Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral compliquant une acidocétose diabétique

S. Muirhead, MD, E. Cummings, MD, D. Daneman, MD

Introduction

Bien que le taux de mortalité précoce soit très faible chez les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1, l'acidocétose diabétique (AD) représente jusqu'à 80 % de tous ces décès[1,2]. L'œdème cérébral (OC) est la principale cause (de 30 % à 62 %) de tous les décès reliés à l'AD. Les évaluations de la fatalité des cas d'OC oscillent entre 25 % et 67 %[3-4]. Dans la série de cas d'OC la plus imposante (N=69), l'issue était la mort dans 64 % des cas, une incapacité grave dans 13 % des cas, une incapacité bénigne dans 8,6 % des cas et une survie sans séquelles dans seulement 14,5 % des cas[3]. Plusieurs rapports de cas laissent supposer que l'OC subclinique serait fréquent à la fois avant et pendant le traitement de l'AD[5-7]. Un OC significatif du point de vue clinique s'observe parfois chez l'enfant atteint d'AD à son arrivée à l'hôpital, mais l'œdème se manifeste généralement de deux à 24 heures après le début du traitement contre l'AD[3].

Les facteurs de risque d'œdème cérébral pendant une acidocétose diabétique

- La représentation de **jeunes enfants (de moins de cinq ans)**[3,8] et d'enfants avec un **diabète *de novo***[1,3,9] est accrue dans les rapports d'OC pendant une AD.
- Aucune observation convaincante n'indique que l'état acidobasique initial, le glucose, les électrolytes ou l'osmolalité réelle constituent des prédicteurs utiles d'OC[3,9-11]. Ainsi, tous les patients pédiatriques atteints d'AD devraient être considérés comme à risque, quels que soient les paramètres biochimiques initiaux.

Les signes et symptômes d'œdème cérébral

- Les signes d'avertissement précoces d'œdème cérébral incluent les maux de tête (surtout s'ils se manifestent pour la première fois pendant le traitement), l'irritabilité ou une modification du comportement.
- De la somnolence et une diminution du niveau de conscience s'observent également.
- Des anomalies des signes vitaux (bradychardie, hypertension) et des marges discales floues représentent des signes tardifs.

RESSOURCES

La prévention de l'œdème cérébral pendant l'acidocétose diabétique

- **Une réhydratation exagérée et l'usage d'une solution de perfusion hypotonique** pourraient contribuer à l'OC[10,12-13]. Par conséquent, une thérapie liquidienne trop agressive n'est pas recommandée, sauf en cas de choc. Les directives de traitement varient selon les établissements, mais les directives suivantes sont utilisées par les centres d'investigation pour la présente étude[14] :
  - Au départ, 0,9 % de NaCl à un débit de 10 mL/kg/heure pendant une heure, puis de 5 mL/kg/heure jusqu'à la correction de l'acidose. Du glucose est ajouté lorsque la glycémie se situe sous les 15 mmol/L à 17 mmol/L.
  - S'assurer que le Na corrigé ne diminue pas pendant les 12 premières heures, puis à un rythme ne dépassant pas 1 mmol/L/heure. Une réduction du taux de sodium sérique corrigé laisse supposer un excès de liquides hypotoniques. (Natrémie corrigée : une augmentation de 3,5 mmol/L de la glycémie fait chuter la natrémie de 1 mmol/L).

La confirmation du diagnostic

- Une tomodensitométrie ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) de la tête se révèle très utile pour confirmer la présomption clinique d'œdème cérébral.
- Il peut être difficile de distinguer si la diminution du niveau de conscience provient de l'acidose ou de l'œdème cérébral. C'est particulièrement vrai chez les patients qui ne présentent pas de détérioration claire de leur niveau de conscience ou qui demeurent affaissés malgré une amélioration biochimique. Dans ces cas-là, la tomodensitométrie ou l'IRM peut se révéler particulièrement utile.

La prise en charge de l'œdème cérébral[14]

- L'OC est potentiellement réversible, mais la fenêtre de temps pendant laquelle le traitement au mannitol et à l'hyperventilation est efficace est très courte[3,9,12,15-17]. Si vous pensez qu'un œdème cérébral est en cours de formation, **un traitement immédiat s'impose sans attendre les résultats des études diagnostiques.**
- En cas de mal de tête seulement :
  - Élever la tête du lit à 30 degrés, maintenir la tête en position médiane.
  - Diminuer le débit liquidien à une dose d'entretien.
  - Surveiller de près l'échelle de coma de Glascow et la natrémie.
- Diminution du niveau de conscience :
  Prendre les mesures précédentes, et ajouter :
  - un apport d'oxygène par masque,
  - de 0,2 g/kg à 0,5 g/kg de mannitol par voie intraveineuse (1 mL/kg/dose à 2,5 mL/kg/dose) d'une solution à 20 % pendant 10 à 30 minutes, aux deux heures, au besoin.
- Si l'échelle de coma de Glascow est inférieure à 10 :
  Prendre toutes les mesures précédentes et :
  - Réduire le débit de la perfusion à la moitié de la dose d'entretien.
  - Hyperventiler au moyen d'un masque insufflateur et amorcer l'induction d'une anesthésie à séquence rapide pour intubation en prenant des précautions quant à la pression intracrânienne.†
  - Corriger l'hyperosmolalité pendant au moins 48 heures.

† La lidocaïne peut prévenir une augmentation de la pression intracrânienne associée à l'intubation. Une intubation non urgente devrait être exécutée par du personnel chevronné dans l'utilisation d'anesthésiques.

RESSOURCES

Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral compliquant une acidocétose diabétique (suite)

Références

1. Scibilia J, Finegold D, Dorman J, Becker D, Drash A. Why do children with diabetes die? *Acta Endocrinol Suppl* 1986;279:326-33.
2. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-1996. *Arch Dis Child* 1999;81:318-23.
3. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1990;13:22-33.
4. Mel JM, Werther GA. Incidence and outcome of diabetic cerebral oedema in childhood: are there predictors? *Paediatr Child Health* 1995;31:17-20.
5. Durr JA, Hoffman WH, Sklar AH, el Gammal T, Steinhart CM. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. *Diabetes* 1992;41:627-32.
6. Hoffman WH, Steinhart CM, el Gammal T, Steele S, Cuadrado AR, Morse PK. Cranial CT in children and adolescents with diabetic ketoacidosis. *Am J Neuroradiology* 1988;9:733-9.
7. Krane EJ, Rockoff MA, Wallman JK, Wolfsdorf JI. Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1985;312:1147-51.
8. Anonymous. Coma at the onset of young insulin-dependent diabetes in Japan. The results of a nationwide survey. Japan and Pittsburgh Childhood Diabetes Research Groups. *Diabetes* 1985;34:1241-6.
9. Bello FA. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990;336:64.
10. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990;17:22-31.
11. Duck SC, Wyatt DT. Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 1988;113:10-4.
12. Harris GD, Fiordalasi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. A 5-year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994 Oct;148(10):1046-52.
13. Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, Lipman TH, Martinez N, Garibaldi L. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type I diabetes. *Acta Paediatr* 1997;86:626-31.
14. *The HSC Handbook of Pediatrics*, 9th ed. AI Dipchand (Ed). Mosby, Toronto, ON, 1997.
15. Metzger AL, Rubenstein AH. Reversible cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis. *BMJ* 1970;3:746-7.
16. Wood EG, Go-Wingkun J, Luisiri A, Aceto T. Symptomatic cerebral swelling complicating diabetic ketoacidosis documented by intraventricular pressure monitoring: survival without neurologic sequela. *Pediatr Emerg Care* 1990 Dec;6(4):285-8.
17. Franklin B, Lui J, Ginsberg-Fellner F. Cerebral edema and ophthalmoplegia reversed by mannitol in a new case of insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatrics* 1982 Jan;69(1):87-90.