

Accident vasculaire cérébral ischémique et hypoglycémie chez l'enfant intubé : intérêt d'un contrôle glycémique strict en réanimation

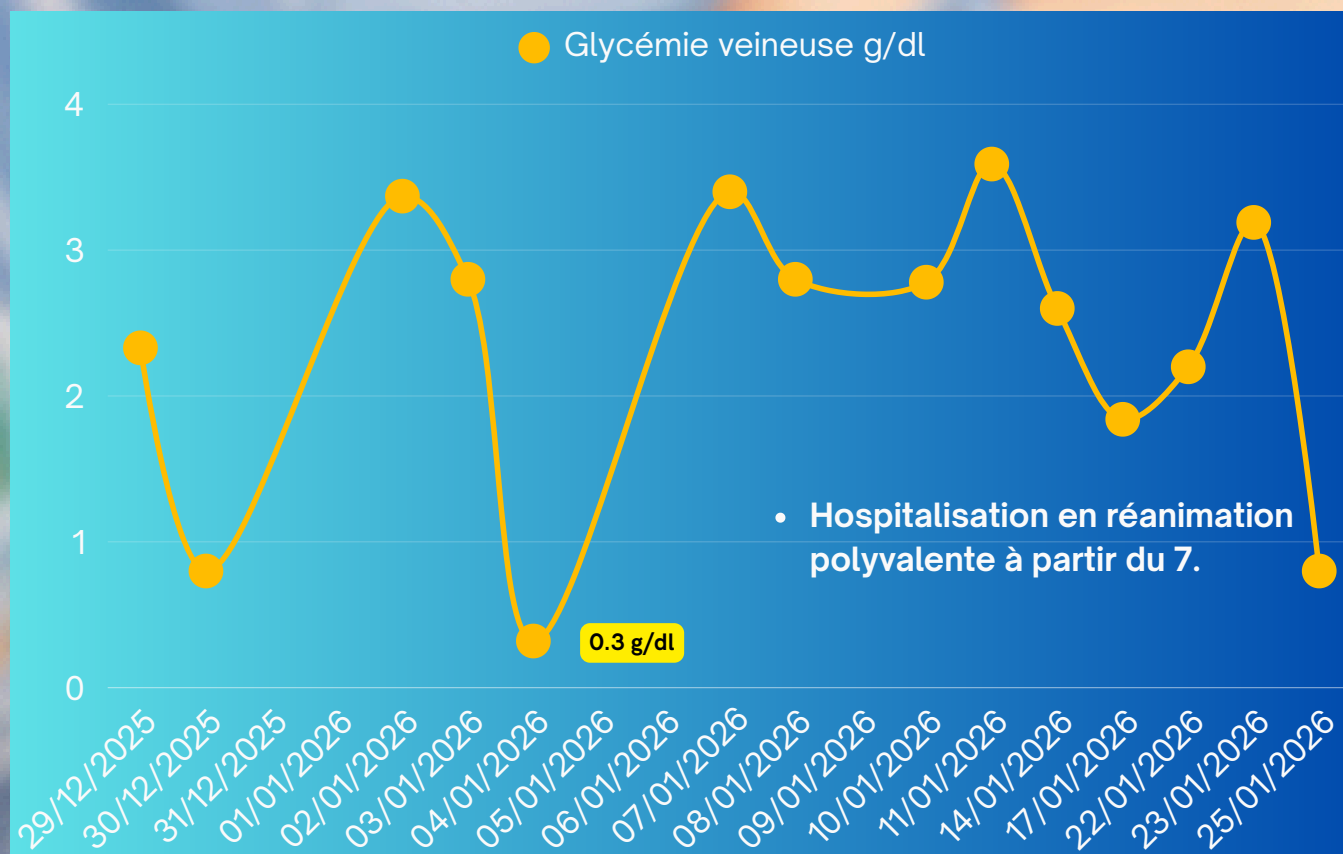
Introduction

L'acidocétose diabétique (ACD) constitue une urgence métabolique fréquente en pédiatrie, pouvant se compliquer d'atteintes neurologiques graves. Si l'œdème cérébral est classiquement décrit, les lésions ischémiques et les encéphalopathies liées aux troubles glycémiques restent sous-estimées. En réanimation, l'intubation et la sédation compliquent la détection clinique des anomalies neurologiques, rendant la surveillance biologique essentielle.

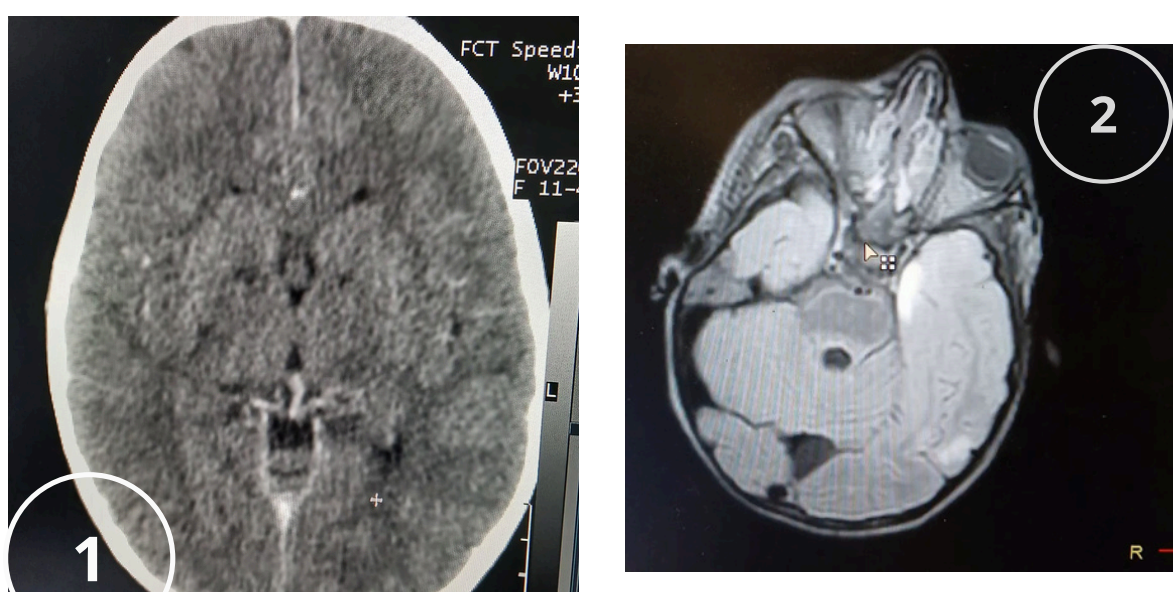
Observation clinique :

- Il s'agit de l'enfant R.M., âgé de 4 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, avec un développement psychomoteur jusque-là normal. Il a été admis en réanimation pour la prise en charge d'un coma acidocétoïque dans un contexte de diabète inaugural.
- La prise en charge initiale a comporté une réhydratation adaptée selon les protocoles en vigueur, une insulinothérapie intraveineuse continue, ainsi qu'une surveillance clinique et biologique rapprochée. L'évolution a été marquée par une dégradation de l'état neurologique ayant nécessité une intubation orotrachéale et une ventilation mécanique.
- Une tomодensitométrie cérébrale initiale a objectivé un œdème cérébral diffus associé à des signes d'hypertension intracrânienne (image 01).
- Après 48 heures d'hospitalisation dans la SAUV UMCs, une imagerie de contrôle a été réalisée dans le cadre de l'évaluation neurologique en vue d'un éventuel sevrage ventilatoire (image 02). Celle-ci, réalisée le 04/01/2026, soit plus de 6 heures après un épisode d'hypoglycémie sévère, a été complétée secondairement par une IRM cérébrale.
- L'imagerie a mis en évidence des lésions hypodenses fronto-temporales profondes ainsi que des atteintes thalamiques internes bilatérales, non rehaussées après injection de produit de contraste, en faveur de lésions anoxo-ischémiques ou métaboliques.
- L'extubation n'a pas été réalisée à ce stade et le patient a été transféré au service de réanimation polyvalente de l'EHS Canastel (Oran) pour poursuite de la prise en charge.
- Après une évolution favorable et un test de sevrage ventilatoire concluant, l'enfant a été extubé au bout de 7 jours d'hospitalisation.
- Sur le plan neurologique, il persiste une hémiparésie droite, avec une récupération motrice progressive sous prise en charge rééducative incluant des séances de kinésithérapie

variations glycémiques durant son hospitalisation

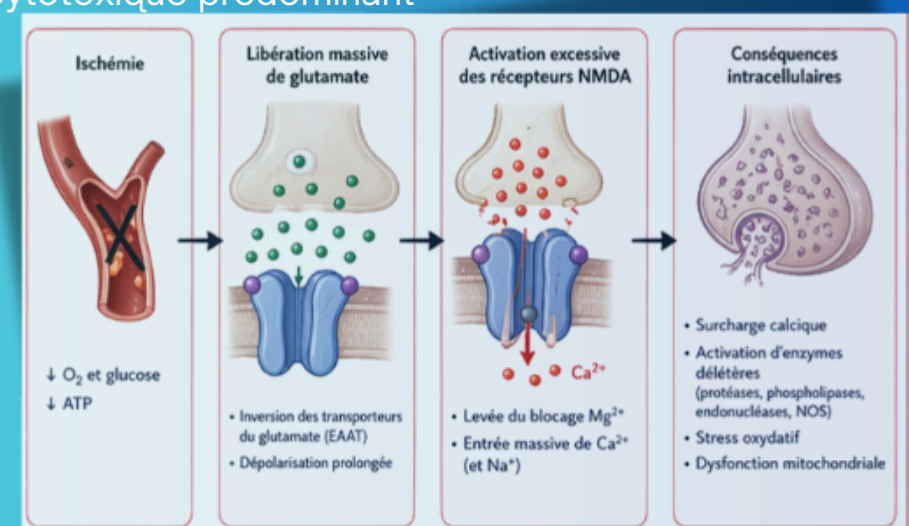
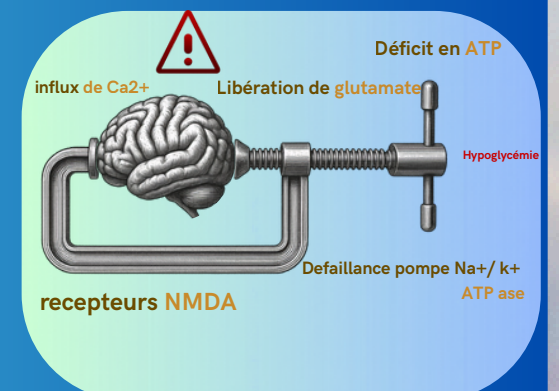


Imagerie :



discussion :

- > **1. Hypoglycémie : agression énergétique cérébrale aiguë**
- Le cerveau dépend quasi exclusivement du glucose comme substrat énergétique. En situation d'hypoglycémie sévère : Déplétion énergétique
- ↓ disponibilité en glucose → ↓ glycolyse neuronale
- ↓ production d'ATP mitochondrial
- défaillance des pompes ioniques Na⁺/K⁺-ATPase
- Conséquence directe : désorganisation électrophysiologique membranaire
- > **2. Déséquilibre ionique et dépolarisation neuronale**
- inhibition Na⁺/K⁺-ATPase → accumulation intracellulaire de Na⁺
- entrée secondaire de Ca²⁺
- dépolarisation prolongée des neurones
- activation anormale des synapses excitatrices
- > **3. Excitotoxicité glutamatergique (mécanisme central)**
- L'hypoglycémie induit une libération excessive de glutamate :
- Récepteurs impliqués
- activation NMDA
- activation AMPA
- Cascade intracellulaire
- entrée massive de Ca²⁺ via NMDA
- activation :
- calpaïnes (protéolyse cytosquelettique)
- phospholipases (destruction membrane)
- endonucléases (fragmentation ADN)
- > **4. Dysfonction mitochondriale et stress oxydatif**
- surcharge calcique mitochondriale → ouverture du pore de transition mitochondrial (mPTP)
- arrêt de la phosphorylation oxydative
- production de ROS (superoxyde, peroxyde nitrite)
- peroxydation lipidique + altération des membranes neuronales
- > **5. Œdème cytotoxique et vulnérabilité régionale**
- entrée massive de Na⁺ et eau → gonflement cellulaire
- œdème cytotoxique prédominant



Conclusion

- La gestion glycémique en réanimation ne se limite pas à corriger l'hyperglycémie.
- La prévention des hypoglycémies et de la variabilité glycémique est essentielle pour limiter le risque de lésions cérébrales irréversibles
- **RECOMMANDATIONS :**
- surveillance glycémique rapprochée (horaire ou continue)
- éviter hypoglycémie < 0,7 g/L
- insulinothérapie progressive et adaptée
- maintien d'un apport glucidique stable
- anticipation des situations à risque (jeûne, extubation)

- Le MCG en réanimation constitue un outil innovant permettant une surveillance dynamique et continue de la glycémie, améliorant la détection des dysglycémies.

Références

- Pub med
- Green SM et al. Ketamine sedation and intracranial pressure: a myth revisited. Annals of Emergency Medicine, 2015
- Cryer PE. Mechanisms of hypoglycemia-associated brain injury. Lancet Neurol.

- Auteur et co auteur : Dr TRIDI SOUHIR NACERA / Pr AOUFFEN/ Pr BOUDJAHFA /EQUIPE DE RÉANIMATION POLYVALENTE EHS Canastel
- SERVICE DE RÉANIMATION PEDIATRIQUE POLYVALENTE EHS CANASTEL