



RÉSUMÉS EM CASES

Épisode 147 – Reconnaissance et prise en charge de l'état hyperosmolaire

Avec Dre Mélanie Baimel, Dre Leor Sommer & Dre Bourke Tillmann

Préparé par Winny Li, octobre 2020

Traduction libre par Juliette Lacombe, octobre 2022

L'acidocétose diabétique (DKA) et l'état hyperosmolaire (SHH) sont deux entités distinctes du spectre des urgences diabétiques.

Le SHH se caractérise par la triade suivante :

- **hyperglycémie sévère (>33,3 mmol/L ou >600 mg/dL)**
- **osmolalité sérique élevée (>320 Osm/kg)**
- **altération de l'état de conscience (AEC).**

Le SHH survient sans acidocétose significative, le trou anionique varie et les patients présentent souvent une profonde déplétion volémique. Il est important de noter que le SHH peut se produire en même temps qu'une DKA, ce qui rend le diagnostic encore plus difficile à l'urgence.

Différencier l'acidocétose diabétique de l'état hyperosmolaire

Acidocétose diabétique	État hyperosmolaire
Hyperglycémie	Hyperglycémie sévère (osmolarité élevée)
Acidose métabolique	pH > 7,3
Cétonémie (augmentation du bêta-hydroxybutyrate)	Cétonémie minimale ou normale
Déplétion volémique	Déplétion volémique profonde
Jeunes > âgés DB type I > type II	Âgés > Jeunes, DB type II, 20% sans histoire de DB type II
Présentation aiguë	Évolution subaiguë

Comment les patients atteints de SHH deviennent-ils sévèrement hyperglycémiques, secs et avec une AEC ?

Dans le cas du SHH, il y a une carence ou une résistance relative à l'insuline, entraînant une altération de l'utilisation du glucose. Ceci cause une hyperglycémie sévère et une déshydratation ultérieure due à la diurèse osmotique. Cependant, il y a suffisamment d'insuline pour supprimer la cétonogenèse (donc peu ou pas de corps cétoniques produits), mais pas assez pour contrôler l'hyperglycémie. Ce processus occulte engendre une diurèse osmotique continue et une déplétion volémique progressive. L'augmentation des hormones de contre-régulation de l'insuline dans le SHH peut également exacerber ce cycle d'hyperglycémie et de déplétion volémique supplémentaire par une diminution de la sensibilité à l'insuline, une augmentation de la glycolyse et de la gluconéogenèse.

C'est la raison pour laquelle les patients atteints de SHH présentent souvent une évolution prolongée de la maladie. En revanche, l'acidocétose diabétique est un **état de carence absolue en insuline**. Pour que l'organisme puisse répondre à ses besoins métaboliques de base, il se produit un métabolisme des acides gras et une cétonémie. Les patients en DKA se présentent souvent beaucoup plus tôt dans l'évolution de leur maladie, car leur organisme ne peut pas tolérer l'état cétonémie et l'acidose.

Trouver la cause du SHH est d'une importance capitale

Le taux de mortalité du SHH est considérablement plus élevé que celui de la DKA, en partie parce qu'il touche plus souvent des personnes âgées souffrant de comorbidités.

Le SHH est souvent précipité par des conditions similaires à celles observées dans le DKA, notamment : une infection (pneumonie, infection urinaire, infection intra-abdominale, etc.), une carence en insuline (accès aux médicaments/non-compliance aux médicaments), maladies concomitantes (SCA, EP, AVC, etc.) et une hydratation inadéquate.

Perle clinique : La mortalité dans le SHH est souvent due à une cause sous-jacente plutôt qu'aux complications de l'affection elle-même ; une évaluation approfondie pour trouver la cause doit toujours être effectuée.

Réanimation liquidienne en SHH

La diurèse osmotique due à une hyperglycémie profonde entraîne une déplétion volumique importante. La réanimation liquidienne aidera à restaurer le volume

intravasculaire et à normaliser l'hyperosmolalité plasmatique. Nos experts recommandent d'utiliser l'EDU pour guider la réanimation liquidienne et éviter la surcharge liquidienne.

- Utilisez des cristalloïdes, du NS ou LR, pour la réanimation volémique initiale
- *Association américaine du diabète (ADA)* : 1000-1500mL NS en 1 heure, puis ajuster en fonction de l'état hémodynamique et des électrolytes, la perfusion est à maintenir entre 250 et 500 mL/h
- ADA : Les patients ayant un taux de sodium corrigé normal ou élevé peuvent être passé au NS 0,45% après la première heure de réplétion volémique
- ADA : Ajouter du dextrose (D5%) lorsque la glycémie est inférieure à 16,7 mmol/L (300 mg/dL).

Corriger le déficit en potassium en SHH avant de commencer l'insuline

Les patients atteints de SHH présentent un déficit potassique total important qui doit être remplacé après évaluation de la fonction rénale (débit urinaire). Le dosage de potassium est généralement normal ou élevé initialement en raison des déplacements intracellulaires secondaires à la contraction volémique.

- ADA : 20-30 mmol (20-30 mEq) de potassium par litre de liquide perfusé lorsque le potassium sérique est <5,2 mmol/L.
- Royaume-Uni : 40 mmol (40 mEq) de potassium par litre de liquide perfusé lorsque le potassium sérique est inférieur à 5,5 mmol/L.
- Il n'y a pas de preuves pour soutenir l'une ou l'autre des recommandations

- Le potassium doit être remplacé avant l'instauration de l'insulinothérapie car l'insuline favorise davantage le déplacement intracellulaire du potassium ; il est recommandé de ne pas commencer l'insuline si le potassium sérique est <3 mmol/L (<3 mEq/L) pour éviter l'aggravation de l'hypokaliémie.

Rétablissement de l'homéostasie métabolique avec l'insuline dans le SHH

Contrairement à l'acidocétose diabétique où l'insulinothérapie est utilisée pour combler l'anion gap, dans le cas du SHH, l'objectif de l'insuline est de restaurer l'homéostasie métabolique pour permettre l'utilisation du glucose dans un état de carence relative en insuline.

Le moment optimal pour commencer l'insuline intraveineuse dans la gestion du SHH n'a pas été déterminé.

- ADA : « Commencer l'insuline intraveineuse après le début de la réanimation liquidienne et la correction de toute hypokaliémie ».

La dose initiale optimale d'insuline intraveineuse dans la gestion du SHH n'a pas été déterminée.

- ADA : « Débuter l'insuline intraveineuse soit à une **dose fixe basée sur le poids de 0,14 unités/kg/h**, soit à une **dose fixe basée sur le poids de 0,1 unité/kg/h après un bolus de 0,1 unités/kg** ».

Le débit de la perfusion d'insuline intraveineuse doit être ajusté pour obtenir une baisse adéquate de la glycémie.

- ADA : « Si la glycémie ne diminue pas de 3-4 mmol/L/h (50-75 mg/dL/h) par rapport à la valeur initiale au cours de la première heure, la perfusion

d'insuline doit être augmentée toutes les heures jusqu'à l'obtention d'une baisse constante de la glycémie. Lorsque la glycémie est < 16 mmol/L (<300 mg/dL), il faut ajuster le rythme de perfusion de dextrose ou d'insuline intraveineuse pour maintenir les glycémies entre 14-16 mmol/L (250-300 mg/dL) jusqu'à la résolution du SHH. »

Messages clés sur la reconnaissance du SHH et sa prise en charge à l'urgence

1. Les indices permettant de poser le diagnostic de SHH sont une maladie prolongée avec une modification progressive de l'état de conscience et une osmolarité sérique élevée – il peut ne pas y avoir d'acidose métabolique à trou anionique augmenté.
2. Le SHH et le DKA peuvent se produire simultanément, ce qui rend le diagnostic difficile.
3. Identifiez la cause sous-jacente, qui est la cause la plus fréquente de décès chez les patients atteints de SHH.
4. Les patients en état hyperosmolaire hyperglycémique ont généralement besoin d'une réanimation liquidienne agressive, mais attention à ne pas causer une surcharge liquidienne ; utilisez l'EDU pour aider à évaluer le statut volumique.
5. Dans la prise en charge d'un SHH, corrigez le déficit en potassium avant de débiter la perfusion d'insuline.

Références

1. Goguen J, et al. Hyperglycemic emergencies in adults: 2018 Clinical Practice Guidelines. Canadian Journal of Diabetes, 42: S109-S114.

2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343.
3. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:155-177. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am*. 2017;101(3):587-606.
4. Van Ness-Otunnu R, Hack JB. Hyperglycemic crisis. *J Emerg Med* 2013;45(5): 797-805.