

# Complications du diabète de l'enfant

## Objectifs :

- Diagnostiquer, prendre en charge et prévenir l'hypoglycémie chez l'enfant diabétique
- Savoir diagnostiquer une acidocétose aux urgences pédiatrique
- Perfectionner la prise en charge de l'acidocétose pour sauver l'enfant et éviter la survenue des complications
- Dépister la cétose et la prendre en charge avant le stade de cétoacidose.

## 1. Hypoglycémie chez l'enfant diabétique

### I. Introduction :

L'hypoglycémie est un accident métabolique inévitable chez l'enfant diabétique  
Se définit par **une glycémie  $\leq 0.70$  g/l** chez le nourrisson et l'enfant (ISPAD 2018).

Les hypoglycémies peuvent être **graves +++ par :**

- \* Leur répétition et leur profondeur.
- \* Leur survenue nocturne avec **risque de séquelles neurocognitives**
- \* Risque non négligeable **de mortalité** ( coma hypoglycémique)
- \* Risque du syndrome de peur des hypoglycémies (FDR de déséquilibre de diabète)

### II. Signes cliniques :

\* **Tout symptôme inhabituel chez l'enfant diabétique doit être considéré comme étant une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire.**

\* Les symptômes de l'hypoglycémie varient d'un enfant à un autre et chez le même diabétique selon plusieurs facteurs : **âge, profondeur de l'hypoglycémie, l'ancienneté de diabète.**

#### Signes adrénargiques:

- Pâleur cutanée et muqueuse
- Sueurs diffuses
- Tremblement
- Tachycardie
- Froideur des extrémités
- Crampes d'estomac fringales.

#### Signes de la neuroglucopénie

- Troubles de la vue (diplopie, flou visuel,...)
- Troubles de la parole - Troubles de comportement (agitation, irritabilité,...)
- Céphalées, vertiges, fatigue soudaine
- Ralentissement intellectuel
- Troubles de la conscience : obnubilation, confusion, coma agité avec hypertonie -Convulsion.
- Déficit moteur

### III. Classification :

Selon l'intensité des symptômes on classe l'hypoglycémie en : hypoglycémie mineure ou majeure.

#### A. Hypoglycémies mineures :

- Troubles de la parole
- Sensation de faim
- Asthénie
- Sueurs
- Céphalées
- Tachycardie / Tremblement
- Troubles visuels
- Vertige
- Troubles de concentration

#### B. Hypoglycémies majeures :

- Nécessite l'aide d'une tierce personne
- Troubles de comportement sérieux
- Trouble de la conscience
- Déficit moteur
- Convulsion

### IV. Etiologie :

- **Excès d'exercice physique** avec manque d'ajustement anticipatoire des doses d'insuline ou activité physique intense et prolongée sans prise de collation.
- **Repas ou collation non pris ou pauvre en sucre lents** avec insuline rapide injectée normalement.
- **Dose excessive d'insuline** ou injection occulte+++ les adolescents
- **Diffusion inappropriée d'insuline à partir d'une lipodystrophie.**

### V. Prise en charge

#### Hypoglycémie mineure :

\*Arrêt de toute activité physique.

\*Administration du sucre d'absorption rapide per os (**5g de sucre /20 kg du poids**) = 1 càc ou un morceau de sucre/20kg

\*contrôle de la glycémie capillaire après 10 à 15 mn : si elle se normalise faire le relais par un sucre d'absorption lente.

\*Recherche de la cause et ajustement thérapeutique si cause inexplicée : diminution de la dose de l'insuline responsable le lendemain.

#### Hypoglycémie majeure :

\*Pas de resucrage per os (risque de fausse route).

\***Glucagon en IM : 0.5mg (1/2 ampoule) si le poids est <25kg / 1mg (1amp) si le poids est ≥25kg.**

\*ou Perfusion IV du SGH30% à raison de : **poids de l'enfant /2 grammes de glucides**

\*Relais par le SGI à5%.

\*Les corticoïdes peuvent être donnés si l'hypoglycémie persiste longtemps.

## VI. Prévention de l'hypoglycémie :

- \*Ne pas sauter un repas et prendre des glucides complexes à chaque repas
- \*Prendre la collation du matin et de 16h lors du pic d'action de l'insuline rapide et semi lente pour le schéma conventionnel
- \*Connaitre et appliquer les mesures à prendre en cas d'activité sportive
- \*Vérifier la glycémie au coucher et prendre une collation si elle est  $< 1.50$  g/l pour le nourrisson et  $< 1.20$  g/l chez l'adolescent.
- \*Vérifier de temps à autre la glycémie vers 1 à 2 h du matin.
- \*Ne pas s'acharner à rechercher un contrôle strict chez les jeunes enfants.

## 2. Acidocétose diabétique

### I. Introduction :

#### A. Définition :

L'acidocétose diabétique est la conséquence des effets combinés de la carence totale et profonde en insuline et l'augmentation des hormones de contre régulation (CA, glucagon, cortisol et GH)

\*Sa définition est biologique associe les signes suivants :

**Hyperglycémie  $\geq 2$  g/L.**

**Acidose métabolique PH  $< 7.30$  et/ou bicarbonatémie  $< 15$  meq/l.**

**Cétonémie élevée.**

**Glycosurie et cétonurie massive.**

#### B. Intérêt :

- ACD = **Urgence diagnostique et thérapeutique**
- Le diagnostic est clinique doit être **précoce +++**
- PEC bien codifiée
- Pronostic : risque de mortalité au cours du traitement (liée aux complications) devrait être nul.
- Prévention : amélioration des connaissances sur le DT1 de l'enfant , et bonne ETP chez l'enfant diabétique.

### II. Classification :

En fonction du degré de l'acidose on distingue trois stades évolutifs :

**ACD Légère** : PH 7,2 – 7,3

Bicarbonate  $< 15$  mmol / L

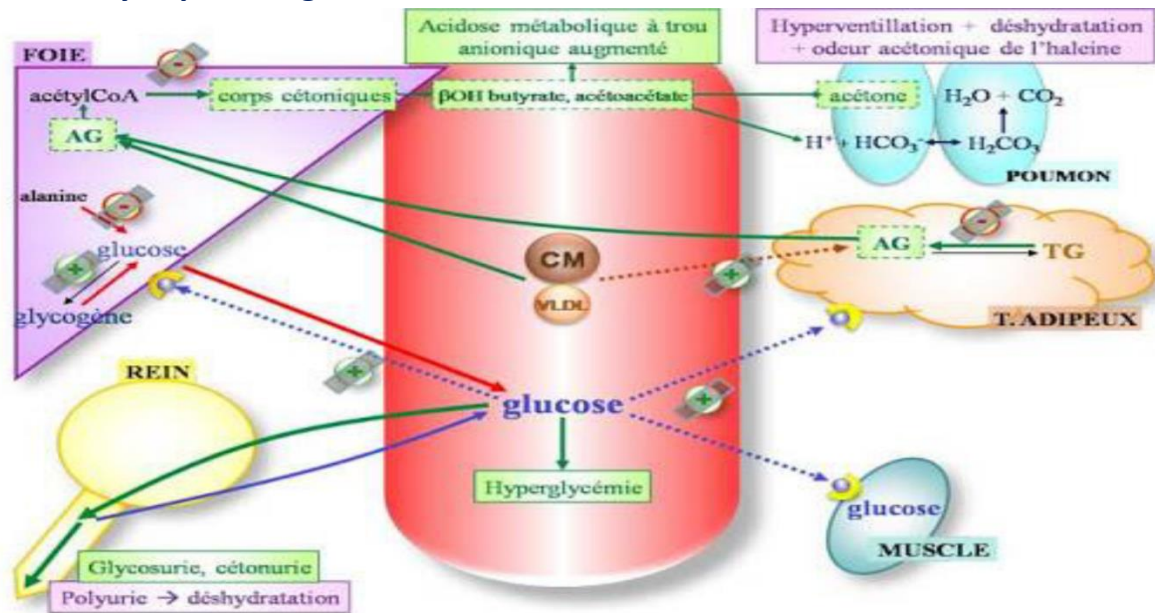
**ACD Modérée** : PH 7.10- 7.20

Bicarbonate  $< 10$  mmol / L

**ACD sévère** : PH  $< 7,1$

Bicarbonate  $< 5$  mmol / L.

### III. Physiopathologie :



#### \*L'hyperglycémie secondaire à l'insulinopénie profonde provoque :

➔ Une hyperosmolarité extracellulaire, qui entraîne le passage d'eau des cellules vers le compartiment extracellulaire.

#### \*La glycosurie entraîne :

➔ Une diurèse osmotique avec fuite urinaire de sodium ; la déplétion sodée est profonde

\*La perte d'eau devient insuffisamment compensée par les boissons : >>> **déficit hydrique**  
>>>> **hypovolémie** >>> **diminution de la FG** >>> **Insuffisance rénale fonctionnelle**

\*Diminution du seuil rénal du glucose >>>> **majoration de l'hyperglycémie**

#### \*Conséquences des modifications hormonales : augmentation des hormones de la contre régulation :

➔ Augmentation du catabolisme avec augmentation de la production hépatique de glucose par le foie et le rein (**glycogénolyse et surtout néoglucogénèse**)

➔ Diminution de l'utilisation périphérique de glucose **hyperGly** >>>>> **hyperosmolarité**

➔ Augmentation de la lipolyse (AGL) et de la production des corps cétoniques (CC) (acétoacétate et  $\beta$  OH butyrate) : **cétonémie** >>>>>> **acidose métabolique**

#### \*L'augmentation des CC, acides forts, provoque :

➔ Une acidose et une perte rénale de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{K}^+$  (excrétion des acides cétoniques).

➔ L'acidose est aggravée **par l'acidose lactique** (faible perfusion des tissus et/ou état septique).

➡ L'hyperventilation se produit pour une réserve alcaline > 10 mmol/l

➡ Les CC provoquent des vomissements : perte d'eau (jusqu' 1 à 3l) et une perte de Na<sup>+</sup>

**\*Conséquences :**

- **Déshydratation = hypovolémie = risque de collapsus**

- **Acidose >>> acidose grave** qui entraîne une dépression respiratoire, une diminution de la contractilité du myocarde, diminution du tonus vasculaire avec diminution de la sensibilité aux cathécolamines >>>> collapsus

- **Déficit majeur du stock potassique** : lié à

– Polyurie osmotique

– Excrétion des acides cétoniques sous forme de sels de potassium

– Hyperaldostéronisme lié à la déshydratation

-- L'acidose entraîne un passage accru des ions K<sup>+</sup> intracellulaires (protéolyse et glycolyse intenses provoquent leur relargage dans l'eau intracellulaire) vers le secteur extracellulaire expliquant la fausse hyperkaliémie ou normo kaliémie initiale.

**IV. Diagnostic positif :**

**1- anamnèse : RECHERCHE DES FACTEURS DECLENCHANTS :**

**\* infections :**

- bactériennes : urinaire, pulmonaire, cutanée
- virales : essentiellement la grippe
- mycosiques : mycoses systémiques / aspergillose

**\*erreurs thérapeutiques :**

- arrêt intempestif de l'insulinothérapie
- erreurs d'injection
- prise médicamenteuse : CTC

**\* maladies générales sous-jacentes**

**\*Stress physique (intervention chirurgicale) ou psychologique.**

**\*Erreurs diététiques**

**2- signes cliniques**

**\* Phases de début :**

- Progressif sur plusieurs jours / parfois quelques heures :
- Asthénie croissante
- Anorexie/polyphagie
- Aggravation des signes cardinaux du diabète

**\*Symptômes marquant la décompensation ACD :**

- **Signes digestifs** : nausées, vomissements, haleine caractéristique (pomme reinette), douleur abdominale aigue

- **Signes respiratoires** : dyspnée de Kussmaul (polypnée profonde avec rythme : inspiration / pause / expiration / pause, gêne et sensation d'oppression thoracique.

- **Signes de déshydratation** : pli cutané, sècheresse des muqueuses, hypotonie des globes oculaire, ...voire hypotension artérielle, oligoanurie >>>> **collapsus**

- **Signes neurologiques** : céphalée, vertige, somnolence, obnubilation voire coma :

### **3- Examens biologiques : EXAMENS INDISPENSABLES : +++**

\*Examen urinaire : **glucosurie : constante + acétonurie : abondante**

\*Examens sanguins :

Gaz du sang :prélèvement artériel

\* **PH <7.30.**

\***Bicarbonates plasmatiques <15 meq/l.**

\***PCO2 basse.**

Glycémie ≥2 g/l.

Cétonémie modérée ou élevée.

Ionogramme sanguin.

-La natrémie est variable intérêt de calculer la natrémie corrigée.

-La kaliémie/fausse hyperkaliémie au début . Rechercher les signes électriques (ECG).

**Toute diminution du PH de 0.1 augmente la kaliémie par 0.6** : attention à la fausse hyperK+

-Le trou anionique >12meq/l.

-Osmolalité élevée >350 mosmol/l.

#### **Autres perturbations biologiques :**

-Urée et créatinine élevés : secondaire à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

-↑TGO, TGP par l'acidose.

-↑Amylasémie sans pancréatite.

-↑Triglycérides et cholestérolémie transitoirement.

-FNS : hyperleucocytose par hémococoncentration.

-le bilan infectieux : CRP, Rx du thorax et ECBU en cas de signes d'appel.

**ECG** : anomalies de l'onde T et du segment ST.

### **Toujours calculer :**

1- Trou anionique =  $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$  « nl:  $12 \pm 2$  mmol/l

Trou anionique > 14 ( généralement 20 à 25 mmol/l) : ACD

Trou anionique > 35 mmol/l : acidose lactique

2- Natrémie corrigée=  $Na^+$  mesurée +  $2 \times (glycémie - 5.6)$  mmol/l

3- Surface corporelle m<sup>2</sup> :  $\frac{4 \times Poids + 7}{90 + Poids}$

4- Osmolarité mosmol/l =  $2 \times (Na^+ + K^+) + Glycémie$  en mmol/l + Urée en mmol/l

5- Kaliémie corrigée=  $Ka^+$  mesurée -  $6(7.40 - PH)$  mesuré

### **V. Diagnostic différentiel :**

Penser toujours à l'ACD avant tout >>>>>> C'EST SIMPLE FAITES CU + Gly capillaire

\*Devant un tableaux digestif aigu : urgence chirurgicale

- \*Devant une acidose sévère : autres causes de détresse respiratoire ( surtout chez le nourrisson), acidose métabolique d'origine rénale
- \* Troubles neurologiques ( coma): cause toxique, coma hépatique, encéphalite...

## **VI. Diagnostic étiologique :**

- **DT1 (diabète type 1) non encore diagnostiqué** : ACD inaugurale
- **DT1 connus** :

- \* Arrêt de l'insulinothérapie (en particulier d'action prolongée), volontaire ou par méconnaissance.
- \* Pompe à insuline et non-respect des consignes de surveillance.
- \* Augmentation importante des hormones de contre régulation en cas de stress+++
- \* Des erreurs diététiques importantes sans ajustement des doses d'insuline.
- \* Mauvaise infusion d'insuline : lipodystrophie
- \* Accès limité aux services de soins

## **VII. Traitement :**

### **Buts :**

- \* Interrompre immédiatement, grâce à l'insuline, la production hépatique des corps cétoniques, source de l'acidose
- \* Corriger sans hâte excessive, la déshydratation et l'acidose métabolique
- \* Éviter les complications survenant au cours du traitement : hypokaliémie, œdème cérébral...

### **Moyens :**

Solutés :

- SSI 9 %° Na = 153 mEq/l + Cl = 153 mEq/l
- SBI 14 %° Na = 168 mEq/l + HCO<sub>3</sub> = 168 mEq/l
- SG 10 % SG 05%

Electrolytes :

- NaCl 10 % 1 ml = 1,7 mEq Na + 1,7 mEq Cl
- KCl 7,5 % 1 ml = 1 mEq K + 1 mEq Cl
- Gluc Ca 10 % 1 ml = 0,46 mEq Ca
- Sulf Mg 15 % 1 ml = 1,25 mEq Mg

Insuline : Insuline Ordinaire à action rapide 100 UI / ml

### **Modalités de PEC :**

#### **- Mise en condition :**

- \* Position de sécurité avec sonde gastrique de décharge
- \* Monitoring cardiaque sur D II (onde T) avec scope
- \* O<sub>2</sub> voies d'abord
- \* Tensiomètre en place
- \* Sachet à urines pour la diurèse
- \* Feuille de surveillance horaire :
  - Constantes vitales : FR, FC, TA, T°c
  - Diurèse-horaire
  - État d'hydratation
  - Niveau de conscience.

#### **- Protocole :**

- \* Protocole écrit, clair, sans ambiguïté, connu.
- \* Immédiatement disponible.

\*Adapté aux conditions de traitement locales.

## **Schéma de l'ISPAD 2018**

### **Première phase:**

#### **H0- H2 : Réhydratation + Correction de l'acidose**

-**Si collapsus** : SSI 9‰; 20 cc/kg en 30 min à renouveler sans dépasser 30ml/kg si persistance du collapsus.

- **L'administration du sérum bicarbonaté n'est pas toujours recommandée**

#### **- Indications de bicarbonate**

\*Acidose profonde PH < 6.9

\*Hyperkaliémie qui menace le pronostic vital avec contractilité myocardique compromise.

- **En dehors de ces deux situations :**

**SSI 9‰°10cc/kg/h + K Cl ( 20 meq/l )si la fonction rénale est normale**

-Adapter le débit à la Na corrigée

-Surveillance de la glycémie/15min.

- Le SSI doit être remplacé par le SG si la glycémie <2.5g/l ou après 2h quel que soit la glycémie.

### **2ème phase :**

**H2-H24 (voire H48 si évolution insuffisante) :Réhydratation et insulinothérapie séparées : 2 voies d'abord**

SGI à 5%(3l/m<sup>2</sup>) +électrolytes (3g/l de KCL, 2g/l de NACL, 1g/l de GluCa, 0.5g/l de sulfate de Mg).

**Sans dépasser 4l/m2/24h**

-Passage au SG à10% dès que la glycémie atteint 2g/l.

Préparation d'une solution d'insuline ordinaire avec du SSI : **1 UI / ml** , Perfusion au pousse-seringue :

débit initial = **0,1 U / kg / h (0,05 U / kg / h avant 5 ans**

### **Eviter de faire :**

- Réhydratation trop rapide
- Correction rapide de l'osmolarité et de la natrémie
- H0-H2 : la glycémie ne doit pas chuter de plus de 5 mmol/h.
- H12 à H 24 : La glycémie doit rester autour de 11 mmol/l (2g/l)
- Si Na corrigée (Nac) très élevée (Nacl > 150 mmol/l), la chute de la Na+ ne doit pas excéder 1mmol/h.
- Apporter trop de bicarbonate
- Oublier d'apporter du K+ ou l'arrêter.
- Ne pas réexaminer l'enfant régulièrement (/h) les douze premières heures (neuro+++).

### **Surveillance :**

#### **\*Clinique :**



- État de conscience, examen neurologique +++ Attention à l'apparition des céphalées ou l'aggravation du trouble de conscience : œdème cérébral
- FR/ FC/TA
- Diurèse

#### **Biologique :**

- Gly capillaire chaque 15 mn de H0 à H2 puis toutes les heures : ajustement du débit d'insuline selon la glycémie.
- BU à chaque miction
- Ionogramme sanguin+++ , urée, créat, glycémie, gaz du sang : H0 – H2- H6-H12-H24
- ECG au début puis à H2 et H6 ou si hypokaliémie

#### **Incidents et accidents :**

##### **Hypokaliémie :**

- se démasque dès les premières heures de réa
- prévenue par scope et ECG répétés
- à traiter par administration du KCl dans les perfusions sans dépasser 60 mEq/ l

##### **Œdème cérébral :**

- Lié à des erreurs de réa : hyperhydratation, correction rapide de la glycémie et de l'acidose, le jeune âge+++
- grave : décès ou lourdes séquelles
- PEC en USI : surélever la tête de l'enfant/ Mannitol 0.5 à 1 g/kg/ Restriction hydrique

##### **Hypoglycémie :**

- prévenue par le contrôle de la glycémie / Dextro et ajustement du débit de perfusion de l'insuline.

#### **Schéma de Lestradet :**

C'est un schéma thérapeutique de prise en charge de l'acidocétose diabétique en cas de difficultés d'appliquer le schéma de l'ISPAD : manque de matériel « pousse seringue pour l'insulinothérapie » ou manque de personnel médical et paramédical formé et capable d'assurer le suivi du schéma de l'ISPAD.

Ce schéma ne présente aucun risque de complication / le schéma de l'ISPAD

**H0-H2 : 10cc/kg/H de SSI 9%**

**H2-H24 : réhydratation + insulinothérapie** ensemble dans les mêmes flacons de perfusion : 3l/m2 SG 5% (**Préparation : 1 L de SG5% + 2 g Nacl + 3 g Kcl + 1 g GluCa+ + 0.5g Sulf mg+ + 22 UI Insuline ordinaire**) sans dépasser au total 4l/m2/24h de solutés

### **3. Cétose sans acidose**

\*On doit rechercher systématiquement une acétonurie en cas d'hyperglycémie > 2.5 g/l

\***Devant une acétonurie sans signes de déshydratation :**

- On donne 1/5 poids en unités d'insuline Rapide en IM /4 heures jusqu'à négativation de l'acétonurie
- bonne hydratation par voie orale
- Ajustement du schéma de fond
- Prise en charge du facteur déclenchant

- Prévenir la cétose par l'augmentation des doses d'insuline dans les situations de stress physique ou psychologique, ajustement des doses d'insuline selon le cycle glycémique et respect des règles diététiques.

**Conclusion :**

- \*Sensibiliser les médecins pour éviter l'ACD inaugurale
- \*Éduquer les patients et leurs parents pour éviter les ACD récurrentes et les hypoglycémies sévères
- \*Assurer une bonne prise en charge du DT1 au long cours pour éviter les complications dégénératives
- \*Avoir une équipe multidisciplinaire