




COMA HYPEROSMOLAIRE

Dr L.DJEBARA

Cours destiné aux étudiants 3^{ème} année médecine

I. Introduction

- Le coma hyper osmolaire constitue une forme grave de décompensation du diabète sucré (diabète type 2)
- Caractérisée par l'association d'une hyperglycémie et d'une déshydratation majeure avec troubles de la conscience sans cétose
- Il s'agit d'une situation métabolique dont la gravité tient à la fois:
 - du terrain sur lequel elle survient (sujets âgés)
 - et des complications secondaires (infections, collapsus) parfois iatrogène (œdème cérébral)
- Mortalité élevée

- 
- Le syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH) est caractérisé par une hyperglycémie sévère sans ou avec discrète acidocétose.
 - Le terme de coma hyperosmolaire, devrait être abandonné au profit de celui d'hyperosmolarité hyperglycémique

II. Définition

C'est un syndrome clinico-biologique associant :

- Une hyperglycémie $\geq 6\text{g/l}$ (33mmol/l)
- Une osmolalité plasmatique $\geq 320\text{-}350\text{ mOsm/kg}$
- L'absence d'acidose ($\text{PH} \geq 7.30$, $\text{HCO}_3 > 15\text{meq/l}$) et de cétonémie (corps cétonique $< 5\text{mmol/l}$) notable

III. Etiologie

▪ **Facteurs favorisants : terrain**

Age >70ans ,diabétique type 2 sous antidiabétiques oraux, ne pouvant pas ressentir, exprimer ou satisfaire leur soif et ayant des capacités physiques ou mentales diminuées

▪ **Causes déclenchantes :**

- Infection :la plus fréquente (30-60%), pulmonaire ou urinaire
- IDM
- Pancréatite
- AVC
- HSD
- Stress ou traumatisme
- Médicaments : Diurétique, Corticoïdes

IV. Physiopathologie

- Complication aiguë du diabète qui survient spontanément ou secondairement à un facteur intercurrent
- Élévation de la glycémie entraînant une hyperosmolarité plasmatique, une glycosurie et une perte hydro électrolytique par la diurèse osmotique induite
- Le facteur étiopathogénique est l'impossibilité d'accéder à un apport hydrique adapté (sensation de soif perturbée) aboutissant à un cercle vicieux
- L'absence de cétose est mal élucidée mais en partie expliquée par une insulino-sécrétion non nulle qui permet l'inhibition de la lipolyse et la diminution des acides gras libres plasmatiques


1. Hyperglycémie sans cétose majeure

- Il existe un déficit en insuline parallèlement à une augmentation des taux d'hormones de la contre régulation (cortisol, GH, catécholamine, glucagon),
 - Diminuant l'utilisation périphérique du glucose
 - et stimulant la glycogénolyse
 - Protéolyse activé, facilitant la néoglucogenèse hépatique

Ces mécanismes  hyper glycémie majeure

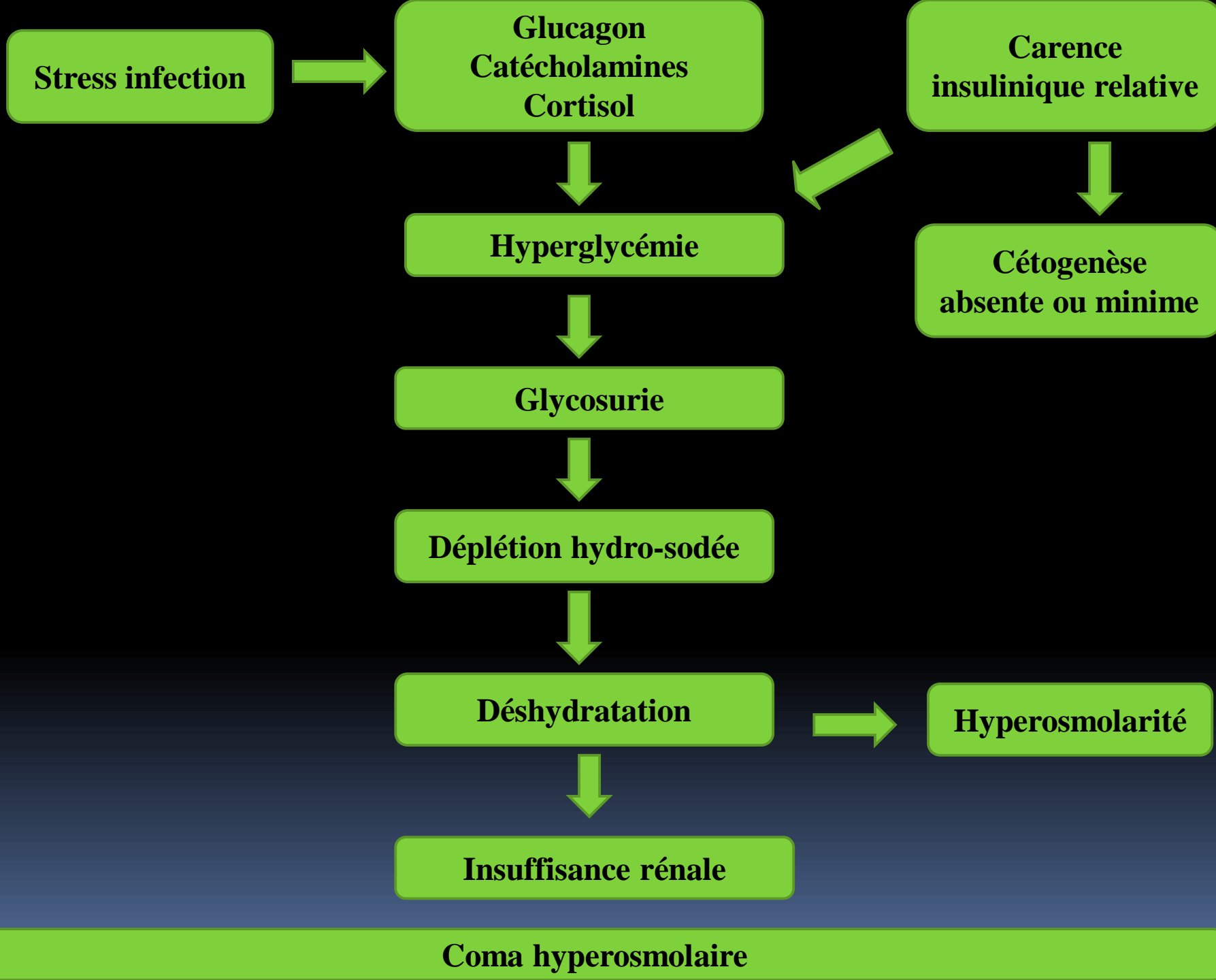
- Lipolyse avec formation d'acides gras circulants (B-hydroxybutyrate ↑ mais environ 10fois < à ceux de l'acidocétose)

2. Polyurie osmotique

- Due à l'hyperglycémie  concentration élevée du glucose dans l'urine primitive liée à une saturation des mécanismes de réabsorption tubulaire du glucose
- Responsable d'une perte hypotonique d'eau et sodium

3. Mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire

- Ce mouvement d'eau contribue au début à la préservation des volumes extracellulaires et de la filtration glomérulaire et à l'entretien de la polyurie par la suite s'installe une hyper osmolarité qui entraîne une contraction des volumes extracellulaires
- IRF qui limite la glycosurie et majore considérablement la concentration de la glycémie
- Par la suite s'installe un collapsus



V. Tableau clinique


- Le coma hyperosmolaire est précédé d'une longue phase d'installation(plusieurs jours) au cours de laquelle vont se développer progressivement hyperglycémie, polyurie osmotique et déshydratation
- L'absence de cétose et d'acidose métabolique explique la longueur de la phase d'installation et l'intensité de la déshydratation
- Le patient évolue d'une asthénie intense vers un état de torpeur avec une perte pondérale rapide

1. Signes neurologiques

- Le plus souvent un état stuporeux qui évolue rapidement vers un coma profond
- Les troubles neurologiques focaux: (crises convulsives partielles ou généralisées, hémiplégie) de mauvais pronostic

2. Déshydratation globale

- Déshydratation extracellulaire (pli cutané, veines déprimées, ...)
- Déshydratation intracellulaire : sécheresse de la face inférieure de la langue , disparition de la moiteur axillaire, hypotonie des globes oculaires, soif, perte de poids de plus de 5kg
- Hypotension artérielle au moins comparativement aux chiffres antérieurs.
- Voir collapsus et état de choc

- 
- Hyperthermie fréquente mais une $T > 38.5C$ doit faire rechercher une infection
 - Absence de signe de cétose : pas d'odeur acétonique de l'haleine, et l'absence d'acidose métabolique sévère : pas de polypnée de Kussmaul.
 - A l'aide des bandelettes réactives ,une cétonurie absente ou discrète (des traces ou une croix d'acétone n'éliminent pas le diagnostic !), une glycosurie massive, et une glycémie capillaire très élevée.

3. Polyurie et absence de cétose

- Polyurie osmotique qui contraste avec l'état de déshydratation
- Longtemps conservée, ne cesse qu'avec la survenue du collapsus
- La réalisation d'une bandelette urinaire objective glycosurie massive et l'absence de cétose notable (< à une croix)

VI. Diagnostic biologique

- Glycémie très élevée $> 6\text{g/l}$ (33mmol/l) peut parfois dépasser 15g/l
- Natrémie faussement normale ou abaissée au début puis dépasse 150mEq/l

Natrémie corrigé = natrémie mesurée + $1.6(\text{glycémie en g/l} - 1)$

- Osmolalité élevée $> 320\text{mOsm/kg}$ (jusqu'à 380mosmol/l)

Osmolarité (mOsm/l) = $(\text{Na}(\text{mEq/l}) + 13) \times 2 + \text{glycemie (mmol/l)}$

- L'élévation de l'hématocrite et de la protidémie = hémococoncentration
- IRA fonctionnelle: urée et créatinine ↑
- Kaliémie variable mais il existe toujours une déplétion potassique par perte urinaire
- Il n'existe pas d'acidose métabolique sévère, on retrouve cpd une augmentation des lactates ou de corps cétonique plasmatique (taux de 3hydroxybutyrate) qui n'est pas mesuré par les bandelettes urinaires mais de façon modérée

VII. Evolution, Complications

➤ Naturelles

- Collapsus menace le patient à court terme
- Déplétion potassique par diurèse osmotique
- En plus de l'infection ayant déclenchée le coma survient les infections de décubitus et les infections pulmonaires
- Complications thromboemboliques

➤ Iatrogènes

- Collapsus précipité par une insulinothérapie brutale
- Œdème cérébrale lié à une réduction rapide de l'hyperglycémie et de l'hyperosmolarité
- Déplétion potassique
- Hypoglycémie

VIII. Pronostic

- Le pronostic reste sombre
- La gravité tient en grande partie à l'âge et au terrain souvent fragilisé des patients ainsi qu'à la cause déclenchante

IX. Traitement

Principe

- Correction systématique du:
 - Déficit hydro- électrolytique
 - La carence en insuline
- Traitement du facteur déclenchant

1. Réhydratation légers mesure thérapeutique

- Si signes d'hypovolémie : macromolécules 500-1500ml
- Correction du déficit hydrique : Déficit estimé à 8-10l
 - 12 premières heures : compensation de la moitié soit 3-4l de sérum physiologique
 - 12 heures suivantes : correction de l'autre moitié avec
 - ✓ sérum physiologiques tant que la glycémie $>9\text{mmol/l}$
 - ✓ Glucosé 5% + Na Cl dès que la glycémie $<9\text{mmol/l}$
- Eau par SNG ou PO

2. Insulinothérapie

En second plan

- Actrapid IVSE 0,1UI/kg/h après un bolus de 4UI
- Adaptation des vitesses de l'insuline sur l'évolution des glycémies
- Si glycémie $< 5\text{mmol/l}$ ne pas arrêter l'insuline mais augmenter les apports glucosés
- Passage à l'insuline S/C dès reprise de l'alimentation per os

3. Correction du déficit potassique

- Administration du KCl en fonction du taux plasmatique de départ : maintenir $4 < \text{kaliémie} < 5 \text{ mmol/l}$
- Ionogramme sanguin /2h

4. Autres traitements

- Traitements du facteur déclenchant
- Anti coagulation systématique
- Éducation et suivi régulier du patient diabétique

Surveillance

- Etat de conscience , constantes hémodynamique:
TA, PVC, diurèse

- Biologique:
 - Glycémie capillaire /h
 - ionogramme /2h
 - Osmolarité plasmatique

Prévention

La prévention est efficace à condition de :

- Bien dépister les personnes à risque
- Informer le patient et son entourage des signes d'alerte
- Privilégier l'insulinothérapie pour le TRT chez les patients à risque

Conclusion

- Le coma hyperosmolaire est une complication grave du diabète de type 2 connu ou non
- Entraîne une hyper osmolarité majeure sans cétose
- La mortalité est de 15-20%