquation du remplissage hydrique.
- Apporter le potassium précocement et anticiper un besoin éventuel de remplacement du phosphate.
- Éviter l'administration de bicarbonate de sodium.
- Anticiper, surveiller et traiter les lésions cérébrales.

RÉFÉRENCES:

- [1] Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Wolfsdorf JI, Codner E. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022 Nov;23(7):835-856. doi: 10.1111/pedi.13406. PMID: 36250645.

- [2] von Oettingen J, Wolfsdorf JI, Feldman HA, Rhodes ET. Use of serum bicarbonate to substitute for venous pH in new-onset diabetes. *Pediatrics* 2015;136(2):e371-7.
- [3] Wherett DK, Ho J, Huot C, et al.; Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Type 1 diabetes in children and adolescents. *Can J Diabetes* 2018;42(Suppl 1):S234-46.
- [4] Goguen J, Gilbert J; Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Hyperglycemic emergencies in adults. *Can J Diabetes* 2018;42(-Suppl 1):S109-14.
- [5] Ghimire P, Dharmoon AS. Ketoacidosis. *StatPearls*. Last update May 11, 2022: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534848/> (Accessed June 16, 2022).
- [6] Sottosanti M, Morrison GC, Singh RN, et al. Dehydration in children with diabetic ketoacidosis: A prospective study. *Arch Dis Child* 2012;97(2):96-100.
- [7] Ugale J, Mata A, Meert KL, Sarnaik AP. Measured degree of dehydration in children and adolescents with type 1 diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13(2):e103-7.
- [8] Fagan MJ, Avner J, Khine H. Initial fluid resuscitation for patients with diabetic ketoacidosis: How dry are they? *Clin Pediatr (Phila)* 2008;47(9):851-5.
- [9] Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: A retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990;117(1 Pt 1):22-31. Erratum in: *J Pediatr* 1991;118(1):166-7.
- [10] Kupperman N, Ghetti S, Schunk JE, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2018;378(24):2275-87.
- [11] Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005;146(5):688-92.
- [12] Edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia* 2006;49(9):2002-9.
- [13] Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al.; Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee, American Academy of Pediatrics. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001;344(4):264-9.
- [14] Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child* 1999;81(4):318-23.
- [15] Duck SC, Wyatt DT. Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 1988;113(1 Pt 1):10-4.
- [16] Watts W, Edge JA. How can cerebral dematuring treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? *Pediatr Diabetes* 2014;15(4):271-6.
- [17] Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al. Subclinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis randomized to 2 different rehydration protocols. *Pediatrics* 2013;131(1):e73-80.
- [18] Glaser NS, Kupperman N. Fluid treatment for children with diabetic ketoacidosis: How do the results from the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) Fluid Therapies Under Investigation in Diabetic Ketoacidosis (FLUID) trial change our perspective? *Pediatr Diabetes* 2019;20(1):10-14.
- [19] Bergmann K, Abuzzahab JM, Nowak J, et al. Resuscitation with Ringer's lactate compared with normal saline for pediatric diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care* 2021;37(5):e236-42.
- [20] Self WH, Evans CS, Jenkins CA, et al. Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis. *JAMA Netw Open* 2020;3(11):e2024596. doi:10.1001/jama.2020.24596.
- [21] Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al.; SMART Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group. Balanced crystalloid versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med* 2018;378(9):829-39.
- [22] Chua HR, Venkatesh B, Stachowski E, et al. Plasma-Lyte 148 vs 0.9% saline for fluid resuscitation in diabetic ketoacidosis. *J Crit Care* 2012;27(2):138-45.
- [23] Reid S. Bottom line recommendations: diabetic ketoacidosis (DKA). *Translating Emergency Research Knowledge for Kids (TREKK)*. 2018: https://trekk.ca/system/assets/attachments/402/original/2019-06-18_DKA_BLR_v_3.1.pdf?1561062009 (Accessed June 20, 2021).
- [24] Gripp KE, Trottier ED, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis. *Paediatr Child Health*. 2023 May 4;28(2):128-138. doi: 10.1093/pch/pxac119. PMID: 37151932; PMCID: PMC10156932.
- [25] Beck LH. Should the actual or the corrected serum sodium be used to calculate the anion gap in diabetic ketoacidosis? *Cleve Clin J Med* 2001;68(8):673-4.
- [26] Weissbach A, Zur N, Kaplan E, Kadmon G, Gendler Y, Nahum E. Acute kidney injury in critically ill children admitted to the PICU for diabetic ketoacidosis. A retrospective study. *Pediatr Crit Care Med* 2019;20(1):e10-4.

- [27] Durward A, Ferguson LP, Taylor D, Murdoch IA, Tibby SM. The temporal relationship between glucose-corrected serum sodium and neurological status in severe diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2011;96(1):50-7.
- [28] Moulik NR, Jayashree M, Singhi S, Bhalla AK, Attri S. Nutritional status and complications in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13(4):e227-33.
- [29] Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore)*. 1986;65(3):163-72.
- [30] Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. *Diabetes Care*. 2020;43(2):349-57.
- [31] Taye GM, Bacha AJ, Taye FA, Bule MH, Tefera GM. Diabetic Ketoacidosis Management and Treatment Outcome at Medical Ward of Shashemene Referral Hospital, Ethiopia: A Retrospective Study. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2021;14:11795514211004957.
- [32] Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2016;17:61-65.
- [33] Soler NG, Bennett MA, Fitzgerald MG, Malins JM. Electrocardiogram as a guide to potassium replacement in diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1974;23(7):610-5.
- [34] Basnet S, Musaitif R, Khanal A, et al. Effect of Potassium Infusions on Serum Levels in Children during Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr Intensive Care*. 2020;9(2):113-8.
- [35] Choi HS, Kwon A, Chae HW, Suh J, Kim DH, Kim HS. Respiratory failure in a diabetic ketoacidosis patient with severe hypophosphatemia. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2018;23(2):103-6.
- [36] van der Vaart A WF, van Beek AP, et al. Incidence and determinants of hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis: an observational study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2021;9:e002018.
- [37] de Oliveira Iglesias SB, Pons Leite H, de Carvalho WB. Hypophosphatemia induced seizure in a child with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(12):859-61.
- [38] Miszczuk K, Mroczek-Wacinska J, Piekarski R, Wysocka-Lukasik B, Jawniak R, Ben-Skowronek I. Ventricular bigeminy and trigeminy caused by hypophosphatemia during diabetic ketoacidosis treatment: a case report. *Ital J Pediatr*. 2019;45:42.
- [39] Shilo S, Werner D, Hershko C. Acute hemolytic anemia caused by severe hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis. *Acta haemat*. 1985;73:55-7.
- [40] Kutlu AO, Kara C, Cetinkaya S. Rhabdomyolysis without detectable myoglobinuria due to severe hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27(6):537-8.
- [41] Zipf W, Bacon G, Spencer M, Kelch R, Hopwood N, Hawker C. Hypocalcemia, hypomagnesemia, and transient hypoparathyroidism during therapy with potassium phosphate in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1979;2:265-8.
- [42] Ohman J, Marliss E, Aoki T, Munichoodappa C, Khanna V, Kozak G. The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 1971;284:283-90.
- [43] Narins RG, Cohen JJ. Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use. *Ann Intern Med*. 1987;106(4):615-8.
- [44] Burghen G, Etteldorf J, Fisher J, Kitabchi A. Comparison of high-dose and low-dose insulin by continuous intravenous infusion in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Care*. 1980;3:15-20.
- [45] Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A. Low-dose vs standard-dose insulin in pediatric diabetic ketoacidosis: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatrics*. 2014;doi:10.1001/jamapediatrics.2014.1211.
- [46] Rameshkumar R, Satheesh P, Jain P, et al. Low-Dose (0.05 Unit/kg/hour) vs Standard-Dose (0.1 Unit/kg/hour) Insulin in the Management of Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. *Indian Pediatr*. 2021;58(7):617-23.
- [47] Noyes KJ, Crofton P, Bath LE, et al. Hydroxybutyrate near-patient testing to evaluate a new end-point for intravenous insulin therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(3):150-6.
- [48] Razavi Z, Maher S, Fredmal J. Comparison of subcutaneous insulin aspart and intravenous regular insulin for the treatment of mild and moderate diabetic ketoacidosis in pediatric patients. *Endocrine*. 2018;61(2):267-74.
- [49] Cohen M, Leibovitz N, Shilo S, Zuckerman-Levin N, Shavit I, Shehadeh N. Subcutaneous regular insulin for the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(4):290-6.
- [50] Chase H, Garg S, Jelley D. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatr Rev*. 1990;11:297-304.

- [51] Bonadio WA, Gutzeit MF, Losek JD, Smith DS. Outpatient management of diabeticketoacidosis. *Am J Dis Child*. 1988;142(4):448-50.
- [52] Rewers A, McFann K, Chase HP. Bedside monitoring of bloodbetahydroxybutyratelevels in the management of diabeticketoacidosis in children. *DiabetesTechnolTher*. 2006;8(6):671-6.
- [53] Bichard L, Rushworth R, Torpy D. Flash Glucose Monitoring Compared to Capillary Glucose Levels in Patients WithDiabeticKetoacidosis:PotentialClinical Applications. *EndocrPract*. 2021;27(8):813-8.
- [54] Tasker RC, Acerini CL. Cerebraledema in childrenwithdiabeticketoacidosis:Vasogenicratherthan cellular? *PediatrDiabetes*2014;15(4):261-70.
- [55] DeCoursey DD, Steil GM, Wypij D, Agus MSD. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomaticcerebraledema in pediatricdiabeticketoacidosis: An 11-year retrospectiveanalysis of mortality. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14(7):694-700.