



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Les conséquences de l'hypoglycémie Consequences of hypoglycemia

J.-C. Lachérade

Service de réanimation polyvalente, CHI de Poissy–Saint-Germain, 10, rue du Champ-Gaillard, 78300 Poissy, France

Disponible sur Internet le 7 mai 2008

MOTS CLÉS

Hypoglycémie ;
Réanimation ;
Insuline ;
Mortalité ;
Cerveau

Résumé L'hypoglycémie reste un événement fréquent et sévère chez les patients diabétiques et est devenue le facteur limitant de la mise en place d'une stratégie d'insulinothérapie intensive en réanimation. Le glucose est le carburant énergétique indispensable au métabolisme cérébral. Ainsi, l'hypoglycémie constitue une urgence métabolique. Non résolue, elle peut entraîner des dégâts cérébraux permanents et la mort. L'excès relatif ou absolu d'insuline, associé à des apports nutritionnels inadéquats, est la cause principale des épisodes d'hypoglycémies. Ce phénomène est amplifié par la limitation de la synthèse endogène du glucose et par une glycolyse accélérée observées en réanimation. Les symptômes d'alerte de l'hypoglycémie en rapport avec l'activation du système nerveux végétatif ne sont pas spécifiques et les symptômes de neuroglycopenie peuvent être masqués par la sédation. Ainsi, une surveillance rapprochée de la glycémie est indispensable pour détecter les épisodes d'hypoglycémie, en évitant d'utiliser des prélèvements capillaires. Dans les études randomisées évaluant l'impact de deux niveaux de glycémie, la stratégie d'insulinothérapie intensive, destinée à obtenir un contrôle glycémique strict (objectif glycémique inférieur à 6,1 mmol/l), s'accompagne d'une incidence d'hypoglycémies sévères (inférieures à 2,2 mmol/l) multipliée par 4 à 6. La survenue d'une hypoglycémie sévère est associée, statistiquement, à un pronostic péjoratif sans que la responsabilité directe de l'hypoglycémie ait pu être démontrée.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Hypoglycemia;
Critical care unit;
Insulin;
Mortality;
Brain

Summary Hypoglycemia is a common and serious problem among diabetic patients and has become the main barrier to intensive insulin therapy in critical care. Since glucose is an obligate metabolic fuel for the brain, hypoglycemia always constitutes an emergency that signals the brain's inability to meet its energy needs. Left untreated, hypoglycemia can result in permanent damage and death. Absolute or relative insulin excess, with inadequate nutrition, together with features of critical illness that limit endogenous glucose production and accelerate glucose utilization is the fundamental cause of hypoglycemia in critical care. Neurogenic and neuroglycopenic symptoms of hypoglycemia can remain unknown because of the underlying critical illness and the sedation. Thus, a close monitoring of the glycemic level is crucial to detect hypoglycemia, but it has to avoid the fingerstick measurements. In the randomized controlled studies comparing the effects of two glucose regimens, the intensive insulin therapy, which

Adresse e-mail : jclacherade@chi-poissy-st-germain.fr.

aimed to reach strict glucose control (less than 6.1 mmol/l) increased the incidence of severe hypoglycemia (less than 2.2 mmol/l) by 4 to 6-fold. Severe hypoglycemia is statistically associated with adverse outcome in ICU patients, whereas its direct responsibility has not yet been demonstrated.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Urgence métabolique aux manifestations cliniques polymorphes engendrées par une baisse anormale de la glycémie, l'hypoglycémie, par ses complications neurologiques parfois sévères et dramatiques, constitue le facteur limitant du maintien d'une normoglycémie chez les patients diabétiques au cours de leur vie [1].

L'hypoglycémie est un événement spontané rare en réanimation, survenant principalement à l'occasion d'une défaillance hépatique grave ou de chocs septiques sur des terrains fragilisés (dénutrition, hépatopathie chronique, insuffisance rénale). Depuis l'avènement du concept de contrôle glycémique strict en réanimation [2], l'hypoglycémie est devenue une problématique quotidienne dans la prise en charge des patients admis dans nos services.

L'excès relatif ou absolu d'insuline, associé à des apports nutritionnels inadéquats ou interrompus, est incontestablement la cause principale des épisodes d'hypoglycémies observés en réanimation. Ce phénomène est amplifié par la limitation de la synthèse endogène du glucose et par une glycolyse accélérée observées dans les situations extrêmes amenant les patients en réanimation [3].

En dehors des propriétés intrinsèques des algorithmes d'insulinothérapie, d'autres facteurs extrinsèques peuvent intervenir et potentialiser le risque d'hypoglycémie. D'une part, le maintien d'un objectif glycémique strict résulte d'un processus dans lequel le facteur humain est omniprésent [4]. Le caractère continu, 24 heures sur 24, jour après jour, d'un tel processus prédispose à la survenue d'erreurs ou d'impossibilités de respecter l'algorithme d'insulinothérapie. D'autre part, des circonstances favorisant la survenue d'hypoglycémies (insuffisance rénale, défaillance hépatique, insuffisance surrénalienne, traitement par quinolones) sont fréquemment rencontrées en réanimation [3].

Définition de l'hypoglycémie

Le seuil de glycémie basse retenu pour étayer le diagnostic d'hypoglycémie est compris entre 0,5 et 0,6 g/l (2,8–3,3 mmol/l) [5]. L'hypoglycémie est qualifiée de sévère, avec ou sans signes neurologiques graves, si l'intervention d'une tierce personne est nécessaire soit pour permettre l'ingestion d'hydrates de carbone, soit l'administration de glucagon ou de solution glucosée [6]. Dans la littérature consacrée au contrôle glycémique en réanimation, l'hypoglycémie est, arbitrairement, considérée comme sévère pour un seuil inférieur à 0,4 g/l (2,2 mmol/l) [2] et, la plupart du temps, seuls ces épisodes sont rapportés.

Le cerveau : cible privilégiée de l'hypoglycémie

Le glucose est le carburant métabolique obligatoire, indispensable pour le cerveau dans des conditions physiologiques

[7]. Parce qu'il ne peut synthétiser du glucose ou en stocker de manière conséquente dans les astrocytes, le cerveau nécessite quasiment un approvisionnement continu de glucose à partir du secteur plasmatique. La diffusion du glucose du sang vers les cellules cérébrales est directement fonction de la concentration plasmatique artérielle de glucose (la glycémie). À des niveaux de glycémie normale (ou élevée) le taux de transport du glucose du sang vers le cerveau excède la quantité de glucose nécessaire au métabolisme cérébral. Entre 3,9 et 7,1 mmol/l, il existe une relation linéaire entre la glycémie et la concentration de glucose intracérébrale qui se situe alors entre 0,8 et 2,3 mmol/l [8]. Cependant, la consommation cérébrale de glucose dépasse les capacités de transport du glucose lors des situations de glycémie basse avec une concentration de glucose intracérébrale proche de zéro quand la glycémie est inférieure à 2 mmol/l [9]. Ainsi, cette situation de neuroglycopenie engendre un dysfonctionnement cérébral pouvant aboutir à une mort cérébrale en cas d'hypoglycémie profonde et prolongée.

Dans le cerveau, in vivo, environ la moitié du glucose qui quitte les capillaires est capté directement par les neurones et l'autre moitié par les astrocytes. De nombreuses données expérimentales suggèrent un transfert continu, des astrocytes vers les neurones, d'autres métabolites intermédiaires, comme les lactates [10].

En cas d'hypoglycémie sévère, la production d'ATP va diminuer et chuter brutalement avec apparition simultanée d'un tracé plat sur l'EEG [11]. Ces deux phénomènes surviennent en même temps que la déplétion du stock de glycogène des cellules gliales [12], suggérant la possibilité d'un rôle spécifique des réserves en glycogène dans le maintien transitoire du métabolisme cérébral au cours d'une hypoglycémie.

Lors d'une hypoglycémie, les neurones préférentiellement les plus touchés sont ceux du noyau caudé, de l'hippocampe et les couches superficielles du cortex cérébral [13].

Les symptômes neurologiques de dysfonctionnement cérébral au cours de l'hypoglycémie sont directement liés au manque du carburant énergétique et régressent lorsque la glycémie s'est corrigée [14].

La survenue d'une mort cérébrale n'est pas directement liée au manque de glucose mais est le résultat d'une séquence d'événements initiés par la survenue d'une hypoglycémie profonde et prolongée. Cette séquence comprend le relargage extracellulaire d'acides aminés excitateurs (notamment le glutamate) [15] et de zinc [16]. L'activation des récepteurs glutamate postsynaptiques et l'afflux postsynaptique de zinc va alors induire une série d'événements intriqués les uns aux autres et apparaissant dans un ordre temporel difficile à définir [14]. Ces événements comprennent la production des *reactive oxygen species* (ROS) par les mitochondries [17], l'induction de dégâts sur l'ADN, l'activation de la poly (ADP-ribose) polymérase-I (PARP I)

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2613825>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2613825>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)