

Urgences hyperglycémiques chez l'adulte : astuces et quinquaieries

AIUQ - Symposium SOINS D'URGENCE 2024

NADINE TALEB, MD, PhD

Endocrinologue, Service d'Endocrinologie, CHUM

Diabétologue au Centre d'Expertise en Diabète CED-CHUM et à l'IRCM

Chercheuse Régulière, Axe Cardiométabolique, CRCHUM

Professeure Adjointe de Clinique, Faculté de Médecine, UdeM



Conflits d'intérêt

- Honoraires à titre de conférencière pour Eli Lilly, Dexcom et Novo Nordisk
- Honoraires à titre de consultante pour Viatrix

Objectifs

Reconnaître une acidocétose ACD
et un état hyperosmolaire EHH

Comprendre la physiopathologie
et les facteurs précipitants de
l'ACD et l'EHH

Précrire les investigations et les
traitements appropriés dans la
prise en charge de l'ACD et l'ÉHH



ACD & EHH

- **URGENCES MÉDICALES**
 - Traitement à l'urgence et admission aux SI si nécessaire
 - Prise en charge rapide et suivi étroit
 - Traitement complexe à adapter selon l'évolution
- **Épidémiologies**
 - ACD: 5 000 à 10 000 pts admis chaque année au Canada
 - EHH: 500-1000 admissions par année
 - Mortalité: ACD 0.65-3.3%, EHH 12-17%
 - 50% des décès ad 48h sont causés par le facteur précipitant
 - Pronostic moins bon extrêmes d'âge, com, hypotension, maladie sous-jacente, comorbidités etc.

Action de l'insuline

Secondes

- Se lie à un récepteur membranaire
- Puis autophosphorylation des tyrosine kinases

Minutes

- Entrée du glucose dans la cellule
- Utilisation cellulaire du glucose comme source d'énergie
- Le glucose plasmatique diminue

Minutes

- Inhibition de glucagon et de la production hépatique du glucose:
 - X Gluconéogenèse
 - X Glycogénolyse

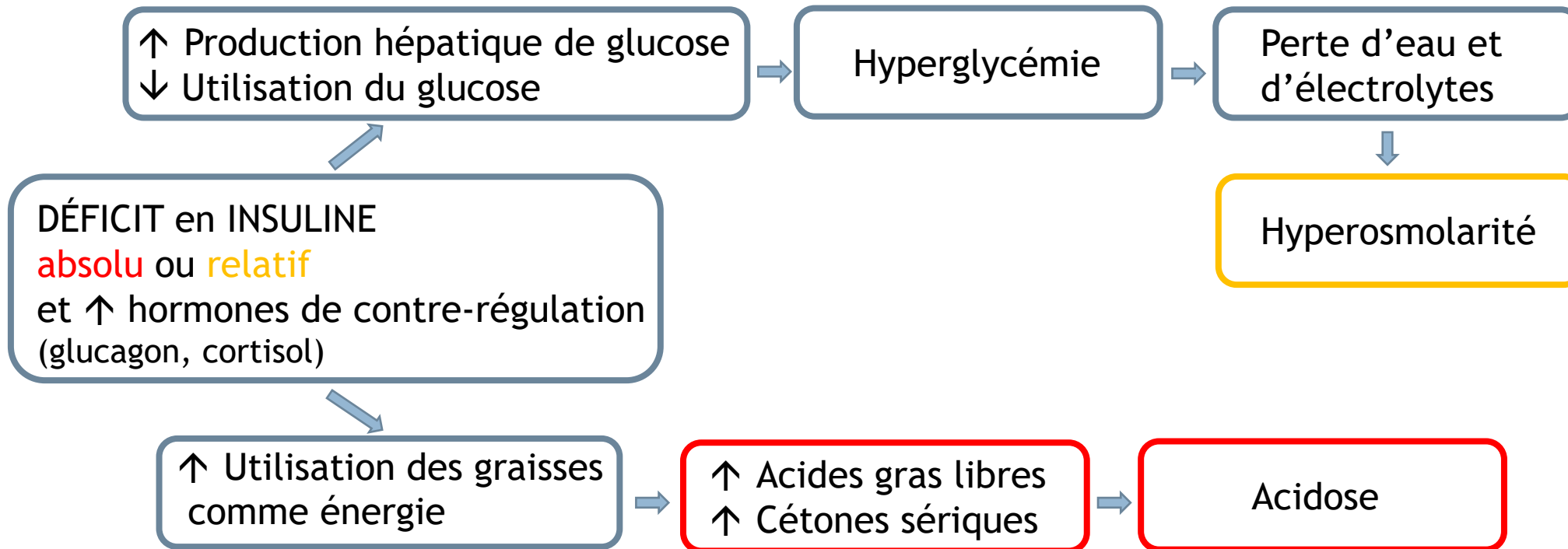
Heures

- Synthèse lipides/protéines
- Croissance cellulaire

Déficit en insuline
relatif ou absolu



Physiopathologie : ACD et EHH



Acidocétose et état hyperosmolaire Acidocétose État hyperosmolaire



ACD et EHH: Signes et symptômes

Polyurie, polydipsie,
polyphagie

Nausées,
vomissements

Douleurs
abdominales

Déshydratation
Muqueuse sèche

Tachycardie,
hypotension

Fatigue, faiblesse

Respiration de
Kussmaul , haleine
fruitée (acétone)

Altération de l'état
mental, somnolence,
délirium, convulsions



ACD et EHH: caractéristiques

| | ACD | EHH |
|-----------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Glycémie | Élevée (peut être normale) | Très élevée |
| Acidose | Présente | Absente |
| Cétonémie | Présente | Absente |
| Déplétion volémique | Présente | Présente ++ |
| Osmolarité sérique | Variable | Très élevée |
| Personnes les plus touchées | DT1 surtout Possible en DT2 | DT2 surtout; Possible en DT1 |

Acidocétose et état hyperosmolaire peuvent se présenter de façon concomitante

ACD et EHH: critères de diagnostic

| | ACD | EHH |
|--|---|------------------------|
| Glycémie (mmol / L) | Généralement ≥ 14 (peut être normale) | Généralement ≥ 30 |
| pH veineux ou artériel | $< 7,3$ | $>7,3$ |
| Bicarbonate sérique (mmol / L) | < 15 | >15 |
| Trou anionique (mmol / L) | >12 | Ne s'applique pas |
| Cétones urinaires | Positif (++) | Négatif ou faible |
| Cétones sériques (mmol / L) | > 3 | ≤ 3 |
| β -OH-butyrates capillaires (mmol / L) | > 3 | ≤ 3 |
| Osmolalité (mOsmol / kg) | Généralement < 320 | >320 |

Et signes et symptômes



ACD : niveaux de sévérité

| | Acidocétose | | |
|--------------------|-------------|----------|--------------|
| Critères Dx | léger | modéré | sévère |
| glycémie | >14 | > 14 | > 14 |
| pH | 7,25-7,3 | 7-7,25 | <7 |
| Bics | 15-18 | 10-15 | <10 |
| cétones urines | pos | pos | pos |
| cétones sang | pos | pos | pos |
| Osmolalité | variable | variable | variable |
| anion gap | >10 | >12 | >12 |
| état de conscience | alerte | endormi | stupeur/coma |

**IMPORTANT!
IDENTIFIER
ET TRAITER
CAUSE
OU FACTEUR
DÉCLENCHANT**

- Omission Insuline
- Nouveau diagnostic de diabète
- Infection / Sepsis
- Infarctus du myocarde
 - Troponine peuvent s'élever sans ischémie
 - ECG: dûs à hyperkaliémie
- AVC
- Thyrotoxicose
- Traitements ou drogues
- Grossesse

ACD et EHH: Causes et facteurs déclenchants

Acidocétose/ État hyperglycémique hyperosmolaire

Infections

Omission d'insuline

- inobservance, troubles psychiatriques ou alimentaires, erreur liée à insuline, problème de pompe à insuline, tx inadéquat (p.ex: intra-hospitalier), mauvaise gestion de jour de maladie

Nouveau diagnostic de diabète

Alcool/drogues (cocaïne)

Infarctus du myocarde, AVC

Pancréatite

Insuffisance rénale

Trauma

Déshydratation

Thyrotoxicose

Médicaments: corticostéroïdes, diurétiques, antipsychotiques atypiques, inhibiteur de point de contrôle immunitaire

Acidocétose euglycémique

Inh. SGLT-2 et facteurs tels que diminution de l'insuline, des apports glucidiques ou liquidiens, chirurgie, maladie aiguë, alcool

LADA (diabète autoimmun latent de l'adulte)

Grossesse

Alcool

Maladie hépatique chronique





ACD ne devrait jamais survenir en contexte d'hospitalisation ou séjour aux urgences

Une personne avec DT1 doit **TOUJOURS** avoir de l'insuline active:

- Insuline basale \pm prandiale \pm suppléments par voie sous-cutanée
- Insuline par pompe à insuline (perfusion sous-cutanée \pm prandiale \pm suppléments)
- Insuline en perfusion IV

Situations à risque:

- Insuline basale omise suite à hypoglycémie
- Insuline basale omise car patient ne s'alimente pas ou peu
- Perfusion d'insuline IV cessée sans reprise adéquate d'insuline sous-cutanée
 - reprise seulement de suppléments ou délai de plusieurs heures avant reprise



ACD et EHH: Complications

- Désordres électrolytiques:
 - Hypokaliémie, hyperkalémie
 - Hypoglycémie si excès d'insuline
 - Insuffisance rénale
 - Choc
 - Oedème cérébral
 - Coma
 - Infarctus du myocarde, oedème pulmonaire chez insuffisant cardiaque, rhabdomyolyse
 - Risque de thrombose
 - Décès
- Désordres électrolytiques:
 - Hypokaliémie en particulier souvent due à un délai de traitement ou un apport insuffisant en potassium
 - Hyperkaliémie peut survenir si apport trop important de potassium, en particulier si insuffisance rénale.



Abnormalités électrolytiques

| Paramètre | ACD | ÉHH |
|-----------|----------------|-----------------------|
| Eau | 100 ml/kg (7L) | 100-200 ml/kg (10.5L) |
| Sodium | 7-10 mmol/kg | 5-13 mmol/kg |
| Potassium | 3-5 mmol/kg | 5-15 mmol/kg |



Objectifs du traitement

1 h

- Solutés IV
- USI si problèmes accès veineux

1- 6 h

- Arrêter la cétogénèse
- Éliminer cétones
- Électrolytes, K
- Facteurs precipitants

6-12 h

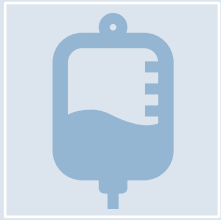
- Améliorer paramètres
- Surveiller Rx
- Éviter hypos

12-24 h

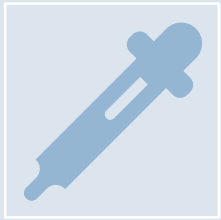
- Cétose résolue
- Acidose résolue



Cibles de traitement



Osmolalité plasmatique: ↓ maximale recommandée de 3 mOsm/kg/h



↓ glycémie de 3 mmol/L/h
↓ cétones sanguines de 0,5 mmol/L/h
↑ HCO₃⁻ (bicarbonate) de 3 mmol/L/h
Maintenir K⁺ entre 4 et 5,5 mmol/L



Les solutés

En général: 0,9 NaCl (corriger le volume) puis 0,45% pour le déficit en eau

- Si Na corrigé >150 ou osm >320 mOsm et pas d'hypotension: 0,45%NaCl

Na corrigé: $\text{Na mesuré} + 0.3 * (\text{glycémie} - 5)$

ACD:

- 1 à 1,5 litre/h (15-20 cc/kg/h) pour première heure
- 500 cc/h X 4 heures, puis 250 cc/h (4-14 cc/kg/h)

•EHH

- 1 L/h x 2 heures
- 0.5 L/h x 2-3 heures
- 250 cc/h ensuite, selon état clinique

Si glycémie atteint 14 mmol/L, ajouter D5% aux solutés



Potassium

Stocks de potassium bas

Hypokaliémie fréquente

- Potassium moyen à l'admission 4.8 mmol/L
- 67% des patients développent une hypokaliémie 24 après l'admission

Insulinothérapie associée à une baisse rapide et importante de K⁺

- Insuline fait rentrer K⁺ dans la cellule
- Correction de l'acidose
- Expansion du volume extracellulaire
- Pertes urinaires de K⁺ (diurèse osmotique et hyperaldo)

On suggère de remplacer le potassium dès que K⁺ < 5.0 mmol/L

- 2/3 KCl, 1/3 KPO₄;

Si K⁺ < 3,3, pas d'insuline ad K⁺ ≥ 3,3, d'abord corriger



Insulinothérapie

- **L'insuline sert à corriger l'acidose**
- doit être administrée jusqu'à la résolution de la cétonémie et de l'acidose.
- **Ne pas amorcer l'insuline avant le début de la réplétion volémique et la correction de toute hypokaliémie**
- Consensus:
 - Insuline régulière IV en continue à petites doses
 - 0.1 U/kg/heure
 - Bolus 0.15 U/kg?
- Viser une ↓ glycémie de 3-4 mmol/L/heure (utiliser un protocole)
- Ajouter du **dextrose** dans les solutés lorsque la glycémie se normalise ($G \leq 14$ mmol/L) pour éviter l'hypoglycémie
- Cétonurie met plus de temps à se corriger que hyperglycémie

- **Bicarbonates indiqués lorsque**
 - pH < 6.9
 - Hyperkaliémie avec chgts ECG
 - pH < 7.1 avec instabilité hémodynamique besoin d'inotropes

- **Acidose euglycémique : avec les inhibiteurs du SGLT2**
 - Contexte stress
 - Glycosurie
 - Diminution des glycémies et des besoins en insuline
 - Augmentation du glucagon
 - Augmentation des corps cétoniques
 - Diminution de l'élimination rénale d'Acétoacétate?

Traitement de l'acidocétose

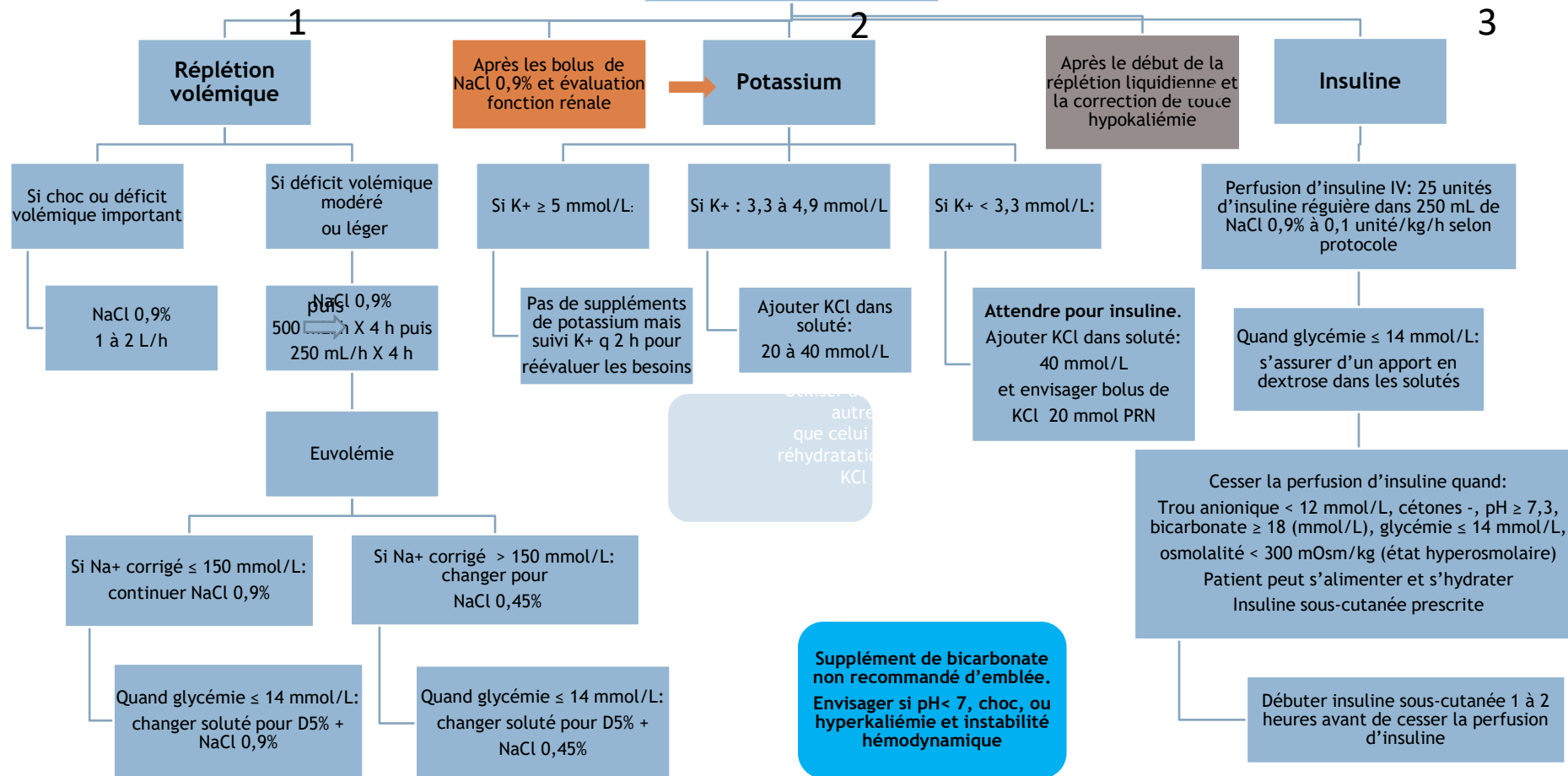
Diagnostic: glycémie - ou ↑, trou anionique ↑, BOH-butyrates ↑ et/ou cétones urinaires +, pH ↓ et/ou bicarbonate ↓

Rechercher la cause, la traiter et établir un plan de prévention

Suivi: électrolytes, bicarbonate, trou anionique, glycémie, créatinine, osmolalité, balance liquidienne, état de conscience

Utilisation de protocoles et algorithmes, recommandée pour:

- diminuer le temps de résolution
- diminuer la durée de séjour
- minimiser les complications





**PASSAGE À
L'INSULINE
S/C**

- Glycémie < 11.0
- Bics >= 15
- Cétones plasmatiques < 0.6 mmol/L
- pH > 7.3
- AG < 12
- État de conscience ok
- osm N
- Ok pour s'hydrater PO
- Il doit y avoir un overlap d'au moins 30-60 minutes entre la 1ere injection de rapide et la fin de la perfusion

Complications du traitement

Hypoglycémie

- La complication la plus fréquente (10-25%)
- Glucos q 1-2 h

Hypokaliémie

- Correction acidose et insuline

Œdème cérébral

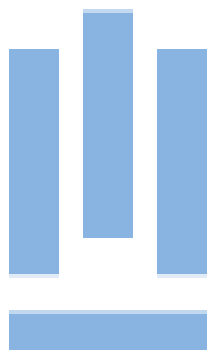
- Très rare chez les adultes, Rare 1% ACD enfants
- Taux de mortalité 20-40%
- mannitol ou salin hypertonique et imagerie stat



Complications du traitement

- DB Type 1
 - Enseignement et ajustement pour jours de maladie
 - Ne pas omettre l'insuline même en cas de diminution apports
 - Surveillance glycémies/cétones si malade
- DB Type 2
 - Education jours de maladie
 - Surveillance glycémies/cétones si malade





CHUM

Centre d'expertise en diabète

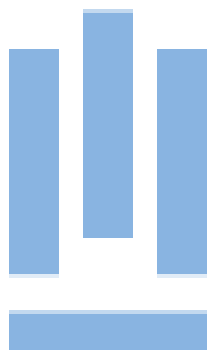
MERCI!

Agnès Räkel MD, FRCPC, MSc, CHUM

Lyne Gauthier, pharmacienne, CHUM

Organisateurs

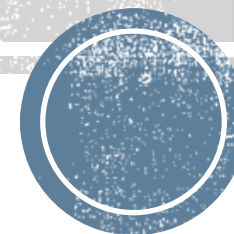
À VOUS pour votre attention



CHUM

Centre d'expertise en diabète

QUESTIONS?



Q1

- Q1- La perfusion d'insuline en acidocétose devrait être:
 - a. Continué jusqu'à la correction de l'acidocétose et la reprise de l'alimentation
 - b. Cessée une fois que la glycémies est normalisée
 - c. Cessée lorsque l'acidocétose est corrigée et attendre lorsque la glycémie dépasse de nouveau 10 mmol/L avant de donner l'insuline sous cutanée
 - d. Toutes les réponses sont correctes

Q2

- Q2- Parmi les facteurs cités, lequel n'est pas un facteur précipitant d'une urgence hyperglycémique
 - a. Utilisation de capteur de glycémie en continu
 - b. Un infarctus cardiaque
 - c. Traitement par haute doses de corticostéroïdes
 - d. Problème de pompe à insuline

Q 3

- Q3- Quelle est la première intervention à mettre en place lors du traitement de l'acidocétose diabétique et de l'état hyperglycémique hyperosmolaire.
 - a. L'hydratation adéquate pour corriger le déficit en H₂O
 - b. Débuter la perfusion d'insuline
 - c. Préscrire des bicarbonates et du potassium
 - d. Débuter l'insuline sous-cutanée

Références

1. Karslioglu et al. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* 2019;365:1-15
2. Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes* 2018;42: S109-114
3. BDS-IP. Joint British Diabetes Societies for inpatient care. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. June 2021, revised 2023
4. Umpierrez et al. Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care* 2024;47(8):1257–1275
5. 2018 Diabetes Canada CPG – Chapter 15. Hyperglycemic Emergencies in Adults