

République algérienne démocratique et populaire
Faculté de médecine Abou Bakr BELKAID Tlemcen

Thème :

ACIDOCETOSE DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT

Réalisé par :

**AMEUR Sarah
LAZREK Zohra
MASTOR Halima
MAHLI Nebia
GUERRINE Djamila
BERBAR Manel
NEHARI Djemaa**

Encadrées par :
Docteur DIB

Année 2006/2007

Remerciements :

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont assisté pour la réalisation de ce thème, nous citons : Dr D.I.B, Dr M.A.S.P.E.N, Dr G.H.O.M.A.R.I, ainsi que l'ensemble du personnel médical et para-médical du service de pédiatrie qui nous ont apporté toute leurs aides et assistances durant la période de notre stage.

PREMIERE

PARTIE

ACIDOCETOSE

DIABETIQUE

CHEZ L'ENFANT

I) INTRODUCTION :

C'est une complication vitale du diabète insulino-dépendant guérit ce jour presque toujours grâce au progrès réalisé par une meilleure compréhension de la physiopathologie. Elle est le résultat d'une carence insulinique totale ou quasi-totale.

Il s'agit d'une urgence médicale qui nécessite une prise en charge soigneuse en meilleur de réanimation pédiatre.

II) DEFINITION :

La définition actuelle est biologique elle associe :

- une hyperglycémie supérieure à 2 g/l (11 mmol/litre)
- un PH veineux < à 7,30 et / ou des bicarbonates < à 15 mEq/ (15 mmol/litre)

Il existe donc une acidose métabolique avec une diminution tranche des bicarbonates plasmatiques. Il y a présence de corps cétoniques et cétonémie.

Le terme de coma acidocétosique est réservé aux seules acidocétoses majeures avec abolition franche de la conscience, celle-ci étant le fait de la déshydratation et de l'acidose.

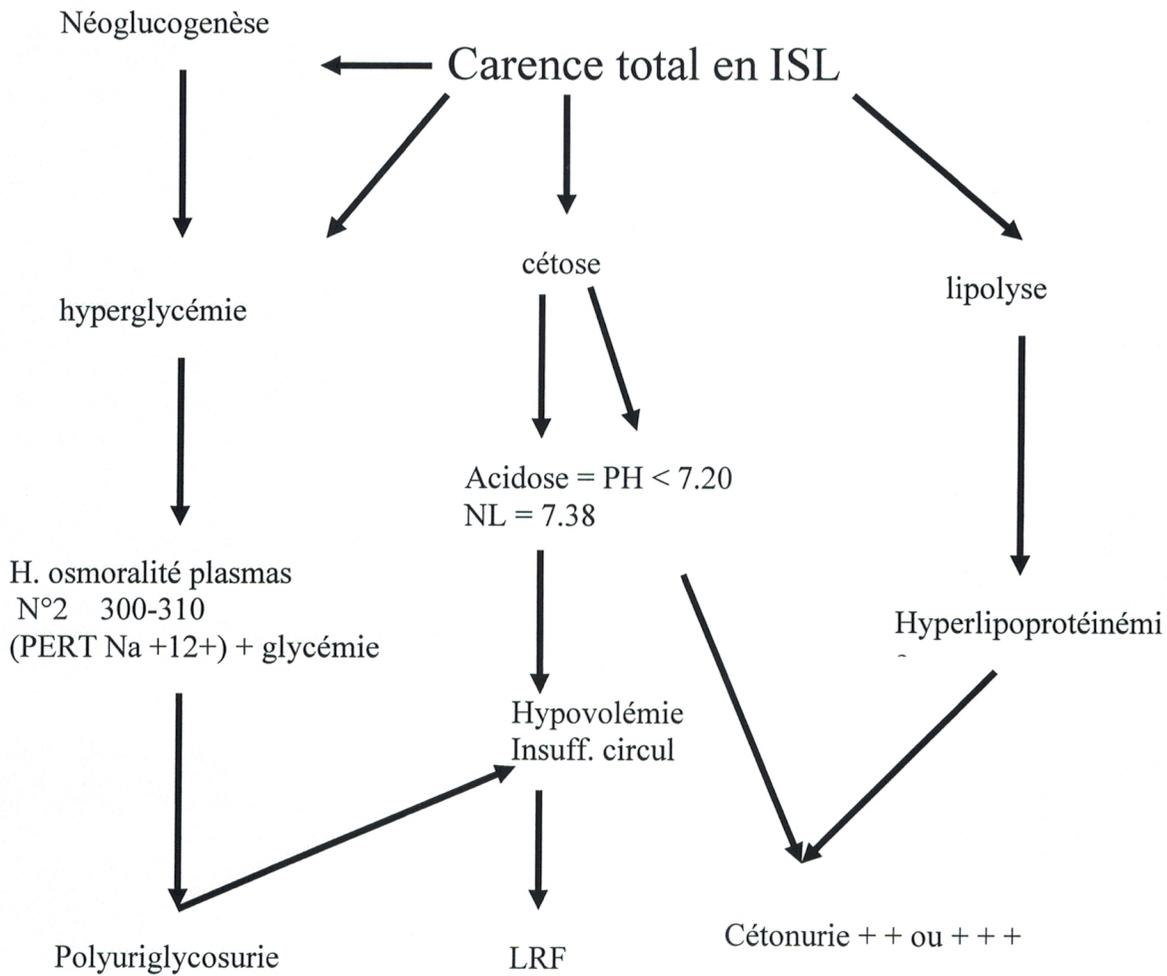
III) GRAVITE :

La gravité de l'acidocétose diabétique a été classée selon le degré de sévérité de l'acidose.

- Acidocétose légère : PH veineux entre 7,25 et 7,30 , bicarbonates entre 10 et 15 mEq/l
- Acidocétose modérée : PH veineux entre 7,10 et 7,24 , bicarbonates entre 5 et 10 mEq/litre.
- Acidocétose sévère : PH veineux < à 7,10 bicarbonates < à 5 mEq/litre.

Plus rarement notamment chez les jeunes enfants, les diabétiques partiellement traités et les adolescentes enceinte l'acidocétose diabétique peut s'accompagner d'une glycémie proche de la normale (acidocétose).

IV) PHYSIOPATHOLOGIE :



L'Hyperglycémie résulte :

a) du défaut d'utilisation du glucose par les tissus périphériques

l'acidose majore la carence de l'effet insulinique

b) de l'emballement de la néoglucogénèse hépatique mais aussi rénal, insulinothérapie et l'hyperglucagonémie sont toutes deux responsables de ce phénomène.

c) L'hyperglycémie est la cause essentielle de l'hyperosmolarité, cette dernière entraîne un rapide passage d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extra-cellulaire. La polyurie osmotique qui en résulte entraîne rapidement une déshydratation aggravée par les vomissements très rapidement se constitue une hypovolémie associée à une perte importante en ions chlore, sodium et potassium.

L'Acidocétose : résulte

a) de l'accumulation dans la circulation des acides acétoacique et hydroxybutyrique ainsi que de l'acétone. Au-delà d'une certaine concentration plasmatique, l'acétone et les acides cétoniques passent dans l'urine.

- L'accumulation des corps cétonique dans le plasma provient de deux anomalies :

- l'emballement de néoglucogenèse hépatique
- la diminution de leur utilisation tissulaire (défaut de l'ut les périphériques du glucose)
- ces deux anomalies sont dues l'insulinopénio.

b) l'acidocétose est encore aggravée par la déshydratation, insuffisance circulatoire et la diminution de l'élimination des ions H^+ par le rein.

Les anomalies du métabolisme lipidique :

Elles sont fréquentes au cours de l'acido-cétose diabétique ; elles visent et se traduisent par une augmentation des chylomicrons et par une augmentation des triglycérides.

Ces perturbations lipidiques se corrigent

progressivement à la cour du traitement insulinique.

Les Troubles De La Conscience :

Résultent essentiellement de l'acidose. En effet il existe une bonne corrélation entre la profondeur du coma et la baisse du ph dans le L.C.R.

La part des troubles hydroélectolytiques- déshydratation cellulaire cérébrale – est moins importante.

V) ETIOLOGIES :

- oubli le l'injection quotidienne
- sous dosage volontaire ou involontaire (mauvaise technique d'injection mauvaise résorption par lipodystrophies.)
- stress psychique ; physique

VI) ETUDE CLINIQUE :

a) Le début :

L'ACD survient à tout âge et quelque soit l'ancienneté du diabète.

Elle est inaugurale dans 40% des cas ; bien qu'elle puisse apparaître rapidement, son installation est lente.

b) symptomatologie :

La vitesse d'apparition de l'âge (+rapide chez l'enfant) et de l'équilibre antérieur du diabète.

b-1) Les troubles de la conscience :

La plupart des malades présentent une stupeur avec + ou – confusion.

Si une déshydratation sévère s'installe elle va aggraver les troubles de la conscience.

b -2)- la polypnée :

C'est un signe fondamental qui est présent dans 90-100% des cas.

Tantôt une dyspnée a 4 temps : de kussmaul.

b -3) La Déshydratation et l'Hypotension :

la déshydratation est globale intracellulaire et extra-celulaire

b -4) Les Signes Digestifs :

sont fréquents :

- Nausées et vomissements.
- Les douleurs abdominales

b – 5) L’Hypothermie :

Est fréquente surtout en cas d’infection. L’ACD peut également entraîner une hyperleucocytose polynucléaire neutrophile (15000 à 20000). Ainsi en cas d’infection ni la température ni la FNS ne sont d’un grand secours du moins dans les premières heures du coma acidocetotique.

b-6) L’odeur acétonémique de l’haleine :

Elle doit être recherchée. C’est une odeur de poire exhalée des poumons.

VII) EVOLUTION:

L'acidocétose évolue en 4 stades :

a) Phase latente :

Marquée par :

- une recrudescence de la soif
- polyurie
- Perte de poids
- Gène indéfinissable.

L'examen des urines retrouve une glycosurie massive et une acétonurie.

b) Phase d'acidocétose modérée :

Marquée par :

- une accentuation des signes cliniques (soif, amaigrissement, polyurie) ; nausée ; anorexie ; vomissement ; odeur acetonique de l'haleine avec asthénie importante.

L'examen des urines montre : glycosurie massive, cétonurie importante.

c) Phase d'acidocétose : PRECOMA

Accentuation des signes cliniques sus cités plus :

- douleurs abdominales épigastriques en barres
- la polypnée
- signe net de déshydratation
- diminution des ROT ; pas de babinski ni de signes neurologiques en foyer.

* A un stade plus avancé :

- une hypothermie une hypotension et un collapsus cardiovasculaire.
- l'examen des urines notes une glycosurie ++++ acétonurie ++++ et un pH < 5

- Si l'état d'acidose cellulaire se prolonge apparaît alors une protéinurie fonctionnelle et le pH s'élève à 5 – 6 (signe péjoratif traduit une carence cellulaire en K + secondaire à la déplétion potassique)

d) Phase de coma :

D'abord vigile avec diminution des ROT, conservation des réflexes cornéens ensuite profond avec abolition de tout les réflexes y compris le cornéens et de la déglutition.

Les signes déshydratation et de collapsus sont majeurs.

IX) ETUDE BIOLOGIQUE :

a) Dans Les Urines :

- Glucosurie massive : en générale $> 20\text{g/l}$, à rechercher de préférence par la clinitest.

- Cétonurie massive

- Le pH reste inférieur à 5

- L'ionogramme urinaire :

* la natriurie est augmentée supérieur à 20 meq/l (due à la diurèse osmotique

*la kaliurie est augmentée

*le cl^- est augmenté dans les urines- la phosphaturie est augmenté.

b) dans le sang :

- la glycémie est élevée supérieur à 3g/l

- la cétonémie est élevée

- le gaz du sang : pH inf a 7,30 réserve alcaline inf à 15 mEq/l PCO_2 basse due a l'hyperventilation.

- l'ionogramme sanguin

- La natrémie : peut être normale ou basse.

- La kaliémie : peut être normale, basse ou augmentée.
- Lipides totaux cholestérol et TG : sont augmentée.
- Le C peptide est effondré voir nul.
- La calcémie est diminuée et la phosphoremie est normale ou basse, magnesemie diminuée.
- Lactacidemie normale au début et augmentée dans les cas graves.
- Le rapport acide lactique/acide pyruvique est le reflet de l'anoxie cellulaire engendrée par le collapsus.
- Les hormones hyperglycémiantes (glucagon ; STH ; cortisol ; somatostatine ; adrénaline) sont toutes augmentée.

*** LA FNS :**

- GB : hyperleucocytoses à PNN sont rencontrés
- l'hématocrite : augmentée en raison de l'hémoconcentration de même que le taux de protides.
- Autres :
- Augmentation de l'amylasemie en dehors de toute pancréatite.
- Augmentation des transaminases.

1) conduite pratique du traitement :

- mise en condition du malade
- Position couchée en décubitus dorsal.
- tête en position de sécurité : légère extension et tournée sur le côté.
- Aspiration gastrique continue.
- Sachet collecteur d'urine ou sondage vésical recueillir les urines fractionnées toutes les heures pour analyse glycosurie ; cétonurie.
- Les examens biologiques :
 - La glycémie ; cétonémie. Urée ; créatine ; ionogramme sanguin (toutes les 4 heures) ; lipide totaux ; cholestérol ; GB ; HT ; protide totaux ; glycosurie ; acétonurie ; éventuellement ionogramme urinaire et densité urinaire ; pH des urines.
- **ECG :**
 - Donne reflète de la déplétion en K⁺ et détecte en cour de traitement le retentissement cardiaque d'une éventuelle hypokaliémie grave. Il doit être pratiqué à H0 et H6

X) TRAITEMENT

Les armes thérapeutiques :

a- solutés et électrolytes :

- Le sérum salé isotonique à (9g/1000)(SSI).

- Le sérum bicarbonate à (14 g/1000)

b- insulinothérapie :

- on utilise l'insuline ordinaire (IO) en ampoule 100 UI/ml selon 2

méthodes d'administration :

- **méthode discontinue**

H0 : 1UI/kg $\frac{1}{2}$ IV1 IM ou S/C

H1 : 0.5 UI / kg EN IM ou en S/C.

H2 : 1/3 UI / kg EN IM ou en S/C.

H3 : 1/5 UI / kg EN IM ou en S/C.

Puis 1/5 UI/kg en SC toute les trois heures jusqu'à négativation de l'acétonurie (ou l'abstix ou l'acetest des urines). Puis toutes les 6 heures a raison $\frac{1}{4}$ UI/ kg en SC jusqu'à moment ou le malade est réveillé en bon état général et capable de s'alimenter et recevoir l'insulinothérapie de fond.

- **Réhydratation :**

Dans le cas ou on utilise la méthode d'injection discontinue d'insuline on utilise le schéma de réhydratation.

10 cc/kg de sérum salé isotonique (SSI) 0 à 20 minute.

20 cc/kg de (SSI) de 20 minute à 1 heure.

20 cc/kg de (SSI) de 1 heure à 2 heures.

Puis perfuser 3 litre/m²/24 h de sérum glucosé 5% contenant 2G/1 de nacl, 2g/1 de KCL, 1 G/1 de gluconate de calcium et 0.5g/1 de chlorure de magnésium.

- **insulinothérapie :**

débuter à H0 bien que certains auteurs préconisent son utilisation a H2 ou H3 de réhydratation.

XI) COMPLICATIONS DU TRAITEMENT DE L'ACD :

Lorsque l'ACD est correctement traitée et surveillée, les complications sont rares.

1. L'Hypoglycémie :

- due à l'insulinothérapie peut être évitée et prévenue par un traitement correctement établi et une surveillance stricte de la glycémie pendant le traitement.

2- L'Hypokaliémie :

- peut survenir lors des 6 premières heures de traitement, sera évitée par un traitement bien suivi et par la surveillance stricte de la kaliémie et l'ECG et par l'indication stricte du bicarbonate.

3- L'Hyperkaliémie :

- peut survenir en cours de traitement surtout si les perfusions passent trop rapidement ou en cas de correction trop rapide d'une hypokaliémie (respecter le débit et la concentration de K⁺ dans les perfusions).

Exceptionnellement elle peut être due à une insuffisance rénale aiguë organique en cas de déshydratation sévère.

Surveillance stricte de l'ECG et de la kaliémie au cour du traitement.

4- L'Hypocalcémie :

- secondaire à une supplantation non contrôlée en phosphate.

Intérêt d'une surveillance stricte de la phosphorémie qui ne doit pas dépasser 60 mg/l en cours du traitement.

5- L'Oedème cérébrale :

- rare mais grave

Apparaît chez le petit enfant qui, après une amélioration cette clinique et biologique en quelques heures présente des céphalées, agitation, ralentissement du pouls, recrudescence des vomissements, irritabilités, paralysie des nerfs crâniens, anomalie de la réponse pupillaire, HTA et diminution de la saturation en oxygène puis sombre progressivement dans un coma profond avec hypertension intracrânienne.

Plusieurs facteurs sont incriminés :

- Une diminution rapide de l'osmolarité plasmatique par un correction rapide de l'hyperglycémie.

- L'augmentation de pH du LCR si l'acidose est corrigée rapidement par le bicarbonate.

- La diminution du 2-3 DPG et la déviation à gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

6- Autres complications :

L'infarctus de myocarde, l'infection sévère et les accidents thromboemboliques surtout qui représentent une cause majeure de décès chez l'adulte, est exceptionnel chez l'enfant.

7- Evolution :

a) sans traitement :

- fatale dans 100% des cas.

b) sous traitement :

- La correction de l'hyperglycémie est obtenue en 2 à 3 heures. En général dès que l'on passe au sg 05% une remontée de la glycémie se produit puis l'équilibre s'établit.

- La cétose disparaît en 8 à 24 heures.

- lorsque l'alimentation per os est possible (en général au bout de 24 heures), on passe à l'insulinothérapie de fond qui doit être débutée le matin à 8h avant le repas.

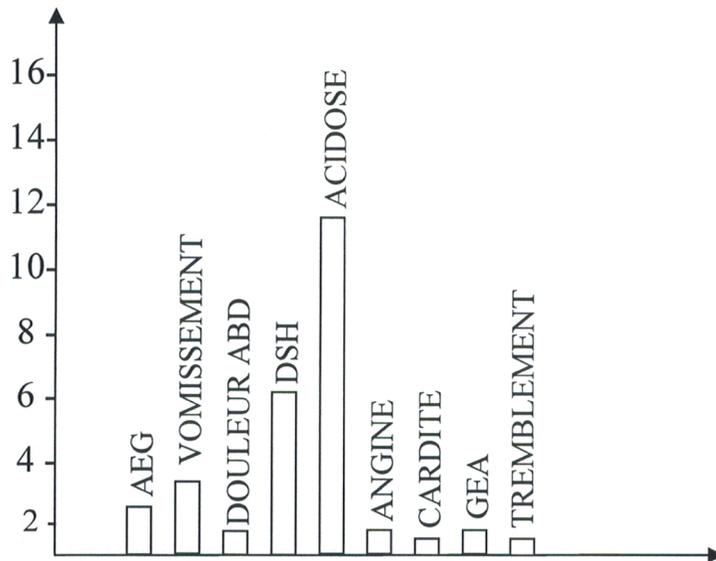
- Plusieurs types d'insulinothérapie de fond sont utilisés.

- Dans le service on utilise la méthode de 2 injections/jour (SPLIT- MIX).
- On commence général par une dose de **1U/kG/JOUR** en SC.
- Sauf dans le cas ou le diabète est marqué par une hyperglycémie sans symptômes (05 – 1U/kg/j).
- Répartie de la mémoire suivante :
- 2/3 de la dose total le matin réparti comme suit :
- ½ insuline ordinaire ½ insulines intermédiaires.
- 1/3 de la dose le soir répartie comme suit :
- 2/3 insuline ordinaire 1/3 insulines intermédiaires

Les enfants diabétiques sont admis dans deux tableaux cliniques :

- Acido cétose simple en premier lieu,
- Acido cétose compliquée de déshydratation en deuxième lieu.

Nombre des cas



La fréquence des symptômes de diabétiques

Les enfants diabétiques sont admises dans deux tableaux cliniques :

- Acido- cétose simple en 1^{er} lieu
- Acido cétose compliqué de Déshydratation en 2^{ème} lieu

Sexe Ratio :

- Nombre de garçons =16

→ $R = 16/9 = 02$

- Nombre de filles = 09

L'âge de découverte :

- entre 04 et 14 pour les hommes.

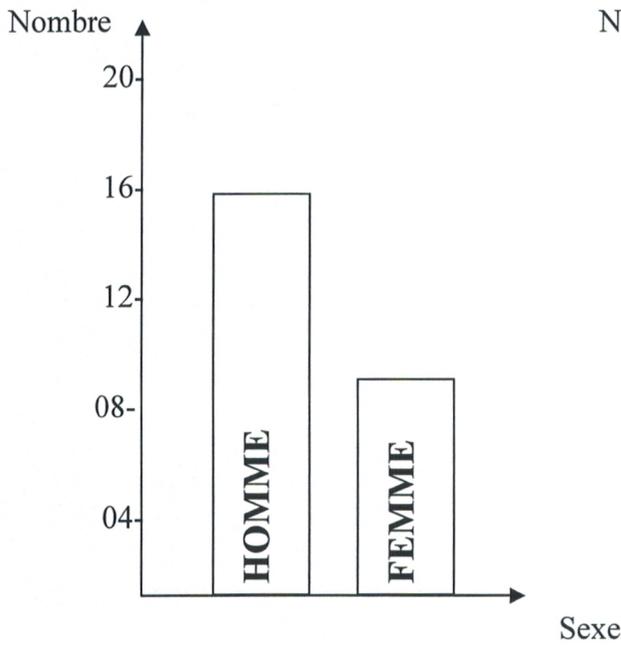
- 08 et 14 ans pour les femmes.

Répartition selon les mois de l'année 2006 :

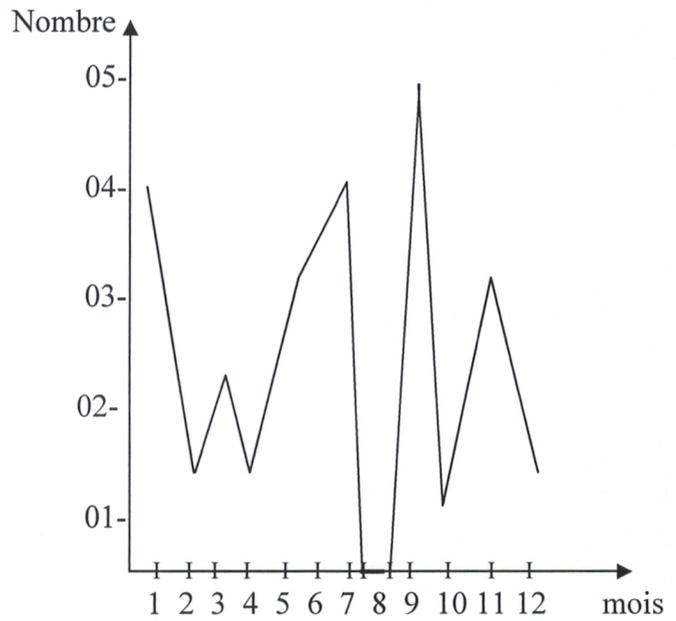
- Cette cène d'étude on a remarqué qu'il y a une prédominance de garçon diabétique par rapport eux filles (2 homme pour 1 fille) ,mais pris que la nombre est limité on a pas prendre en considération.

Repartirions selon les mois de l'année :

Sex. \ Mois	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
Homme	03	01	01	00	02	03	/	/	01	01	03	01	16
Femme	01	00	01	01	01	01	/	/	04	00	00	00	09
Total	04	01	02	01	03	04	/	/	05	01	03	01	25



Répartition des diabétiques selon le sexe

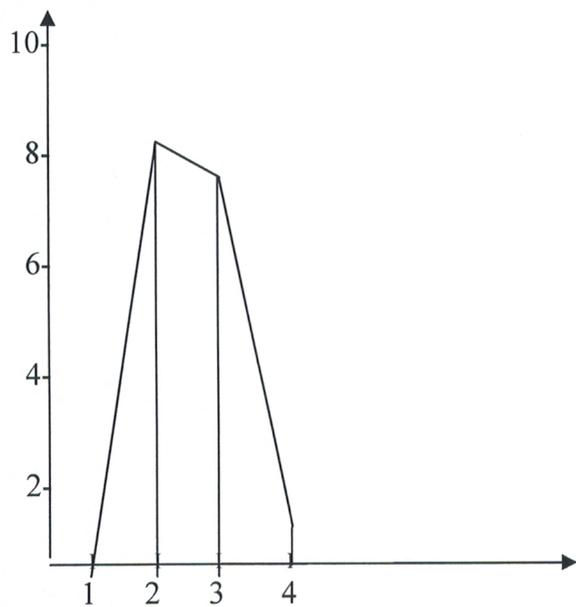


Répartition des diabétiques selon les mois

Répartition Des 19 Diabétiques En Fonction de Leur Glucosurie D'entrée

Modalité	Effectif	Fréquence	Effectif cumule
0	0	0	0
1 (croix)	0	0	0
2 (croix)	9	0.47	9
4 (croix)	8	0.42	17
5 (croix)	2	0.1	19
TOTAL	19	1	

Nombres des cas



Croix de Glucosurie

Répartition Des 19 Diabétiques En Fonction Leur Acétonurie D'entrée

Modalité	Effectif	Fréquence	Effectif cumule
0	2	0.1	2
Trace	1	0.05	3
1 (croix)	1	0.05	4
2 (croix)	0	0	4
3 (croix)	6	0.31	10
4 (croix)	9	0.47	19
TOTAL	19	01	

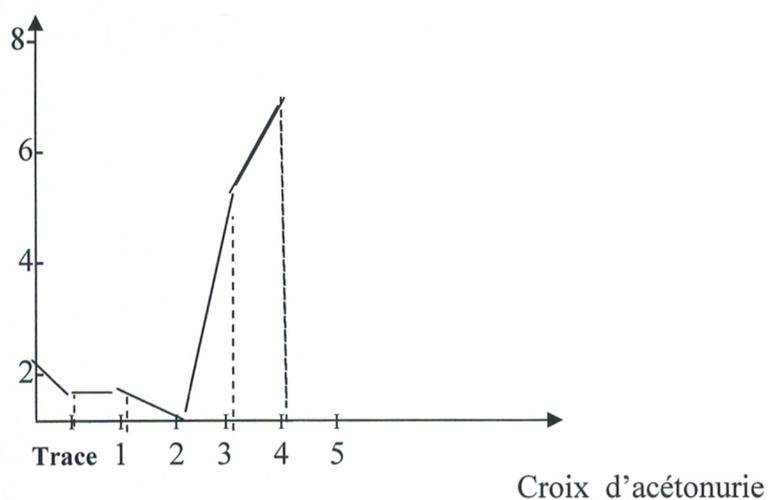


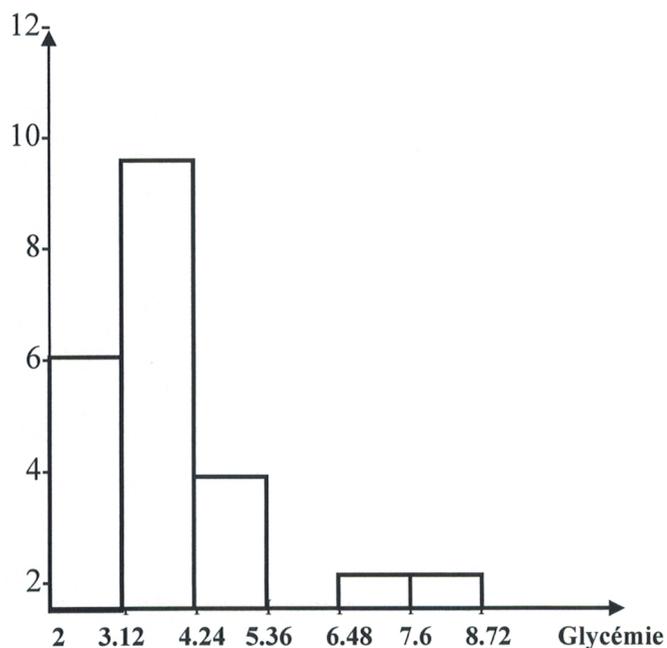
Diagramme en bâton (répartition de 19 diabétiques enfants de leur taux de acétonurie d'entrée).

- dans la plus part de cas la glucosurie varie entre 2 à 3 croix alors que l'acétonurie entre 3 et 4 croix cela est justifié par la fréquence d'acétose diabétique.

Répartition de 22 diabétiques en fonction de leur glycémie d'entrée

glycémie	effectif	Fréquence	Effectif cumulé
[2,3 - 3,12[6	0.27	6
[3,12 - 4,24[11	0.5	17
[4,24 - 5,36[3	0.13	20
[5,36 - 6,48[0	0	20
[6,48 - 7,6[1	0.04	21
[7,6 - 8,72[1	0.04	22
TOTAL	22	1	106

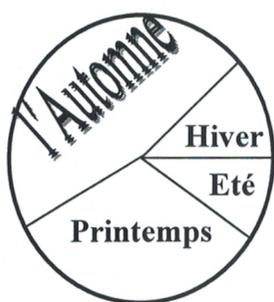
Nombres Des Malades



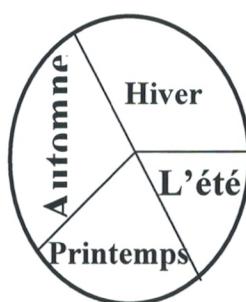
Généralement la glycémie d'entrée n'est pas très élevée car dans la majorités des cas elle varie entre 3,12 a 4,24 g/l 7,7 g/l

La répartition des diabétiques selon les saisons (homme et femme).

SAISON	HOMME	FEMME	TOTAL
L'HIVER	5 (112.5°)	1(40°)	6 (86.4°)
L'AUTOMNE	5 (112.5°)	4 (160°)	10 (144°)
PRINTEMPS	3 (67.5°)	3(120°)	6 (86.4°)
L'ETE	3 (67.5°)	1(40°)	4 (43.2°)
TOTAL	16	09	25



Répartition des filles diabétiques selon les saisons



Répartitions des garçons diabétiques selon les saisons



Répartitions de l'ensemble du

. Il y a une égalité de prédominance saisonnières des diabétiques

CONCLUSION:

- dans cette série d'étude, l'évolution est portée sur la chimie des urines (glucoside + cétonurie) d'où la plus part des malades sont sortants après la négativation de l'acétonurie et ceci après 24h du traitement.