

PBLD
23 septembre 04

Présentation du cas clinique

Un adolescent de 14 ans est amené par ses parents aux urgences pour altération de la conscience, douleurs abdominales avec nausées et vomissements et céphalées allant croissant depuis 24 h.

Pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux.

A l'examen clinique

De l'examen clinique, nous retiendrons un patient stuporeux (GCS 12), polypnéique, tachycarde (FC 133 bpm, TA 120/80 mm Hg).

Il présente une contracture abdominale très importante.

Examens paracliniques

Bio : Hg 15.8 g/dl, GB : 24.5/μl (neutrophiles 86.8 %), urée 30 mg/dl, créat 1.28 mg/dl, glycémie 594 mg/dl, potassium : 4,9 mEq/l, sodium : 141 mEq/l, CRP : < 0.5 mg/dl.

Gazométrie : pH : 6.95, pCO₂ : 12 mm Hg, pO₂ : 155 mm Hg, bicarbonate < 3 mmol/l.

ECBU : pH 5.5, Prot ++, glucose +++, acétone : ++, absence d'infection urinaire.

Scanner abdominal : le scanner met en évidence une invagination iléo-iléale sans signe de souffrance de la muqueuse et une appendicite aiguë.

Le pédiatre estime la situation sous contrôle après avoir prescrit 10 unités d'Actrapid® en sous-cutané et la perfusion de 100 ml de bicarbonate 1 molaire. Le chirurgien veut opérer maintenant.

Quel est votre diagnostic ?

Expliquez votre prise en charge préopératoire, peropératoire et postopératoire.

S'agit-il d'une urgence chirurgicale et/ou médicale ?

Le cas clinique présenté est évocateur d'une acidocétose diabétique (ACD).

L'acidocétose apparaît en présence d'un déficit en insuline chez un patient présentant un diabète insulino-dépendant. Cette déficience conduit à un état de jeûne et de catabolisme avec gluconéogenèse, cétoenèse et lipolyse. En pédiatrie, tous les diabètes sont (en principe) de type 1.

Malgré les avancées dans son traitement, l'ACD reste un événement majeur associé à une mortalité pouvant atteindre 5 à 10 %. Le décès résulte rarement des complications de l'hyperglycémie ou de l'acidose métabolique mais plutôt de la pathologie sous-jacente ayant précipité cet état.

L'ACD est la manifestation initiale d'un diabète chez 20 à 30 % des patients diabétiques 1. Chez les diabétiques connus, l'infection (urinaire et respiratoire) est le facteur déclenchant dans 30 à 50 % des cas. Les autres causes connues sont les AVC, l'abus d'alcool, la pancréatite, l'embolie pulmonaire, l'infarctus du myocarde et le traumatisme.

Signes et symptômes

La présentation d'une ACD se développe généralement en moins de 24 heures.

Polyurie, polydipsie et *perte de poids* peuvent être présents plusieurs jours avant la phase de décompensation tandis que les *vomissements* et les *douleurs abdominales* sont généralement les symptômes menant au diagnostic. La douleur abdominale peut mimer un abdomen aigu surtout chez les enfants. Les causes évoquées pour cette douleur abdominale sont un retard de vidange gastrique et un iléus réflexe (induit par les troubles électrolytiques et l'acidose métabolique).

L'examen clinique révèle des signes de déshydratation (pli cutané, sécheresse des muqueuses, hypotension et *tachycardie*). L'état neurologique peut varier d'un comportement d'alerte à une *léthargie* profonde. Une respiration avec odeur d'acétone et une *respiration de Kussmaul* peuvent être présentes surtout en présence d'une acidose métabolique sévère. Bien que la cause déclenchante soit généralement une infection, la plupart des patients sont généralement normothermiques ou même hypothermiques.

**signes présents dans le cas clinique*

Examens paracliniques

Le syndrome d'acidocétose diabétique se base sur l'existence de la triade suivante :

- *Hyperglycémie* (glucose sanguin > à 250 mg/dl).
- *Cétose* (B-hydroxybutyrate et acide acétoacétique > 3 mmol/L) ou présence d'acétone dans les urines.
- *Acidose* (PH < 7.3 et Bicarbonates < 15 mEq / L).

L'accumulation des acides cétoniques résulte en une *acidose métabolique* à trou anionique augmenté :

$$\text{Trou anionique normal } 12 \pm 2 \text{ mEq/ L} = [\text{Na} - (\text{CL} + \text{HCO}_3)].$$

L'acidose sévère peut causer une hypotension, une altération de la fonction myocardique, une vasodilatation cérébrale et un coma.

A l'admission, la *natrémie* est généralement abaissée suite au flux osmotique d'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire (conséquence de l'hyperglycémie). Il faut également se méfier d'une hyponatrémie factice causée par

l'hyperglycémie ou l'hypertriglycéridémie (la concentration plasmatique de Na diminue de 1,6 mEq/L pour chaque augmentation de 100 mg/dl de glucose au-dessus du taux normal).

La diurèse excessive aggrave d'avantage la perte d'eau libre.

La **kaliémie** est généralement élevée suite au shift vers le compartiment extracellulaire consécutif à l'acidose, le déficit en insuline et l'hypertonie. Néanmoins, le déficit en potassium total est constant (de 3 à 5 mEq/kg) et il faudra se méfier d'une chute trop rapide de la kaliémie lors du traitement.

L'hyperosmolalité et la déshydratation cellulaire cérébrale sont les causes des troubles neurologiques. Une diminution iatrogène trop rapide de la glycémie en-dessous de 250 mg/dl peut entraîner un œdème cérébral.

La plupart des patients présentant une ACD montrent une **leucocytose** > 25 000 / mm³ même en l'absence d'une infection.

Traitement

Il nécessite un monitoring étroit du patient, la correction de l'hypovolémie et des désordres métaboliques, l'administration d'insuline ainsi que la recherche de la cause précipitante.

Un bilan in-out, prise de poids, signes vitaux, glucose sanguin, électrolytes, bicarbonates et PH doivent être monitorisés toutes les 2 à 4 heures. Cette prise en charge nécessite évidemment une admission en unité de soins intensifs.

Remplacement liquidien et électrolytique

La thérapie liquidienne a pour but l'expansion du volume intravasculaire et la restauration de la perfusion rénale. Un déficit liquidien de 1 dl/kg doit être corrigé sur 24 h en plus des besoins de maintenance.

$$\text{Déficit eau libre} = 0.6 (\text{poids en kg}) \times (1 - [\text{Na corrigé} / 140])$$

Une solution saline normale (**NaCl 0.9%**) 20 ml/kg doit être administrée pendant la première heure. La moitié du déficit doit être corrigée pendant les 8 premières heures. Pour les jeunes enfants, il est recommandé d'administrer les liquides à 5 à 8 ml/kg/h avec un maximum de 4 L/m²/24 h.

Lorsque la glycémie est descendue sous les 300 mg/dl un **glucosé 5 %** avec en parallèle du **NaCl 0,45 %** remplaceront le NaCl 0.9 % et ce, afin d'éviter des hypoglycémies mais surtout dans le but de poursuivre l'insulinothérapie jusqu'au contrôle de la cétose.

Du **potassium** doit être ajouté à la solution en l'absence d'une hyperkaliémie. En effet, l'insulinothérapie et la correction de l'acidose vont entraîner un retour du potassium vers le compartiment intracellulaire. La restauration d'un volume circulant adéquat entraînera également une chute de la kaliémie par un effet de dilution. Il est recommandé d'ajouter du Chlorure de potassium à raison de 20 à 30 mEq/l dès que la kaliémie atteint 5,5 mEq/L. Si besoin pompe à potassium jusqu'à 20 à 30 mEq/h.

L'administration de potassium phosphate va également remplacer le **phosphate** qui est significativement réduit suite au catabolisme tissulaire, à l'augmentation des pertes rénales et à la diminution de l'uptake cellulaire. Les symptômes seront une fatigue musculaire et des dysfonctions d'organes. L'apport de phosphate stimule la formation de 2,3 – DPG qui entraîne un shift de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite et une meilleure oxygénation tissulaire avec correction de l'acidose (bénéfice théorique dont l'importance clinique n'a jamais été démontrée).

L'administration de **bicarbonate** reste controversée. Son utilisation pourrait être délétère car l'alcalose induit un shift de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche, accélère l'entrée de potassium dans l'espace intracellulaire et peut conduire à une aggravation de l'acidose cérébrale.

Généralement le bicarbonate n'est administré que si le PH est inférieur à 7.0 (risque de collapsus cardio-circulatoire) et doit être administré à 1 mEq/kg/h jusqu'à l'obtention d'un PH de 7.15.

L'insulinothérapie

C'est la pierre angulaire du traitement de l'ACD. L'insuline augmente l'utilisation périphérique de glucose et diminue sa production hépatique. De plus, elle inhibe le relargage d'acides gras libres du tissu adipeux et diminue la cétogenèse.

Administrer un bolus de 0.1 UI/kg d'insuline regular puis poursuivre avec une infusion de 0.1 UI/kg/h. La vitesse d'administration peut être adaptée pour produire une diminution de la glycémie de 75 à 100 mg/dl/h. Lorsque des valeurs de 250 mg/dl sont atteintes, la perfusion de glucosé est mise en route et le taux d'infusion d'insuline descendu à 0,05 U/kg/h. L'infusion est interrompue lorsque un contrôle de la cétose est obtenu.

Les critères de la résolution d'une acidocétose diabétique sont :

- Glucose sanguin < 200 mg/dl
- Bicarbonate > 18 mEq/l
- PH veineux > 7.3
- Trou anionique de 14 mEq/L ou moins.

De l'insuline regular peut alors être administrée en sous-cutané toutes les 6 – 8 h. L'insuline de durée intermédiaire est généralement introduite 24 à 36 heures après le début de l'insulinothérapie.

Prise en charge du cas clinique

Le plus souvent, en situation d'urgence, on ne dispose que de peu de temps pour la stabilisation des patients présentant une ACD. La cause déclenchante (trauma ou infection) nécessitant une prise en charge immédiate. Néanmoins, même quelques heures peuvent être suffisantes pour corriger les troubles hydro-électrolytiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il est inutile de reporter une chirurgie dans le but d'éliminer complètement l'acidocétose si l'état chirurgical sous-jacent peut mener à une décompensation métabolique. La probabilité de survenue d'une arythmie cardiaque peropératoire ou d'une hypotension résultant de l'acidocétose est fortement réduite si la déplétion volémique et l'hypokaliémie sont partiellement corrigées.

Dans le cas présenté, c'est principalement l'état médical qui représente l'urgence à traiter (PH 5,5, glycémie > 500, état neurologique,...).

La pathologie chirurgicale (l'appendicite aiguë) est probablement la cause précipitante et devra être traitée dès que les troubles électrolytiques auront été corrigés.

L'enfant doit être admis aux soins intensifs afin de bénéficier d'un monitoring complet : pression invasive, voie centrale, contrôles biologiques réguliers (iono, PH, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻, Glucose, lactate), bilan in-out, monitoring du status neurologique (présence de céphalées et risque d'œdème cérébral), suivi de la pathologie abdominale (abdomen aigu réactionnel à l'acidocétose vs appendicite).

Dès que l'enfant est stabilisé : indication opératoire.

ECG, LA en place, VC en place, # insuline, # potassium, perfusion (G 5 % - NaCl 0,45 %) maintenance + pertes.

Crush induction + Sellick.

Contrôle iono, PH, K⁺.

Post op : retour aux soins intensifs et dès que normalisation des paramètres, prise en charge en diabétologie pédiatrique.

Le but premier du management opératoire est d'éviter les hypoglycémies ainsi que les hyperglycémies excessives associées à une cétose. Le catabolisme protéique et la cétose sont évitées par l'utilisation de G 5 % + NaCl 0,45 % ainsi qu'une insulinothérapie pour des objectifs glycémiques entre 100 et 200 mg/dl.

REFERENCES

1. Anesthesia and Uncommon Pediatric Disease. 2nd Edition Katz/Steward, 1993 WB Saunders Company.
2. Anesthesia and Uncommon Disease. Fourth Edition Jonathan L Benumof, 1998 WB Saunders Company.
3. The Textbook of Critical Care. Shoemaker, Aynes, Grenvik, Holbrook. 2000. WB Saunders Company.

REPONSE 2

A. Mon diagnostic

Acido-cétose diabétique (probable déséquilibre d'un diabète de type I méconnu par un sepsis).

Diagnostic d'acido-cétose :

- protéinurie + glycosurie + acétonurie (DD avec coma hyperosmolaire du diab type II)
- Hyperglycémie franche
- Tableau d'acidose métabolique ne pouvant être compensée

Diagnostic d'abdomen aigu :

- scanner

Signes communs (pouvant être expliqués par les deux pathologies intercurrentes) :

- tachycardie
- polypnée
- contracture abdominale

B. Urgence médicale versus chirurgicale ? Prise en charge ?

1. Le sepsis est le facteur causal du déséquilibre

Tant que l'infection et le SIRS n'est pas jugulé, il sera très difficile d'équilibrer le patient.

2. Stade avancé d'acidocétose décompensée

Malgré une hyper-ventilation majeure (pCO₂ 12, pO₂ 155) et une consommation des tampons disponibles, le pH n'est que de 6.95 (+ tableau clinique).

3. Risque des 2 pathologies

<u>Appendicite + invagination</u>	<u>Acidocétose</u>
Perforation – péritonite Entretien du SIRS	Déshydratation conséquente Hypokaliémie Acidose métabolique – coma

4. Ma vision des choses

A mon sens, la déshydratation et les troubles ioniques constituent des risques majeurs pour l'induction d'une anesthésie (et la vie). Bien qu'urgente, l'intervention peut-être reportée de quelques heures. Sans viser une correction parfaite de la situation, je prendrais un minimum de temps pour rendre ce (dés)équilibre moins précaire. La correction chirurgicale est nécessaire mais ne doit pas primer sur le problème médical.

Par ailleurs, le pédiatre a sûrement sous-estimé la gravité du cas et la cinétique de l'insuline en sous-cutané est beaucoup moins maniable, ajustable que l'insuline IV.

C. Optimisation préopératoire

1. Prévenir la famille

2. « Broler » le patient (en tenant compte que c'est un adolescent) :

- VP + VC (apport potassium et monitoring volémie)
- 1 sonde urinaire si fort stuporeux
- 1 ligne artérielle pour prélèvements répétés et monitoring hémodynamique
- envisager endroit adéquat pour le début de correction des troubles (USI probablement le mieux)

3. Insuline type rapide en IV :

0.1 U/kg/h avec contrôle toutes les heures minimum de la glycémie, dose a doubler si la glycémie ne chute pas entre deux prélèvements.

4. Réhydrater

Solution de choix : NaCl 0.9 % tant que sodium normal. Si Na^+ élevé, utiliser NaCl 0.45 %. (attention aux pseudo hyponatrémies)

Volume : de 1 à 2 l la première heure, ensuite de 200 à 500 cc/h

Monitoring : clinique + débit urinaire + pH + PVC.

5. Correction électrolyte

5.1. K^+

$[\text{K}^+]$ normal mais risque d'hypokaliémie car la correction du pH et l'administration d'insuline vont le faire rentrer dans les cellules. Ajout lors de la réhydratation de 10 à 40 mEq/l de K^+ et contrôles répétés lors des glycémies.

5.2. P^+

Vérifier le phosphore car l'hypophosphorémie parfois présente :

- aggrave l'état neuro
- induit insulinoresistance
- diminue l'oxygénation tissulaire par une diminution de [2,3 DPG]

Deux conditions à la substitution : $[\text{P}] < 1.5 \text{ mEq/l}$ et fct rénale OK

Méthode : apport de K^+ sous forme de K_2HPO_4 plutôt que KCl

Risque : hypocalcémie induite

Ccl : bien peser le pour et le contre (je n'y aurais pas recours en 1^{ère} intention, d'abord le traitement causal).

6. Bicarbonates

Indications : pH < 7.0 et détresse cardio-respiratoire

Effets II :

- aggrave hypokaliémie
- peut engendrer acidose paradoxale du LCR
- déplace la courbe de dissociation de HbO_2 vers la G ($\searrow$ l'oxygénation Taire)

Ccl : Tout comme pour le P, je n'y aurais pas recours en 1^{ère} intention.

7. Conclusion préopératoire

- ☒ « Broler » + Insuline + réhydratation + apport potassique
- ☒ Contrôle horaire au minimum de la $[\text{G}]$, $[\text{K}^+]$, $[\text{Na}^+]$, iono, gazométrie et du débit urinaire
- ☒ Suivi encore plus rapproché de l'évolution clinique
- ☒ Recours si nécessaire aux bicarbonates – P
- ☒ Mise en route antibiothérapie
- ☒ Envisager la chirurgie une fois que la volémie est restaurée, la gazométrie en nette amélioration, l'équilibre de l'iono atteint et un état clinique en évolution favorable
- ☒ Prémédication « estomac plein »

D. Peropératoire

- ☒ Attitude estomac plein
- ☒ AG classique
- ☒ Continuer la correction entreprise en préopératoire (suivi très régulier et adaptation fréquente du traitement)

E. Postopératoire

- ☒ Séjour temporaire en USI car situation évoluant très vite avec besoins variables en insuline (diminuant en même temps que la réaction de stress). Schéma insuline (rapide, 4x/j) adaptée à cette situation de stress avec suivi TRES proche de la glycémie, iono,...
- ☒ Prise de contact avec endocrinologue pour mise au point et traitement chronique.

REPONSE 3

I. Diagnostic

Acidocétose diabétique : manifestation inaugurale d'un diabète insulino-dépendant jusqu'à présent inconnu chez un adolescent de 14 ans.

- Eléments cliniques du diagnostic :
 1. altération de la conscience (score de Glasgow 12)
 2. polypnée ou dyspnée de Kussmaul proportionnelle à la sévérité de l'acidose (rechercher l'odeur acétonique de l'haleine qui est caractéristique)
 3. tachycardie : signe de déshydratation et d'hypovolémie ; la TA est longtemps maintenue chez le sujet jeune (au pire le tableau clinique est celui d'un état de choc hypovolémique).
 4. les douleurs abdominales et vomissements : signes cliniques classiques de l'acidocétose diabétique. Tableau clinique inaugural habituel et piège diagnostic fréquent chez l'enfant et l'adolescent d'autant plus que la décompensation diabétique peut être déclenchée par une authentique pathologie abdominale (ce qui est le cas ici).
- Eléments biologiques du diagnostic : 2 examens simples faits au lit du patient confirment le diagnostic
 1. la présence simultanée de 2 à 4 croix de sucre et d'acétone dans les urines par estimation semi quantitative par bandelette réactive faites sur des urines fraîchement émises
 2. une glycémie élevée (souvent supérieure à 400 mg/dl).

Les autres examens biologiques demandés en urgences (ionogramme sanguin et urinaires, fonction rénale, gazométrie, numération sanguine et plaquettaire, CRP, examen cyto bactériologique des urines) ont pour but de préciser l'intensité des perturbations biologiques et de rechercher les facteurs de décompensation du diabète.

1. gazométrie : acidose métabolique avec une diminution importante des bicarbonates (pH 6.95, bicarbonate inf à 3 mmol) ; la PCO₂ est abaissée proportionnellement à la baisse des bicarbonates. La PO₂, sauf complications respiratoires, reste habituellement normale.
 2. Kaliémie : elle est habituellement élevée ; c'est une hyperkaliémie de transfert proportionnelle à l'importance de l'acidose. Chez notre patient, l'hyperkaliémie à 4.9 est modérée compte tenu de la sévérité de l'acidose à 6.95 nécessitant un monitoring rapproché de la kaliémie en pré, per et post opératoire avec risque important d'hypokaliémie lors de la correction de l'acidose (et cela d'autant plus que le pool potassique de l'organisme est souvent diminué dans le cadre de l'acidocétose et que le patient a eu 100 ml de bicarbonates à l'admission).
 3. Perturbation de la fonction rénale : signant les pertes sodées, la déshydratation et la baisse de perfusion rénale (insuffisance rénale fonctionnelle).
 4. Numération sanguine et dosage CRP et fibrinogène : à la recherche d'un syndrome inflammatoire orientant vers une pathologie inflammatoire ou infectieuse facteur déclenchant de la décompensation du diabète (mais l'hyperleucocytose dans l'acidocétose peut être présente même sans infection).
- Examens paracliniques : à la recherche de la pathologie responsable de la décompensation diabétique ; ces examens sont orientés par l'examen clinique (RX thorax en cas de toux, scanner abdominal en cas de suspicion de pathologie digestive ici appendicite aiguë, ECG à la recherche d'un syndrome coronarien aigu etc....).
- Diagnostic final** : **acidocétose diabétique complication d'un diabète insulino-dépendant non connu décompensé par une appendicite aiguë.**

II. Prise en charge préopératoire : il s'agit d'une urgence médicochirurgicale mais dans ce contexte d'acidocétose sévère et en l'absence de signe de gravité chirurgicale (absence de pneumopéritoine ; absence de sepsis CRP < 0.5 ; la contracture abdominale à elle seule ne justifie pas une chirurgie urgente dans l'heure) la correction des troubles acidotiques et hydroélectrolytiques prime. Il faut savoir temporiser la chirurgie de 3 à 4 heures afin de diminuer au maximum les complications peropératoires (chute de la TA++ à l'induction chez ce patient déshydraté, troubles du rythme cardiaque causés par des dyskaliémies pouvant aller jusqu'à la FV difficile à traiter dans ce contexte d'acidose...).

- Mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre (18 ou 16G), monitoring de l'ECG en continu (risque de trouble du rythme cardiaque par dyskaliémie), de la TA, de la SpO₂, de la diurèse (par sonde vésicale), surveillance de l'état de conscience.
- Réhydratation du patient : les pertes hydriques sont toujours importantes dans ce contexte. Remplissage avec du NaCl 0.9 % à raison de 5 à 10 ml/kg/heure jusqu'à l'obtention d'une glycémie < 250 mg/dl ; puis relais par une solution Glucosée 5 % (+ électrolytes 4 NaCl + 2 KCl/l).
- Insulinothérapie : IV à la seringue électrique d'une insuline rapide type Actrapid à raison de 0.1 UI/kg/h à adapter en fonction des glycémies de contrôle
 - si après 2 heures la glycémie ne baisse pas ou le pH n'augmente pas ; monter à 0.2 UI /kg /h
 - en cas de glycémie entre 100 et 250 mg/dl débit d'insuline de 0.05 UI/kg/h avec perfusion de G10 % si glycémie < 150mg/dl et G5 % si glycémie >150 mg/dl
 - en cas de glycémie entre 80 et 100 mg/dl insuline à 0.5 U/h et perfusion de G10 %
- Perfusion de K⁺ à raison de 0.3 à 0.5 meq/kg/h pour reconstitution du pool potassique dès l'obtention d'une diurèse et en l'absence de signes ECG d'hyperkaliémie.
- Monitoring horaire de la glycémie, de la kaliémie, de la natrémie, du pH et de la cétonurie.
- Laisser le patient à jeun strict.
- Faire signer l'autorisation d'opérer par le tuteur légal de l'enfant.
- Prémédication par Zantac®.
- Prévoir une place aux SI pour prise en charge postopératoire.

III. Prise en charge peropératoire

Patient ASA III E

Plan d'anesthésie : ECG3d, VP (en place), SV (en place), AG, Sellick, LA, VVC, SNG

- Monitoring classique ECG 3d, SpO₂, NIBP, sonde thermique (après induction), diurèse horaire.
- Pré-oxygénation.
- Induction IV : induction à séquence rapide dans ce contexte d'urgence chirurgicale abdominale et d'acidocétose qui est associée à une atonie du tube digestif et iléus (ici invagination ileo-iléale au TDM) avec un risque augmenté d'inhalation du contenu gastrique → faire un Sellick ; IOT avec tube avec cuff ; SNG.
- Entretien de l'AG par propofol.
- Après induction, pose d'une ligne artérielle (pour monitoring rapproché de la biologie) et pose d'une voie centrale (monitoring de la PVC et antibiothérapie postopératoire).

- Antibioprophylaxie.
- Poursuite du monitoring horaire de la kaliémie et de la glycémie.
- Poursuite de l'insulinothérapie IV à adapter à la glycémie. Attention au risque d'hypoglycémie passant inaperçu chez le patient anesthésié.
- Poursuite de la perfusion de K⁺ en fonction de la kaliémie.
- Poursuite de la réhydratation (à adapter en fonction de la PVC et de la diurèse).
- Préserver la normothermie → Bair Hugger
- Réveil en salle en fin d'intervention.
- Transfert aux SI.

IV. Prise en charge postopératoire : en unité de soins intensifs pendant 24 à 48 heures

- Analgésie postopératoire par paracétamol IV et dipidolor si nécessaire
- Poursuite du traitement de l'acidocétose.
- Antibiothérapie.
- Reprise de l'alimentation dès reprise du transit.
- Transfert secondaire en unité spécialisée (endocrinologie pédiatrique) pour prise en charge du diabète.

REPONSE 4

L'état clinique du patient (altération de la conscience, céphalées, polypnée, tachycardie, nausées, douleurs digestives) ainsi que les résultats des examens paracliniques (patient déshydraté, insuffisance rénale, acidose, pH et bicarbonates diminués, hypocapnie...) orientent vers une acidose métabolique et plus particulièrement vers une acidocétose chez le sujet jeune (glycémie 594 mg/dl, glycosurie+++, cétonurie++). Cette acidocétose peut être la complication d'un diabète méconnu à ce jour.

On trouve dans ce cas-ci une kaliémie et une natrémie apparemment normales...

! la natrémie peut être normale, élevée ou basse suivant la part relative de la déshydratation intra- et extracellulaire mais le **déficit sodé est constant**. De même pour la **kaliémie qui ne reflète absolument pas l'état du stock potassique** et qui peut être normale, haute ou basse selon l'état de la balance entre la sortie du potassium dans le milieu extracellulaire et les fuites rénales. Là aussi, le déficit est constant et il faut faire attention à ne pas démasquer une hypokaliémie sévère lors de la réhydratation. (Toute diminution du pH de 0.1 provoque une « augmentation » du potassium de 0.5 mEq par rapport à la kaliémie « réelle »).

Le traitement de l'acidocétose comporte 3 grands axes :

- ➔ L'insulinothérapie.
- ➔ La réanimation hydroélectrolytique.
- ➔ Le traitement de la cause déclenchante.

Il est très important d'agir de manière vite et efficace vu les complications (décrites plus loin) gravissimes d'une acidocétose non ou mal traitée !

L'insulinothérapie : perfusion intraveineuse continue d'insuline rapide (Actrapid) à la dose de 0,10 U/kg/h, tant que la glycémie est supérieure à 200 mg/dl. Par après, la dose sera réduite à 0,05 U/kg/h jusqu'à la correction de la déshydratation et de la cétose.

La réanimation hydro-électrique (menée de façon simultanée avec l'insulinothérapie)

- apport hydrique : si l'état hémodynamique le permet, on administre deux litres de solutés au cours des 2 premières heures, puis 500 ml par heure pendant les quatre heures suivantes. Le volume de liquide perfusé en 24 h se situe habituellement entre 6 et 8 L. Les pertes de sodium justifient l'utilisation dans un premier temps de soluté physiologique isotonique (NaCl 0,9 %) puis, lorsque la glycémie est inférieure à 200 mg/dl, de glucosé 5 % à la dose de 250 ml/h (maintenue jusqu'à la disparition de la cétose, conjointement à l'insulinothérapie).
- Correction des troubles électrolytiques : l'insulinothérapie, la réhydratation vont encore entraîner une chute supplémentaire de la kaliémie. L'apport de potassium doit donc être commencé précocement, dès le début de l'insulinothérapie. La quantité à administrer est fonction de l'évolution de la kaliémie, mesurée toutes les 2 à 4 heures. 3 gr/l de KCl (= 40mEq) si la kaliémie < 3 mEq/l, 2 g/l si la kaliémie se situe entre 3 et 4 mEq/l et 0,5g/l si elle est entre 4 et 5,5mEq/l.

! Attention à l'utilisation de bicarbonates !

L'apport de bicarbonates n'est utile que si le pH est < 7.0 ou s'il y a risque majeur de collapsus cardiorespiratoire. Il existe des inconvénients graves liés à l'utilisation systématique : aggravation de l'hypokaliémie, risque d'acidose paradoxale du LCR, hypoxie tissulaire de l'affinité de l'hémoglobine et alcalose « réactionnelle ».

Donc surveillance +++ !

Vu les complications d'une acidocétose insuffisamment ou pas traitée (fausses déglutitions, collapsus par déshydratation et acidoses intenses, hypokaliémie et troubles de rythme cardiaque, thromboembolies, œdème cérébral, acidose paradoxale du LCR,...), je pense que ce serait donc mieux de d'abord bien stabiliser l'acidocétose et ensuite de réévaluer le degré d'urgence chirurgicale.

Traitement de la cause déclenchante :

Il s'agit d'une situation fréquente auprès du sujet jeune qui méconnaît son diabète.

Toutes les formes physiopathologiques entraînant une inadéquation entre les besoins et les apports en insuline peuvent être responsables de cette complication métabolique aiguë (infection, mais aussi n'importe quel stress physique).

La forme la plus facile est l'acidocétose survenant chez un jeune, non obèse, sans antécédent particulier et sans facteur déclenchant.

Dans ce sens on pourrait peut être revoir avec le chirurgien l'indication opératoire sachant que dans l'acidocétose les signes digestifs sont fréquents et peuvent, en fonction de leur intensité, parfois égarer le diagnostic vers une situation abdominale chirurgicale (nausées, vomissements dans 80 % des cas, ou de douleurs-contractions abdominales aiguës dans 40,% des cas).

Cependant, dans ce cas-ci, vu la présence au scanner d'une appendicite aiguë et d'une invagination, il faudra envisager une intervention après avoir stabilisé le patient dans les plus brefs délais !

(Et l'appendicite et l'invagination pourraient bien être les facteurs déclenchants de l'acidocétose !).

Surveillance préopératoire :

Voie périphérique.

Fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, TA.

Glycémie capillaire à répétition (à effectuer toutes les ½ h au début).

Gazométrie (pH, PCO₂, pO₂, bicarbonates).

Biologie (1 x/4 h) : cofo, ionogramme, urée, créatinine, CRP, glycémie veineuse.

ECG (troubles de rythme ?).

Diurèse ? Examen des urines (bandelettes : glycosurie et cétonurie ?) 1 x/h.

Sonde gastrique (vu nausées, vomissements et le risque de fausses déglutitions).

Echographie abdominale.

Vu les céphalées et altération de la conscience : exclure un œdème cérébral.

-> scanner cérébral. Surtout si les céphalées persistent et sont intenses dès le début du traitement.

+ toute la réanimation hydro-électrolytique décrite ci-dessus.

+ insulinothérapie.

Prise en charge peropératoire : (patient stabilisé)

Patient stabilisé : prise en charge classique d'une appendicite aiguë et d'une invagination iléo-iléale tout en surveillant son hydratation, diurèse, glycémie, gazométrie, la pompe à insuline, iono...tout en poursuivant le traitement mis en place précédemment.

- ECG, NIBP, spO₂.
- VP en place (de bon calibre 16-18G).
- Préoxygénation : FIO₂ 100 %.
- Crush induction : myopléchine (! à l'hypokaliémie ! autre alternative : Esméron), diprivan, Sellick + sonde guide.
- Sevo.

- Pompe insuline.
- Mise en place d'une sonde urinaire.

Prise en charge postopératoire :

Surveillance de la glycémie, diurèse, cétonurie.

Prévoir une période de surveillance aux soins intensifs.

Il faut attendre la disparition complète de la cétonurie avant d'alléger l'insulinothérapie.

Dans ce cas, on peut faire le relais avec la voie sous-cutanée (à faire suivre par diabétologue !).

Bibliographie :

Diabétologie clinique. Martin Buysschaert.

Harrisson. Médecine Interne.

Encyclopédie Médicale et Chirurgicale.

REPONSE 5

L'Acidocétose

L'acidocétose est un désordre de l'équilibre glycémique dû à l'insuline inefficace ou déficitaire, accompagné d'une élévation concomitante d'hormones de contre-régulation de la glycémie (glucagon, catécholamines, cortisol, growth factor).

L'étiologie la plus fréquente est l'apparition d'une infection (30-50 %). Les autres causes sont le diabète de novo, une affection médicale nouvelle, absence de traitement par insuline du patient ...

Les symptômes sont :

- depuis plusieurs jours au moins : polyurie, polydipsie, amaigrissement ;
- depuis quelques heures : nausées, vomissements et douleurs abdominales ;
- chez les états graves : léthargie, perte de conscience.

Les signes cliniques sont :

- signes de déshydratation : tachycardie, pli cutané paresseux, hypotension orthostatique, muqueuses sèches ;
- signes d'acidose métabolique : tachypnée voire respiration de Kussmaul ;
- signes d'hyperglycémie : odeur d'acétone.

Mais le diagnostic est surtout un diagnostic paraclinique :

- glycémie > 250 mg/dl
- pH < 7.3
- Bicarbonates < 15 mEq/l
- Présence de corps acétoniques dans la prise de sang (β -hydroxybutyrate, acide acétoacétique > 3 mmol/l) ainsi que dans les urines.

Prise en charge de l'enfant :

Le patient DOIT aller aux soins intensifs pour stabiliser son acidocétose.

En effet, il faut perfuser l'enfant par une voie périphérique et prévoir une voie centrale et surveiller le patient par un ECG, une ligne artérielle et une saturation.

Il faut un suivi de la glycémie, du pH, du potassium et de la présence des corps cétoniques.

Traitement de l'enfant :

1. Pompe à insuline en IV avec un premier bolus de 0.1 unités/kg puis à une vitesse de 0.1 unités/kg/h. Si la glycémie descend sous 250 mg/dl, diminuer la pompe à 0.05 unités/kg/h.
2. Réhydratation intensive par une perfusion de NaCl 0.9 % par 20 cc/kg/h au départ ensuite plus ou moins 250 ml/h. Si la glycémie descend sous 250 mg/dl on ajoute une perfusion de glucosé 5 %.
3. Surveillance du potassium car risque de diminuer suite au traitement par insuline, la correction de l'acidose, la dilution par la réhydratation... Une pompe au potassium est nécessaire pour maintenir son taux normal avec un débit de 20-30 mEq/h.
4. La prescription de bicarbonate est assez controversée dans la littérature. Toutefois, il est permis de donner du bicarbonate si le pH < 7.00 (la dose est de 1-2 mEq/kg/l).

Il faut également traiter l'étiologie de l'acidocétose : l'appendicite aiguë.

Après avoir expliqué la situation réelle du patient et de son degré d'instabilité au chirurgien, il faut revoir l'indication absolue de traiter l'appendicite.

Surveillance préopératoire :

Voie périphérique, voie centrale, ligne artérielle, ECG, Saturation au pulse-oxymètre.
Gazométrie (pH, PCO₂, pO₂, bicarbonates), iono, avec glycémie au moins toutes les 30 minutes.

Biologie : cofo, ionogramme, urée, créatinine, CRP, glycémie veineuse.

Examen des urines débit et chimie urinaire.

Echographie abdominale.

Exclure un œdème cérébral vu l'utilisation controversée si trop rapide de bicarbonate.

-> scanner cérébral.

Si l'indication persiste, nous devons toutefois veiller à ce que le patient redevienne stable vu les complications d'une acidocétose insuffisamment ou pas traitée (fausses déglutitions, collapsus par déshydratation et acidoses intenses, hypokaliémie et troubles du rythme cardiaque, thromboembolies, œdème cérébral, acidose paradoxale du LCR,...).

Prise en charge peropératoire : (patient stabilisé)

ECG, NIBP, spO₂.

VP en place (de bon calibre).

Préoxygénation : FIO₂ 100 %.

Crush induction avec Sellick.

Maintenance par Sevoflurane.

Pompe insuline, pompe à potassium si encore nécessaire avec surveillance constante de la glycémie et du potassium.

Prise en charge postopératoire :

Surveillance de la glycémie, diurèse, cétonurie ainsi que de l'ionogramme sanguin.

Il faut attendre la disparition complète de la cétonurie avant d'alléger l'insulinothérapie.

Dans ce cas, on peut faire le relais avec la voie sous-cutanée. Le patient doit être référé à un spécialiste pédiatrique pour suivi de son traitement diabétique.

REPOSE 6

A mon sens, il s'agit avant tout d'une urgence médicale et lorsque la situation sera stabilisée et sous contrôle, une urgence chirurgicale.

Au vu de l'énoncé, ce patient est en acidocétose qui complique un diabète (découvert fortuitement). Cette situation serait survenue à la suite du tableau chirurgical sous-jacent, l'acidocétose pouvant être déclenchée par toutes les situations qui augmentent la production de cortisol, de glucagon ou de catécholamines. A ce tableau s'ajoute une insuffisance rénale fonctionnelle. De plus, il est important d'agir rapidement car l'acidocétose peut mener rapidement au collapsus cardiovasculaire et à l'œdème cérébral.

Pour rééquilibrer cet adolescent, je pense que les mesures prises par le pédiatre sont insuffisantes, mais sont un bon début. Agissons en trois points :

1. insulinothérapie
2. réhydratation hydro-électrique
3. penser à l'intervention chirurgicale.

1. But : rétablir une glycémie acceptable, descendre rapidement en dessous de 3 g/dl puis continuer le traitement afin d'arriver à une glycémie normale.

Pour ce faire, insuline en continu, actrapid.

Dose : tant que la glc est > 2 g/dl : 0,1 U/kg/h.

Ensuite et jusqu'au rééquilibre : 0,05 U/kg/h.

Adapter le schéma en fonction des glycémies capillaires prises toutes les 1/2 h au début, ensuite toutes les h.

2. Il faut en même temps que le premier point, essayer de rétablir un ionogramme et une gazométrie normale.

La natrémie et la kaliémie obtenues lors de la prise de sang peuvent être perturbées ou normales mais reflètent toujours un déficit tant sodé qu'en potassium. En effet, la déshydratation et l'acidose provoquent des changements relatifs et des shifts cellulaires importants. Il faut donc apporter des ions pour ne pas dépler complètement le système.

- a. Apport hydrique : 1l la 1^{ère} heure, 1l les 2 heures suivantes, puis 200 à 500 ml/h les heures suivantes.

Le total perfusé en 24 h tourne souvent aux alentours de 6 à 8 litres.

Au début la solution perfusée est du NaCl 0,9 %, et lorsque la glycémie devient < 2 g/dl, il faut alors perfuser du glucose 5 %, 250 ml/h jusqu'à rétablissement de la normale.

- b. A toutes ces perfusions, il ne faut pas oublier d'ajouter des ions.
En effet, l'insulinothérapie et la réhydratation vont entraîner une baisse de la kaliémie. Il faut donc rajouter du potassium en fonction d'un contrôle toutes les 2 à 4 h. On peut se baser sur un ECG pour évaluer l'état réel de la kaliémie.
En fonction de ces 2 résultats, ajouter 3 g/l de KCl (40 meq) si $K^+ < 3$ meq/l, 2 g/l si K^+ se situe entre 3 et 4 meq/l, 0,5 g/l si K^+ est entre 4 et 5,5.

- c. Si le pH est < 7 , il est important de perfuser du bicarbonate, selon la formule : bicarbonate (mmol) = $0,2 \times BE \times \text{poids (kg)}$.
Il est important de noter que les grosses répercussions hémodynamiques commencent à se faire sentir lorsque le pH descend en dessous de 7,2.

Une fois ce schéma mis en place, il reste à surveiller étroitement l'évolution des choses. Je pense que vu l'état de cet adolescent à l'arrivée aux urgences, il me semble nécessaire de le laisser sous surveillance stricte aux soins intensifs. En effet, il est capital de surveiller sa biologie et sa gazométrie régulièrement au début de la phase de stabilisation.

Il me semble également important de suivre son débit urinaire (sonde urinaire) et de lui mettre une sonde gastrique, vu les risques de fausses déglutitions et ses nausées et vomissements.

3. Correction de la cause sous jacente.

Une fois tout cela réalisé et le patient étant redevenu sous contrôle médical, il me semble opportun de rappeler le chirurgien et d'envisager une prise en charge en salle d'opération.

À ce stade, le patient a déjà :

Vp.

Vc (prise en charge aux soins, facilité d'administration de solution de remplissage, de drogues, et de prise de sang).

Artère (gazométrie à répétition).

Sonde urinaire.

Sonde gastrique.

Induction de l'anesthésie :

Crush induction réelle (avec tout ce que cela comporte) en tenant compte de la kaliémie... (Attention myoplégie).

Il est bien entendu qu'un contrôle peropératoire de la normalisation en cours des paramètres est capital. Il faudra donc poursuivre les efforts déjà réalisés en préopératoire.

Une fois cet épisode chirurgical passé, il est important de poursuivre et terminer la normalisation du tableau clinique. L'endroit le plus indiqué me semble être les soins intensifs pour poursuivre une rééquilibration optimale.

Continuer à faire des contrôles glycémiques, ionogrammes et gazométriques pour s'assurer de la normalisation du tableau.

Vérifier la disparition des corps cétoniques urinaires, et vérifier la reprise ou la persistance du débit urinaire.

Si persistance des troubles de conscience, réaliser un scanner cérébral pour évaluer l'œdème cérébral.

Se mettre en rapport avec la famille et lui expliquer clairement ce qui s'est réellement passé et les mettre en contact avec un diabétologue pour la suite des événements.

Bibliographie

EMC CONSULTÉ, Conduite à tenir devant un diabète insulino-dépendant.

Verny Christiane, 24-131-A-10 (199).

EMC CONSULTÉ, Traitement du diabète de l'enfant et de l'adolescent.

Carel JC, Bougnères PF, 10-366-E-10 (1996).

Clinical anesthesiology, G.E. Morgan.

REPOSE 7

Un patient de 14 ans arrive aux urgences avec un tableau clinique et biologique qui signe un coma acidocétosique d'origine diabétique, probablement décompensé par une appendicite aiguë, qui nécessite une prise en charge multipluridisciplinaire, d'abord médicale car un risque vital à court terme existe sans celui-ci, puis un traitement étiologique.

En effet, je pense que l'on peut expliquer la prise en charge de la pathologie du patient, en revenant sur la physiopathologie de la cétoacidose diabétique, affirmant le diagnostic et aboutissant à un ordre logique de traitement.

PHYSIOPATHOLOGIE :

L'acidocétose est la conséquence d'une carence en insuline. Chez un sujet sain, l'élévation postprandiale de l'insulinémie active la voie anabolique permettant le stockage des substrats énergétiques (glycogène, triglycérides, et protéides). En période de jeûne, la chute de l'insulinémie, et l'activation des hormones de contre régulation glycémique active le catabolisme pour permettre à l'organisme de puiser dans ses réserves énergétiques (glycogénolyse, néoglucogénèse, lipolyse). Néanmoins, la persistance d'une insulinémie basale limite la lipolyse, et par suite la formation de corps cétoniques.

Chez le diabétique en carence insulinique absolue, la glycogénolyse, la néoglucogénèse, et la lipolyse sont activées au maximum puisqu'il n'existe pas de rétrocontrôle négatif.

HYPERGLYCEMIE :

Elle est due à la néoglucogénèse, à la glycogénogénèse, et à l'absence de pénétration intracellulaire du glucose (l'insuline étant indispensable à la pénétration cellulaire du glucose, excepté les cellules cérébrales et les hématies). L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité plasmatique entraînant un passage d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Par suite, l'hyperglycémie provoque une augmentation du flux rénal. Comme le taux de réabsorption maximal du glucose est dépassé, on retrouve une glycosurie avec diurèse osmotique. La diurèse osmotique a pour conséquence une déshydratation avec perte d'électrolyte (sodium, potassium, chlore) par fuite rénale. Cette déshydratation peut atteindre 5 à 10 % du poids du corps et entraîner alors une insuffisance rénale fonctionnelle, majorant à son tour l'hyperglycémie.

ACIDOCETOSE :

La cétose : l'insuline est la seule hormone antilipolytique, ainsi la carence en insuline provoque un accroissement du catabolisme lipidique. L'aboutissement de la lipolyse est la formation d'acides gras libres puis d'acétyl coenzyme A. Comme l'acétyl coenzyme A est produit en quantité importante, le cycle de Krebs devient rapidement saturé. L'acétylcoA est alors dévié vers la voie de synthèse des corps cétoniques. Une cétonémie puis une cétonurie apparaissent alors, les deux corps cétoniques sont l'acide acétoacétique et l'acide bêtahydrobutyrique. L'acétone forme spontanément par décarboxylation de l'acide acétoacétique et est éliminée par les voies respiratoires.

L'élimination pulmonaire des corps cétoniques est responsable de l'odeur caractéristique de l'haleine des patients. L'accumulation plasmatique de corps cétoniques est responsable de troubles digestifs tels que douleurs abdominales, nausées, vomissements.

L'acidose : les acides cétoniques sont des acides forts entièrement ionisés dans le plasma. Leur accumulation provoque donc une acidose métabolique, d'abord compensée par une polypnée (dyspnée de Kussmaul). L'alcalose respiratoire devient rapidement insuffisante pour compenser l'acidose métabolique. L'élimination rénale de ces acides sous forme de sels de sodium et de potassium accroît la perte de ces deux électrolytes.

LES PERTES HYDROELECTROLYTIQUES :

Pertes hydriques : elles sont provoquées par la polyurie osmotique, la polypnée et les vomissements. Au cours d'un coma, elle peut atteindre 5 à 10 % du poids du corps, soit 3 à 6 litres. Cette déshydratation entraîne une insulino-résistance par diminution quantitative et qualitative (difficulté de fixation de l'insuline à ses récepteurs) des récepteurs à l'insuline.

Pertes électrolytiques : la perte en sodium est massive, environ 10 mmol par kilogramme de sodium, soit 0,6 gramme par kilogramme de sel. Le bilan sodé est toujours négatif.

La perte en potassium est importante, environ de 5 mmol par kilogramme soit 0,4 gramme par kilogramme de potassium. La kaliémie peut toutefois baisser, augmentée ou rester normale : la carence en insuline et l'acidose empêchant la pénétration dans les cellules. Donc une surveillance rapprochée de la kaliémie est importante.

CLINIQUE :

Le coma acidocétosique peut savoir à tout âge, il atteint le plus souvent les diabétiques de type 1 (85 %), elle est révélatrice de la maladie ici. Habituellement, elle a été précédée pendant plusieurs jours par une polyuropolydipsie, un amaigrissement et une asthénie intense. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé, comme ici, une infection, ou tout autre stress, qui augmente les besoins en insuline. Une hyperglycémie apparaît alors et une cétonurie, la cétose entraîne un état nauséux et des douleurs abdominales, ces douleurs simulent donc parfois un ventre chirurgical. Au niveau respiratoire, on retrouve une polypnée sans cause pulmonaire, de façon réflexe pour compenser l'acidose, puis une polypnée rapide, ample, et régulière (> 20 cycles) avec égalisation du temps inspiratoire et expiratoire (dyspnée 4 temps de Kussmaul).

Sur le plan neurologique, la somnolence et l'obnubilation sont les premiers signes à apparaître avant un coma calme sans signes de focalisation. Enfin on peut avoir une hypothermie et un collapsus dans 25 % des cas.

BIOLOGIE :

On constate une hyperglycémie importante (> 4 grammes par litre), une glycosurie, et une cétonurie massive, une hyponatrémie (souvent), une kaliémie variable, des bicarbonates inférieurs à 15 mmol par litre avec $\text{pH} < 7,30$, une insuffisance rénale fonctionnelle avec augmentation de l'urée, et de la créatinémie. La numération formule sanguine montre un hémocrite augmenté, et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (par infection ou par démargination des leucocytes même sans infection associée).

Le bilan biologique et complémentaire à réaliser doit comporter un groupe rhésus Rai, TP, Tca, un ionogramme sanguin et urinaire, une glycémie donc, urée créatinine, gaz du sang, numération formule, plaquettes, enzymes cardiaques, prélèvements bactériologiques (ecbu, hémocultures), radiologie pulmonaire, électrocardiogramme, amylasémie, lipasémie).

Ici, notre patient de 14 ans présente des signes cliniques évidents d'acidocétose diabétique – respiratoire (polypnée), digestif (nausées, vomissements, douleur et contracture abdominale), neurologique (stupeur, Glasgow 12), avec une déshydratation sévère. Le bilan biologique montre une hyperglycémie (594 mg/dl !). Et une glycosurie, une insuffisance rénale fonctionnelle (urée, créatinine élevées), une cétonurie importante, des bicarbonates < 15 mmol (3 mmol ici !), et un $\text{pH} < 7,30$ (6,95 ici).

Notre patient a une cétoacidose sévère, avec coma, et signes de collapsus. L'urgence médicale prime ici, on doit traiter cette acidocétose avant toute intervention car le patient est instable. Le traitement chirurgical sera à réévaluer et à réaliser après la stabilisation de la décompensation diabétique, l'appendicite aiguë vue au scanner abdominal étant probablement l'origine de la décompensation. Je pense que le scanner abdominal est un examen très performant sensible et spécifique du diagnostic d'appendicite aiguë. Le patient a dû déséquilibrer son diabète sur cette infection, cependant, il n'y a pas de signe de souffrance

grave, ni de signes de péritonite, on peut considérer que l'urgence abdominale peut être différée de quelques heures en attendant une stabilité métabolique du patient.

TRAITEMENT MEDICAL :

Le traitement du pédiatre est nettement insuffisant, je propose :

Hospitalisation en unité de soins intensifs (dans l'idéal).

Monitoring :

cardiotensive et saturomètre

- 1 ou 2 voies veineuses de bon calibre
- 1 ligne artérielle
- mise en place d'1 voie centrale
- sonde urinaire
- sonde gastrique en aspiration douce
- sonde d'oxygène 2 litres par minute
- libération des voies aériennes supérieures
- nursing.

Réhydratation :

1 litre de bicarbonates isotoniques 14 pour 1000.

Puis 1 litre de Sérum salé isotonique 9 pour 1000.

Puis glucosé isotonique avec 4 g par litre de NaCl et 4 g par litre de KCl.

Rythme : 1 litre en 1 heure, puis 1 litre en 2 heures, puis 1 litre en 3 heures (donc 3 litres par 6 heures) et ensuite 1 litre sur 4 heures.

L'apport de potassium a débuté à partir du 3^{ème} litre de perfusion, après contrôle de la kaliémie et de l'ECG. sans excéder 2 grammes par heure il faut supplémenter en potassium car le traitement va faire chuter la kaliémie.

Insulinothérapie :

Pousse-seringue d'insuline (Actrapid) à raison de 10 unités par heure, avec glycémie horaire et surveillance de la cétonurie, quand la cétose s'arrête on passe à 3 ou 4 unités par heure.

Antibiothérapie :

A l'évidence ici, l'origine de la décompensation est une appendicite bactérienne, on doit donc débuter une antibiothérapie à large spectre dès le début de la prise en charge, après avoir réalisé des hémocultures.

Surveillance :

Horaire : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, conscience, diurèse, dextro, glycosurie, cétonurie, gazométrie, douleurs abdominales.

A 4 heures : examen cardio-pulmonaire, ionogramme urée et créatinine, glycémie, électrocardiogramme.

Ensuite on réévalue le diagnostic radiologique et clinique car les douleurs devaient être moins intenses et donc plus rassurant pour les chirurgiens. On doit attendre une stabilité médicale et une normalisation du tableau biologique ainsi qu'une récupération neurologique optimale qui doit nous permettre de réaliser une anesthésie plus orientée cliniquement (surtout pour le réveil) avant d'opérer le malade. Je pense qu'on peut aussi réaliser une CRP de contrôle pour évaluer le tableau infectieux.

Sachant que la spécificité du scanner est élevée, on doit se préparer à endormir notre patient.

Prémédication :

Le patient n'est pas à jeun. On doit le considérer comme un estomac plein, et donc on prémédiquera le patient en conséquence avec un produit diminuant le pyrosis et l reflux gastrooesophagien : ZANTAC 150 mg 1 heure 30 avant l'intervention.

On ajoutera également un médicament permettant de limiter les risques de nausées et de vomissements : PRIMPERAN 20 mg 1 heure avant l'intervention.

PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE

Pour cette intervention, mon choix serait une anesthésie générale avec induction à séquence rapide, devant le risque d'inhalation majeure et l'état de stress, de choc du patient.

Installation :

Vérification du respirateur.

Position proclive.

Monitoring tensionnel, scope (5 dérivations pour surveiller signes de dyskaliémie), SaO₂, voie veineuse de bon calibre (au minimum 18 gauges, voie centrale, et ligne artérielle, capnographe.

Monitoring curarisation.

Aspiration prête.

Sonde d'intubation avec cuff et sonde guide pour geste optimal (éviction œsophage impérative).

Sonde gastrique en place.

Induction : induction à séquence rapide. Il faut considérer le patient comme un estomac plein.

Dose test curare : choix d'un curare : MYOPLEGINE :1 mg par kg.

Opiïde : choix d'un opioïde puissant et rapide à courte durée d'action SUFENTA 10 à 15 gamma.

Inducteur : éviter les barbituriques, PROPOFOL mg par kg, on peut y associer de la Kétamine 10 à 15 mg (pour son épargne morphinique et son effet analgésique).

Pas de ventilation masque assistée.

Curarisation.

Intubation avec sonde guide quand curarisation complète après fasciculation, à peu près une minute après injection.

Gonflement du ballonnet, auscultation, fixation du tube, auscultation.

Entretien de l'anesthésie :

Branchement au respirateur : éviction maximale de toute hypoxie ou hypercapnie, pas de pression positive. Le patient possède des instabilités hémodynamiques.

Anesthésiques volatiles : Sévoflurane (contre indication formelle de l'halothane).

Antibiothérapie à poursuivre : spectre des bacilles Gramm négatifs.

Prévention de l'hypotension et de la déshydratation : surveillance hémodynamique et de la diurèse, et correction éventuelle par colloïdes.

Ventilation : surveillance clinique et du respirateur à adapter à la gazométrie.

Insulinothérapie à poursuivre durant toute l'intervention à adapter à la glycémie horaire.

Surveillance régulière de la gazométrie et de la cétonurie car risque de décompensation de la cétoacidose.

Réveil : il faut attendre un réveil complet pour limiter les risques d'inhalation bronchique.

Oxygénation O₂ pur.

Aspiration prête.

Ventilation spontanée.
Réflexe de déglutition.
Reprise d'une conscience normale (réponse aux ordres simples).
Aspiration et extubation avec participation du patient.

PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

Une hospitalisation en soins intensifs s'impose. Car le patient doit être particulièrement surveillé, l'intervention étant un facteur de déséquilibre important.

Surveillance clinique :

En rapport avec l'anesthésie : respiration (fréquence respiratoire, SaO_2) hémodynamique (circulation), conscience.

En rapport avec la pathologie : dextro, examen neurologique, température, fréquence respiratoire, bandelette urinaire.

En rapport avec l'acte : température, diurèse, saignement, douleur.

Surveillance biologique :

Numération formule sanguine(hémoglobine), gazométrie.

Analésie :

L'acte chirurgical peut entraîner une douleur importante, notamment en postopératoire immédiat. Mais le choix de la molécule sera limité par le status du patients. On utilisera le paracétamol, et on peut utiliser un dérivé opioïde type DIPIDOLOR titré 2 mg par 2 mg par voie iv (sous surveillance).

REPONSE 8

Cet adolescent présente un tableau d'**acidocétose diabétique** sévère avec **déshydratation** et **troubles neurologiques**. Le facteur déclenchant étant une appendicite aiguë.

L'urgence est prioritairement médicale (absence de signes de gravité sur le scanner, tel qu'une péritonite ou qu'un pneumopéritoine).

Il convient d'effectuer :

- une **réhydratation** parentérale.
- une normalisation de la **glycémie**.
- une prévention de l'**hypokaliémie** et de l'hypophosphorémie.
- une surveillance en unité de soins intensifs.

Après stabilisation du patient, le chirurgien réalisera une appendicectomie.

Le tableau d'acidocétose diabétique peut simuler un abdomen chirurgical aigu. Ici, les principaux signes en faveur de ce diagnostic sont cliniques et radiographiques.

Le scanner reste aujourd'hui l'examen paraclinique le plus sensible et le plus spécifique dans le diagnostic d'appendicite aiguë.

Remarquons la $crp < 0.5$. Cette protéine de l'inflammation a un temps de latence de 4 à 6 heures. Or, le tableau évolue depuis 24 heures. Dans ce contexte, un dosage de procalcitonine nous aiderait à confirmer l'origine infectieuse, le temps de latence étant d'environ 2 heures. Cependant, il ne semble pas nécessaire de réaliser ce dosage (coûteux), mais plutôt de s'arrêter à l'examen clinique complété du scanner.

Prise en charge préopératoire

Installation :USIC

Vvp, vc, kt art (prélèvements itératifs), sonde urinaire, O_2 /sonde nasale 3 L/min.

Monitoring TA, pouls, SaO_2 , température, ECG (kaliémie)

Sonde gastrique en aspiration douce

Prélèvements bactériologiques (hémocultures, urines, selles, ORL).

Thérapeutique : NaCl 0.9 % 1 L sur une heure, puis 1 L sur 2 heures

Puis G 5 % 1 L sur 3 heures + 3 g NaCl/L + 2 g Kcl/L.

Puis 1 L sur 4 heures (G 5 % + 3 g NaCl/L + 2 g Kcl/L).

Le phosphate sera apporté sous forme de phosphate dipotassique (1 amp = 1 g K+ 0.5 g de P).

Insuline en seringue électrique 10 UI/heure jusqu'à l'arrêt de l'acétonurie.

Ensuite la posologie sera de 3 UI/h.

L'apport de bicarbonates est suffisant (les besoins étant d'environ 85 mEq pour ce patient).

Antibiothérapie adaptée aux germes anaérobies, après les prélèvements bactériologiques (exemple zinacef, anaéromet).

Analgésie : paracétamol iv, 15 mg/kg/6 h.

Les morphinomimétiques sont à éviter dans la mesure du possible, afin de respecter la polypnée du patient, et de ne pas aggraver les troubles de conscience.

Surveillance : conscience, température, douleur.

Glycémie capillaire horaire, glycosurie et cétonurie horaire.

Ionogramme sanguin/4 h, glycémie plasmatique/4 h.

Hemodynamique, diurèse.

Laisser le patient à jeun strict.

Avant l'intervention : pimpéran 0.15 mg/kg IV et zantac 0.5 mg/Kg IV sur 30 minutes.

Prévenir le service du bloc opératoire et le chirurgien de la réalisation de l'appendicectomie dans les 3 à 6 heures.

S'assurer de posséder l'autorisation parentale.

Prise en charge peropératoire

Surveillance hémodynamique.

Induction à séquence rapide :

- préoxygénation, aspiration en marche
- induction IV sufentanyl, xylocaïne 1 mg /Kg, sellick on, Diprivan, kétamine (analgésie postopératoire, diminution doses morphiniques), myoplégine 1 mg/Kg
- intubation oro-trachéale, sonde guide, auscultation, sellick off.

Entretien anesthésie diprivan mode aivoc, sufentanyl en fonction des besoins.

Ventilation en pression contrôlée FiO₂ 30 %.

Vidange gastrique.

Antibiothérapie si dernière dose il y a plus de 6 heures.

Surveillance biologique : gaz du sang, glycémie, kaliémie, diurèse.

Prévoir une analgésie postopératoire : AINS paracétamol 0.5 mg/Kg, perfusalgan en fonction de l'heure de la dernière dose reçue.

En fin d'intervention, O₂ pur, respiration spontanée, aspiration, extubation d'un patient vigile.

Retour postopératoire en usic.

Prise en charge postopératoire

Surveillance clinique douleur, conscience, nausées vomissements, température, drain éventuel.

Biologique : glycémie capillaire 3/jour, bandelette urinaire journalière, fonction rénale, kaliémie, syndrome inflammatoire. (A noter que l'augmentation initiale de la créatinine pouvait être due à une interférence du dosage avec l'acétoacétate).

Analgésie paracétamol, morphinomimétiques.

Maintien d'une injection continue d'insuline le temps nécessaire, jusqu'au relais en sous-cutané. Education de l'enfant diabétique, rassurer l'enfant et la famille.

Alimentation parentérale jusqu'à reprise du transit.

REPOSE 9

Il s'agit à mon sens avant tout d'une urgence médicale.

Dans un premier temps, il est nécessaire de corriger les troubles acido-basiques et hydro-électrolytiques dus à l'état d'acido-cétose hyperglycémique du jeune patient.

Il s'agit d'un mode de présentation assez classique d'un diabète insulino-dépendant ignoré. En interrogeant le patient ou ses proches, on retrouvera certainement des notions de polyurie-polydipsie, amaigrissement ou asthénie dans les semaines qui ont précédé le tableau actuel.

Dans le cas qui nous intéresse, l'infection appendiculaire aura plus que probablement été l'élément déclencheur par sa production d'hormones de contre-régulation (catécholamines, cortisol, glucagon).

Dès lors, une correction « parfaite » avec équilibre du diabète ne pourra être possible sans correction du problème chirurgical.

Néanmoins, certains objectifs me semblent nécessaires à atteindre avant d'opérer :

- glycémie < 3 g/dl
- pH > 7,2 (sous ce seuil, les répercussions hémodynamiques de l'acidose commencent à se manifester).

Le rétablissement de la glycémie et du pH dans les valeurs mentionnées ci-dessus se fait par l'intermédiaire de :

- une insulinothérapie : habituellement le traitement de l'acido-cétose chez les enfants se traite par une injection initiale de 0,25 U/kg d'insuline rapide en IV et IM, suivie d'un traitement continu via une pompe à une dose de 0,1 à 0,2 U/kg/h ;
- une réanimation hydroélectrolytique : via perfusion d'un soluté de sérum physiologique à un débit de 10 ml/kg/h avec un maximum de 4 l/m²/24 h (NB : si la natrémie initiale est < 125 mmol/l, le débit de perfusion doit être adapté pour éviter un œdème cérébral sur hyponatrémie : en général 5 ml/kg/h). Lorsque la glycémie atteint 2 g/l, le sérum physiologique est remplacé par du glucosé 5 % supplémenté en Na et K afin de conserver les mêmes apports en électrolytes tout en évitant l'hypoglycémie. L'apport de bicarbonate, réservé uniquement aux acidoses sévères (pH < 7,0), peut se faire en utilisant la formule suivante : besoins extracellulaires (mmol) = 0,2 X BE X kg. L'addition de potassium est essentielle car l'entrée de glucose dans la cellule s'accompagne d'un déplacement identique du K ; de même la kaliémie varie en fonction du pH (la [K] plasmatique varie de 0,6 mEq/L par changement de 0,1 Unité de pH. En cas d'alcalose la kaliémie diminue, et inversement en cas d'acidose).
- Le traitement de la cause déclenchante. Dans notre cas, la chirurgie n'étant pas envisageable dans un premier temps, on peut tout de même débuter une antibiothérapie par voie intraveineuse en accord avec le chirurgien (cefuroxim + anaéromet ?).

Toutes ces mesures doivent être accompagnées d'une surveillance continue :

- Mise en place d'une sonde gastrique en cas de trouble de la conscience.
- Surveillance horaire de l'état de conscience (attention à l'œdème cérébral : 75 % de décès !!), des constantes vitales et de la glycémie capillaire.
- Surveillance toutes les 4 heures des constantes biologiques et de l'ECG.

L'hyperglycémie diminue en 8 heures environ, l'acidose se corrige en une dizaine d'heures, la cétose persiste plus longtemps. Le passage à de l'insuline sous-cutanée se fait en général au bout de 12 à 24 h, dès que les troubles digestifs ont disparu et que l'alimentation est possible.

Au vu de tout ceci, les mesures initiales prises par le pédiatre me semblent insuffisantes pour pouvoir envisager la chirurgie.

Lorsque la situation médicale sera sous contrôle, la sanction chirurgicale pourra être envisagée avec plus de sécurité.

La prise en charge peropératoire nécessitera :

- une crush induction (estomac « plein », parésie musculaire lisse)
- une poursuite de la surveillance glycémique, ionique et hydrique tout au long de l'intervention (nécessité d'une ligne artérielle) en plus de la surveillance classique (avec une attention particulière pour les ondes T à l'ECG)
- une bonne ventilation (élimination du CO₂)
- une surveillance de la diurèse (sondage vésical)
- une voie centrale (attention à la kaliémie !) pour faciliter le monitoring du « remplissage ».

En postopératoire, une surveillance minimale de 24 h en unité de soins intensifs me semble souhaitable afin d'affiner l'« équilibre » glycémique encore précaire.

REPOSE 10

En cas d' acidocétose sévère, la chirurgie doit être postposée de 4 à 5 h. Sans contrôle strict du diabète , la mortalité est élevée.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

avec acidocétose jeûne / acidémie organique / ingestion éthanol / ingestion de salicylés

sans acidocétose : porphyrie-(facteurs déclenchants : prise médicamenteuse / alcool / régime hypocalorique / infection)

(signes digestifs : douleurs abdominales intenses / constipation / diarrhée / nausées / vomissements)

(signes cardiovasculaires : tachycardie / hypertension artérielle / hypersudation)

(signes neuro : myalgies / parésie / convulsion / coma)

(signes urinaires : émission d' urines de couleur rouge foncée)

DIAGNOSTIC : ACIDOCETOSE DIABETIQUE

PRISE EN CHARGE :

Préopératoire :

1/ REHYDRATATION : 4 à 8 L en 24 h – 2 L en 12 h - puis 0.5 L/ h pdt 4 h à adapter à l'hémodynamique du patient.

2/ INSULINOTHERAPIE : 5 à 10 U/ h - 0.1UI /kg - en l'absence de réponse thérapeutique, doubler la dose. Pompe à insuline :mélange 50 U AR/50 ml de solution. Adapter la posologie aux glycémies capillaires horaires et au pH. Quand la glycémie < 250 mg/dl; perf de G 5 % et poursuivre l'insuline.

3/ APPORTS POTASSIUM : administration d' insuline et correction de l' acidose < l'hypokaliémie. Apports de potassium ssi < 5 mEq/L (40 mEq de KCL à répartir dans les premiers litres).

NB : le pédiatre a administré du bicarbonate (< pH bas < à 7,1).

4/ TRT DE LA CAUSE DECLENCHANTE : à savoir l' infection - ABthérapie en attendant l'intervention chirurgicale.

DONNEES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.

SURVEILLANCE VENTILATOIRE / TRAITER RAPIDEMENT LES INFECTIONS / INSTALLER UNE PVC / ASPIRATION GASTRIQUE SSI VOMISSEMENTS IMPORTANTS.

CONTROLE DE LA GLYCEMIE TOUTES LES HEURES / DE LA FCT RENALE / DU PH ; DES IONS TOUTES LES 2 HEURES / DU PHOPHORE / DU CALCIUM / DU MAGNESIUM TOUTES LES 6 HEURES.

STOP LA POMPE A INSULINE QUAND L'ACETONE NEGATIF AU NIVEAU DES TIGETTES.

Peropératoire :

L'acidocétose est associée à une atonie gastrique et à un iléus lequel augmente le risque d'inhalation gastrique. Poursuivre la pompe à l'insuline < éviter l'hypoglycémie durant l'anesthésie et l'hyperglycémie excessive avec cétose. Perfusion constante de G 5 % et ajuster le taux de la pompe d'insuline de manière à maintenir la glycémie entre 100 et 200 mg/dl. L'administration de liquides et d'électrolytes doit suivre les guidelines habituels, ce qui inclut une perfusion de glucosé maintenu à un niveau approprié pour le poids du patient.

Postopératoire :

Poursuivre l'oxygénothérapie-ECG et SpO₂ pendant 48 h.

Insulinothérapie IV par SAP: 1,5 à 2 UI/h à adapter selon la glycémie.

Apports glucosé : 4 mg/kg/min - 150 à 200 g/24 h en moyenne au début – solutés hypertoniques possibles - associer du potassium et phosphates.

Utilisation de lipides comme supplément calorique.

Bilan azoté équilibré en période d'instabilité : revient à un apport glucosé basal de 200 à 300 g/j régulier.

Surveillance glycémique autour de 8 mmol/L.

Au total pas d'hypoxie; pas d'hypothermie, pas d'hypovolémie / stabilité glycémique / normokaliémie / analgésie.

L'Enfant aura besoin d'être monitorisé toutes les 4-6 h jusqu'à ce qu'il soit capable d'assurer sa prise quotidienne normale.

URGENCE MEDICALE : Conséquence de l'acidocétose : diminution de la contractilité myocardique / HTAP / arythmies ventriculaires / diminution de la réponse aux cathécholamines ; de la force du muscle respiratoire / augmentation du catabolisme ; diminution de la synthèse d'ATP / risque d'hyperkaliémie.

Chez l'enfant avec acidocétose : douleur abdominale avec leucocytose mimant une appendicite est fréquente et peut être associée à une augmentation d'amylase sérique qui n'indique pas nécessairement l'existence d'une pancréatite. Avec l'administration de fluides, d'électrolytes et d'insuline, la douleur abdominale se résout après plusieurs heures.

Quand un patient diabétique est traité agressivement et que les taux de glycémie sont maintenus < 250 mg/dl, la fonction phagocytaire des granulocytes est améliorée et la fonction des bactéries intracellulaires tueuses est restaurée à un niveau presque normal.

BIBLIOGRAPHIE :

- ANAESTHESIA AND UNCOMMON DISEASES (BENUMOF- 4 th EDITION)
- ANAESTHESIA AND UNCOMMON PEDIATRIC DISEASES (KATE/STEWART - 2nd EDITION)
- ANAESTHESIA DATABOOK, A PERIOPERATIVE AND PERIPARTUM MANUAL (ROSEMARY MASON - 3rd EDITION).
- ANESTHESIE ET PORPHYRIES (DR Ph RAUET 19/02/04)
- ACIDOCETOSE DIABETIQUE (FR/ENDOCRINO/ACIDIABET.htm)
- COMA DIABETIQUE ACIDO-CETOSIQUE (<http://WWW.elc lup. org/ documents/suppl care/syll Urg/Acidocétose.html>).
- DIABETES AND ANAESTHESIA : THE PAST DECADE (BJ of ANAESTHESIA 1992 68- 198/206 - MILASKIEWICZ and HALL).

REPOSE 11

Diagnostic : décompensation acidocétosique d'un diabète insulino-dépendant découvert à l'occasion d'une appendicite aiguë.

Le diagnostic d'appendicite aiguë est confirmé par le scanner abdominal dont la spécificité est de 100 % dans le diagnostic d'appendicite aiguë chez l'enfant (4) ; l'invagination intestinale est une conséquence probable du péristaltisme intestinal exacerbé par le foyer inflammatoire appendiculaire.

Arguments en faveur de l'acidocétose diabétique :

- âge (jeune adolescent) et mode de découverte du diabète : décompensation à l'occasion d'une affection aiguë (facteur déclenchant).
- Douleurs abdominales, nausées, vomissements, ventre de bois, compatibles également avec le tableau d'urgence abdominale aiguë.
- Déshydratation (due aux vomissements et à la glycosurie qui entraîne une polyurie osmotique (1) : stupeur, tachycardie, insuffisance rénale fonctionnelle (urée proportionnellement plus élevée que la créatinine).
- Gaz du sang : acidose métabolique décompensée.
- Confirmation diagnostique par l'association hyperglycémie supérieure à 300 mg/dl et bandelette urinaire : glycosurie +++ et cétonurie ++ (1)

L'urgence est vitale, d'abord médicale puis chirurgicale car le patient va mourir de la décompensation diabétique, en particulier de la déshydratation avant que surviennent les complications de ses lésions abdominales.

Prise en charge préopératoire :

- Hospitalisation en USI en raison des signes de gravité : acidose sévère (pH inférieur à 7.10), état stuporeux (3).
- Stop alimentation orale et éventuellement sonde naso-gastrique (3).
- Pose d'une VP et rééquilibration hydro-électrolytique : NaCl 0.9 % 10 ml/kg/h les 2 premières heures puis associé à du G 5 % dès que la glycémie est inférieure à 250 mg/dl, apport de KCl 1.5 g/l de perfusion adaptée à la mesure de la kaliémie (en raison d'un déficit potassique constant), apport éventuel de bicarbonate car le pH est inférieur à 7 (1,3).
- Insuline humaine rapide (type Acrapid) en pompe IV en débutant à 0.1 UI/kg/h et adaptée à la glycémie pour la faire baisser de 75 à 100 mg/dl/h (1),
- traitement de la douleur abdominale : perfusalgan et glace sur le ventre,
- Surveillance : pouls, PA, température, diurèse, fréquence respiratoire, conscience, état d'hydratation, examen de l'abdomen à la recherche de l'évolution des lésions digestives, gaz du sang jusqu'à disparition de l'acidose, glycémie, bandelette urinaire à chaque miction (cétonurie, glycosurie), ionogramme sanguin, créatininémie cofo, toutes les 2 heures (1,3).
- Dès normalisation de l'état hydro-électrolytique, de la glycémie et des gaz du sang, le chirurgien examine le patient et programme l'intervention car retarder trop longtemps le traitement du facteur déclenchant expose à la récurrence de l'acidocétose (2).
- Evaluation pré-anesthésique, en particulier recherche des ATCD d'allergie aux antibiotiques, aux curares, d'hyperthermie maligne, examen clinique, recherche de risque d'intubation difficile, patient ASA III E.
- Prémédication : patient à jeun, zantac 0.5 mg/kg IV lente et Pimpéran 0.15 mg/kg IV (urgence abdominale).

Prise en charge peropératoire :

- Poursuite de la réanimation instaurée aux USI, insuline par pompe IV et G 5 % adaptés à la glycémie capillaire horaire et apports hydrosodés adaptés aux besoins de base et aux pertes chirurgicales (2).

- Salle réchauffée, SpO₂, ECG, NIBP, préoxygénation.
- Induction : Sufentanil 0.3 µg/kg, Diprivan 2 à 5 µg/kg titrés, Sellick, succinylcholine 1 mg/kg, IOT tube 6.5 ou 7 + cuff, PO, auscultation, FT, auscultation, mise au respirateur.
- Entretien : desflurane ou sevoflurane ou diprivan pompe IV.
- Installation, PNP.
- Curarisation pour la chirurgie : tracrium 0.2 à 0.3 mg/kg.
- Antibiothérapie : Augmentin 25 mg/kg.
- Surveillance peropératoire, glycémie capillaire horaire.
- Analgésie postopératoire débutée par paracétamol 15 mg/kg IV 30mn avant la fin de la chirurgie.
- Vérification de la décurarisation, réveil et extubation, transport à l'USI sous oxygénothérapie.

Prise en charge postopératoire :

- Hospitalisation en USI : risque de décompensation acidosique du diabète.
- O₂ au masque 6 l/mn, hydratation par G 5 % + NaCl + KCl adaptés aux besoins de base et aux pertes, à l'ionogramme, à la glycémie.
- Insuline rapide pompe IV adaptée à la glycémie, poursuite des antalgiques adaptés à la douleur : perfusalgan systématique 15 mg/kg 4 fois, ketorolac 0.5 mg/kg (si l'hydratation et la fonction rénale sont normales), dipidolor 0.1 mg/kg titré si nécessaire, relais per os de l'analgésie dès reprise de l'alimentation.
- Surveillance : conscience, SpO₂, ECG (scope), fréquence respiratoire, score de la douleur, état d'hydratation, diurèse, gaz du sang, glycémie, glycosurie, ionogramme sanguin, créatininémie, cofo, examen de l'abdomen, reprise du transit
- Après stabilisation transfert en service spécialisé pour prise en charge du diabète.

Références :

- 1-J.Katz. Anesthesia and uncommon pediatrics diseases.1993.454-456 ;textbook
- 2-J.L.Benumof. Anesthesia and uncommon diseases.1998.266-268;textbook
- 3-P.kalifa.Therapeutique.759-760;970-971;textbook
- 4-K.H.in't Hof and all.Surgical validation of unenhanced helical computed tomography in acute appendicitis. Br.J.Surg.2004 ; Aug 19.

REPOSE 12

De toute évidence, il s'agit d'une crise d'acidocétose diabétique précipitée par la pathologie chirurgicale. Ce patient sera admis aux soins intensifs car il s'agit avant tout d'une urgence médicale.

Il ne faut que quelques heures pour stabiliser l'état de ce patient en vue d'une chirurgie. En effet, il faut en moyenne 4 à 6 h (parfois 2), ce qui me paraît être un délai raisonnable.

LE TRAITEMENT MEDICAL

Il consiste en: - réhydratation

- insulinothérapie

- correction des troubles électrolytiques

et aux soins pour un monitoring adapté : signes vitaux (ECG, pulse, ligne artérielle), pertes liquidiennes et remplissage (voie centrale, sondage urinaire), glycémies, pH, ions (ligne artérielle). Avec le matériel d'intubation disponible si l'état du patient se dégrade.

1. La réhydratation

les 1ères heures : NaCl 0.9 % 20 ml/kg (soit 1.5 l/h).

Et lorsque la glycémie est < à 250 mg/dl : glucose 5 %.

2. L'insulino-thérapie

Commencer par un bolus IV de 0.1 U/ kg suivi d'une infusion continue de 0.1/kg/h parallèlement à la réhydratation.

3. Correction des troubles électrolytiques

le désordre le plus important concerne le potassium, en effet malgré une apparente hyperkaliémie provoquée par l'acidose, le patient présente une baisse de son pool total de K (vomissements, pertes rénales). De plus, l'administration d'insuline va entraîner un shift provoquant une hypokaliémie.

Il est donc impératif de donner du potassium avec l'insuline, certains auteurs parlent d'1 mEq de K / unité d'insuline.

4. La place du bicarbonate

son utilisation est controversée (acidose intracellulaire, acidose respiratoire par hypoventilation, augmentation des lactates...).

Cependant on le donne en cas d'acidose grave (< 7) aux taux de 1 meq / kg / h.

Dans le même temps d'autres mesures visant à limiter le stress chirurgical, l'infection, la douleur, qui sont autant de facteurs qui aggravent l'acidocétose, peuvent être appliquées : antibiothérapie, antalgiques, glace...

Après un délai suffisant mais nécessaire ...

EN PEROP

Ces mêmes mesures seront poursuivies et adaptées à la chirurgie (augmentation d'insuline). Quelques principes:

une crush induction avec sellick comme pour toute chirurgie d'urgence.

Dans la mesure du possible, éviter les décharges d'hormones hyperglycémiantes comme l'adré (stabilité hémodynamique, douleur..(ici encore une bonne place pour la clonidine)) .

EN POSTOP

Ce patient sera suivi aux soins intensifs par une équipe pluridisciplinaire (pédiatres compétents !, endocrino... et spécialistes de la douleur) pour un bon suivi de ce diabète décompensé.

NB : Rappelons que c'est souvent par ce mode de présentation que se déclare le diabète insulino-dépendant de l'enfant.

REPOSE 13

Ce patient est en acido-cétose diabétique précipitée par sa pathologie chirurgicale. Tout d'abord, il s'agit d'une urgence médicale. Le patient doit être pris en charge aux soins intensifs, et quelques heures sont suffisantes pour stabiliser son état métabolique en vue d'une chirurgie.

Le traitement de l'acidocétose: il consiste à - réhydrater le patient

- administrer de l'insuline
- corriger les troubles électrolytiques

et le tout sous une surveillance étroite des signes vitaux, du remplissage et des pertes liquidiennes, et analyse des gaz sanguins, électrolytes et glucose (ECG, pulse-oxymètre, ligne artérielle, voie centrale entre autres pour mesurer la PVC, administrer des AB et des ions), avec, par ailleurs, le matériel d'intubation à disposition si l'état du patient se détériore.

1. La réhydratation

Commencer par des cristalloïdes isotoniques, comme du NaCl 0.9 %, (20ml/kg les 1eres heures puis 500 ml/kg en 24 h). Lorsque la glycémie atteint 250 mg/dl, donner une solution glucosée.

2. Insulino-thérapie

La voie d'administration est impérativement intraveineuse, pour une mesure et un contrôle instantanés des effets de l'insuline. En commençant par un bolus initial de 0.1 U/kg, on peut passer à l'administration continue de 0.1 U/kg/h d'une insuline rapide.

3. Correction des troubles électrolytiques

Le trouble ionique le plus important dans l'acidocétose est celui du potassium. Malgré une apparente hyper ou normokaliémie du fait de l'acidose métabolique, le pool total de potassium diminue avec les pertes rénales, les vomissements. L'administration d'insuline provoquant de plus un shift intracellulaire de potassium, il est impératif d'ajouter du potassium. La dose à administrer est, selon certains auteurs, de 1 meq de k par unité d'insuline administrée.

Quant au bicarbonate dans la correction de l'acidose, son utilisation est très controversée en pratique clinique. L'acidose peut s'aggraver par l'acidose intracellulaire provoquée par le CO₂ diffusible, par une acidose respiratoire et par la production de lactate. Il est cependant prudent de passer du bicarbonate à raison de 1 meq /kg/h si le pH sg est inférieur à 7.

Dans le même temps, d'autres mesures visant à diminuer le stress chirurgical, l'infection, la douleur, qui sont tous autant de facteurs aggravant l'acidose, s'imposent, comme l'antibiothérapie, des antidouleurs, de la glace sur le ventre...

Toutes ces mesures ne constituent en rien un danger d'un point de vue chirurgical, puisqu'un délai de 4 à 6 h voire parfois de 2 h suffit pour stabiliser l'état métabolique du patient tout en respectant un délai raisonnable pour l'intervention, d'autant plus qu'il n'y a pas de signe de souffrance de la muqueuse intestinale.

Peropératoire

Toutes les mesures précitées seront poursuivies tout en s'adaptant à la chirurgie, comme par exemple augmenter les doses d'insuline, tout en respectant quelques grands principes d'anesthésie comme une induction à séquence rapide avec sellick, comme pour toute chirurgie urgente.

Pensons à éviter toute décharge d'hormones hyperglycémiantes en assurant une stabilité hémodynamique et une bonne analgésie, le catapressan ayant encore une fois trouvé sa place...

Postopératoire

Prise en charge du patient en soins intensifs par une équipe multidisciplinaire (pédiatres, endocrinologues,...)

Surveillance horaire de la glycémie au moins jusqu'au passage sous-cutané de l'insuline, où on peut passer à un contrôle plus espacé.

En conclusion, l'acidocétose diabétique, complication aiguë du diabète de type 1 est souvent précipitée par une urgence chirurgicale. La correction des troubles glucidiques et électrolytiques s'impose pour une bonne prise en charge chirurgicale et globale du patient.

Tableau clinique et paraclinique d'une acido-cétose ; déclenchée dans 30 à 50 % des cas par une infection (ici = appendicite).

Critères D/ cliniques : neuro et abdo

paraclin : glycémie > 250 mg/dl
pH < 7.3
Bicar < 15 mEq/L
Acétone et glc urinaires.

Il s'agit d'abord d'une urgence médicale (stabiliser et corriger l'acido-cétose) et ensuite chirurgicale (appendicectomie, ce qui aura une influence favorable sur la correction de l'acido-cétose).

R/ acido-cétose

Monitoring aux SI (VVP, LA, scope, sat, ...)

1/ fluides : NaCl 0.9 % à 20 cc/kg/h au départ chez l'enfant, ensuite +/- 250 cc/h (Estimated Water Loss calculable)

On estime remplacer la moitié du déficit en 24 h (souvent 36 à 48 h pour les enfants afin d'éviter des shifts trop rapides et un œdème cérébral).

Quand la glycémie atteint 250 mg/dl, + dextrose 5 à 10 %.

2/ insuline : bolus initial iv 0.1 U/kg puis en infusion continue de 0.1 U/kg/h jusqu'à glycémie < 250 mg/dl.

3/ K+ : 20-30 mEq/l (va diminuer vu dilution, insuline, correction acidose et ↑ excrétion urin).

4/ Bicar : 1-2 mEq/kg/ l Na Cl tant que pH < 7.0.

R/ appendicectomie

1/ Dès que stabilisation des paramètres (pH, glycémie, acétone, ions et état neuro),
Induction iv (ex Sufentanil, Xylocaïne, Diprivan, Sellick ventilé doucement et Tracrium
Soit crush avec Sellick vu que appendicite = estomac plein à priori... mais y a-t-il un
Risque avec la myoplégine et le K+ ?) IOT

Mise en place voie centrale après induction, SG, ST et installation habituelle

2/ Maintien au Diprivan, Sufenta, O2/air, surveillance des troubles hydro-électrolytiques,

Antibiothérapie.

3/ Réveil puis surveillance aux SI jusqu'à stabilisation.

REPONSE 15

Cet adolescent est en crise d'acidocétose diabétique. Il s'agit sans doute d'une crise inaugurale.

A la fois ses symptômes, son examen clinique et les examens complémentaires le confirment. Il s'agit d'une urgence médicale. Il importe de reporter tout geste chirurgical jusqu'à stabilisation de l'état du patient et contrôle de la glycémie. L'invagination n'est pas menaçante dans l'immédiat.

Ce patient doit être suivi à l'USI. Les 10 unités d'actrapid ne sont pas suffisantes.

Il faut: 1. mettre en route une pompe à insuline (10 cc/h) associée à un bolus initial de 10 unités. Pas de bicarbonate pour ne pas aggraver l'acidose (risque d'acidose respiratoire à cause du CO₂ issu du bicar).

2. Remplissage par du physio voire du voluven si nécessaire, commencer par 1,5 L de physio/2 h. En fonction de la kaliémie associer du kcl (en général 20 mEq/ litre de physio).

3. Evaluer régulièrement le status métabolique du patient : glycémies, HbAc, électrolytes, pH, corps cétoniques urinaires.

4. Surveiller et corriger le potassium.

Ces différentes mesures impliquent la mise en place d'une voie périphérique, d'une ligne artérielle (gazométries et suivi du remplissage) et d'une voie centrale pour le kcl, le tout associé au monitoring de la spO₂. Lorsque la glycémie atteint 250 mg/dl considérer un G 5 % et 5 cc:h d'insuline à la pompe.

En conclusion, ce patient doit être suivi à l'USI au moins pendant 24 h. Après correction de ses désordre métaboliques, réévaluation et décision.

A distance avant toute chirurgie : labo (HbAc, glycémie, électrolytes, urée creat, glucose et acétone urinaires. Puis sédation, respect de la période de jeûne plus anti H₂ ou metoclopropamide.

L'anesthésie et la sédation peuvent cacher l'apparition d'une hypoglycémie.

En postopératoire, glycémie/ 4 à 6 h dès l'arrivée en salle de réveil.

Introduction

The patient, at 14 years of age, is in the typical age range both for the onset of type 1 diabetes (1) and acute appendicitis (2). Abdominal pain may a presenting feature of both acute onset diabetes mellitus (1), and acute appendicitis (3).

Case reports, including one from Mackay Memorial Hospital, Taipei (4), reveal the difficulty of differentiating between the abdominal pain accompanying diabetes mellitus and that due to abdominal pathology. In one case, a 14 year old boy presented with abdominal pain, nausea and vomiting. After an appendectomy he relapsed into a coma and was diagnosed with diabetic ketoacidosis, from which he died. It was concluded that abdominal pain associated with diabetic ketoacidosis could lead to diagnostic error and that children with non-specific abdominal pain should always have a routine urine sugar check (5). On the other hand, a report by the Erne Hospital, Enniskillen Northern Ireland, concluded that hyperglycaemia, glycosuria and ketonuria may not be always be diabetic indicators (6).

As a 1996 study on gastrointestinal symptoms and diabetes mellitus in children and adolescents concluded (7), "In children with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM), gastrointestinal pathology can be confused with ketoacidosis and complicate diabetes corrective management. Early recognition of underlying gastrointestinal disease often improves glycaemic control. Furthermore, severe gastrointestinal dysfunction in nondiabetic children may deleteriously influence glycaemic regulation and may be confused with childhood diabetes." Extreme care therefore needs to be taken in making a final diagnosis with this patient.

The patient is presenting with the ketoacidosis, hyperglycaemia, abdominal pain, nausea, vomiting, and altered conscious level (GCS 12), typical of acute onset diabetes mellitus. However, the abdominal rigidity from which this patient suffers could be a feature of peritonitis (8). Also a scan has revealed that the patient has an ileo-ileal invagination, and acute appendicitis. Therefore two possibilities emerge; either the hyperglycaemia has arisen from acute type 1 diabetes mellitus and the abdominal rigidity is an entirely separate pathology, or there is a major abdominal appendicitis / peritonitis giving rise to the hyperglycaemia, glycosuria, and ketonuria (6). The absence of a urinary infection, and a normal renal function eliminates renal causes of the abdominal pain.

The hyperglycaemia has given rise to the altered conscious state, the Kussmaul's breathing, and the quite severe ketoacidosis, with a pH at 6.95 (normal range 7.35 -7.45 (8)). The acute infective episode has been revealed with the raised white-cell count ($24.5 \times 10^9 l^{-1}$, normal range $4-11 \times 10^9 l^{-1}$ (8)), and the acutely inflamed appendix. Unfortunately we are not told of any air under the diaphragm to confirm the presence of a perforation (8).

There are therefore two distinct problems with this patient, the acute hyperglycaemic episode, and the acutely infected abdomen. Whilst the cause of the two problems may well be intra-abdominal, the medical problem of hyperglycaemia and its secondary effects of ketoacidosis need to be brought under control to stabilise the patient prior to surgery. Therefore the immediate emergency may be medical, but as the cause requires surgical intervention to treat the acute appendiceal infection, there is also a need for urgent surgery, since delaying surgery would increase the risk and severity of complications (3).

Preoperative assessment

Firstly a standard preoperative assessment would be performed, noting any previous medical or surgical problems (stated as none in this case), prior operations, family operative history, medications, allergies, and any possible airway complications. As well as this the time of last meal and last liquid intake would be noted. Secondly an assessment of the progression of medical management of the patient to date would be performed, and any signs of clinical improvement sought, i.e., is the patient less drowsy, is the acidosis improving, is the hyperglycaemia reducing? Have the 10 units of Actrapid® and perfusion of 100 ml bicarbonate been sufficient? This could be checked by repeat blood gas measurements. The drugs prescribed and their timings, any antibiotic therapy, any anti-thrombotic therapy, and fluid therapy would be noted. Pre-operative antibiotic therapy has been shown to reduce the incidence of subsequent septic complications (3). In the case of the acute appendix, prophylactic anti-thrombotic therapy has been shown to carry particular importance (3). The chest x-ray would be viewed to check for signs of air under the diaphragm, and the medical notes reviewed for absence of bowel sounds, important indications of intestinal perforation.

Peri-operative management.

The equipment necessary for the anaesthesia would then be prepared. As any patient with appendicitis should always be viewed as having a full stomach (9), a rapid sequence induction with Sellick's procedure would be performed. Suction of gastric contents via a nasogastric tube would also be carried out. An arterial line would be placed to allow easy and regular blood gas analysis. Antibiotic therapy would be given according to local protocol. Depending on the extent of the glycaemia relative to the treatment already given, a gradual decrease down towards normoglycaemia would be envisaged. Homeostasis of other parameters would be attempted, including a gradual correction towards normal of the acidosis. As the surgery progressed, evidence of extent of sepsis and / or intestinal or appendiceal perforation would be closely monitored (9). The postoperative analgesic plan would be put into action.

Postoperative management

Postoperatively, the attempts to continue towards homeostasis would be continued. Analgesia would be given according to patient need and the extent of the surgery performed. Signs of improvement in conscious state (GCS etc) would be sought. If the hyperglycaemia had been due to sepsis, then the need for insulin therapy would gradually reduce to nil. However, if type 1 diabetes were to be confirmed, then the patient would need to start on a suitable insulin regime. In any case normoglycaemia should be established, as it has been shown to improve wound healing and reduce post-operative complications (9). Antibiotic therapy would also be continued in the postoperative period (3).

Conclusion

Ongoing post-operative monitoring will show whether the operation has been sufficient to reduce the hyperglycaemia, or whether this will become an ongoing problem requiring long-term insulin therapy. The anaesthetist, surgeon and paediatrician need to liaise particularly closely post-operatively to ensure that the correct final diagnosis and treatment are established, as this is both a medical and a surgical emergency.

References

1. Kumar P, Clark M. Clinical Medicine. WB Saunders. London. 4th Ed, 1998.
2. Grace PA, Borley NR. Surgery at a Glance. Blackwell Science. Oxford. 1st Ed, 1999.
3. Majid and Kingsnorth (Ed). Fundamentals of Surgical Practice. Greenwich Medical Media. London. 1998, section 12.
4. Warrell MD, Cox TM, Firth J, Benz EJ. Oxford Textbook of Medicine, Oxford University Press. Oxford. 2004, section 12.
5. Huang FY, Huang SH, Hsu CH. Abdominal pain in diabetic ketoacidosis:report of four cases,;Zonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1990 May-Jun;31(3): 191-195.
6. Gray J, Bhatti A, O'Donohoe JM. Hyperglycaemia, glycosuria and ketonuria may not be diabetes. Ulster Med j 2003;May; 72(1); 48-49.
7. Vogiatzi MG, Gunn SK, Sherman LD, Copeland KC, Gastrointestinal symptoms and diabetes mellitus in children and adolescents, Clin Pediatr (Phila) 1996 Jul; 35(7): 343-7.
8. Hope RA, Longmore JM, McManus SK, Wood-Allum CA. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Oxford University Press. Oxford. 4th Ed, 1998.
9. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical Anesthesiology. Lange Medical Books. New York. 1996.