

Préambule: Le résumé suivant est rédigé à partir de notes prises au vol. Des erreurs ou fautes de frappe sont possibles. Les diapositives de l'orateur sont normalement disponibles sur le site Internet <http://dea.hug-ge.ch/enseignement/formcontinue.html> le nom d'utilisateur est "formationcontinue" et le mot de passe est "pediatrie", en minuscules et sans accents.

Colloque de Pédiatrie Lausanne-Genève du 7 mai 2013

Deuxième heure:

Prise en charge de l'acidocétose diabétique : mise à jour.

Oratrice: Dr C. Girardin (HUG Genève)

L'insuline est produite dans les cellules beta du pancréas, avec un rôle sur le foie (diminution glycogénolyse, augmentation des stocks de glucose), sur les adipocytes (diminution de la lipolyse, augmentation de lipogénèse) et le muscle (diminution de la protéolyse, augmentation de la synthèse protéique).

Le diabète est une maladie auto-immune avec marqueurs de maladie auto-immune. D'abord., il existe une prédisposition génétique (HLA).

Puis intervient un facteur environnemental pas encore connu déclenchant une réaction auto-immune

Puis il y a état de pré diabète, avec diminution de production d'insuline

Enfin apparaît le diabète.

Ce processus de destruction semble plus rapide chez l'enfant.

Il peut y avoir hyperglycémie seule, hyperglycémie et cétose ou acidocétose.

Au stade d'acidocétose, les vomissements, la déshydratation entraîne un cercle vicieux entraînant sans traitement la mort. Le traitement vise à casser ce cercle vicieux.

Le diabète se définit comme une glycémie à jeun $>7\text{mmol}$ ou une glycémie post prandiale $>11\text{mmol}$ à deux reprises.

L'acidocétose (DKA) se définit par un $\text{pH} < 7.3$, des corps cétoniques élevés et une glycémie $>11\text{mmol}$.

Le but est de poser le diagnostic avant le stade d'acidocétose (vu le risque de mortalité); d'éviter et rechercher des signes d'œdème cérébral; de rechercher les autres complications liées à l'acidocétose (CIVD, infections, ...)

Il existe un risque à long terme (étude faite 4 ans après une acidocétose):

Si $\text{pH} < 7.2$, l'hémoglobine glyquée est souvent moins bien contrôlée; si pH entre 7.2 et 7.3, meilleur contrôle de l'hémoglobine glyquée probablement liée à une sécrétion résiduelle d'insuline.

Des séquelles mnésiques sont également présentes, les enfants avec une acidocétose ont plus de troubles de la mémoire.

Les coûts liés au traitement sont importants (USI, etc.)

Il est donc important de diagnostiquer le diabète avant le stade d'acidocétose.

Aux USA, l'absence d'assurance privée augmente le risque de DKA.

Lorsque qu'il y a des cas de diabète dans la famille, la réaction des parents est plus rapide.

Chez le petit enfant, le pourcentage d'acidocétose est plus élevé, les signes de polyurie polydipsie étant souvent manqués

L'incidence du diabète dépend du pays (très faible en Arabie, plus fréquent dans les pays scandinaves). Les pays à taux d'incidence élevé ont une plus grande sensibilisation au diabète et ont moins d'acidocétose.

En Suisse, la fréquence de l'acidocétose lors du diagnostic inaugural de diabète est de 33%.

A Genève, en 2011. 7 acidocétoses sur 20 cas; en 2012, 7 sur 14; en 2013, 4 sur 12.

Comment diminuer ce pourcentage?

Il est nécessaire de sensibiliser la population aux signes de polyurie-polydipsie (étude Parme: une campagne d'annonce avait réussi à faire disparaître les cas d'acidocétose pendant une dizaine d'année, les diabètes étant diagnostiqués plus précocement)

Les patients diabétiques doivent être éduqués: si deux glycémies sont supérieures à 15, il faut doser les corps cétoniques (il existe des appareils portatifs pour mesurer les corps cétoniques sanguins, normaux si $<0,5$, élevés si $>1,5$ et dans ce cas injecter de l'insuline). D'une manière générale, la glycémie monte plus lentement que les corps cétoniques.

Eduquer les médecins:

Exemples de cas vus aux urgences:

Enfant se présentant avec douleurs abdominales, vomissements, considéré comme gastroentérite. Mais la gazométrie faite dans ce contexte a montré un pH à 7.15 et une glycémie à 33.

Autre exemple: un adolescent est envoyé pour état dépressif et perte de poids; mais le pédopsychiatre relève une polydipsie et nycturie, suggérant à l'interniste de rechercher un diabète...

Une fille de 10 ans se présente pour trouble de l'état de conscience et difficultés respiratoires. La gazométrie objective une acidocétose à 6.35 et une glycémie à 53...

Le diagnostic n'est donc pas facile...

Le premier symptôme est la pollakiurie, présente dans 96% des cas; les autres signes sont perte de poids, fatigue, douleur abdominale, trouble de l'état de conscience.

Il faut donc toujours poser des questions pour rechercher polyurie-polydipsie.

Les signes cliniques sont la perte de poids, la baisse de l'état général, une haleine cétonique, une respiration de type Kussmaul, ...

Le diagnostic se fait par glycémie capillaire et/ou stick urinaire

En combien de temps peut se développer une acido cétose? En quelques heures à quelques jours.

La prise en charge implique examens sanguins (gazométrie, glycémie, test urinaires, hémoglobine glyquée, corps cétoniques)

ainsi que FSC, CRP (recherche de facteurs déclenchants tels infection)

ainsi que les anticorps marqueurs du diabète, avec autres maladies auto immunes ou associées (thyroïdite, coeliakie, ...)

Une surveillance aux soins intensifs est nécessaire (signes vitaux, évaluation neurologique, etc.)

Les buts essentiels sont de corriger la déshydratation, l'acidocétose, puis la glycémie. Le traitement consiste en apport d'insuline, eau, sucre, sodium et potassium.

Un problème est le risque de survenue d'œdème cérébral, dans 0,5 à 0,9% des cas, avec mortalité de 21 à 24% et séquelles neurologiques dans 15 à 26% des cas. L'œdème cérébral peut apparaître dans les 3 à 12 heures après début du traitement. La pathogénèse évoquée est:

- 1) théorie osmotique (hyperosmolarité) en condition hyperosmolaire, il peut y avoir un flux d'eau intracellulaire
- 2) théorie vasogénique: l'hypoperfusion cérébrale entraîne une ischémie, avec altération de la perméabilité vasculaire.

Une étude de Glaser portant sur 61 enfants avec œdème cérébral lors de DKA montrait comme indicateur de risque une pCO₂ basse et une urée élevée ; une augmentation trop lente de la natrémie, l'apport de bicarbonates augmentait le risque d'œdème.

Dans une autre étude portant sur 43 cas, l'administration trop rapide d'insuline et de trop grands apports volumiques dans les premières heures aggravaient le risque. Les signes d'œdème cérébral sont céphalées, altération de l'état de conscience, vomissements, respiration de Kussmaul, signes de décortication ou décérébration. Le traitement en surélévation de la tête, mannitol, diminution des débits des perfusions.

1) H₂O: le poids actuel sert de référence; l'estimation du déficit est difficile; il est admis de 5 à 7% pour une DKA modérée et de 7 à 10% pour une DKA sévère. La réhydratation doit elle être rapide ou lente? (prévention de l'œdème cérébral). Il n'existe pas d'étude, il est actuellement recommandé une réhydratation lente. Un bolus de 20cc/kg est recommandé si état de choc, 10cc/kg si pas d'état de choc, puis un apport des besoins et réhydratation sur 48 heures.

2) Insuline: l'apport est primordial pour casser le cercle vicieux. L'insuline iv est débutée 1 heure après le début de la réhydratation, sans bolus, avec une dose d'environ 0,08U/kg/heure, mais pas trop pour éviter un risque d'œdème cérébral. Le but est de baisser la glycémie progressivement (de 5 mmol/heure)

3) apport de glucose. Il est important d'éviter une chute trop rapide de la glycémie. En dessous de 15mmol, il faut donner du glucose. Ce qui est important, c'est la baisse progressive des corps cétoniques, qui continuent de baisser après apport de glucose.

4) Sodium: il existe un risque d'œdème cérébral en cas de baisse rapide de la natrémie. Attention aussi au risque d'hyperchlorémie.

5) le potassium. Depuis 1946, le rôle important du potassium a été mis en évidence, avec risque de paralysie en d'hypokaliémie.

Le potassium baisse toujours lors de la correction de la glycémie et de la déshydratation. Il existe un déficit corporel en potassium, lié aux vomissements, à la diurèse osmotique, à l'hyperaldostérionisme secondaire. La kaliémie ne reflète pas les stocks de potassium. Il y a donc un risque d'hypokaliémie nécessitant un apport d'environ 4meq/kg/j.

En résumé, le schéma proposé pour le traitement repose sur:

- Le duo Insuline-Glucose (réglage en fonction du pH, des corps cétoniques)
- Le duo H₂O et NaCl (correction du déficit sur 48 heures, pas trop rapidement à cause du risque d'œdème cérébral)
- et le potassium (apport nécessaire, il y a toujours un déficit corporel de potassium malgré une kaliémie normale)

Compte rendu du Dr V. Liberek

vliberek@bluewin.ch

Transmis par le laboratoire MGD

colloque@labomgd.ch