

6
République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbas
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant :
Coma hyperosmolaïe

TD

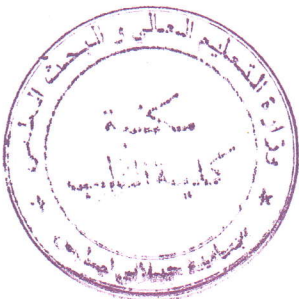
Module : MED I

6^{ème} année



Dr NABI Abdelkader
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2022/2023



Coma hyperosmolaire

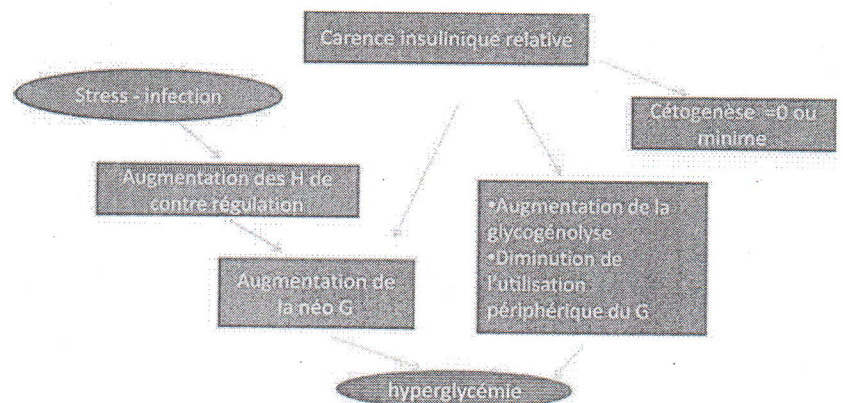
Plan

1. Introduction-définition
2. Physiopathologie
3. Etiologies
4. Diagnostic positif
5. Complication
6. Pronostic
7. Traitement
8. Forme clinique particulière (enfant)
9. Points forts (prévention)

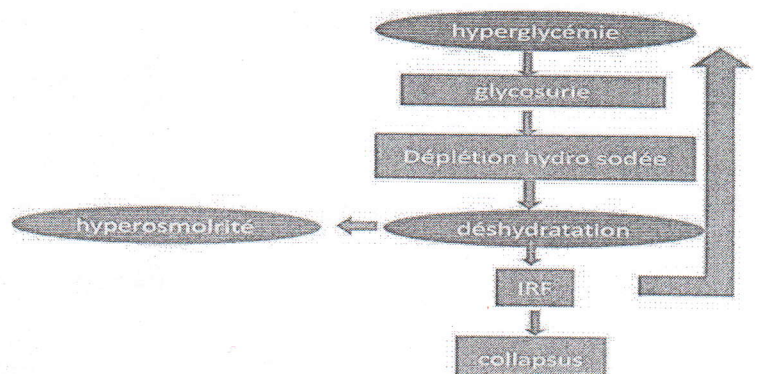
1. Introduction-définition

- Complication métabolique grave du diabète
- Sd clinico-biologique caractérisé par l'association de :
 1. Hyper glycémie majeure $\geq 6g/l$
 2. Déshydratation majeure
 3. Hyperosmolarité plasmatique $\geq 320 mosm/l$ (osmolalité $\geq 320 - 350 mosm / kg$)
 4. Des troubles de la conscience
- Absence de cétonémie notable et de l'acidose mais les formes mixtes existent.
- Gravité liée au {terrain, cpc secondaires et cpc iatrogènes}
- Mortalité élevée

2. PHYSIOPATHOLOGIE



Conséquences



Pourquoi la cétogenèse est – elle minime ?

L'insulinémie portale est plus élevée / cétoacidose

Elle ne parvient pas à contrôler l'hyperglycémie mais elle est suffisante pour limiter le recours à la lipolyse et donc la cétogenèse

Déplétion hydro sodée :

Hyperosmolarité urinaire entraîne une dilution des urines et donc une diminution de la réabsorption de Na.

L'hyponatrémie de dilution inhibe l'ADH.

3. Etiologies

Facteurs favorisants	Facteurs déclenchants
DT2 méconnu 30 à 50% ou négligé	Infection 32 – 60% (pulmonaire- IU)
TRT par ADO le plus svr	Diarrhée vomissement
Incapacité de boire (débilité – démence- âge avancé)	IDM, AVC, infarctus mésentérique, PA, occlusion digestive, hématome sous dural
Grands buveurs de boissons sucrées	Médicaments : diurétiques, ctc, hydantoine, β -bloquant, immunosuppresseurs...
	Alimentation parentérale ou entérale mal conduite

4. Diagnostic positif

Clinique

Début insidieux, progressif (qq jr):

1. Polyurie osmotique
2. Adynamie asthénie
3. Les premiers signes de DSH et perte de poids.

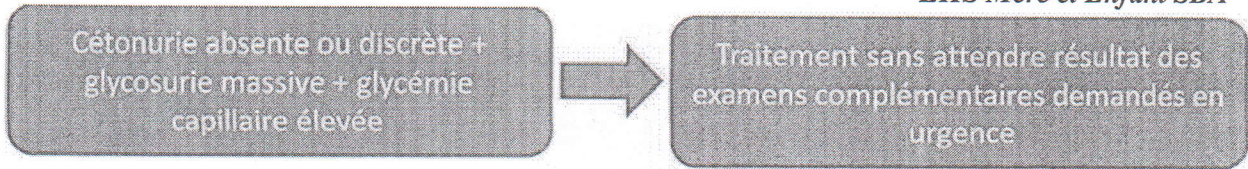
Stade de coma hyperosmolaire installé :

1. Polyurie
2. Signes neurologiques :
 - L'altération de la conscience est constante (d'un état stuporeux au coma profond)
 - Troubles neurologiques en foyer
3. Signes généraux : hyper ou hypothermie, AEG
4. Signes digestifs
5. DSH globale : perte de poids, hypotension (aggravée par trt anti HTA)

Biologie

Au lit du malade

- ✓ Glycémie capillaire
- ✓ Glycosurie
- ✓ Cétonurie
- ✓ Bilan sanguin lancé en urgence



1. Glycémie très élevée > 6 g/l voire 15g/l
2. Hyperosmolalité ≥ 320 mosm/kg (350)

Osmolarité (mosm/l) = (Na +13)*2 +glycémie (mmol/L) (>320)

Si urée élevée:

Osmolarité (mosm/l) = (Na +13)*2 +glycémie (mmol/L) + urée (mmol/l) (>350)

Glycémie (g/l)*5.5=mmol/l

Urée (g/l) *15.4= mmol /l

3. Hyponatrémie >150mEq/l \leftrightarrow déficit hydrique

Natrémie peut être faussement normale ou basse au départ

Autres bilans paracliniques

Hypokaliémie

Hyper urémie

hématocrite \uparrow

Protidémie \uparrow

Hyperleucocytose

ECG

TLT

5. Complications

naturelles	Iatrogènes
Collapsus \rightarrow tubulopathie aigue anurique	Collapsus (I \rightarrow entrée de l'eau+G \rightarrow correction Insuffisante de la déplétion sodée
Déplétion potassique	Déplétion potassique
Infection	Infection (sondage, cathéter)
Thrombo-embolie	Œdème cérébral (soluté hypotonique et insuline
Obstruction canalaire : épaissement des sécrétions \rightarrow atelectasie , PA	Hypoglycémie
Rhabdomyolyse biologique	Hémolyse intra vasculaire (soluté hypotonique en grande qtité)
Séquelle encéphalique et psychique	

6. Pronostic

Facteurs de mortalité :

- Choc septique,AVC,IDM;
- Age, terrain CV précaire ;
- Hypotension, coma, hyperosmolarité, urée \uparrow .

7. Traitement

- Réhydratation
- Correction hydro électrolytique
- Insulinothérapie
- Nursing
- Traitement de la cause déclenchante
- Mesures générales :
 - Sonde urinaire et nasogastrique si trouble de la conscience ;
 - PVC si atcd de décompensation cardiaque.

Réhydratation

- 6 à 10 l / 24h
- Dont 3 à 5 en 8h soit
0-4h :
 - 1l sur 1h
 - 3l sur 3h
- à H4:
 - 250ml/h soit 1l/4h
- Solutés :

SSI

Si gly < 2.5 g/l : SG5 % +4-5 g/l Na Cl

Electrolytes

K :

- F (kaliémie)
- En général après restauration des conditions hémodynamiques, reprise de la diurèse et correction de l'IR

Insulinothérapie

- PSE :
 - 2 à 3 u/h adaptée en f(glycémie);
 - La glycémie ne doit pas s'abaisser en dessous de 2.5g/l au cours des 12 premières heures.
- Passage à la voie s/c après correction de la DSH et reprise de l'alimentation.

SURVEILLANCE

Clinique :

Chaque heure

- Pouls
- TA
- Diurèse
- État de conscience

Paraclinique :

- Osmolalité au départ
- Ionogramme /4h
- Glycémie capillaire /h
- ECG

Mesures thérapeutiques générales

- Héparinothérapie si pas de CI (hémorragie digestive)
- Compresse humide et soins de bouche, collyre ou gel ophtalmique
- Nursing : changement de position / 3h, mobilisation passive, massage articulaire, matelas anti escarre, kinésithérapie respiratoire

- Traitement du facteur déclenchant

Forme clinique particulière

8. Coma hyperosmolaire chez l'enfant :

- CDD :

- Révélation DT1 avec une réserve insulinaire suffisante,
- DT2 (10-18 ans, obèse avec atcd familiaux de DT2 et d'origine afro-américaine ;
- enfants handicapés mentaux

- Clinique : DSH, tbles de la conscience ;
- Hyperglycémie >10-20 g/l (> A)

Hyperosm (+++) : boissons sucrées et/ou salées pour compenser la soif

- Réhydratation avec du SSI

Insuline différée qqh

→ éviter l'œdème cérébral (incidence + impt)

→ distinction avec une cétoacidose est donc impt (pc et trt)

- Prévention : dépistage chez les enfants à risque (glycémie veineuse)

Prévention

- CPC graves - mortalité élevée
- Prévenir : comment ?
 - Dépistage systématique des hyperglycémies : rechercher cette CPC devant toute affection médicale ou chirurgicale chez un diabétique et faire systématiquement une glycémie chez les autres si âge >50 ans ;
 - Boire beaucoup ;
 - Mettre sous Insuline les patients susceptibles d'aggraver leur diabète ;
 - Eviter les mdcts hyperglycémisants (CTC) ;
 - Vaccination anti virale ;
 - Eduquer patient et entourage.

Références bibliographiques :

1. Drescheld J. Br Med J 1886 ; 2 : 358-63.
2. Matz R. Hyperosmolar non-acidotic diabetes (HNAD). In : Porte D, Sherwin RS eds. *Ellenberg and Rifkin's Diabetes Mellitus : theory and practice*, 5^e ed. Stamford, CT : Appleton and Lange 1997 : 845-60.
3. Scott A. Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome. *Diabet Med* 2006 ; 23 : 22-4.
4. Kershaw MJR, Newton T, Barrett TG, Berry K, Kirk J. Childhood diabetes presenting With hyperosmolar dehydration but without ketoacidosis : a report of three cases. *Diabet Med* 2005 ; 22 : 645-7.
5. Rosenbloom AL. Hyperglycemic crises and their complications in children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007 ; 20 : 5-18.
6. Berger W, Keller U. Treatment of diabetic ketoacidosis and non-ketotic hyperosmolar diabetic coma. *Baillere's Clinical Endocrinology and Metabolism* 1992 ; 6 : 1-21.
7. Keenan CR, Murin S, White RH. High risk for venous thromboembolism in diabetics With hyperosmolar state : comparison with other acute medical illnesses. *J Thromb Haemost* 2007 ; 5 : 1185-90.
8. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomised study of phosphate therapy in the treatment Of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1983 ; 57 : 177-80.
9. Adrogué HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 309-16.
10. Andronikof M. Les dysnatrémies. *Urgences* 2007 : 1-13.