

Hypophosphorémie non traitée : un risque d'anémie aigue au décours de la cétoacidose

Angie Shehata⁽¹⁾, Franklin Desdoits⁽¹⁾, Pelin karaca⁽¹⁾, Rachel Desailoud ⁽¹⁾,
(1) Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition, Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens, France

INTRODUCTION

60% des patients admis en réanimation présentent une anémie aigue.
Les étiologies sont nombreuses et souvent multifactorielles dont l'hypophosphorémie.
Lors d'une cétoacidose, une hypophosphorémie est observée chez 90% des patients dans les 12 heures qui suivent le début de l'insulinothérapie.
L'hypophosphorémie est une cause propre d'anémie aigue de caractère hémolytique.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 20 ans, sans antécédents particuliers, hormis de nombreuses décompensations cétoacidotiques sur inobservance thérapeutique. Diabète de type 1 évoluant depuis 18 ans.
La patiente a été admise en réanimation pour cétoacidose diabétique et présente une anémie aigue à J2 de son hospitalisation.

Il s'agissait d'une anémie macrocytaire arégénérative (nadir d'Hb à 6.3g/dl) associée à une carence en folates et à une carence martiale. Le VGM élevé est lié à la carence vitaminique mais aussi à l'hyperglycémie majeure (59mmol/L) qui majore faussement le volume globulaire.

Une hémorragie aigue était éliminée par une FOGD.

A J1 de son hospitalisation, il était retrouvé une hypophosphorémie sévère à 0.16mmol/l (0.8-1.2) qui n'a pas été substituée, un retour en normophosphorémie stable a été retrouvé à J7.

Il n'était pas retrouvé de stigmate majeur d'hémolyse mais biologie difficilement interprétable dans un contexte infectieux et de choc hypovolémique.

Le myélogramme ne retrouvait pas d'autre anomalie.

L'étiologie retenue de cette anémie a été la sidération médullaire aggravée par une hypophosphorémie sévère.

	Hb g/dl	VGM u3	PLQ mm3	LDH UI/L	BILI umol/L	RÉTIC mm3	CRP mg/L	PH mmol/l
J0	11,4	120	332000	518	5	24430	<3	2,76
J1	11.3	105	217 000		3		70.3	0,16
J7	6,7	102	136 000	478	4	16000	104	0,83

CONCLUSION

Il semble nécessaire de réexaminer les recommandations concernant la correction de l'hypophosphorémie au décours de la cétoacidose, aucune recommandation officielle n'en faisant état. L'hypophosphorémie peut par ailleurs engendrer des complications cardiovasculaires (troubles du rythme, diminution de la sensibilité aux catécholamines), neuromusculaires (rhabdomyolyse, névrites), immunitaires (baisse de la bactéricidie et de la phagocytose) pouvant aggraver le pronostic de la cétoacidose.