

# Campus numérique de Réanimation médicale (Evaluations)

---

Date de création du document 2010-2011

## CAS CLINIQUE 1

### Scénario :

Un homme de 55 ans, fumeur, hypertendu, est adressé aux urgences pour une difficulté respiratoire intense. Son histoire a commencé 15 heures auparavant par une douleur thoracique latérale gauche, rapidement suivie de frissons, de toux, puis d'une sensation d'essoufflement de repos qui va en s'aggravant. Il a très mal dormi, avec une fièvre à 39 °C malgré une prise d'aspirine. À l'examen, on constate une fréquence respiratoire à 45/min, une cyanose intense. Le patient a du mal à répondre aux questions, il est confus et somnolent. À l'auscultation pulmonaire, on note des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires et un souffle tubaire à gauche. Sa température est à 40 °C. La pression artérielle est à 95/60 mmHg et la fréquence cardiaque est à 140/min, la saturation percutanée en O<sub>2</sub> à 75 % en air ambiant.

### QUESTION 1/6 :

Quels sont les signes de gravité de cette insuffisance respiratoire aiguë ?

### EN SAVOIR PLUS

1) Les types de dyspnée.

*Orthopnée apparaît ou s'aggrave en position couchée. Origine cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche)*

*Polypnée augmentation de la ventilation minute*

*Hypopnée diminution de la ventilation minute*

*Tachypnée augmentation de la fréquence respiratoire > 25 c/min*

*Bradypnée diminution de la fréquence respiratoire < 15 c/min*

*Dyspnée de Cheyne-Stockes rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale*

*Dyspnée de Kussmaul rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)*

*La dyspnée est un symptôme consécutif à la perception consciente d'une gêne respiratoire. La dyspnée peut être à dominante inspiratoire: elle évoque une origine haute, ou expiratoire: elle évoque une origine bronchique.*

3) Signes cliniques d'une IRA.

*Signes d'hypoxémie*

*Cyanose*

*Tachycardie*

*Troubles de la conscience, tardifs et graves*

*Signes d'hypercapnie*

*Troubles de la conscience précoces, flapping*

*Hypertension*

*Hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement)*

*Signes d'augmentation du travail respiratoire et de fatigue*

*Tachypnée = 35/min*

*Tirage*

*Dépression inspiratoire des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux*

*Encombrement, bronchospasme*

*Signes en rapport avec une défaillance viscérale secondaire*

*Cœur pulmonaire aigu*

*Foie cardiaque aigu*

*Dilatation gastro-intestinale aiguë*

*Insuffisance rénale secondaire*

*Signes en rapport avec la cause de l'IRA*

*Infectieuse*

*Cardiovasculaire*

*Mécanique*

3) Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation).

1. Le terrain

*Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile*

*Insuffisance cardiaque antérieure*

*Tare (éthylisme, diabète, immunodépression...)*

2. La clinique

*Troubles de la conscience et flapping trémor*

*État de choc*

*Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)*

3. La gazométrie

*Instabilité de la PaCO<sub>2</sub>*

*pH inférieur à 7,20*

*PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit*

Réponse attendue :

Polypnée à 45/min, cyanose intense, confusion (atteinte neurologique), état de choc (hypotension à 95/60 mmHg chez un hypertendu), tachycardie à 140/min.

## QUESTION 2/6 :

Quel est la cause la plus probable de cette insuffisance respiratoire aiguë ? Argumentez.

*Réponse attendue :*

Pneumonie communautaire : début brutal, syndrome infectieux (fièvre, frissons), douleur thoracique et toux, souffle tubaire et râles crépitants.

### **QUESTION 3/6 :**

Quels éléments cliniques supplémentaires recherchez-vous et quels examens complémentaires simples demandez-vous pour préciser la cause de ce tableau ?

*Réponse attendue :*

Recherche d'une atteinte :

- neuroméningée : syndrome méningé, signes de localisation neurologiques ;
- cardiaque : souffle à l'auscultation, ECG, modifications des enzymes cardiaques.

Recherche de l'agent infectieux : hémocultures, examen des crachats si possible mais de réalisation éventuellement difficile vu le contexte neurologique, antigénurie pour légionelle si disponible.

### **QUESTION 4/6 :**

Les gaz du sang sous O<sub>2</sub> à 15 L/min montrent : pH = 7,34, PaO<sub>2</sub> = 48 mmHg, SaO<sub>2</sub> = 75 %, PaCO<sub>2</sub> = 32 mmHg, bicarbonates = 15 mmol/L. Quelle est votre interprétation de ces gaz du sang ?

*Réponse attendue :*

Hypoxémie très sévère par shunt vrai probable non corrigé par l'oxygène et malgré l'hyperventilation dont témoigne la PaCO<sub>2</sub> abaissée. Acidose métabolique (pH et bicarbonates bas, PaCO<sub>2</sub> non élevée) : il s'agit d'un signe de gravité pouvant s'intégrer dans le contexte d'une acidose lactique et du choc septique.

### **QUESTION 5/6 :**

Le patient est de plus en plus dyspnéique, puis devient inconscient. Décrivez et justifiez votre prise en charge thérapeutique.

### **EN SAVOIR PLUS**

*(Renvois au livre : Chapitre 1, p17-24 : Conduite à tenir devant une insuffisance respiratoire aiguë)*

*Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes*

*Les insuffisances respiratoires aiguës d'origine haute, laryngotrachéale, peuvent imposer un geste immédiat de tentative de désobstruction ou de sauvetage si l'obstacle est total, et en présence de signes d'épuisement musculaire*

respiratoire (tachypnée) ou d'hypoxémie (cyanose) faisant craindre un arrêt circulatoire hypoxique. Ces gestes sont dangereux et de réalisation difficile et il n'est pas documenté si l'une de ces techniques est supérieure aux autres. Si l'obstacle reste partiel, il faut éviter toute manœuvre, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation. Il faut tenter de calmer le malade, mettre en place une oxygénothérapie, et un aérosol humidificateur, administrer un corticoïde par voie inhalée, injecter un corticoïde d'action rapide par voie IVD ou IM (méthylprednisolone: 1-2mg/kg) et hospitaliser d'urgence le malade.

#### *Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt*

L'ouverture forcée s'effectue à l'aide du pouce et de l'index, introduits au coin de la bouche. L'index prend appui sur le maxillaire supérieur, et le pouce, croisé au-dessus de l'index, appuie sur le maxillaire supérieur en forçant l'ouverture. De l'autre main, on tente au doigt (ou mieux à la pince) d'extraire le corps étranger.

#### *Claque dorsale*

Le sujet étant couché sur le ventre, on surélève son bassin d'un bras glissé sous l'abdomen, de façon à incliner le tronc à environ 45°; de la paume de l'autre main, on administre dans le dos, entre les omoplates, une série de claques vigoureuses. L'enfant peut être suspendu par les pieds et la force des claques doit être dosée.

#### *Manœuvre de Heimlich*

Le sujet est en position assise ou debout. Positionné derrière lui, on enlace la partie haute de l'abdomen. On place les deux mains sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermé, paume vers le bas et l'autre couvrant le poing. En profitant d'une tentative d'expiration du malade, on comprime fortement l'abdomen en orientant la poussée de bas en haut. On répète au besoin l'opération. Cette manœuvre n'est raisonnablement praticable que chez l'adulte conscient, le petit adulte ou l'enfant. Une variante peut être effectuée chez le malade inconscient allongé sur le sol en décubitus dorsal. Les mains sont positionnées comme pour un massage cardiaque mais au niveau de l'épigastre. L'appui se fait vers l'arrière et le haut.

#### *Intubation*

Elle est toujours très difficile dans ces circonstances et, en l'absence d'expérience, il faut mieux se contenter d'une oxygénothérapie à fort débit et d'une ventilation au masque et ballon d'Ambu.

#### *Trachéotomie*

Elle n'est raisonnablement praticable qu'en milieu hospitalier; si l'urgence l'impose, on peut, dans le cadre des équipes de secours entraînées, introduire dans la trachée un cathéter de gros calibre à travers la membrane cricothyroïdienne, raccorder ce cathéter à une seringue de 20mL sans son piston, introduire une sonde d'intubation dans la seringue, et gonfler le ballonnet. Cette technique permet une oxygénation et une ventilation temporaire de sauvetage.

#### *Pour en savoir plus*

Le contrôle des voies aériennes. In: Safar P, Bircher N, eds. La réanimation cardiorespiratoire et cérébrale d'urgence. Paris: Arnette, 1989: 17-59.

### *Oxymétrie de pouls*

*L'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) permet un monitoring simple, fiable, continu mais indirect de la SaO<sub>2</sub>. C'est une méthode de surveillance irremplaçable des états de détresse respiratoire et de l'oxygénothérapie. Elle est indiquée chez tous les malades.*

*La mesure, non invasive, transcutanée s'effectue avec un capteur positionné au niveau d'un doigt, mais elle est aussi possible sur un orteil ou le lobe de l'oreille. Elle utilise une méthode spectrophotométrique techniquement difficile du fait de la nécessité de séparer l'absorption de la lumière due au sang artérialisé de l'absorption due aux tissus mous, au sang veineux et au sang capillaire. Le principe de la mesure de la SpO<sub>2</sub> est de considérer que l'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable et que celle due au sang artérialisé est variable avec l'onde pulsatile. L'utilisation de diodes émettrices de lumière dans des longueurs d'onde de 650nm et 850nm rend la mesure suffisamment précise pour une utilisation en monitoring à la condition que l'onde pulsatile soit correctement identifiable.*

*Pour des SaO<sub>2</sub> supérieures ou égales à 90%, la précision de la mesure (évaluée par le coefficient de variation: déviation standard/moyenne) est de l'ordre de  $\pm 1\%$ , avec un biais (différence constante et systématique de mesure en mesure) inférieur à 2%. La mesure est moins bonne quand la SaO<sub>2</sub> est inférieure à cette valeur. Un biais de 4% est observé entre 90 et 75% de SaO<sub>2</sub> et peut atteindre 15% pour des SaO<sub>2</sub> inférieures à 50%.*

*Pour des valeurs supérieures ou égales à 90%, la SpO<sub>2</sub> n'est pas un monitoring indirect de la PaO<sub>2</sub>: une SpO<sub>2</sub> de 95% peut correspondre à des PaO<sub>2</sub> comprises entre 60 et 120mmHg, du fait de la forme particulière de la courbe de dissociation. En revanche, pour des SpO<sub>2</sub> inférieures à 90%, même si la précision de la mesure diminue, la relation entre les variations de PO<sub>2</sub> et de SO<sub>2</sub> est bonne.*

### *Ventilation manuelle au masque*

*Un ventilateur manuel, type Ambu, est composé d'un ballon «autoremplisseur» semi-rigide, d'une valve bidirectionnelle évitant la réinspiration du gaz insufflé, et d'un masque facial étanche (Fig.1.5). Le gaz insufflé est enrichi en oxygène par le raccord du ballon à une source dont le débit ne doit pas être excessif (10L/min d'O<sub>2</sub>) pour ne pas rendre la vidange du ballon difficile.*

*La réalisation d'une ventilation manuelle est une technique élémentaire de survie, qui doit être connue de tous pour être pratiquée lors des arrêts cardiaques ou respiratoires. La ventilation par un masque est moins efficace que celle délivrée par une sonde d'intubation ou un bouche à bouche. Néanmoins, elle peut être momentanément suffisante si quelques règles simples sont respectées.*

*La mise en œuvre d'un ventilateur manuel dépend du nombre d'opérateurs. Un seul opérateur aura des difficultés à accomplir correctement les trois actions que l'on doit réunir pour optimiser la ventilation manuelle: l'ouverture des voies aériennes, l'application du masque, et l'insufflation.*

*L'ouverture des voies aériennes est obtenue d'abord en libérant la cavité buccale et les voies aériennes de tous les corps étrangers, ensuite en induisant une légère hyperextension de la tête tout en soulevant le menton avec deux à trois doigts. En cas de doute sur l'intégrité du rachis cervical, le maxillaire inférieur est simplement subluxé prudemment.*

*Le masque doit être apposé d'une façon étanche, couvrant la bouche, le nez, étroitement plaqué sur les joues.*

*Chaque insufflation, d'environ 800 à 1200mL (10 à 15mL.kg<sup>-1</sup> chez l'adulte), est effectuée lentement en 1,5 à 2*

secondes. L'insufflation suivante n'est exécutée qu'après la fin complète de l'expiration (3 à 4 secondes). Une ventilation plus rapide risque grandement d'induire des fuites par les bords du masque et/ou une surpression pharyngée avec l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage et ainsi d'entraîner une insufflation gas-triquée. La fréquence de la ventilation est de 10 à 12 cycles par minute. Dans les arrêts cardiaques, les compressions thoraciques externes doivent être interrompues pendant l'insufflation. L'alternance de compressions thoraciques et d'insufflations peut être de 5 compressions pour 1 insufflation ou de 15 compressions pour 2 insufflations. L'efficacité de la ventilation doit être contrôlée par la surveillance des mouvements thoraciques, à l'insufflation et à l'expiration. À la fin de l'insufflation, le ballon doit être relâché soudainement.

La réalisation de la ventilation manuelle est facilitée par la présence de plusieurs opérateurs, l'un tenant le masque, un deuxième pressant le ballon, et éventuellement un troisième exerçant une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) pour comprimer l'œsophage. Quand l'opérateur est seul, dans un premier temps la main droite (ou gauche si l'opérateur est gaucher) place le masque sur le visage, les derniers doigts de la main gauche soulèvent la mandibule pour ouvrir les voies aériennes. Dans un deuxième temps, le pouce et l'index de la main gauche se saisissent du masque, qu'ils appliquent fermement sur le visage. Dans un troisième temps, la main droite comprime le ballon.

### Oxygénothérapie dans l'IRA

L'oxygène est un médicament qui obéit à des règles de prescriptions. L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé, de 21% (air ambiant) jusqu'à 100% (oxygène pur).

#### Indications

L'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les anomalies du transport ou de l'utilisation de l'oxygène: insuffisance respiratoire aiguë, état de choc, anémie aiguë, anomalie de l'hémoglobine, anomalie de l'utilisation cellulaire de l'oxygène.

L'objectif de l'oxygénothérapie est de corriger l'hypoxémie artérielle pour en assurer une oxygénation tissulaire correcte.

Elle est formellement indiquée chez tout malade ventilant à l'air ambiant et dont la SaO<sub>2</sub> est inférieure à 90% et la PaO<sub>2</sub> inférieure à 60mmHg.

#### Contre-indications

Il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie. L'hypercapnie, quand elle s'aggrave sous oxygénothérapie, ne rend nécessaire qu'une surveillance et une conduite à tenir particulière, notamment lors de la décompensation aiguë des bronchopneumopathies chroniques.

#### Méthodes d'administration

L'oxygène est prescrit toujours en continu, par l'intermédiaire de lunettes, d'une sonde nasale, d'un masque, d'une technique de ventilation mécanique. Sauf en ventilation mécanique, la concentration en oxygène administrée (FIO<sub>2</sub>) n'est pas strictement contrôlée et dépend du débit et de la ventilation minute du malade, le degré d'humidification est très faible.

### *Lunettes*

*confortables, elles ne permettent pas des FIO<sub>2</sub> élevées du fait de la ventilation par la bouche. Elle assèchent les fosses nasales. Elles sont réservées aux situations cliniques stables nécessitant un petit débit d'oxygène.*

### *Sonde nasale*

*Elle permet des FIO<sub>2</sub> plus élevées si l'extrémité de la sonde est bien positionnée au-dessus de la glotte. Elle doit être introduite dans une narine et enfoncée jusqu'à ce que le malade tousse, elle est alors retirée de 2cm de façon que l'extrémité distale de la sonde soit dans l'oropharynx. On peut aussi introduire une longueur de sonde égale à la distance qui sépare la narine du lobe de l'oreille. La sonde nasale assèche l'oropharynx et la glotte et irrite les fosses nasales.*

### *Masques*

*Ils permettent les FIO<sub>2</sub> les plus élevées et les moins mal contrôlées. L'humidification est bonne. Ils doivent être utilisés dans les situations instables nécessitant des FIO<sub>2</sub> importantes. On distingue les masques à venturi, permettant des FIO<sub>2</sub> de l'ordre de 40 à 60% et les masques à haute concentration avec ballon réservoir, permettant des FIO<sub>2</sub> supérieures à 60% voire égales à 1.*

### *Surveillance*

*Elle s'effectue principalement par l'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) dont la fiabilité est largement suffisante en pratique. Un contrôle gazométrique est utile avant la prescription d'oxygène pour disposer d'un gaz du sang de référence, et dans les deux heures qui suivent le début de l'administration pour contrôler le résultat sur la PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub>.*

### *Arrêt*

*L'oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après avoir contrôlé la stabilité de la SpO<sub>2</sub> supérieure à 92% sans oxygène.*

### *Cas particulier*

*Dans les décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques, il existe un risque d'aggraver l'hypercapnie. Ce risque est limité et ne doit ni contre-indiquer, ni retarder, ni faire prescrire en discontinu, ni faire interrompre l'oxygénothérapie, qui est indiquée dans les mêmes conditions que dans les autres insuffisances respiratoires aiguës. Les mécanismes de l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> sous oxygénothérapie sont multiples. L'hypoventilation, du fait de la disparition du stimulus hypoxique, est le plus classique. Elle est néanmoins transitoire et modérée. Elle est limitée par la stimulation du centre inspiratoire central quand la PaCO<sub>2</sub> augmente et quand le pH diminue. Deux autres mécanismes sont souvent dominants, la modification des rapports VA/Q avec augmentation de l'effet espace mort et de l'effet Haldane: l'oxyhémoglobine est moins apte à transporter du CO<sub>2</sub> que l'hémoglobine réduite, ce qui augmente la fraction dissoute du CO<sub>2</sub> et donc la PaCO<sub>2</sub>.*

*La correction de l'hypoxémie nécessite en règle des débits faibles, de 2 à 3litres, à la sonde nasale, et quelques précautions. Elle nécessite au préalable un test à l'oxygène (Fig.1.6). Un test à l'oxygène est réalisé lors du début de l'oxygénothérapie, en deux temps. Il consiste en l'administration continue d'oxygène par une sonde nasale à un débit suffisant pour obtenir une PO<sub>2</sub> au moins égale à 60 mmHg et une saturation au moins égale à 92%. Après*



deux heures, un gaz du sang est pratiqué et trois situations sont possibles:  
dans la situation la plus favorable, l'hypoxémie est corrigée, la PO<sub>2</sub> est supérieure à 60mmHg, la PaCO<sub>2</sub> n'a pas augmenté: l'oxygénothérapie et le traitement médical doivent être continués;  
à l'opposé, après deux heures d'oxygène, il apparaît difficile de corriger l'hypoxémie. La PO<sub>2</sub> reste inférieure ou égale à 60mmHg et la PaCO<sub>2</sub> augmente d'une manière importante et devient supérieure à 80mmHg. Dans ces conditions, il faut recourir à la ventilation mécanique en priorité non invasive; très fréquemment, la situation au terme des deux heures est intermédiaire: l'hypoxémie est corrigée mais la PaCO<sub>2</sub> a augmenté. Il faut continuer à observer le malade pendant une période de douze heures: si la PaCO<sub>2</sub> est stable (elle augmente de moins de 10mmHg durant cette période), le traitement médical peut être continué. À l'inverse, si la PaCO<sub>2</sub> est instable, augmente de plus de 10mmHg durant cette période ou dépasse 80mmHg, le recours à la ventilation mécanique sera nécessaire.

*Pour en savoir plus*

Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. Br Med J 1998; 317: 798-801.

Hapiro AB, Harrison RA, Cane RD, Kowlooski-Templin R. Hypoxémie et oxygénothérapie. In: Gaz du sang, applications cliniques. Paris: Frison-Laroche, 1992: 103-36.

*Réponse attendue :*

Hospitalisation en réanimation. L'épuisement respiratoire et les troubles de conscience liés à l'hypoxémie imposent une intubation endotrachéale en urgence et la mise sous ventilation artificielle (FiO<sub>2</sub> élevée à 100 %). L'état de choc justifie un remplissage vasculaire et l'utilisation de catécholamines en perfusion continue si nécessaire.

### **QUESTION 6/6 :**

Le patient n'a pas reçu d'antibiotiques. Dites quand vous pensez qu'il faut démarrer une antibiothérapie et laquelle (justifiez).

*Réponse attendue :*

L'antibiothérapie est une urgence thérapeutique (présence d'un choc septique). Débuter l'antibiothérapie, si possible après un prélèvement pulmonaire et une hémoculture, mais sans attendre les résultats. Les germes les plus fréquemment en cause dans une pneumopathie communautaire grave sont : le pneumocoque, les bacilles Gram négatif type Klebsielle ou E. coli, les légionelles. Il faut associer une pénicilline ou une céphalosporine : Augmentin (amoxicilline + acide clavulanique) ou Claforan (céfotaxime) ou une autre céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération, à de l'érythromycine ou une quinolone (efficaces contre les légionelles).

## CAS CLINIQUE 2

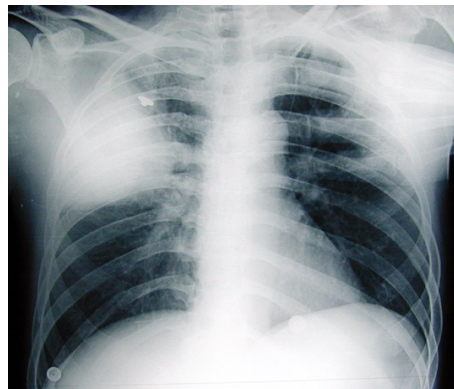
### Scénario :

#### Observation

Un patient de 45 ans est adressé par son médecin traitant aux urgences pour hyperthermie, dyspnée et toux évoluant depuis plus de 72 heures malgré un traitement par Augmentin et Solumédrol. À l'examen, on note : température à 39,5 °C, fréquence respiratoire à 35/min, pression artérielle à 90/50 mmHg, fréquence cardiaque à 130/min. À l'auscultation pulmonaire, on note des râles crépitants dans les 2 champs mais ceux-ci prédominent à gauche où on perçoit aussi un souffle tubaire. La percussion montre une matité à gauche avec augmentation de la transmission des vibrations vocales. La toux est grasse mais peu productive. La saturation percutanée en oxygène est mesurée à 60 % en air ambiant. Les bruits du cœur sont réguliers sans souffle audible. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche et l'examen des membres inférieurs est sans particularité. Les examens complémentaires montrent les résultats suivants :

- ECG : rythme régulier et sinusal sans troubles de la conduction ;
- radiographie du thorax : voir la **figure 1** ;
- biologie : Na = 126 mmol/L, K = 4,8 mmol/L, Cl = 91 mmol/L, protéines = 73 g/L, créatinine = 111 µmol/L, urée = 12 mmol/L, glycémie = 8,2 mmol/L, CPK = 1 295 UI/L, ALAT = 88 UI/L, ASAT = 58 UI/L, bilirubine totale = 19 µmol/L, CRP = 350 mg/L, leucocytes = 17 800/mm<sup>3</sup>, hématies = 4 000 000/mm<sup>3</sup>, hémoglobine = 12,8 g/100 mL, hématocrite = 37,6 %, plaquettes = 289 000/mm<sup>3</sup> ;
- gaz du sang (sous O<sub>2</sub> à 6 L/minute) : pH = 7,53, PaO<sub>2</sub> = 45,7 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 27 mmHg, SaO<sub>2</sub> = 83,8 %, bicarbonates = 24 mmol/L.

Cas clinique 2



## QUESTION 1/5 :

Quel diagnostic évoquez-vous ?

### EN SAVOIR PLUS

1) Les types de dyspnée.

*Orthopnée apparaît ou s'aggrave en position couchée. Origine cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche)*

*Polypnée augmentation de la ventilation minute*

*Hypopnée diminution de la ventilation minute*

*Tachypnée augmentation de la fréquence respiratoire > 25 c/min*

*Bradypnée diminution de la fréquence respiratoire < 15 c/min*

*Dyspnée de Cheyne-Stockes rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale*

*Dyspnée de Kussmaul rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)*

*La dyspnée est un symptôme consécutif à la perception consciente d'une gêne respiratoire. La dyspnée peut être à dominante inspiratoire: elle évoque une origine haute, ou expiratoire: elle évoque une origine bronchique.*

2) Signes cliniques d'une IRA.

*Signes d'hypoxémie*

*Cyanose*

*Tachycardie*

*Troubles de la conscience, tardifs et graves*

*Signes d'hypercapnie*

*Troubles de la conscience précoces, flapping*

*Hypertension*

*Hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement)*

*Signes d'augmentation du travail respiratoire et de fatigue*

*Tachypnée = 35/min*

*Tirage*

*Dépression inspiratoire des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux*

*Encombrement, bronchospasme*

*Signes en rapport avec une défaillance viscérale secondaire*

*Cœur pulmonaire aigu*

*Foie cardiaque aigu*

*Dilatation gastro-intestinale aiguë*

*Insuffisance rénale secondaire*

*Signes en rapport avec la cause de l'IRA*

*Infectieuse*

*Cardiovasculaire*

*Mécanique*

3) Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation).

1. Le terrain

*Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile*

*Insuffisance cardiaque antérieure*

*Tare (éthylisme, diabète, immunodépression...)*

2. La clinique

*Troubles de la conscience et flapping trémor*

*État de choc*

*Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)*

3. La gazométrie

*Instabilité de la PaCO<sub>2</sub>*

*pH inférieur à 7,20*

*PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit*

*Réponse attendue :*

Pneumonie multilobaire à prédominance gauche.

**QUESTION 2/5 :**

Quels sont les facteurs de gravité chez ce patient ?

*Réponse attendue :*

Fréquence respiratoire > 30/min, pression artérielle < 90 mmHg, fréquence cardiaque > 125/min, hypoxémie majeure (SpO<sub>2</sub> en air ambiant à 60 %, PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg sous O<sub>2</sub> à 6 litres/min), atteinte pulmonaire multilobaire, augmentation de l'urée, absence d'amélioration sous antibiothérapie initiale.

**QUESTION 3/5 :**

Quelle est votre prise en charge symptomatique immédiate ?

*Réponse attendue :*

Hospitalisation en réanimation. Oxygénothérapie par masque à haut débit, mise en place d'une voie veineuse, remplissage vasculaire prudent en raison de l'atteinte pulmonaire bilatérale. Surveillance : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, conscience, SpO<sub>2</sub> en continu, température. Un contrôle des gaz du sang est à prévoir après une heure.

### QUESTION 4/5 :

Quelles sont les autres examens complémentaires à réaliser en urgence ?

*Réponse attendue :*

Hémocultures, recherche d'antigène *Legionella pneumophila* dans les urines. Examen bactériologique de l'expectoration (si possible). Un prélèvement endobronchique serait indiqué chez ce patient mais ne peut être réalisé compte tenu de la gravité.

### QUESTION 5/5 :

Quelle antibiothérapie instituez-vous en urgence ? Justifiez votre réponse.

### EN SAVOIR PLUS :

*(Renvois au livre : Chapitre 1, p17-24 : Conduite à tenir devant une insuffisance respiratoire aiguë)*

#### *Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes*

*Les insuffisances respiratoires aiguës d'origine haute, laryngotrachéale, peuvent imposer un geste immédiat de tentative de désobstruction ou de sauvetage si l'obstacle est total, et en présence de signes d'épuisement musculaire respiratoire (tachypnée) ou d'hypoxémie (cyanose) faisant craindre un arrêt circulatoire hypoxique. Ces gestes sont dangereux et de réalisation difficile et il n'est pas documenté si l'une de ces techniques est supérieure aux autres. Si l'obstacle reste partiel, il faut éviter toute manœuvre, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation. Il faut tenter de calmer le malade, mettre en place une oxygénothérapie, et un aérosol humidificateur, administrer un corticoïde par voie inhalée, injecter un corticoïde d'action rapide par voie IVD ou IM (méthylprednisolone: 1-2mg/kg) et hospitaliser d'urgence le malade.*

#### *Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt*

*L'ouverture forcée s'effectue à l'aide du pouce et de l'index, introduits au coin de la bouche. L'index prend appui sur le maxillaire supérieur, et le pouce, croisé au-dessus de l'index, appuie sur le maxillaire supérieur en forçant l'ouverture. De l'autre main, on tente au doigt (ou mieux à la pince) d'extraire le corps étranger.*

#### *Claque dorsale*

*Le sujet étant couché sur le ventre, on surélève son bassin d'un bras glissé sous l'abdomen, de façon à incliner le tronc à environ 45°; de la paume de l'autre main, on administre dans le dos, entre les omoplates, une série de claques vigoureuses. L'enfant peut être suspendu par les pieds et la force des claques doit être dosée.*

#### *Manœuvre de Heimlich*

*Le sujet est en position assise ou debout. Positionné derrière lui, on enlace la partie haute de*

*l'abdomen. On place les deux mains sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermé, paume vers le bas et l'autre couvrant le poing. En profitant d'une tentative d'expiration du malade, on comprime fortement l'abdomen en orientant la poussée de bas en haut. On répète au besoin l'opération. Cette manœuvre n'est raisonnablement praticable que chez l'adulte conscient, le petit adulte ou l'enfant. Une variante peut être effectuée chez le malade inconscient allongé sur le sol en décubitus dorsal. Les mains sont positionnées comme pour un massage cardiaque mais au niveau de l'épigastre. L'appui se fait vers l'arrière et le haut.*

#### *Intubation*

*Elle est toujours très difficile dans ces circonstances et, en l'absence d'expérience, il faut mieux se contenter d'une oxygénothérapie à fort débit et d'une ventilation au masque et ballon d'Ambu.*

#### *Trachéotomie*

*Elle n'est raisonnablement praticable qu'en milieu hospitalier; si l'urgence l'impose, on peut, dans le cadre des équipes de secours entraînées, introduire dans la trachée un cathéter de gros calibre à travers la membrane cricothyroïdienne, raccorder ce cathéter à une seringue de 20mL sans son piston, introduire une sonde d'intubation dans la seringue, et gonfler le ballonnet. Cette technique permet une oxygénation et une ventilation temporaire de sauvetage.*

#### *Pour en savoir plus*

*Le contrôle des voies aériennes. In: Safar P, Bircher N, eds. La réanimation cardiorespiratoire et cérébrale d'urgence. Paris: Arnette, 1989: 17-59.*

#### *Oxymétrie de pouls*

*L'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) permet un monitoring simple, fiable, continu mais indirect de la SaO<sub>2</sub>. C'est une méthode de surveillance irremplaçable des états de détresse respiratoire et de l'oxygénothérapie. Elle est indiquée chez tous les malades.*

*La mesure, non invasive, transcutanée s'effectue avec un capteur positionné au niveau d'un doigt, mais elle est aussi possible sur un orteil ou le lobe de l'oreille. Elle utilise une méthode spectrophotométrique techniquement difficile du fait de la nécessité de séparer l'absorption de la lumière due au sang artérialisé de l'absorption due aux tissus mous, au sang veineux et au sang capillaire. Le principe de la mesure de la SpO<sub>2</sub> est de considérer que l'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable et que celle due au sang artérialisé est variable avec l'onde pulsatile. L'utilisation de diodes émettrices de lumière dans des longueurs d'onde de 650nm et 850nm rend la mesure suffisamment précise pour une utilisation en monitoring à la condition que l'onde pulsatile soit correctement identifiable.*

*Pour des SaO<sub>2</sub> supérieures ou égales à 90%, la précision de la mesure (évaluée par le coefficient de variation: déviation standard/moyenne) est de l'ordre de  $\pm 1\%$ , avec un biais (différence constante et systématique de mesure en mesure) inférieur à 2%. La mesure est moins bonne quand la SaO<sub>2</sub> est inférieure à cette valeur. Un biais de 4% est observé entre 90 et 75% de SaO<sub>2</sub> et peut atteindre 15%*

*pour des SaO<sub>2</sub> inférieures à 50%.*

*Pour des valeurs supérieures ou égales à 90%, la SpO<sub>2</sub> n'est pas un monitoring indirect de la PaO<sub>2</sub>: une SpO<sub>2</sub> de 95% peut correspondre à des PaO<sub>2</sub> comprises entre 60 et 120mmHg, du fait de la forme particulière de la courbe de dissociation. En revanche, pour des SpO<sub>2</sub> inférieures à 90%, même si la précision de la mesure diminue, la relation entre les variations de PO<sub>2</sub> et de SO<sub>2</sub> est bonne.*

### *Ventilation manuelle au masque*

*Un ventilateur manuel, type Ambu, est composé d'un ballon «autoremplisseur» semi-rigide, d'une valve bidirectionnelle évitant la réinspiration du gaz insufflé, et d'un masque facial étanche (Fig.1.5). Le gaz insufflé est enrichi en oxygène par le raccord du ballon à une source dont le débit ne doit pas être excessif (10L/min d'O<sub>2</sub>) pour ne pas rendre la vidange du ballon difficile.*

*La réalisation d'une ventilation manuelle est une technique élémentaire de survie, qui doit être connue de tous pour être pratiquée lors des arrêts cardiaques ou respiratoires. La ventilation par un masque est moins efficace que celle délivrée par une sonde d'intubation ou un bouche à bouche. Néanmoins, elle peut être momentanément suffisante si quelques règles simples sont respectées.*

*La mise en œuvre d'un ventilateur manuel dépend du nombre d'opérateurs. Un seul opérateur aura des difficultés à accomplir correctement les trois actions que l'on doit réunir pour optimiser la ventilation manuelle: l'ouverture des voies aériennes, l'application du masque, et l'insufflation. L'ouverture des voies aériennes est obtenue d'abord en libérant la cavité buccale et les voies aériennes de tous les corps étrangers, ensuite en induisant une légère hyperextension de la tête tout en soulevant le menton avec deux à trois doigts. En cas de doute sur l'intégrité du rachis cervical, le maxillaire inférieur est simplement subluxé prudemment.*

*Le masque doit être apposé d'une façon étanche, couvrant la bouche, le nez, étroitement plaqué sur les joues.*

*Chaque insufflation, d'environ 800 à 1200mL (10 à 15mL.kg<sup>-1</sup> chez l'adulte), est effectuée lentement en 1,5 à 2 secondes. L'insufflation suivante n'est exécutée qu'après la fin complète de l'expiration (3 à 4 secondes). Une ventilation plus rapide risque grandement d'induire des fuites par les bords du masque et/ou une surpression pharyngée avec l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage et ainsi d'entraîner une insufflation gastrique. La fréquence de la ventilation est de 10 à 12 cycles par minute. Dans les arrêts cardiaques, les compressions thoraciques externes doivent être interrompues pendant l'insufflation. L'alternance de compressions thoraciques et d'insufflations peut être de 5 compressions pour 1 insufflation ou de 15 compressions pour 2 insufflations. L'efficacité de la ventilation doit être contrôlée par la surveillance des mouvements thoraciques, à l'insufflation et à l'expiration. À la fin de l'insufflation, le ballon doit être relâché soudainement.*

*La réalisation de la ventilation manuelle est facilitée par la présence de plusieurs opérateurs, l'un tenant le masque, un deuxième pressant le ballon, et éventuellement un troisième exerçant une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) pour comprimer l'œsophage. Quand l'opérateur est seul, dans un premier temps la main droite (ou gauche si l'opérateur est gaucher) place le masque sur le*

*visage, les derniers doigts de la main gauche soulèvent la mandibule pour ouvrir les voies aériennes. Dans un deuxième temps, le pouce et l'index de la main gauche se saisissent du masque, qu'ils appliquent fermement sur le visage. Dans un troisième temps, la main droite comprime le ballon.*

### *Oxygénothérapie dans l'IRA*

*L'oxygène est un médicament qui obéit à des règles de prescriptions. L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé, de 21% (air ambiant) jusqu'à 100% (oxygène pur).*

#### *Indications*

*L'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les anomalies du transport ou de l'utilisation de l'oxygène: insuffisance respiratoire aiguë, état de choc, anémie aiguë, anomalie de l'hémoglobine, anomalie de l'utilisation cellulaire de l'oxygène.*

*L'objectif de l'oxygénothérapie est de corriger l'hypoxémie artérielle pour in fine assurer une oxygénation tissulaire correcte.*

*Elle est formellement indiquée chez tout malade ventilant à l'air ambiant et dont la SaO<sub>2</sub> est inférieure à 90% et la PaO<sub>2</sub> inférieure à 60mmHg.*

#### *Contre-indications*

*Il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie. L'hypercapnie, quand elle s'aggrave sous oxygénothérapie, ne rend nécessaire qu'une surveillance et une conduite à tenir particulière, notamment lors de la décompensation aiguë des bronchopneumopathies chroniques.*

#### *Méthodes d'administration*

*L'oxygène est prescrit toujours en continu, par l'intermédiaire de lunettes, d'une sonde nasale, d'un masque, d'une technique de ventilation mécanique. Sauf en ventilation mécanique, la concentration en oxygène administrée (FIO<sub>2</sub>) n'est pas strictement contrôlée et dépend du débit et de la ventilation minute du malade, le degré d'humidification est très faible.*

#### *Lunettes*

*confortables, elles ne permettent pas des FIO<sub>2</sub> élevées du fait de la ventilation par la bouche. Elle assèchent les fosses nasales. Elles sont réservées aux situations cliniques stables nécessitant un petit débit d'oxygène.*

#### *Sonde nasale*

*Elle permet des FIO<sub>2</sub> plus élevées si l'extrémité de la sonde est bien positionnée au-dessus de la glotte. Elle doit être introduite dans une narine et enfoncée jusqu'à ce que le malade tousse, elle est alors retirée de 2cm de façon que l'extrémité distale de la sonde soit dans l'oropharynx. On peut aussi introduire une longueur de sonde égale à la distance qui sépare la narine du lobe de l'oreille. La sonde nasale assèche l'oropharynx et la glotte et irrite les fosses nasales.*



### Masques

Ils permettent les FIO<sub>2</sub> les plus élevées et les moins mal contrôlées. L'humidification est bonne. Ils doivent être utilisés dans les situations instables nécessitant des FIO<sub>2</sub> importantes. On distingue les masques à venturi, permettant des FIO<sub>2</sub> de l'ordre de 40 à 60% et les masques à haute concentration avec ballon réservoir, permettant des FIO<sub>2</sub> supérieures à 60% voire égales à 1.

### Surveillance

Elle s'effectue principalement par l'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) dont la fiabilité est largement suffisante en pratique. Un contrôle gazométrique est utile avant la prescription d'oxygène pour disposer d'un gaz du sang de référence, et dans les deux heures qui suivent le début de l'administration pour contrôler le résultat sur la PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub>.

### Arrêt

L'oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après avoir contrôlé la stabilité de la SpO<sub>2</sub> supérieure à 92% sans oxygène.

### Cas particulier

Dans les décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques, il existe un risque d'aggraver l'hypercapnie. Ce risque est limité et ne doit ni contre-indiquer, ni retarder, ni faire prescrire en discontinu, ni faire interrompre l'oxygénothérapie, qui est indiquée dans les mêmes conditions que dans les autres insuffisances respiratoires aiguës. Les mécanismes de l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> sous oxygénothérapie sont multiples. L'hypoventilation, du fait de la disparition du stimulus hypoxique, est le plus classique. Elle est néanmoins transitoire et modérée. Elle est limitée par la stimulation du centre inspiratoire central quand la PaCO<sub>2</sub> augmente et quand le pH diminue. Deux autres mécanismes sont souvent dominants, la modification des rapports VA/Q avec augmentation de l'effet espace mort et de l'effet Haldane: l'oxyhémoglobine est moins apte à transporter du CO<sub>2</sub> que l'hémoglobine réduite, ce qui augmente la fraction dissoute du CO<sub>2</sub> et donc la PaCO<sub>2</sub>.

La correction de l'hypoxémie nécessite en règle des débits faibles, de 2 à 3 litres, à la sonde nasale, et quelques précautions. Elle nécessite au préalable un test à l'oxygène (Fig.1.6). Un test à l'oxygène est réalisé lors du début de l'oxygénothérapie, en deux temps. Il consiste en l'administration continue d'oxygène par une sonde nasale à un débit suffisant pour obtenir une PO<sub>2</sub> au moins égale à 60 mmHg et une saturation au moins égale à 92%. Après deux heures, un gaz du sang est pratiqué et trois situations sont possibles:

dans la situation la plus favorable, l'hypoxémie est corrigée, la PO<sub>2</sub> est supérieure à 60mmHg, la PaCO<sub>2</sub> n'a pas augmenté: l'oxygénothérapie et le traitement médical doivent être continués; à l'opposé, après deux heures d'oxygène, il apparaît difficile de corriger l'hypoxémie. La PO<sub>2</sub> reste inférieure ou égale à 60mmHg et la PaCO<sub>2</sub> augmente d'une manière importante et devient supérieure à 80mmHg. Dans ces conditions, il faut recourir à la ventilation mécanique en priorité non invasive; très fréquemment, la situation au terme des deux heures est intermédiaire: l'hypoxémie

*est corrigée mais la PaCO<sub>2</sub> a augmenté. Il faut continuer à observer le malade pendant une période de douze heures: si la PaCO<sub>2</sub> est stable (elle augmente de moins de 10mmHg durant cette période), le traitement médical peut être continué. À l'inverse, si la PaCO<sub>2</sub> est instable, augmente de plus de 10mmHg durant cette période ou dépasse 80mmHg, le recours à la ventilation mécanique sera nécessaire.*

*Pour en savoir plus*

*Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. Br Med J 1998; 317: 798-801.*

*Hapiro AB, Harrison RA, Cane RD, Kowlovski-Templin R. Hypoxémie et oxy génothérapie. In: Gaz du sang, applications cliniques. Paris: Frison-Laroche, 1992: 103-36.*

*Réponse attendue :*

Association d'une céphalosporine de troisième génération et d'un macrolide ou d'une fluoroquinolone. Arguments : infection pulmonaire grave, pas de réponse à un traitement comportant une bêtalactamine associée à un inhibiteur des bêtalactamases. Les germes probablement en cause sont un pneumocoque ou surtout une légionelle (échec des bêtalactamines, présence d'une atteinte rénale et hépatique et d'une rhabdomyolyse). Chez ce patient, il s'agissait effectivement d'une légionellose.

## CAS CLINIQUE 3

### Scénario :

M. Y, 45 ans, consulte aux urgences pour des crises d'asthme récidivantes depuis 6 jours, avec inefficacité progressive du salbutamol en aérosol. Les prises de salbutamol se chiffrent à 18 sur les dernières 24 heures. À l'interrogatoire, on retrouve l'existence d'un asthme ancien, ayant débuté dans l'enfance. On note deux séjours en réanimation pour asthme aigu grave, respectivement 4 et 3 ans auparavant. Le traitement de fond comporte une corticothérapie inhalée, interrompue sans avis médical par le patient trois semaines auparavant, et un bêta-2-sympathomimétique de longue durée d'action, régulièrement pris.

À l'examen clinique, on note une pression artérielle à 130/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 138/min, une fréquence respiratoire à 28/min, un débit expiratoire de pointe à 50 L/min. L'élocution est très difficile. On note une mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires. L'auscultation pulmonaire montre des râles sibilants diffus. La gazométrie artérielle en ventilation spontanée à l'air ambiant montre : PaO<sub>2</sub> = 51 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 61 mmHg ; pH = 7,27, bicarbonates = 23 mmol/L. La radiographie thoracique de face objective des espaces intercostaux horizontalisés et élargis, des coupes diaphragmatiques aplaties et une hyperclarté parenchymateuse diffuse.

### QUESTION 1/4 :

Énumérez les signes cliniques et biologiques de gravité. Quelle conclusion en tirez-vous concernant la prise en charge de ce patient ?

### EN SAVOIR PLUS

*(Renvois au livre : Chapitre 3, p36-38 : Eléments de gravité d'une crise)*

*Le débit expiratoire de pointe (DEP)*

#### *Définition*

*Le débit expiratoire de pointe correspond au débit le plus élevé obtenu lors d'une expiration maximale la plus rapide possible, après une inspiration pro fonde.*

#### *Mesure du DEP*

##### *Courbe débit-volume*

*La détermination la plus précise du DEP est obtenue par la réalisation d'une courbe débit-volume en exploration fonctionnelle respiratoire: le DEP cor respond alors au point le plus élevé sur la courbe expiratoire (Fig.3.1).*

##### *Débit-mètre de poche*

La détermination en routine est obtenue à l'aide d'un petit débit-mètre léger, peu encombrant, pouvant tenir dans une sacoche voire une poche de veste. Le plus connu est l'appareil de Wright et tous les autres en dérivent.

#### *Technique de mesure*

En position debout si possible, lèvres serrées sur l'embout buccal de l'appareil tenu horizontalement sans gêner la progression du curseur.

Inspiration profonde puis expiration aussi rapide et forte que possible.

Trois mesures successives en gardant la meilleure.

Comparer la valeur à la valeur théorique obtenue sur une abaque en fonction de l'âge et de la taille du sujet (Fig.3.2 et 3.3).

Évaluer la variation en pourcentage de la mesure précédente, pour comparer par exemple la valeur du DEP entre matin et soir:

$(\text{DEP soir} - \text{DEP matin})$

$0,5 (\text{DEP soir} + \text{DEP matin})$

#### *Signification du DEP*

Le DEP évolue parallèlement à l'obstruction des grosses bronches mais il n'explore pas l'état des petites bronches et peut être normal même en cas d'obstruction sévère de ces dernières.

Le DEP dépend de l'effort, il ne donne de renseignements utiles qu'à partir de 5 ou 6 ans.

Le DEP ne saurait donc remplacer les épreuves fonctionnelles respiratoires classiques pour le diagnostic de l'asthme ou pour un suivi épisodique annuel.

Le DEP est imparfait mais il représente un outil indispensable de suivi au jour le jour des asthmes persistants.

#### *Indications de la mesure du DEP*

La mesure du DEP est pour l'asthmatique aussi utile que celle de la pression artérielle chez l'hypertendu. Tout médecin devrait donc disposer d'un débit-mètre portable et il serait logique que tout malade présentant un asthme persistant en possède un. Les appareils actuellement commercialisés coûtent entre 23 et 30 euros mais ne sont pas remboursés par la Sécurité sociale, sauf en cas d'asthme avec insuffisance respiratoire chronique sévère.

Tout asthmatique disposant d'un débit-mètre devrait créer un carnet de surveillance pour noter et dater les mesures successives de ses DEP parallèlement à ses symptômes cliniques et à ses traitements.

#### *Quand mesurer le DEP?*

Lors d'une crise aiguë:

pour en évaluer la gravité initiale (sans insister si le malade n'a pas l'habitude car la mesure peut parfois aggraver la crise);

*pour évaluer l'évolution sous traitement, confirmer ou non l'amélioration et décider éventuellement de la sortie ou de l'hospitalisation en fonction de la comparaison avec les valeurs de base du malade ou de ses valeurs théoriques.*

*En période intercritique:*

*pour dépister une aggravation progressive et prédire les rechutes en cas de dégradation lente mais régulière du DEP;*

*pour estimer l'instabilité de l'asthme par la comparaison entre le DEP du matin et celui du soir: toute variation >25-30% est un signe de sévérité;*

*pour permettre l'adaptation par le malade, sa famille ou le médecin du traitement de base: DEP 80% des valeurs habituelles, pas de changement; DEP 60-80% des valeurs habituelles, augmenter par deux les corticoïdes inhalés et consulter; DEP <60% des valeurs théoriques, prendre des 2-mimétiques et des corticoïdes oraux puis appeler d'urgence le médecin, les urgences ou le centre 15; pour apprendre à mieux percevoir l'obstruction bronchique, souvent mal évaluée spontanément par les asthmatiques;*

*pour évaluer sur le terrain le rôle éventuel d'un allergène par mesure du DEP avant et après exposition, avant contrôle en laboratoire, beaucoup plus fiable.*

*Conclusion*

*Le débitmètre de pointe est un appareil indispensable au bon contrôle des asthmes persistants, notamment dans le cadre d'une autoprise en charge mais aussi pour toute crise d'asthme aiguë afin de surveiller l'efficacité des traitements.*

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'un asthme aigu grave : crises récidivantes depuis 6 jours non améliorées par le traitement, polypnée > 30/min, mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires, râles sibilants diffus, tachycardie > 130/min, difficultés pour parler, débit expiratoire de pointe fortement diminué (< 150 L/min). L'hypercapnie témoigne d'une hypoventilation alvéolaire. Acidose respiratoire aiguë (pH abaissé, PaCO<sub>2</sub> augmentée). Épisodes antérieurs d'asthme aigu grave. Nécessité d'une hospitalisation en réanimation.

**QUESTION 2/4 :**

Indiquez les modalités d'administration et la surveillance de l'oxygénothérapie ?

*Réponse attendue :*

Oxygénothérapie par sonde nasale avec un débit de 5 à 6 L/min ou par masque à haute concentration. Surveillance par oxymétrie de pouls, l'objectif étant d'obtenir une SpO<sub>2</sub> supérieure à 90-92 %. Surveillance de la fréquence respiratoire et du débit expiratoire de pointe, de la fréquence cardiaque, de la conscience. Réalisation d'une nouvelle gazométrie après une heure.

**QUESTION 3/4 :**

Quel traitement médicamenteux prescrivez-vous ? Indiquez les modalités pour les trois premières heures.

*Réponse attendue :*

Réponse :

- 1) Bêta-2-mimétiques : administration par inhalation (aérosol) de salbutamol 5 mg ou terbutaline 2 mg, 3 fois au cours de la première heure puis 1 fois pendant la deuxième heure. Si l'administration par aérosol est impossible ou inefficace, il faut utiliser la voie sous-cutanée (Ventoline ou Bricanyl 0,5 mg) ou intraveineuse en perfusion continue (salbutamol fort ou Bricanyl) avec un débit initial de 1 mg/h, à augmenter si nécessaire toutes les 15 minutes sans dépasser un maximum de 8 mg/h. Nécessité de surveillance à la recherche d'effets indésirables ou de surdosage : tachycardie, tremblements, hypokaliémie.
- 2) Corticothérapie par voie intraveineuse : par exemple, hémisuccinate d'hydrocortisone, 200 mg.

**QUESTION 4/4 :**

Malgré ce traitement, l'état du patient s'aggrave. La mesure du débit expiratoire de pointe devient irréalisable, le rythme respiratoire est à 36/minute, la fréquence cardiaque à 150/minute. Une nouvelle gazométrie artérielle réalisée sous oxygénothérapie montre : PaO<sub>2</sub> = 48 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 79 mmHg, pH = 7,18, bicarbonates = 25 mmol/L. L'état de conscience se dégrade, le score de Glasgow est à 7. Quelle prise en charge proposez-vous ?

*Réponse attendue :*

Indication d'intubation endotrachéale et de ventilation mécanique.

## CAS CLINIQUE 4

### Scénario :

Un homme de 68 ans, vivant seul, est hospitalisé aux urgences par ses enfants qui ne le trouvent pas bien du tout, notamment sur le plan respiratoire. Il s'agit d'un ancien fumeur et d'un ancien buveur, sujet à de très nombreuses bronchites hivernales. Il ne fume plus depuis 2 ans et ne boit plus d'alcool depuis 1 an, ce qui a aggravé une obésité. Il dit peser 112 kg pour une taille de 161 cm. Depuis 2 jours, il ne se sent pas bien, il a des sensations de chaud et de froid sans frisson vrai. Il est gêné dans ses moindres efforts, il ne peut plus sortir de chez lui, il ne mange plus, il monte extrêmement difficilement un étage pour aller se coucher. Depuis 24 heures, il n'arrive pas à dormir la nuit, mais en revanche il s'assoupit dans la journée. Sa toux ramène une expectoration brunâtre. À l'examen clinique, on note que le malade est polypnéique (28 cycles/min), cyanosé, avec un front couvert de sueur. L'auscultation thoracique note la présence bilatérale de quelques gros râles bronchiques. L'auscultation cardiaque est difficile mais apparemment normale. L'abdomen est distendu dans son ensemble, dépressible, indolore, sonore à la percussion, sans circulation collatérale, il existe un reflux hépatojugulaire. La pression artérielle systolique est à 170/90 mmHg, la fréquence cardiaque de 125/min. Il existe de discrets œdèmes des membres inférieurs. L'état de conscience et l'examen neurologique sont normaux. Il existe néanmoins un certain état d'agitation. La température centrale est à 38,5 °C. La gazométrie artérielle pratiquée en air ambiant donne les résultats suivants : pH = 7,30 ; PaCO<sub>2</sub> = 8,2 kPa (62 mmHg) ; PaO<sub>2</sub> = 6 kPa (45 mmHg) ; SaO<sub>2</sub> = 77 % ; bicarbonates = 30 mmol/L.

### QUESTION 1/5 :

Quel est le diagnostic le plus probable et quels en sont les critères de gravité ?

### EN SAVOIR PLUS

*(Renvois au livre : Chapitre 4, p46-47 : Manifestations cliniques)*

*Les trois types d'insuffisance respiratoire chronique (IRC).*

*IRC obstructive :*

- bronchopneumopathie chronique, le plus souvent post-tabagique*
- emphysème*
- dilatation des bronches*
- asthme ancien dit à « dyspnée continue »*

*IRC restrictive :*

- destruction du parenchyme pulmonaire (séquelles de tuberculose, chirurgie)*

- obstruction des vaisseaux (thromboses chroniques ou HTAP primitive)
- maladies du parenchyme pulmonaire (sarcoïdose, fibrose pulmonaire, poumon irradié, pneumoconioses...)
- déformations de la colonne vertébrale, ou de la cage thoracique (cyphoscoliose, séquelles de thoracoplastie)
- maladies neuromusculaires (myopathies, séquelles de poliomyélite, maladies dégénératives du système nerveux central ou périphérique)
- séquelles d'une affection pleurale
- surcharge pondérale importante

IRC mixte :

- la dilatation des bronches peut s'accompagner d'une amputation des volumes pulmonaires
- des séquelles de tuberculose peuvent se compliquer de bronchites chroniques

C'est la pathologie initiale et les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires qui permettent de distinguer les trois types d'IRC.

Facteurs déclenchant la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.

Surinfection bronchique bactérienne ou virale

Pneumonie bactérienne (germes typiques ou atypiques) ou virale

Infection ou affection extraréspiratoire

Variation des conditions climatiques

Majoration de la pollution atmosphérique

Insuffisance cardiaque gauche

Embolie pulmonaire

Pneumothorax

Médicaments (anxiolytiques, diurétiques, antitussifs)

Oxygénothérapie excessive

Aggravation d'un syndrome d'apnée du sommeil

Période postopératoire

Réponse attendue :

Le diagnostic est celui de la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique. Les manifestations cliniques sont celles d'une insuffisance respiratoire aiguë, associant des signes respiratoires, cardiovasculaires, et neuropsychiques (l'agitation). L'insuffisance respiratoire chronique est probablement mixte, associant la bronchopneumopathie chronique post-tabagique et la surcharge pondérale importante. Les gaz du sang confirment l'impression clinique en montrant une hypoxémie, une hypercapnie, un pH acide, et des taux de bicarbonates élevés traduisant le caractère chronique de l'insuffisance respiratoire. La cause de la décompensation semble être une bronchite virale ou bactérienne, la température du patient à l'admission est élevée, depuis 2 jours il se sent fébrile, l'expectoration est brunâtre, l'examen clinique n'a pas objectivé de signe en foyer pouvant évoquer une pneumonie. L'occlusion fonctionnelle (syndrome d'Ogilvie), fréquente dans



une telle circonstance, aggrave encore la mécanique ventilatoire. Ce tableau clinique est grave, les enfants ont bien fait d'hospitaliser leur père qui a une diminution de la tolérance à l'effort, une difficulté à se déplacer dans le logement, à manger et à dormir. Les signes de gravité sont bien illustrés par la gazométrie, avec l'hypoxémie qui engage le pronostic vital et l'acidose gazeuse décompensée qui incite à débiter rapidement une ventilation non invasive. Le patient n'a pas d'encéphalopathie, ce qui va favoriser la prise en charge. En revanche, un facteur de comorbidité aggravant est ici l'obésité. Le calcul de l'indice de corpulence (Body Mass Index ou BMI) est égal à 42, ce qui est loin des chiffres normaux ( $\leq 23$ ) ; BMI = poids (kg)/taille<sup>2</sup> (m).

### QUESTION 2/5 :

Les six premières heures, quelles sont les mesures thérapeutiques à prendre ? Quelles sont celles à éviter ? Justifiez chacun de vos choix.

*Réponse attendue :*

Chez ce patient, qui n'a pas d'encéphalopathie, ni de choc, la ventilation non invasive (VNI) s'impose le plus rapidement possible, l'interface entre le ventilateur et le malade peut être un masque facial ou nasal. La VNI permet théoriquement de corriger l'hypoxémie et l'acidose gazeuse, sans exposer le patient aux complications liées à la présence d'une sonde d'intubation endotrachéale. L'oxygénothérapie seule est à éviter car elle comporte le risque d'augmenter l'hypercapnie et l'encéphalopathie. L'O<sub>2</sub> reste indiqué quand la structure d'accueil ne peut pas immédiatement réaliser de VNI. L'O<sub>2</sub> doit alors être administré en continu, à un faible débit, de 0,5 à 2 L/min. Elle doit être contrôlée cliniquement et gazométriquement. Il sera également prescrit une restriction hydrosodée, une héparine de bas poids moléculaire pour prévenir les accidents thrombotiques, et des antibiotiques puisque le facteur déclenchant semble être une bronchite. L'absence de bronchospasme à l'auscultation n'incite pas à la prescription de bronchodilatateurs et de corticoïdes.

### QUESTION 3/5 :

Quels examens complémentaires simples demandez-vous pour préciser la cause de ce tableau ?

*Réponse attendue :*

L'examen complémentaire fondamental est initialement la radiographie thoracique, à la recherche de la cause de la décompensation : pneumonie, pneumothorax, ou œdème pulmonaire. Il sera réalisé aussi, à la recherche d'un agent infectieux pathogène, des hémocultures et des sérologies virales. La valeur de l'examen de l'expectoration est discutable par la contamination de la flore buccopharyngée. Initialement, chez ce patient à l'état précaire, il n'est pas licite de réaliser un prélèvement bronchique perendoscopique.

## QUESTION 4/5 :

Après 2 h de traitement l'état clinique ne s'améliore pas : les sueurs s'accroissent, le malade s'agite, veut se lever, il apparaît un flapping tremor. Les résultats de nouveaux gaz du sang artériel sont les suivants : pH = 7,20, PaCO<sub>2</sub> = 10 kPa (75 mmHg), PaO<sub>2</sub> = 7 kPa (52 mmHg), SaO<sub>2</sub> = 83 %. Que faites-vous ? Justifiez votre attitude.

### EN SAVOIR PLUS

*Contre-indications et échec de la VNI (un seul critère présent constitue une contre-indication ou un échec de la VNI. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique invasive sont alors requises).*

#### 1. Contre-indications à la VNI

*Indications de l'intubation immédiate*

*Obstruction laryngée*

*Troubles de la déglutition*

*Dilatation gastro-intestinale aiguë, hémorragies digestives*

#### 2. Échec de la VNI

*Aggravation de l'état de conscience*

*Signes d'épuisement musculaire respiratoire*

*GDS :*

*- pH < 7,20*

*- PaCO<sub>2</sub> instable, en augmentation*

*- PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg sous O<sub>2</sub>*

*Apparition de troubles du rythme ou d'une deuxième défaillance viscérale*

*Critères d'intubation d'un patient ayant une insuffisance respiratoire chronique (un critère majeur ou deux critères mineurs).*

*Critères majeurs*

*Arrêt respiratoire*

*Pause respiratoire avec perte de conscience ou gasp*

*Agitation psychique rendant les soins impossibles*

*Pouls < 50/min avec perte de la vigilance*

*Tension artérielle systolique < 70 mmHg*

*Critères mineurs*

*Augmentation de l'encéphalopathie*

*pH < 7,30 et au pH de l'admission*

*Augmentation de la PaCO<sub>2</sub> de l'admission de 1 kpa*

*PaO<sub>2</sub> < 6 kpa malgré l'O<sub>2</sub>*

*Fréquence respiratoire > 35/min et à celle de l'admission*

*Réponse attendue :*

L'évolution, avec la dégradation de l'état de conscience et la majoration de l'acidose respiratoire, traduit l'échec de la VNI. Pour éviter un arrêt cardiorespiratoire, il faut réaliser une ventilation invasive par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation. L'intubation, certes, peut générer des complications, mais ici elle sauve la vie du patient, elle garantit le lien du malade au respirateur, permet la sédation, les aspirations endotrachéales, et assure la pleine efficacité du ventilateur. Les réglages du ventilateur tendent à rétablir la capnie antérieure à la décompensation.

**QUESTION 5/5 :**

Quelle est l'attitude ultérieure à tenir, une fois l'épisode aigu terminé ?

*Réponse attendue :*

Une fois l'épisode aigu passé, il faut prendre des mesures pour éviter une nouvelle décompensation. Chez ce patient, il sera réalisé une polysomnographie à la recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil, et il sera tenté une réduction pondérale. La réduction du poids s'intègre dans un programme de réhabilitation respiratoire. Il pourra être prescrit une oxygénothérapie au long cours ou une VNI intermittente si l'exploration fonctionnelle respiratoire réalisée au décours de la décompensation révèle que ce patient est plus restrictif, qu'obstructif. Chez les patients restrictifs, l'épisode de décompensation traduit habituellement la fin de l'autonomie, ce qui ne semble pas le cas dans cette observation. Il sera également prescrit des vaccins antigrippal et antipneumococcique.

## CAS CLINIQUE 5

### Scénario :

Un homme de 35 ans se présente aux urgences de l'Hôpital pour dyspnée. Ce patient, d'origine algérienne, vit en France depuis 15 ans. Il y a deux mois, se sont installés des œdèmes des membres inférieurs et une dyspnée survenant initialement à l'effort. Depuis quelques jours, le patient est asthénique. Au cours des 48 dernières heures il a eu deux épisodes de « voile noir devant les yeux ». La dyspnée est permanente depuis quelques heures, associée à une orthopnée et une sensation d'étouffement. À l'examen clinique sont retrouvés : sueurs, angoisse accusée, pouls irrégulier à 105/min, pression artérielle à 110/60 mmHg, T° à 37 °C, œdèmes des membres inférieurs, déclives, blancs et indolores, turgescence spontanée des jugulaires. Fréquence respiratoire à 35/min, râles crépitants dans l'ensemble des champs pulmonaires, cyanose des extrémités, SpO<sub>2</sub> à 85 % sous oxygène par sonde nasale à 7 L/min. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle holosystolique de l'apex irradiant dans l'aisselle, 4/6 avec un B3 surajouté. L'entourage du patient vous apprend qu'un souffle cardiaque avait été signalé il y a une vingtaine d'années mais n'avait jamais donné lieu à des explorations complémentaires. Le patient n'a pas d'autre antécédent notable. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche et opacités floconneuses périhilaires bilatérales. L'analyse des gaz du sang artériel, en air ambiant et en ventilation spontanée à l'entrée, donne les résultats suivants : pH = 7,27, PaO<sub>2</sub> = 57 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 65 mmHg, bicarbonates = 25 mmol/L. L'électrocardiogramme révèle une arythmie complète par fibrillation auriculaire, hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

### QUESTION 1/4 :

Quel est le diagnostic le plus probable et quels en sont les critères de gravité ?  
(Renvois au livre : Chapitre 5, p54-56 : Diagnostic)

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'un OAP cardiogénique. Ses facteurs de gravité sont la tachypnée sévère, la cyanose des extrémités, les troubles de la conscience, l'importance de l'hypoxémie, l'hypercapnie.

### QUESTION 2/4 :

Quelle est la prise en charge immédiate ?

*Réponse attendue :*

Hospitalisation en réanimation : les troubles de la conscience contre-indiquent a priori la pratique de la ventilation non invasive. L'intubation orotrachéale et la mise sous ventilation mécanique sont donc nécessaires.

Traitement diurétique par furosémide : 80 mg en intraveineux direct.

Anticoagulation efficace : héparine en infusion intraveineuse continue à la dose de 500 unités/kg/jour adaptée au TCA. L'anticoagulation est nécessaire compte tenu de l'arythmie complète avec risque d'embol artériel.

### **QUESTION 3/4 :**

Quelle est l'origine la plus probable de la valvulopathie et quel examen est indiqué pour la préciser ?

### **EN SAVOIR PLUS**

#### **Étiologies**

##### **Cardiopathies hypertensives**

HTA essentielle, maligne, pré-éclamptique

##### **Cardiopathies ischémiques**

Infarctus du myocarde

L'OAP peut être lié :

- à l'étendue de la nécrose ou à l'importance de l'ischémie satellite en phase aiguë
- à un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire ou à un trouble de la conduction (vagal ou bloc de haut degré)
- à une complication mécanique :
  - rupture septale
  - dysfonction ou rupture de pilier
- à plus long terme :
  - ectasie pariétale
  - cardiopathie ischémique avec déchéance myocardique

Angor

##### **Valvulopathies aiguës ou chroniques du cœur gauche**

L'OAP est un argument pour un remplacement valvulaire proche.

Éliminer une endocardite aiguë si contexte fébrile.

##### **Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction cardiaque**

- Arythmie rapide par fibrillation auriculaire (ACFA)

Éliminer :

- une cardiomyopathie
- une préexcitation ventriculaire (WPW) avec conduction antérograde par la voie accessoire
- Tachycardie supraventriculaire avec conduction nodale rapide : flutter, tachysystolie
- Tachycardie ventriculaire

- Bloc auriculoventriculaire avec rythme d'échappement lent
- Cardiomyopathies non obstructives (CMNO)
- Primitives ou idiopathiques
  - Secondaires (toxiques, inflammatoires, métaboliques, endocriniennes...)

**Autres causes**

- Myocardites aiguës infectieuses ou toxiques
- Cardiopathies congénitales

*Réponse attendue :*

Valvulopathie mitrale post-rhumatismale. L'échographie cardiaque transthoracique et/ou transœsophagienne est l'examen de choix pour préciser les anomalies morphologiques valvulaires.

**QUESTION 4/4 :**

Quel traitement faut-il envisager chez ce patient à moyen terme ?

*Réponse attendue :*

Remplacement valvulaire mitral.

## CAS CLINIQUE 6

### Scénario :

Un homme de 50 ans est amené aux urgences de l'hôpital par sa famille. Il présente depuis une heure une douleur thoracique et une dyspnée croissantes associées à une sensation intense de malaise et à des sueurs froides. L'examen clinique retrouve un pouls à 80/min, une pression artérielle à 75/40 mmHg, des marbrures des genoux et une froideur cutanée. La fréquence respiratoire est à 35/min, il existe quelques râles crépitants des deux champs pulmonaires, la SpO<sub>2</sub> en air ambiant est à 89 %. L'auscultation cardiaque est normale en dehors de la tachycardie, les pouls artériels périphériques sont tous perçus et il n'y a pas de souffle vasculaire. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite. L'examen neurologique est normal. L'interrogatoire indique que le patient n'a pas d'antécédent médical notable. Il présente un tabagisme à 20 paquets/année.

### QUESTION 1/5 :

À l'aide de ces données, quelle analyse syndromique de la situation faites-vous ? Justifiez votre réponse.

(Renvois au livre : Chapitre 7, p70-77 : Physiopathologie, Tableau clinique et biologique, Diagnostic étiologique)

*Réponse attendue :*

Douleur thoracique évocatrice d'insuffisance coronarienne. État de choc (hypotension, tachycardie, marbrures). Origine cardiogénique probable (extrémités froides, pas d'argument pour un choc septique, hypovolémique ou anaphylactique). Hypoxémie.

### QUESTION 2/5 :

Interprétez l'électrocardiogramme réalisé à l'admission (Fig. 2).

### EN SAVOIR PLUS

(Renvois au livre : Chapitre 1, p9-11 : Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang)

Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive (un seul critère présent suffit).

*Trouble sévère de la conscience (score de Glasgow < 11)*

*Apnée et troubles du rythme ventilatoire*

*Signes d'épuisement musculaire respiratoire :*

- tachypnée > 35/min

- tirage +++ et ventilation paradoxale abdominale

- hypopnée

*État de choc associé ou venant compliquer l'IRA*

*Troubles du rythme cardiaque mal supportés*

*Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation).*

*1. Le terrain*

*Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile*

*Insuffisance cardiaque antérieure*

*Tare (éthylisme, diabète, immunodépression...)*

*2. La clinique*

*Troubles de la conscience et flapping trémor*

*État de choc*

*Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)*

*3. La gazométrie*

*Instabilité de la PaCO<sub>2</sub>*

*pH inférieur à 7,20*

*PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit*

*Réponse attendue :*

Infarctus du myocarde transmural antérieur étendu.

**QUESTION 3/5 :**

Quel est votre diagnostic ?

*Réponse attendue :*

État de choc cardiogénique associé à un œdème pulmonaire aigu cardiogénique par infarctus du myocarde antérieur étendu datant de 1 heure environ.

**QUESTION 4/5 :**

Les résultats des gaz du sang artériel, prélevés à l'entrée sous 4 L d'oxygène, sont les suivants : pH = 7,31, PaO<sub>2</sub> = 63 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 25 mmHg, bicarbonates = 15 mmol/L.

Quelle est votre interprétation ?

*Réponse attendue :*

Hypoxémie et hypocapnie du fait de l'œdème pulmonaire. Acidose métabolique a priori d'origine lactique dans le cadre de l'état de choc.

**QUESTION 5/5 :**

Quelle est votre prise en charge immédiate ?

*Réponse attendue :*



C'est une urgence thérapeutique. Un contact immédiat avec un cardiologue est nécessaire en vue d'une revascularisation myocardique en urgence (angioplastie en premier lieu ou thrombolyse en fonction de l'accessibilité du plateau technique). En attendant, il faut instaurer les traitements suivants : perfusion veineuse périphérique, oxygénothérapie nasale à 6 L/min adaptée à la gazométrie et à l'oxymétrie de pouls. Traitement du choc par dobutamine en perfusion intraveineuse continue à la dose de 5 µg/kg/min adaptée secondairement à l'état hémodynamique. Aspirine 250 mg ( $\geq 75$  mg) en intraveineux direct. Héparine non fractionnée en perfusion intraveineuse continue à la dose de 500 U/kg/j. Surveillance par monitoring de l'ECG, de la pression artérielle, de la SpO<sub>2</sub>. Il faut avoir un défibrillateur à proximité.

## CAS CLINIQUE 7

### Scénario :

Un patient de 52 ans, éthylique connu avec une cirrhose documentée, est adressé aux urgences par son médecin traitant pour une chute précédée par un état d'agitation, une polypnée et une hypotension artérielle. Il a vomi du sang rouge 2 heures auparavant. Un traitement par Avlocardyl 40 mg, 2 fois par jour, avait été institué dans le cadre d'une hypertension portale après un épisode de rupture de varices œsophagiennes.

À l'arrivée aux urgences, le patient est confus, avec désorientation temporospatiale et phases d'agitation, sans tremblement ni astérisis. La nuque est souple. La fréquence respiratoire est à 30/min avec une saturation percutanée en oxygène de 96 % sous air. La fréquence cardiaque est à 75/min avec une pression artérielle à 80/40 mmHg. On note une augmentation du temps de recoloration et des marbrures des membres inférieurs. Il existe un ictère cutanéomuqueux, une circulation collatérale abdominale et des angiomes stellaires. L'abdomen est ballonné avec une ascite importante mais non douloureux. Il existe plusieurs ecchymoses et un hématome de la fesse gauche sans signe de compression neurologique. La température est à 37,5 °C.

Le bilan biologique est le suivant : leucocytes = 8 900/mm<sup>3</sup>, hématies = 3 500 000/mm<sup>3</sup>, hémoglobine = 11 g/dL, hémocrite = 36 %, plaquettes = 42 000/mm<sup>3</sup>, taux de prothrombine = 34 %, TCA = 45,3 secondes, fibrinogène = 1,27 g/L, alcoolémie = 3,71 g/L, Na = 143 mmol/L, K = 3,7 mmol/L, bicarbonates = 28 mmol/L, glucose = 12,5 mmol/L, protéines = 65 g/L, urée = 2,4 mmol/L, créatinine = 95 µmol/L, ASAT = 132 UI/L, ALAT = 56 UI/L, CPK = 303 UI/L, amylase = 92 U/L, bilirubine totale = 51 µmol/L, CRP = 1 mg/L. Un traitement par soluté macromoléculaire 1 000 mL et soluté de NaCl à 9 g/1 000 est instauré.

### QUESTION 1/5 :

Quels sont les syndromes et les défaillances présentées par ce patient ?

(Renvois au livre : Chapitre 7, p74-77 : Diagnostic étiologique)

#### Profils hémodynamiques des différents types de choc

Type de choc	Débit cardiaque	POD	PCWP	Pression systolique du ventricule droit	Pression pulmonaire systolique/ diastolique	Pression aortique	Résistance vasculaire systémique
Hypovolémique	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑
Distributif (septique)	↓ ↔ ↑	↔	↔ ↓	↔	↔	↓ ↔ ↑	↓
Obstructif (embolie pulmonaire)	↓	↑	↔ ↓	↑	↑	↓ ↔ ↑	↔
Cardiogénique	↓	↑	↑	↑	↑	↔ ↓	↑

*Réponse attendue :*

État de choc hémorragique par hémorragie digestive. Intoxication alcoolique aiguë.  
Cirrhose hépatique avec insuffisance hépatocellulaire, cholestase et hypertension portale.  
Encéphalopathie hépatique.

**QUESTION 2/5 :**

Comment expliquez-vous l'absence de tachycardie chez ce malade et l'hémoglobine à 11 g/dL ?

*Réponse attendue :*

L'absence de tachycardie s'explique par le fait que le patient est sous traitement par bêtabloquants administrés pour diminuer l'hypertension portale et le risque de rupture de varices œsophagiennes. La diminution relativement modérée de l'hémoglobine s'explique par le caractère récent de l'hémorragie et la réalisation de la numération sanguine avant le remplissage vasculaire.

**QUESTION 3/5 :**

À l'issue de cet examen, quelle est votre attitude symptomatique ?

*Réponse attendue :*

Interrogatoire à la recherche de prise de médicaments gastrottoxiques. Pose d'une sonde gastrique. Lavage gastrique afin d'obtenir un liquide d'aspiration clair en vue de la réalisation d'une endoscopie. Réalisation du groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières, glycémie capillaire. Pose de deux grosses voies veineuses périphériques. Remplissage vasculaire afin de prévenir une hypotension plus importante. Commande de trois concentrés globulaires. Oxygénation au masque (à préférer à la sonde nasale car risque hémorragique). Appel de l'endoscopiste pour endoscopie digestive haute à condition que l'état hémodynamique et respiratoire soit stabilisé.

**QUESTION 4/5 :**

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?

*Réponse attendue :*

Rupture de varices œsophagiennes ou cardiotubérositaires. Hémorragie sur ulcère gastrique ou duodéal. Gastrite hémorragique.

**QUESTION 5/5 :**

Quels traitements étiologiques peuvent être proposés en fonction des hypothèses soulevées ?

*Réponse attendue :*

En attendant la réalisation de l'endoscopie haute : octréotide (Sandostatine) par perfusion continue, inhibiteurs de la pompe à protons à fortes doses par voie IV.

Après endoscopie : si rupture de varices, sclérothérapie ou ligature élastique ; si ulcère, injection d'adrénaline locale.

Poursuite du traitement médicamenteux en fonction de l'étiologie. Si rupture de varices, Sandostatine ; si ulcère ou gastrite, inhibiteurs de la pompe à protons à fortes doses en IV.

## CAS CLINIQUE 8

### Scénario :

Mme H., âgée de 51 ans, est adressée aux urgences pour troubles de conscience d'apparition récente en contexte fébrile. L'examen initial montre : température à 40 °C, pression artérielle à 80/35 mmHg, fréquence cardiaque à 135/min, fréquence respiratoire à 28/min, SpO<sub>2</sub> = 91 %, glycémie capillaire = 16 mmol/L. La patiente est ininterrogeable, ses propos sont confus. À la stimulation douloureuse, la patiente réagit de manière adaptée. Il n'existe pas de signe de localisation ni de raideur méningée. On note une cyanose des extrémités et des marbrures des genoux. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale. L'abdomen est distendu, douloureux. Il n'y a pas d'éruption, ni de lésion cutanée. La bandelette urinaire montre : glycosurie +, présence de leucocytes et de nitrites.

### QUESTION 1/5 :

Énumérez les signes de gravité.

*Réponse attendue :*

Les signes de gravité sont le choc, l'hypotension, la tachycardie, la cyanose, les marbrures, les troubles de conscience (confusion).

### QUESTION 2/5 :

Décrivez la prise en charge initiale.

*Réponse attendue :*

La prise en charge comporte : monitoring de la pression artérielle, de l'ECG, de la SpO<sub>2</sub> ; diurèse horaire ; mise en place d'une voie veineuse périphérique de gros calibre ; oxygénothérapie ; remplissage vasculaire par solutés macromoléculaires ou par soluté de NaCl à 9 g/1 000 ; administration de catécholamines vasoconstrictrices : dopamine puis en cas d'inefficacité noradrénaline ou éventuellement adrénaline.

### QUESTION 3/5 :

Les premiers résultats biologiques montrent : gaz du sang artériels (sous O<sub>2</sub> à 3 L/min.) : pH = 7,32, PaO<sub>2</sub> = 120 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 30 mmHg, bicarbonates = 16 mmol/L, SaO<sub>2</sub> = 98 % ;  
hémoglobine = 14,6 g/dL, leucocytes = 20 000/mm<sup>3</sup>, plaquettes = 75 000/mm<sup>3</sup>, taux de prothrombine = 40 %, TCA = 70 s/34 s (malade/témoin), facteur V = 40 %, fibrinogène = 1,3 g/L ;  
sodium = 138 mmol/L, potassium = 4,1 mmol/L, protéines = 60 g/L, urée = 11,6 mmol/L,

créatinine = 159  $\mu\text{mol/L}$ , glucose = 18  $\text{mmol/L}$ , acide lactique = 8  $\text{mmol/L}$ .

Regroupez les signes par syndrome et déduisez-en les hypothèses diagnostiques.

*Réponse attendue :*

État de choc : pression artérielle basse, tachycardie, cyanose des extrémités, marbrures des genoux, confusion, acidose métabolique d'origine lactique avec hyperventilation réactionnelle (pH abaissé et bicarbonates abaissés, hyperlactatémie, hypocapnie).

Syndrome infectieux dû à une pyélonéphrite aiguë probable : fièvre, abdomen douloureux, hyperleucocytose, présence de leucocytes et de nitrites dans les urines.

Coagulation intravasculaire disséminée : TP abaissé, thrombopénie, fibrinogène abaissé.

Insuffisance rénale (urée et créatinine augmentées), dont on ne peut préjuger du caractère organique ou fonctionnel.

#### QUESTION 4/5 :

Quels examens complémentaires demandez-vous ? Justifiez votre réponse.

*Réponse attendue :*

Examens complémentaires :

- recherche de l'agent responsable de l'infection : deux hémocultures, un examen cytobactériologique des urines (avec résultat de l'examen direct qui doit être obtenu en urgence) ;

- recherche d'une cause favorisante de l'infection : radiographie de l'abdomen (recherche d'opacités en faveur d'une lithiase), échographie abdominale (recherche d'une lithiase rénale ou vésiculaire, d'une dilatation des cavités rénales) ; ECG et radiographie du thorax.

#### QUESTION 5/5 :

Quel traitement antibiotique prescrivez-vous à ce patient ? Justifiez votre réponse.

#### EN SAVOIR PLUS : Principales bactéries responsables d'infections communautaires

Espèces bactériennes	Où les suspecter?
<b>Coques à Gram positif</b> Streptococcus pyogenes (groupe A surtout) Pneumocoque Staphylocoques Entérocoques	Infections ORL et cutanées Infections respiratoires et ORL, méningites Infections cutanées et vasculaires Infections urinaires, digestives, génitales
<b>Coques à Gram négatif</b> Neisseria meningitidis	Méningites

<b>Bacilles à Gram négatif</b> Entérobactéries E.coli Proteus sp. Klebsiella sp. Enterobacter sp., Serratia, Citrobacter... Autres Haemophilus influenzae	Infections urinaires Infections digestives, biliaires, péritonéales Infections gynécologiques Sur terrain fragilisé: pneumopathies Infections respiratoires et ORL
<b>Bacilles à Gram positif</b> Listeria monocytogenes	Méningites, septicémies (grossesse)
<b>Bactéries anaérobies</b> À Gram positif: clostridies, peptostreptocoques... À Gram négatif: Prevotella, Bacteroides fragilis...	Infections graves des parties molles Péritonites, infections gynécologiques

*Réponse attendue :*

Le traitement antibiotique doit être débuté d'urgence dès que la première hémoculture a été réalisée. Les antibiotiques, à administrer par voie intraveineuse, doivent être actifs sur les entérobactéries (essentiellement E. coli) habituellement en cause dans les pyélonéphrites. Il faut associer d'emblée deux antibiotiques en raison de l'existence d'un état de choc avec probable bactériémie. On associe une céphalosporine de troisième génération (en l'absence d'allergie documentée), céfotaxime ou ceftriaxone (en effet plus de 30 % des E. coli en milieu extrahospitalier sont résistants à l'Augmentin) et un aminoside ou une fluoroquinolone.

## CAS CLINIQUE 9

### Scénario :

Mme X, 75 ans, présente depuis 3 jours une dyspnée d'effort. Elle est adressée aux urgences au décours d'une perte de conscience brève sur la voie publique, sans traumatisme. Elle ne signale pas de douleur thoracique ni de modification de l'expectoration. Elle a présenté, il y a 3 semaines, une douleur du mollet droit associée à un œdème. Ces derniers signes se sont spontanément amendés en 3 jours. On note comme antécédents : une hypertension artérielle essentielle traitée par bêtabloquants, une hypercholestérolémie traitée par régime seul, des fractures claviculaire et humérale droite remontant à 25 ans, et enfin un tabagisme à 20 paquets-année toujours actif, non compliqué.

L'examen montre : pression artérielle à 85/45 mmHg, fréquence cardiaque irrégulière à 115/min, fréquence respiratoire à 34/min. Il n'y a pas de marbrures. Les extrémités sont froides. On note une turgescence jugulaire spontanée, une auscultation pulmonaire libre. Le reste de l'examen (neurologique, des membres inférieurs, cutanéomuqueux en particulier) est normal.

La radiographie thoracique de face au lit est sans particularité. L'ECG est montré en figure 3. Le bilan biologique donne les résultats suivants : gaz du sang artériel en air ambiant : PaO<sub>2</sub> = 55 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 30 mmHg, pH = 7,32, bicarbonates = 15 mmol/L ; hémogramme, ionogramme, glycémie et troponine Ic normaux, D-dimères plasmatiques à 5 000 ng/mL.

### QUESTION 1/6 :

Quel diagnostic vous paraît le plus vraisemblable ? Justifiez votre réponse.

(Renvois au livre : Chapitre 9, p92-93 : Physiopathologie)

Cas clinique 9	
Antécédents	Insuffisance cardiaque Insuffisance respiratoire chronique Cardiopathie ischémique
Symptomatologie	Syncope ou malaise lipothymique Douleur angineuse
Signes physiques	Hypotension artérielle Signes périphériques de choc Turgescence jugulaire Tachycardie $\geq 100$ /min Galop droit, éclat de B2 au foyer pulmonaire Cyanose, sueurs
Signes électrocardiographiques	Bloc de branche droit Inversion des ondes T de V1 à V3
Données gazométriques	Hypoxémie profonde (PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg en air ambiant) Acidose métabolique (acidose lactique)



Réponse attendue :

Syncope, hypotension artérielle, acidose métabolique.

**QUESTION 2/6 :**

Sur les éléments fournis, quels sont les signes de gravité en fonction de ce diagnostic ?

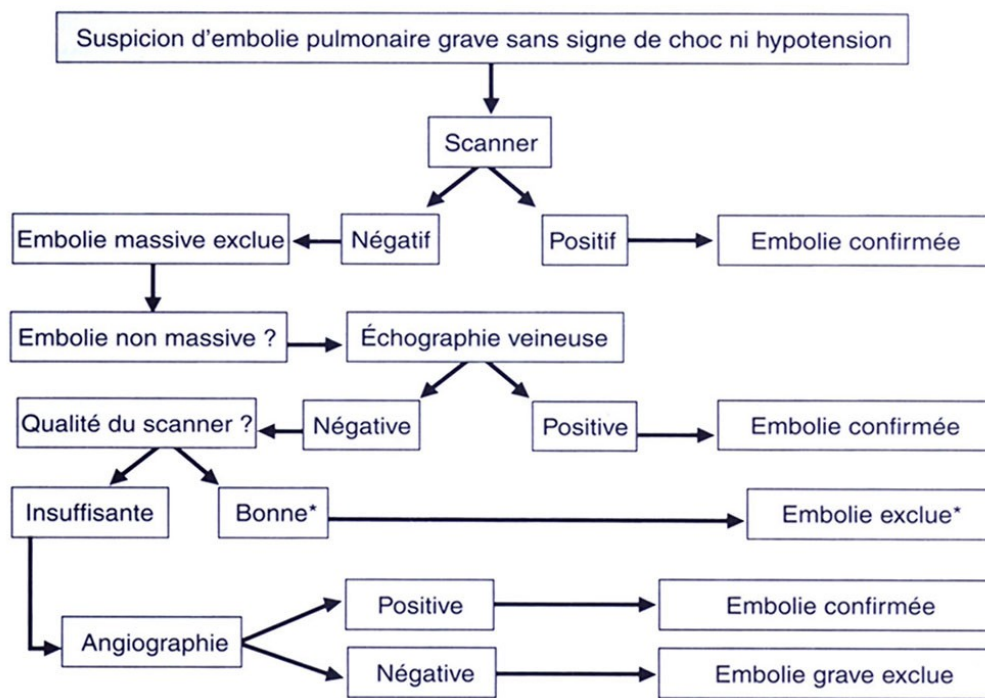
Réponse attendue :

Syncope, hypotension artérielle, acidose métabolique.

**QUESTION 3/6 :**

Quel traitement prescrivez-vous d'emblée, avant la réalisation d'examens complémentaires à visée de confirmation diagnostique ? (Renvois au livre : Chapitre 9, p 93-97 : Diagnostic)

**Cas clinique 9 bis**



\* Visualisation de toutes les artères jusqu'au niveau segmentaire.

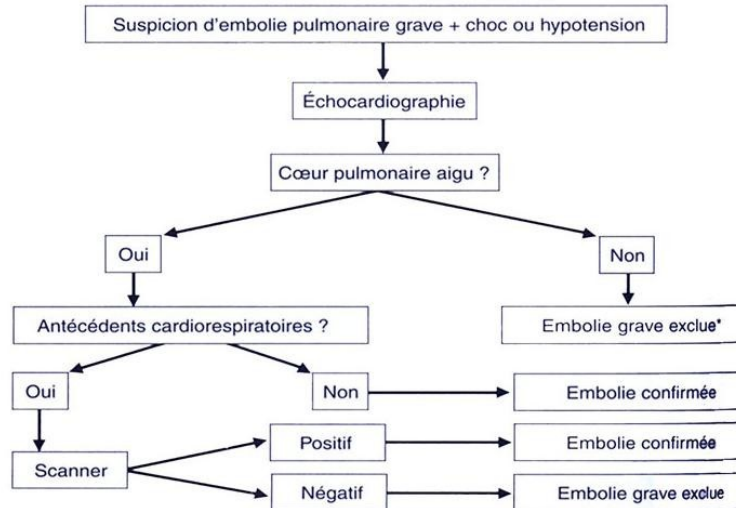
Réponse attendue :

Héparine : 5 000 UI en bolus intraveineux, oxygénothérapie à haut débit par masque à haute concentration, remplissage vasculaire prudent (500 mL de soluté macromoléculaire).

**QUESTION 4/6 :**

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) à visée de confirmation diagnostique prescrivez-vous ? Justifiez votre choix.

### Cas clinique 9 ter



Réponse attendue :

L'angioscanner thoracique à acquisition hélicoïdale est l'examen de référence devant cette embolie pulmonaire grave, très probablement proximale et massive. En effet, dans cette situation, il a une sensibilité et une spécificité excellentes. En l'absence d'angioscanner, l'angiographie pulmonaire peut être également réalisée mais avec des risques supérieurs.

#### QUESTION 5/6 :

Quels renseignements apporterait l'échographie cardiaque transthoracique dans cette situation ?

#### EN SAVOIR PLUS

(Renvois au livre : Chapitre 9, p97-100 : Traitement)

Contre-indications aux thrombolytiques chez les patients atteints d'embolie pulmonaire grave.

Contre-indications absolues

Hémorragie interne active

Hémorragie intracérébrale récente

Contre-indications relatives

Chirurgie, accouchement dans les 10 jours précédents

Biopsie ou ponction d'un vaisseau non comprimable dans les 10 jours précédents

Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmique dans le mois précédent

Hémorragie digestive datant de moins de 10 jours

Traumatisme grave datant de moins de 15 jours

Accident vasculaire cérébral ischémique datant de moins de 2 mois

Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg)

*Massage cardiaque externe*

*Thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup> ou taux de prothrombine < 50 %*

*Grossesse*

*Endocardite bactérienne*

*Rétinopathie diabétique hémorragique*

*Réponse attendue :*

Elle permet de confirmer l'existence d'un cœur pulmonaire aigu en montrant une dilatation souvent majeure du ventricule droit avec septum paradoxal.

### **QUESTION 6/6 :**

Une fois le diagnostic confirmé, dans quelle structure cette patiente doit être hospitalisée et quel traitement étiologique proposez-vous en cas d'hypotension artérielle persistante ? Quels en sont les risques ? Expliquez par quels mécanismes ce traitement est susceptible d'améliorer l'état hémodynamique.

*Réponse attendue :*

Hospitalisation en réanimation. En l'absence de contre-indications absolues (ce qui semble être le cas ici) un traitement thrombolytique doit être proposé. Par rapport au traitement anticoagulant seul, ce traitement fait courir un risque hémorragique accru, notamment cérébral. Ce traitement est susceptible d'améliorer l'état hémodynamique en réduisant, plus rapidement que le traitement anticoagulant seul, l'obstruction vasculaire pulmonaire par les caillots.

## CAS CLINIQUE 10

### Scénario :

M. Z., 42 ans, consulte un matin aux urgences pour des manifestations cliniques apparues la nuit précédente, inhabituelles : il présente en effet des céphalées, des acouphènes et des douleurs de l'orbite droite ainsi que des difficultés à la préhension par « faiblesse » de l'hémicorps gauche. Le patient n'a pas d'antécédents médicaux, il est très sportif, et a achevé un raid en 4x4 dans le désert tunisien il y a une semaine. L'aspirine qu'il a prise en automédication soulage transitoirement les céphalalgies.

À l'examen, il est apyrétique, angoissé, sa pression artérielle est à 160/80 mmHg, sa fréquence cardiaque est à 100 c/min, sa fréquence respiratoire à 20 c/min. Au cours de l'examen neurologique, qui révèle l'existence d'un déficit moteur partiel à prédominance brachiofaciale gauche avec syndrome pyramidal au membre supérieur gauche, le patient confirme que les difficultés à la marche sont apparues 4 heures après les douleurs céphaliques. Ces dernières peuvent être séparées en douleurs fronto-orbitaires et cervicales droites. À l'analyse des fonctions des paires crâniennes, il y a une réduction de la fente palpébrale à droite sans anisocorie, les pupilles sont normalement réactives ; en revanche, dans l'obscurité, la pupille gauche dilate normalement, tandis que la droite reste en myosis. Il existe une discrète atteinte du VII inférieur gauche et du XII droit. Il n'y a pas eu d'amaurose.

### QUESTION 1/4 :

Regroupez les symptômes cliniques pour faire un diagnostic lésionnel. Y a-t-il un risque de mise en jeu du pronostic vital ? Si oui par quel mécanisme ?

### EN SAVOIR PLUS

*(Renvois au livre : Chapitre 13, p139-143 : Diagnostic)*

*Symptômes des accidents ischémiques cérébraux en fonction de leur topographie.*

*Sont évocateurs d'accidents dans le territoire carotidien, les symptômes suivants, ce d'autant plus qu'ils sont associés :*

*– la cécité monoculaire traduisant une ischémie dans le territoire de l'artère ophthalmique homolatérale ;*

*– l'hémiplégie, d'intensité variable, de topographie typiquement brachiofaciale pour les accidents sylviens superficiels, ou crurale pour les cérébraux antérieurs, mais pouvant atteindre tout un hémicorps dans les territoires sylviens profonds ou totaux ;*

*– les troubles sensitifs unilatéraux : paresthésies, hypoesthésie d'un hémicorps, extinction sensitive ou astéréognosie ;*

- les troubles du langage : suspension du langage, manque du mot, jargonophasie, troubles de la compréhension (lésion de l'hémisphère majeur), pouvant s'associer à des troubles de la lecture ou du calcul ;

- une hémiasomatognosie, une anosognosie, des troubles de l'orientation spatiale (lésion de l'hémisphère mineur).

Sont évocateurs d'ischémie dans le territoire vertébrobasilaire les symptômes suivants, volontiers associés entre eux :

- troubles moteurs et/ou sensitifs atteignant un ou plusieurs membres, homo ou controlatéraux ;

- déficit du champ visuel : hémianopsie latérale homonyme en cas d'ischémie unilatérale de l'artère cérébrale postérieure, ou cécité corticale si l'ischémie est bilatérale ;

- diplopie (liée à une paralysie oculomotrice), dysarthrie, troubles de la déglutition ;

- syndrome cérébelleux ou vestibulaire central.

Réponse attendue :

Ce malade présente des signes neurologiques fonctionnels et physiques d'installation aiguë, sans contexte de fièvre, pouvant être répartis en deux groupes :

- un syndrome de Claude Bernard-Horner droit, particulier car de toute évidence inconnu antérieurement et survenant dans un contexte douloureux cervical. Il n'y a pas d'anhydrose faciale associée, ce qui témoigne en fait d'une probable atteinte du troisième motoneurone.

Il existe des paresthésies du front révélant une atteinte de la première branche du V homolatérale, et des acouphènes. Il existe enfin une atteinte du XII ;

- un déficit moteur brachiofacial gauche, par atteinte corticale droite, apparemment de survenue décalée dans le temps de 4 heures environ par rapport aux signes initiaux.

La constatation simultanée de ces deux syndromes neurologiques, avec leurs particularités sémiologiques, peut être le fruit du hasard ; néanmoins, elle doit impérativement faire évoquer une filiation possible entre les deux. Le seul dénominateur commun entre ces éléments est une urgence diagnostique et thérapeutique : la dissection de la carotide interne extracrânienne. Le pronostic vital du malade peut être rapidement en jeu :

- soit parce que la dissection de cette partie de la carotide fait suite à une dissection de l'aorte dont elle accompagne le cortège clinique ;

- soit parce que la dissection carotidienne s'étend en section intracrânienne ;

- soit enfin en raison du risque d'accident vasculaire cérébral ischémique étendu, lui-même responsable d'œdème cérébral voire secondairement de ramollissement hémorragique.

#### **QUESTION 2/4 :**

Quelle(s) étiologie(s) doit-on évoquer ? Faut-il réorienter l'interrogatoire ?

EN SAVOIR PLUS

**Mécanisme des AVC**

<i>Occlusion vasculaire</i>	<i>Hémodynamique</i>	<i>Spasme</i>
<p><b>Deux possibilités :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thrombose artérielle in situ (plaque d'athérome, artérite, dissection)</li> <li>- Embolie (d'origine artérielle ou cardiaque)</li> </ul> <p><b>Nature très variée de l'embolie :</b></p> <p>Fibrinocruorique, fibrinoplaquettaire, athérome, cristaux de cholestérol, plaque calcaire (voire gazeuse)</p>	<p>Sténose serrée des vaisseaux cervicaux ou intracrâniens</p> <p>L'AVCI siège au niveau des limites des territoires artériels (« derniers prés ») ou aux confins de territoires artériels adjacents (infarctus jonctionnels)</p>	<p>Artériopathie toxique (amphétamines, crack, cocaïne), Artériopathie médicamenteuse (ergot de seigle).</p> <p>Encéphalopathie hypertensive</p> <p>Migraine</p> <p>« Vasospasme » de l'hémorragie sous-arachnoïdienne</p>

**Étiologies des accidents ischémiques cérébraux**

<p><b>Artérielles</b></p> <p>Athérome des vaisseaux à destinée cérébrale et de l'arche aortique</p> <p>Lacunes (atteinte des petites artères perforantes)</p> <p>Dissection des artères cervicales et cérébrales</p> <p>Angiopathies radiales, toxiques, infectieuses, inflammatoires</p> <p>Dysplasies</p>
<p><b>Cardiaques</b></p> <p>Arythmie complète par fibrillation auriculaire</p> <p>Infarctus du myocarde</p> <p>Valvulopathies et prothèses</p> <p>Complications de la chirurgie (postcirculation extracorporelle)</p> <p>Endocardite infectieuse</p> <p>Cardiomyopathies non obstructives</p> <p>Myxome</p> <p>Embolie transcardiaque (dite paradoxale)</p> <p>Endocardite thrombotique non bactérienne</p>
<p><b>Hématologiques</b></p> <p>Syndromes myéloprolifératifs</p>

*Drépanocytose*  
*Déficit en protéine anticoagulante*  
*Anticoagulant circulant*  
*Coagulopathie intravasculaire disséminée*

***Autres causes***

*Affections métaboliques*  
*Affections mitochondriales*

*Réponse attendue :*

Il s'agit donc ici d'une dissection de l'artère carotide interne extracrânienne avec un premier accident vasculaire ischémique embolique dans l'artère cérébrale moyenne droite. La notion de douleur cervicale puis d'embolie doit faire évoquer l'existence possible d'un anévrisme. L'interrogatoire doit être réorienté vers la recherche d'un traumatisme local passé inaperçu : en l'espèce, il s'agissait d'un traumatisme local par la ceinture de sécurité survenu une quinzaine de jours auparavant lors d'une sortie de route en 4x4 au cours du séjour dans le désert tunisien.

**QUESTION 3/4 :**

Quels examens paracliniques faut-il réaliser en urgence ? Que faire en cas d'allergie documentée à l'iode ?

*Réponse attendue :*

Les examens à réaliser en urgence sont :

- un scanner cérébral :
  - sans injection, ici en faveur d'un accident ischémique transitoire dans le territoire sylvien droit (discrète hypodensité, en raison du caractère précoce de sa réalisation). Il permet d'exclure un processus hémorragique intracrânien ;
  - avec injection : la stagnation du produit de contraste dans la carotide interne droite, elle-même mal opacifiée, évoquait une lésion locale ;
  - un écho-Doppler carotidien, qui permet la mise en évidence de la dissection, d'un chenal, d'un anévrisme voire d'une thrombose ; il permet en outre de visualiser la limite inférieure de la lésion, ou d'indiquer une exploration de la crosse de l'aorte dans le cas contraire.
- En cas d'allergie à l'iode, l'angio-IRM constitue une alternative pour visualiser les lésions.

**QUESTION 4/4 :**

Quel(s) traitement(s) peut-on proposer ?

*Réponse attendue :*

Le traitement, une fois la cause et le mécanisme de l'accident neurologique précisés, est une urgence vitale. Le malade doit être mis au repos en décubitus strict pour éviter un accident ischémique hémodynamique. Une surveillance en réanimation est indiquée (en l'absence de stroke center). Le risque élevé de survenue d'un nouvel accident thromboembolique justifie habituellement la prescription d'un traitement antithrombotique. Un avis chirurgical vasculaire préalable est indispensable même en l'absence d'atteinte de l'aorte. Aucun essai contrôlé n'a comparé les options médicales (anticoagulants ? antiagrégants) et chirurgicales (chirurgie directe, traitement endovasculaire).

Dans le cas présent, sous surveillance clinique et Doppler, une fois le diagnostic posé et en l'absence de traitement chirurgical ou endovasculaire, une héparinothérapie intraveineuse est débutée si l'infarctus cérébral observé sur le premier scanner n'est pas massif et s'il n'existe pas d'hémorragie intracrânienne.



## CAS CLINIQUE 11

### Scénario :

Une femme de 42 ans, ayant un diabète insulino-dépendant depuis 4 ans, est adressée par son médecin traitant pour une asthénie intense. Lors de la prise en charge par le SMUR, la température est à 38 °C, la fréquence cardiaque à 125/min, la pression artérielle à 70/40 mmHg. Depuis plusieurs jours, la patiente présente une polydipsie. Son traitement habituel comportait 18 U d'insuline retard matin et soir et il est précisé qu'elle ne surveillait plus ses glycémies depuis 6 mois environ. Dans ses antécédents, outre deux grossesses menées à terme sans problème, on note une appendicectomie compliquée d'une suppuration de paroi ayant entraîné la découverte du diabète et une pneumonie atypique il y a un an.

À l'arrivée dans la salle d'urgence du service de réanimation, un flacon de 500 mL d'un soluté macromoléculaire est pratiquement terminé. La pression artérielle est à 110/60 mmHg, la fréquence cardiaque est à 135/min. Il persiste des marbrures au niveau des membres inférieurs. La fréquence respiratoire est à 30/min avec une odeur acétonique de l'haleine. L'auscultation du thorax ne révèle aucune anomalie. La peau garde le pli, la face interne des joues est sèche. Le reste de l'examen clinique est sans anomalie, en particulier sur le plan neurologique.

L'analyse d'urine après sondage montre une glycosurie et une cétonurie massives. Le prélèvement sanguin artériel réalisé aux urgences donne les résultats suivants : pH = 7,03 ; PaCO<sub>2</sub> = 9,8 mmHg ; PaO<sub>2</sub> = 132 mmHg sans apport d'oxygène ; bicarbonates = 2,4 mmol/L ; SaO<sub>2</sub> = 97 % ; glucose = 42 mmol/L ; urée = 10,3 mmol/L ; créatinine = 213 µmol/L ; Na = 132 mmol/L ; Cl = 94 mmol/L ; K = 5 mmol/L ; protéines = 79 g/L ; hématocrite = 51 % ; acide lactique = 4,2 mmol/L. L'ECG et la radiographie du thorax sont normaux.

### QUESTION 1/6 :

Quel est votre diagnostic ?

(Renvois au livre : Chapitre 18, p193-196 : Acidocétose diabétique)

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une acidocétose diabétique. Ce diagnostic est fortement évoqué par le terrain (diabétique insulino-dépendant) et par la clinique (dyspnée d'acidose, déshydratation globale, odeur acétonique de l'haleine). Il est confirmé par les examens biologiques : glycosurie et cétonurie massives, hyperglycémie (> 20 mmol/L), acidose métabolique (pH < 7,20). Le facteur déclenchant n'est pas évident : au premier abord, on évoque une négligence dans la surveillance des glycémies et un défaut d'adaptation de l'insulinothérapie aux besoins. On recherchera systématiquement chez cette femme une infection urinaire ou une grossesse.

### QUESTION 2/6 :

Quel est la définition et l'explication du désordre acido-basique ?

*Réponse attendue :*

C'est une acidose métabolique, avec une augmentation du trou anionique (TA = 41 mmol/L au lieu de 18), qui n'est pas entièrement comblé par les lactates (4,2 mmol/L).

L'augmentation du TA est due essentiellement à l'accumulation de corps cétoniques (acide bêtahydroxybutyrique et acide acétoacétique), qui se comportent comme des acides forts, et très partiellement à la rétention d'autres acides organiques liée à l'insuffisance rénale modérée, qui est a priori fonctionnelle.

### QUESTION 3/6 :

Pourquoi la PaO<sub>2</sub> est-elle au-dessus de la normale ?

*Réponse attendue :*

L'acidose métabolique entraîne une hyperventilation alvéolaire avec hypocapnie. En FiO<sub>2</sub> à 21%, l'équation des gaz alvéolaires [ $PAO_2 = 20 - (PACO_2/R)$  (en Kpa), où R est le quotient respiratoire normalement inférieur à 1] explique que toute diminution de PACO<sub>2</sub> induit une élévation de PAO<sub>2</sub> et ainsi de PaO<sub>2</sub>. L'augmentation de PaO<sub>2</sub> traduit la normalité du poumon.

### QUESTION 4/6 :

Quel est le trouble de l'hydratation observé et quel en est son mécanisme ?

*Réponse attendue :*

Dans l'acidocétose diabétique, l'hyperglycémie entraîne une hyperosmolarité extracellulaire et une polyurie osmotique responsable d'une déshydratation globale et d'une hypovolémie. Les pertes d'eau peuvent aussi être dues à des troubles digestifs, qui ne sont pas signalés dans cette observation, à la fièvre qui est ici présente (les acidocétoses non compliquées sont plutôt hypothermes), et enfin à la polyurie. Dans cette observation, on retrouve des signes de déshydratation extracellulaire : la peau garde le pli, le pouls est rapide, la tension artérielle était initialement basse, la protidémie et l'hématocrite sont élevés. Il existe également des signes en faveur d'une déshydratation intracellulaire : la soif, la sécheresse des muqueuses, ici la face interne des joues. L'hyponatrémie est habituellement responsable d'une hyperhydratation intracellulaire ; toutefois dans cette observation, l'hyponatrémie n'a pas de conséquence sur l'hydratation intracellulaire du fait de l'augmentation nette de l'osmolarité extracellulaire. L'hyponatrémie s'explique en partie par l'appel d'eau lié à l'hyperglycémie (formule de la natrémie corrigée en fonction de la glycémie), par la perte de sodium liée à la diurèse osmotique des jours précédents, et par l'apport hydrique sans apport sodé lié à la polydipsie.

**QUESTION 5/6 :**

Quelles prescriptions préconisez-vous en urgence et pourquoi ?

*Réponse attendue :*

Réhydratation par un soluté de NaCl à 9 g/1 000, 0,5 L/h pendant les 6 premières heures. La prescription de solutés macromoléculaires est inutile, car c'est le déficit hyrosodé qui est responsable des troubles hémodynamiques et de l'insuffisance rénale. L'insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique (7 unités/h) est nécessaire pour compenser la carence en insuline, qui est responsable de l'hyperglycémie, de l'élévation des corps cétoniques, de la déshydratation et de l'acidose. À partir de la troisième heure, il faut administrer du KCl (12 g/24 h), la correction de l'acidose démasquant le déficit en potassium qui peut atteindre le tiers du stock total. L'apport de phosphate dipotassique permet de compenser simultanément le déficit en phosphore. Les solutés de bicarbonates de sodium ne sont pas indiqués, ceux-ci pouvant avoir des effets délétères et l'insuline corrigeant l'acidose. En revanche, il faut administrer des solutés glucosés dès que la glycémie atteint une valeur = 12,5 mmol/L et que la cétonurie persiste. Une antibiothérapie systématique n'est pas justifiée.

**QUESTION 6/6 :**

Quelle surveillance mettez-vous en place ?

*Réponse attendue :*

Surveillance clinique horaire de l'état de conscience, du pouls, de la TA, de la fréquence respiratoire, des téguments (marbrures) et de la diurèse (par 3 heures). Monitoring cardiaque pour apprécier le retentissement des variations de la kaliémie. Glycémie capillaire toutes les heures, glycosurie et cétonurie toutes les 3 heures. Ionogramme plasmatique (Na, K, urée, créatinine, glycémie), gaz du sang, acide lactique à la 3e heure, puis à moduler en fonction de l'évolution clinique et biologique. Mesure quotidienne du poids.

## CAS CLINIQUE 12

### Scénario :

M. Le V. Joseph est amené aux urgences par une ambulance privée, accompagné par une jeune femme qui est son employée de maison. L'ambulancier vous remet un mot du médecin de garde.

« Mon cher Confrère,

Je fais hospitaliser M. Le V. Joseph, âgé de 78 ans, que je vois ce soir pour la première fois. Il vit seul. L'employée de maison qui s'occupe de lui m'a appelé vers 20 heures car il proférait des propos incohérents et avait manifestement de la fièvre. M. Le V. est effectivement très obnubilé, mais réagit de façon adaptée aux stimuli nociceptifs ; le cutané plantaire est normal. La pression artérielle est à 165-95, le pouls à 115 ; je n'ai pas pu prendre la température mais il est chaud et transpire beaucoup. Il est très dyspnéique avec des ronchi et des crépitants à droite. Dans le doute, je lui ai fait 40 mg de Lasilix IV avant le transfert, sans effet bénéfique évident.

Merci de ce que vous ferez pour lui et bien confraternellement. »

Interrogatoire de l'employée de maison : celle-ci travaille 3 fois par semaine chez lui depuis 2 ans. M. Le V. est retraité d'une industrie d'armement, il est veuf, vit seul, son fils vivant en région parisienne. Il fume un paquet de cigarettes tous les deux jours, boit modérément du vin, a une activité physique et intellectuelle très limitée. Il ne prend aucun traitement et n'a pas été hospitalisé récemment. Depuis plusieurs jours, il toussait beaucoup mais ne voulait pas aller chez le médecin. Depuis avant-hier, il est essoufflé, transpire, reste alité. Il n'a pas vomi.

Examen clinique : le patient ne sait pas la date ni où il est et profère des propos incohérents. Les pupilles sont symétriques et réactives en position intermédiaire. Il n'y a pas de signe de localisation neurologique, mais une certaine hypertonie d'opposition. Polypnée à 26/min, ronchi bilatéraux et foyer de râles crépitants à la base droite, cyanose peu marquée, pas de balancement abdominal. Pression artérielle à 165/95 mmHg, pouls à 120/min, pas de marbrures, pas d'anomalie auscultatoire cardiaque. Pas de pli cutané. Langue sèche, globes oculaires hypotoniques. L'abdomen est sans particularité clinique. La température est de 38,8 °C. La gorge est normale.

### QUESTION 1/5 :

À partir des éléments de l'observation, formulez un résumé syndromique et vos hypothèses diagnostiques. Rassemblez les signes de gravité.

*Réponse attendue :*

Syndrome confusionnel de survenue très récente dans un contexte de difficultés respiratoires et d'hyperthermie. Les signes de gravité sont : l'apparition apparemment récente du syndrome confusionnel, la fréquence respiratoire à 26/min associée à une cyanose. Les hypothèses diagnostiques sont : une pneumonie (toux et foyer de la base pulmonaire droite avec hyperthermie) ; une insuffisance respiratoire aiguë ; une déshydratation intracellulaire.

#### **QUESTION 2/5 :**

Précisez les premiers gestes que vous faites.

*Réponse attendue :*

Transfert en unité d'hospitalisation de courte durée aux urgences. Position semi-assise. Oxygène par sonde nasale à un débit de 6 L/min et mise en place d'une SpO<sub>2</sub>. Mise en place d'une voie veineuse périphérique avec un soluté glucosé isotonique en attente. Mise en place d'un recueil non invasif des urines et pratique d'une bandelette urinaire.

#### **QUESTION 3/5 :**

À partir de vos hypothèses diagnostiques, justifiez les examens complémentaires que vous demandez pour les confirmer.

*Réponse attendue :*

Pour la pneumonie : radiographie pulmonaire et gaz du sang, hémocultures, numération-formule sanguine et des plaquettes. Pour la déshydratation : ionogramme sanguin et urinaire avec dosage de l'urée, de la créatinine, protides sanguins.

#### **QUESTION 4/5 :**

Établissez le diagnostic final retenu en interprétant les ionogrammes sanguin et urinaire, en rassemblant les signes de gravité biologiques en vous aidant des compartiments hydriques de l'organisme. Données des examens complémentaires :

- bilan sanguin : Na = 160 mmol/L, Cl = 126 mmol/L, K = 4,8 mmol/L, urée = 5 mmol/L, créatinine = 105 µmol/L, glucose = 6 mmol/L ;
- bilan urinaire : Na = 30 mmol/L, K = 30 mmol/L, urée = 45 mmol/L. Labstix après recueil d'urine : pas de glycosurie, ni d'acétonurie, pas d'hématurie ; pH = 6 ; leucocytes et nitrites négatifs. Diurèse < 30 mL/h, urines concentrées ;
- la radiographie thoracique montre un syndrome alvéolaire de la base droite.

*Réponse attendue :*

Déshydratation intracellulaire pure par pertes d'eau non compensées liées à la fièvre, à la polypnée et à l'absence d'apports hydriques, dans le contexte d'une pneumonie communautaire. En effet, le ionogramme sanguin montre une hypernatrémie majeure avec

chlorémie correspondante. Il s'agit d'un état hyperosmolaire avec glycémie normale. La fonction rénale est normale. Ce patient a perdu de l'eau sans électrolytes qu'il n'a pu compenser en raison d'une diminution de la sensation de soif et d'une insensibilité des tubules rénaux à l'HAD fréquents chez les sujets âgés. La natriurèse est probablement expliquée par l'injection de 40 mg de Lasilix peu de temps auparavant. Le signe de gravité est l'importance de l'élévation de la natrémie.

**QUESTION 5/5 :**

Définissez les objectifs généraux du traitement et précisez les principes et les grandes modalités du traitement des 24 premières heures.

*Réponse attendue :*

Le traitement général doit avoir deux objectifs.

1) Compenser le déficit de capital hydrique. Dans ce cas on peut estimer, pour un poids de 70 kg, le déficit hydrique à 5,5 litres et les pertes insensibles à 2,2 L/24 h. Au cours des premières 24 heures, il ne faut pas corriger plus du tiers du déficit du capital hydrique, soit 1,8 litre, une correction trop rapide pouvant entraîner un œdème cérébral. Les apports seront donc de 4 litres/24 h de soluté glucosé à 5 % par voie IV. Il n'y a pas lieu d'apporter du sodium.

2) Traiter la pneumonie : antibiothérapie par Augmentin (3 g/j). La surveillance est clinique (état de conscience, fréquence respiratoire, SpO<sub>2</sub>, pouls, pression artérielle, débit urinaire/4 heures) et biologique (ionogramme sanguin et gaz du sang/12 heures).

## CAS CLINIQUE 13

### Scénario :

Un patient de 40 ans est admis en réanimation pour convulsions. Depuis plusieurs jours, il a présenté des vomissements itératifs avec intolérance alimentaire complète sauf pour l'eau, dont il a bu des quantités abondantes. Les pompiers ont été appelés à son domicile du fait d'une probable crise convulsive. Il a été amené aux urgences de l'hôpital où trois nouvelles crises convulsives subintrantes, sans reprise de conscience, ont motivé l'intubation et la ventilation mécanique et son admission en réanimation. À l'entrée dans le service, les yeux sont fermés, il n'obéit pas aux ordres simples, il a une ébauche de retrait aux stimuli nociceptifs (le patient a reçu plusieurs injections de Rivotril pour faire céder les crises convulsives). Il n'y a pas de signes de localisation. La pression artérielle est à 85/50 mmHg, la fréquence cardiaque est à 110/min. Il n'y a pas d'œdèmes ni de turgescence jugulaire. Il existe une dénutrition modérée. La biologie sanguine montre : Na = 112 mmol/L, K = 2 mmol/L, Cl = 58 mmol/L, protéines = 77 g/L, urée = 22 mmol/L, créatinine = 180 µmol/L, glucose = 4,8 mmol/L, pH artériel = 7,60, PaCO<sub>2</sub> = 50 mmHg, bicarbonates = 49 mmol/L. Aspect du sérum sans particularité. Biologie urinaire : Na = 16 mmol/L, K = 9 mmol/L, urée = 280 mmol/L. Dans les antécédents, on relève un alcoolisme chronique sévère, et de nombreux épisodes de vomissements attribués à une œsophagite sur hernie hiatale.

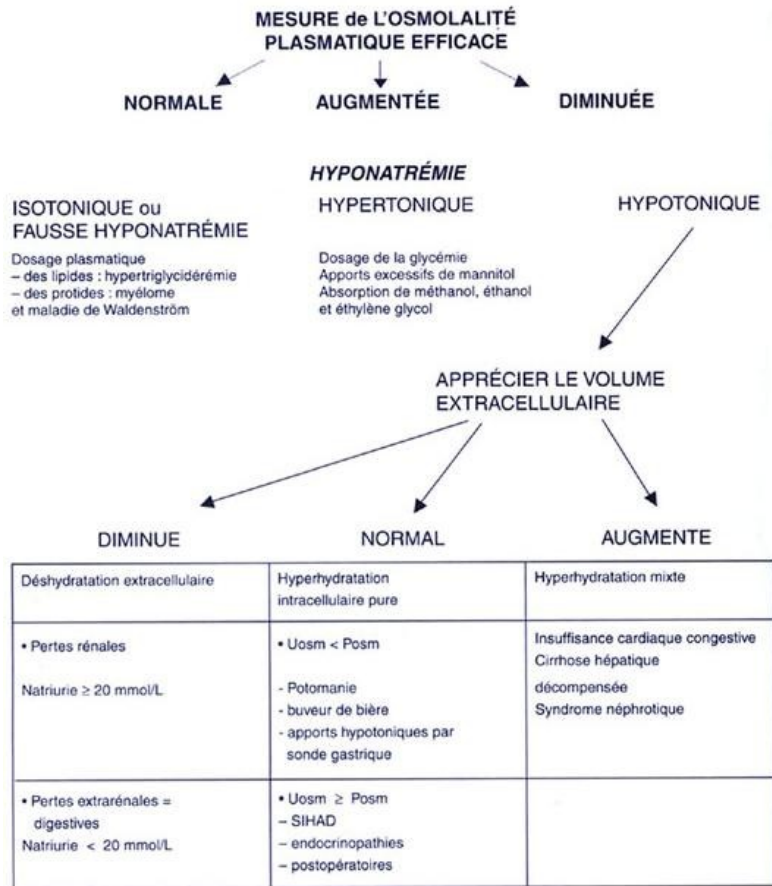
### QUESTION 1/4 :

Comment interprétez-vous cette hyponatrémie ?

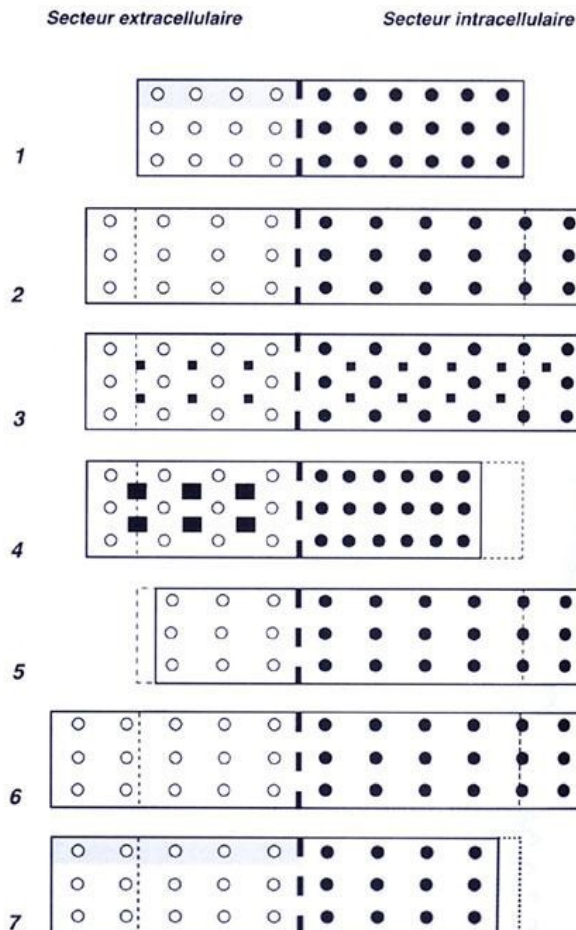
(Renvois au livre : Chapitre 15, p165-171 : Hyponatrémies)

- Evaluations (Version PDF) -

HYPONATRÉMIE = HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE  
Vérification de la chlorémie sur le ionogramme sanguin



Cas clinique 13 bis





*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une hyponatrémie sévère, d'installation assez rapide, ce dont témoigne la mauvaise tolérance neurologique (crises convulsives subintrantes ayant néanmoins cédé après benzodiazépine). Il s'agit d'une hyponatrémie hypo-osmotique compte tenu de la normalité de la glycémie, de la protéinémie et de l'aspect normal du sérum (a priori pas d'hyperlipidémie). Cliniquement, il n'y a pas de signe évident d'augmentation ou de diminution du volume extracellulaire. Néanmoins, il est probable que celui-ci soit diminué : contexte de vomissements profus, protéinémie à 77 g/L chez un éthylique un peu dénutri et insuffisance rénale fonctionnelle dans ce contexte clinique évocateur. L'alcalose hypokaliémique associée est en relation avec les vomissements et s'accompagne probablement d'une déplétion potassique susceptible de majorer la sévérité de l'hyponatrémie. Au total, il s'agit donc d'une hyponatrémie avec diminution du volume extracellulaire. L'hyponatrémie est causée par une perte d'eau et de sel compensée uniquement par des apports hydriques. Le rein participe au trouble du fait de l'hypovolémie. Il y a effectivement un trouble de la dilution des urines, ainsi qu'en témoigne le calcul de l'osmolalité urinaire, qui est de 330 mmoles/L, alors que l'osmolalité plasmatique efficace liée au sodium est à 224 mmoles/L. Le rapport U/P osmotique est donc supérieur à 1. Si le rein était capable de diluer les urines ce rapport serait très inférieur à 1. Un certain degré de potomanie associée est probable car le trouble de dilution des urines est relativement modéré et ne peut s'accompagner d'une telle surcharge hypotonique que si les apports sont excessifs.

#### **QUESTION 2/4 :**

Quelle est la vitesse de correction que vous souhaiteriez appliquer à cette hyponatrémie, et pourquoi ?

*Réponse attendue :*

Les signes neurologiques traduisent une mauvaise tolérance de l'hyponatrémie et indiquent de faire remonter de façon rapide la natrémie dans les premières heures. Néanmoins, il s'agit d'une remontée rapide qui ne doit pas être excessive : une augmentation de la natrémie de 4 à 6 mmol/L sont largement suffisantes dans les trois à six premières heures. En revanche, l'augmentation totale de la natrémie ne devrait pas excéder 10 à 12 mmol/L dans les premières 24 heures et si possible 18 mmol/L dans les premières 48 heures. Les risques en cas de sous-corrrection sont l'aggravation des signes neurologiques, due à l'augmentation du volume cérébral, et en cas de surcorrection, la survenue retardée d'une myélinolyse centropontine.

**QUESTION 3/4 :**

Quel traitement proposez-vous afin d'obtenir les buts thérapeutiques précités ?

*Réponse attendue :*

Il convient d'administrer 1 à 2 g de NaCl/h pendant les 2 à 4 premières heures, soit sous forme de sérum salé hypertonique à 30/1 000 si on en dispose, ou sous forme de soluté de NaCl à 1 g/10 mL en infusion continue, en prenant les précautions usuelles concernant la voie veineuse du fait de l'hypertonie. Il convient, par ailleurs, de corriger l'hypokaliémie, ce qui contribuera à la remontée de la natrémie. Il faudra en tenir compte dans la surveillance de la natrémie.

**QUESTION 4/4 :**

Pouvez-vous craindre que la natrémie ne remonte plus rapidement que ce que vous souhaitez au bout de quelques heures et pourquoi ? Comment l'évitez-vous ?

*Réponse attendue :*

Il y a effectivement un risque de remontée trop rapide de la natrémie dès que le volume extracellulaire aura été restauré par la perfusion initiale de sérum salé hypertonique. En effet, le rein va récupérer une capacité de dilution normale des urines et l'on risque de voir la natrémie monter au-delà des limites souhaitées. Il convient donc de suivre très régulièrement la vitesse d'augmentation de la natrémie, d'arrêter les apports de sodium et de potassium dès que la natrémie semble remonter de plus de 6 mmol/L depuis le début (elle continuera de remonter par la suite indépendamment des apports de sodium). Il est actuellement recommandé, si l'émission d'urines spontanément très hypotoniques aboutit à une correction trop rapide de la natrémie, de réinstaurer des apports hypotoniques en sodium afin de maîtriser l'augmentation de la natrémie.

.

## CAS CLINIQUE 14

### Scénario :

Un homme de 74 ans est hospitalisé en urgence en réanimation pour une hyperkaliémie sévère, découverte en ville à l'occasion d'un ionogramme plasmatique demandé par son médecin du fait d'une asthénie. Dans ses antécédents, on retrouve un diabète non insulino-dépendant apparemment non compliqué traité par régime seul, et une hypertension artérielle (chiffres inconnus) traitée par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (doses inconnues). Récemment est survenue une crise de goutte du gros orteil pour laquelle il a reçu de la colchicine. Ce médicament ayant entraîné une diarrhée profuse, il a été remplacé par un anti-inflammatoire non stéroïdien.

L'examen clinique est sans particularité (il n'existe notamment aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni de signe clinique évident de déshydratation extracellulaire), en dehors d'une pression artérielle à 90/50 mmHg et d'une fréquence cardiaque à 110/min. Le malade n'urine pas et il n'a pas de globe vésical.

Les examens biologiques sanguins à l'entrée montrent : Na = 133 mmol/L, K = 8,3 mmol/L, Cl = 110 mmol/L, protéines = 68 g/L, urée = 47 mmol/L, créatinine = 370 µmol/L, pH artériel = 7,36, PaCO<sub>2</sub> = 28 mmHg, bicarbonates = 15 mmol/L. Un ECG est pratiqué en urgence (Fig. 4).

### QUESTION 1/5 :

Décrivez l'ECG.

(Renvois au livre : Chapitre 16, p184 : Signes électrocardiographiques)

*Réponse attendue :*

L'ECG montre des signes évidents d'hyperkaliémie : ondes T amples pointues (en V3, V4, V5), élargissement des complexes QRS à 120 ms (0,12 s), les ondes P sont un peu aplaties et il existe un BAV du premier degré.

### QUESTION 2/5 :

Comment analysez-vous cette hyperkaliémie ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une hyperkaliémie majeure menaçant de façon immédiate le pronostic vital comme en témoignent les signes électrocardiographiques. Elle est vraisemblablement la conséquence d'un déficit d'aldostérone lié à la prescription de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion. En effet, il n'y a pas de cause évidente de libération excessive de potassium (rhabdomyolyse, hémolyse, infarctus mésentérique, etc.) et, par ailleurs, elle est sans commune mesure avec la sévérité de l'insuffisance rénale. Ce déficit en aldostérone a

probablement été aggravé par d'autres facteurs : d'une part, un très probable syndrome d'hyporéninémie-hypoaldostéronisme, particulièrement fréquent chez les diabétiques et qui est reconnu actuellement comme la cause la plus fréquente d'hyperkaliémie inexplicée chez l'adulte ; d'autre part, la prescription d'AINS, qui interfèrent avec l'excrétion du potassium. Par ailleurs, la survenue de l'hyperkaliémie a probablement été favorisée par la déshydratation liée à la diarrhée.

### QUESTION 3/5 :

Quelles mesures thérapeutiques prenez-vous en urgence ? Justifiez-les.

*Réponse attendue :*

Les mesures thérapeutiques comportent :

- l'administration intraveineuse lente (5 min) de chlorure ou de gluconate de calcium (1 g), qui antagonise directement les effets cardiaques du potassium ;
- l'administration IV de 50 à 100 mL de bicarbonate de sodium à 8,4 % (soit 50 à 100 mmol) en 5 minutes, ou de 100 à 200 mL d'une solution de glucose à 30 %, 500 mL contenant 30 unités d'insuline. Leur administration se fait sous surveillance de l'EKG. Ces deux traitements diminuent la kaliémie en favorisant le transfert intracellulaire du potassium ;
- la restauration volémique par du soluté de NaCl à 9 ‰ (1 à 3 L dans les premières heures) est également fondamentale en raison de la déshydratation extracellulaire ;
- il est rare d'avoir à démarrer en urgence une épuration extrarénale dans ce contexte, le traitement symptomatique et la restauration de la fonction rénale par la restauration de la volémie suffisent usuellement. Une épuration extrarénale est indiquée en cas d'hyperkaliémie et/ou d'anurie persistantes.

### QUESTION 4/5 :

Après une heure, sous l'effet du traitement entrepris en urgence, la kaliémie est à 7,1 mmol/L et la durée des complexes QRS est de 80 ms. Quel traitement proposez-vous ?

### EN SAVOIR PLUS

*(Renvois au livre : Chapitre 21, p219-224 : Diagnostic étiologique)*

*Enquête étiologique initiale d'une IRéNA.*

*Anamnèse : Recherche de prise de médicaments*

*Examen clinique :*

*Poids, état d'hydratation, pression artérielle, température, état lombo-abdomino-pelvien*

*Examens de laboratoire :*

*Composition de l'urine sur échantillon (natriurèse, osmolalité, protéinurie, hématurie, leucocyturie)*

*Rapport urine/plasma de l'urée, de l'osmolalité et de la créatinine*

Rapport urée/créatinine plasmatique

Protéinurie des 24 heures

Numération-formule sanguine avec plaquettes

Protidémie

Haptoglobine, hémoglobininémie, LDH, recherche de schizocytes en cas de suspicion d'hémolyse

Créatine phosphokinase (CPK)

Acide lactique

Gaz du sang, trou anionique

Imagerie :

Échographie abdominale et rénale

Abdomen sans préparation

Échographie cardiaque si suspicion d'insuffisance cardiaque

### Distinction entre une IRénA fonctionnelle et organique.

	IRénA fonctionnelle	IRénA organique
Natriurèse	< 20 mmol/L Non fiable si diurétiques	> 20 mmol/L
FeNa (U/PNa/U/Pcréatinine)	< 1 %	> 1 %
Osmolalité urinaire/osmolalité plasmatique	> 1,5	1
Créatinine U/créatinine P	> 40 (témoin de la réabsorption tubulaire)	< 20
Urée U/urée P	> 8	< 3
Urée P/créatinine P	> 100	50-70 (rhabdomyolyse < 50)

U = urinaire ; P = plasmatique ; Fe = fraction éliminée.

### Principales causes des néphropathies tubulaires aiguës.

États de choc

Hémolyse aiguë intravasculaire : incompatibilité transfusionnelle, septicémie à C.

perfringens, accès pernicieux palustre, toxines hémolysantes (chlorates, hydrogène arsenié)

Rhabdomyolyse

Coagulation intravasculaire disséminée

NTA micro-obstructives : syndrome de lyse tumorale aiguë, précipitation intratubulaire de médicaments (amoxicilline, aciclovir, acétazolamide, adiazine)

Produits néphrotoxiques : médicaments (AINS, dextrans, IEC, aminosides, cisplatine, vancomycine, ciclosporine, rifampicine, amphotéricine B, foscarnet), produits de contraste iodés, toxiques industriels (chlorure de mercure, plomb, tétrachlorure de carbone, éthylène glycol, méthanol)

Pancréatite aiguë hémorragique

Champignons (cortinaires)

Venins de serpent

*Réponse attendue :*

Administration de Kayexalate (une dose de 30 g), poursuite de la restauration du volume extracellulaire. Ne pas poursuivre le traitement par l'IEC et l'AINS.

### **QUESTION 5/5 :**

Huit heures après l'admission, la diurèse reprend. Le bilan sanguin montre : Na = 140 mmol/L, K = 5,9 mmol/L, Cl = 112 mmol/L, bicarbonates = 18 mmol/L, urée = 42 mmol/L, créatinine = 273  $\mu$ mol/L. Le bilan urinaire montre : Na = 70 mmol/L, K = 30 mmol/L, urée = 236 mmol/L. Comment interprétez-vous l'insuffisance rénale ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une insuffisance rénale mixte, à la fois fonctionnelle et organique, liée pour la part fonctionnelle à la déplétion volémique par le biais de la diarrhée et de l'hypoaldostéronisme ; une part de nécrose tubulaire est fréquemment surajoutée du fait de la déplétion volémique et de l'ischémie rénale engendrée dans ce contexte par les IEC et les AINS.

## CAS CLINIQUE 15

### Scénario :

Monsieur M., 45 ans, est amené par son épouse aux urgences le 10 janvier car il présente des vomissements et des propos incohérents. L'examen clinique à l'entrée montre un patient somnolent mais réveillable. Aucun syndrome déficitaire neurologique n'est retrouvé. Les réflexes ostéotendineux sont vifs, les pupilles sont réactives, intermédiaires. L'interrogatoire révèle une désorientation temporo-spatiale. La température est à 38,2 °C, le pouls à 93/min, la pression artérielle à 130/80 mmHg, le rythme respiratoire à 28/min et la SpO<sub>2</sub> à 95 %. On note un ictère cutanéomuqueux bien visible aux conjonctives. L'examen abdominal est sans particularité, les fosses lombaires sont libres et 250 mL d'urines sont obtenus au sondage vésical. L'interrogatoire de l'entourage rapporte que les premiers symptômes sont apparus voici 6 jours avec un syndrome grippal (fièvre et arthralgies), puis des douleurs abdominales et des céphalées rebelles aux antalgiques habituels. Le patient a pris de l'Effergal en quantité non précisée mais à plusieurs reprises depuis 3 jours. Il a vomi deux fois et a présenté une diarrhée hier soir. Il ne s'alimente plus depuis 24 heures. Selon son épouse, M. M. est en bonne santé par ailleurs, il ne prend aucun traitement de manière habituelle, ne fume pas. Suite à un accident de la circulation à l'étranger, il a été opéré d'une fracture du fémur (ostéosynthèse) au mois de novembre précédent. Il occupe un emploi sédentaire dans une administration. Son dernier déplacement remonte aux fêtes de Noël, où il s'est rendu en Bretagne.

### QUESTION 1/6 :

Devant ce tableau, quelles sont vos hypothèses diagnostiques et quels examens complémentaires réalisez-vous en urgence ?

*Réponse attendue :*

Le tableau digestif avec ictère et fièvre doit faire évoquer soit une pathologie biliaire, même en l'absence de douleurs abdominales, soit une pathologie hépatique. Il est donc nécessaire d'explorer le foie et les voies biliaires par des tests biologiques des fonctions hépatiques et de la coagulation, et une échographie abdominale afin de préciser la taille et l'aspect du parenchyme hépatique, ainsi que l'aspect de la vésicule et des voies biliaires.

### QUESTION 2/6 :

Les premiers examens biologiques sont les suivants : hématies = 4 300 000/mm<sup>3</sup>, hémoglobine = 13,8 g/dL, hématocrite = 40 %, leucocytes = 9 500 /mm<sup>3</sup>, plaquettes = 98 000/mm<sup>3</sup>, Na = 137 mmol/L, K = 5 mmol/L, Cl = 102 mmol/L, bicarbonates = 13 mmol/L, ALAT = 4 000 UI/L, ASAT = 5 000 UI/L, phosphatases alcalines = 250 IU/L, g-GT = 450 IU/L, bilirubine conjuguée = 100 µmol/L, TP = 40 %, facteur II = 37 %, facteur V = 36 %,

ammoniémie = 120  $\mu\text{mol/L}$ . L'échographie abdominale montre une vésicule alithiasique à parois fines, sans dilatation visible des voies biliaires. Le foie est de taille normale, aucun nodule n'est retrouvé.

Interprétez ces résultats. Précisez le diagnostic retenu à ce stade.

*Réponse attendue :*

Existence d'une cytolyse importante avec rétention biliaire et insuffisance hépatocellulaire responsable d'une hyperammoniémie. Existence d'une thrombopénie. Baisse des bicarbonates témoin d'un désordre acido-basique. Absence d'obstacle sur les voies biliaires. Le diagnostic retenu est celui d'une hépatite fulminante étant donné la rapidité de l'évolution : TP < 50 %, délai de moins de 7 jours entre la survenue de l'ictère et l'encéphalopathie hépatique (insuffisance hépatocellulaire avec hyperammoniémie) attestée par les troubles de vigilance.

### **QUESTION 3/6 :**

Quelles causes recherchez-vous et quels examens demandez-vous? Justifiez vos réponses.

*Réponse attendue :*

Dans 50 % des cas, il s'agit d'une cause virale alors que les causes toxiques ou médicamenteuses représentent environ 25 à 30 % des cas. Les autres causes sont plus rares, intoxications diverses (notamment aux champignons), syndrome de Reye. La sérologie des hépatites (antigènes et anticorps IgM) et le dosage du paracétamol doivent être demandés en urgence.

### **QUESTION 4/6 :**

Devant l'aggravation de son état de conscience (score de Glasgow noté à 8) et la nature du diagnostic évoqué, le patient est admis en réanimation. Le bilan biologique réalisé en réanimation, soit 3 heures après l'admission, est le suivant : hématies = 4 300 000/mm<sup>3</sup>, Hb = 13,8 g/dL, leucocytes = 9 500/mm<sup>3</sup>, plaquettes = 50 000/mm<sup>3</sup>, Na = 130 mmol/L, K = 6 mmol/L, Cl = 96 mmol/L, bicarbonates = 11 mmol/L, créatinine = 200  $\mu\text{mol/L}$ , urée = 30 mmol/L, lactates = 6 mmol/L, TP = 25 %, facteur II = 22 %, facteur V = 25 %, fibrinogène = 1,3 g/L, complexes solubles positifs, pH = 7,32, PaO<sub>2</sub> = 90 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 26,5 mmHg. La paracétamolémie est nulle. Les sérologies des hépatites virales sont en attente. Il manque un examen biologique indispensable pour la bonne prise en charge thérapeutique : lequel ?



### Étiologies des IH fulminantes et subfulminantes

Étiologies	Particularités	Fréquence d'IH	Évolution
Hépatites virales aiguës (40 à 50% des IHF/SF en France)			
VHA		Rare (< 0,01 %)	Favorable 40/50 %
VHB		La plus élevée	Favorable 20/45 %
VHC		Exceptionnelle si isolée	
VHD	Associée à VHB		
VHE	Asie, Afrique, femme enceinte		
Herpès simplex virus	Terrain (nouveau-né, femme enceinte, immunodéprimé)		
Parvovirus B19, adénovirus			
Fièvres hémorragiques...			
Hépatites médicamenteuses(15 à 20 % des IHF/SF)			
La fréquence élevée de cette cause justifie l'arrêt de tout médicament devant l'apparition d'une IH	Très nombreux médicaments		
Hépatites aiguës toxiques (5 % des IHF/SF)			

Paracétamol	Dose dépendant	40-65 %	Favorable avec la N-acétylcystéine
Champignons (Amanites et Lépiotes) Autres : Ecstasy, CCl4, phosphore...	Cytolyse retardée	Élevée	mortalité 20-25 %
Autres causes (5 à 10 % des IHF/SF)			
Foie cardiaque aigu			
Obstruction veines sus-hépatiques	Syndrome myéloprolifératif Déficit en inhibiteur de la coagulation		
Hépatites auto- immunes			
Hyperthermie maligne			
Infiltration maligne massive	Métastases de cancer Hémopathie maligne		
Stéatoses micro- vésiculaires	Stéatose aiguë gravidique Syndrome de Reye		
Suites de transplantation hépatique			
Hépatectomies partielles étendues ou sur foie pathologique			
Maladie de Wilson	Hémolyse associée		
Cause indéterminée(15 à 20 % des IHF/SF)			Mortalité 80-90 %

*Réponse attendue :*

Il manque le dosage de la glycémie, qui était à 2,5 mmol/L.

**QUESTION 5/6 :**

Quel diagnostic étiologique vous paraît le plus probable ?

*Réponse attendue :*

Hépatite virale (hépatite B) chez ce patient ayant été opéré d'une fracture du fémur à l'étranger et très probablement transfusé à cette occasion. Il ne s'agit pas d'une hépatite primitivement toxique, dans la mesure où il n'y a pas de notion d'absorption massive d'Effergal, c'est-à-dire de paracétamol (la paracétamolémie nulle, prélevée 3 heures après l'entrée, en témoigne). Néanmoins, les hépatites virales peuvent être aggravées par la prise de paracétamol à doses thérapeutiques.

**QUESTION 6/6 :**

Quelle thérapeutique de sauvetage devez-vous discuter ? Quels éléments principaux de surveillance mettez-vous en place ? Citez les principes du traitement symptomatique à entreprendre dans l'attente d'une décision ?

*Réponse attendue :*

Une transplantation hépatique en urgence doit être envisagée et son admission dans un service spécialisé doit être demandée. Surveillance clinique : neurologique (profondeur du coma, pupilles) et cardiocirculatoire. Surveillance biologique : glycémie horaire, facteurs de coagulation II et V, plaquettes. Principes du traitement symptomatique : apports de glucose, correction de l'hyperkaliémie (bicarbonates).

## CAS CLINIQUE 16

### Scénario :

Un homme de 52 ans, sans antécédent notable, est adressé aux urgences pour asthénie et nausées. L'interrogatoire date le début des symptômes à une quinzaine de jours. L'examen note une discrète confusion chez un malade bien orienté. La température est à 37,4 °C, la fréquence cardiaque est à 91/min, et la pression artérielle à 130/80 mmHg. L'examen cardiovasculaire, pulmonaire, neurologique et de l'abdomen ne trouve aucune anomalie. Les examens biologiques montrent : hématies = 4 400 000/mm<sup>3</sup>, urée = 31,5 mmol/L, créatinine = 755 µmol/L, Ca = 2,2 mmol/L, taux de prothrombine = 90 %, K = 5,5 mmol/L, Na = 131 mmol/L, bicarbonates = 17 mmol/L. Les gaz du sang en air ambiant montrent : pH = 7,38, PaCO<sub>2</sub> = 25 mmHg, PaO<sub>2</sub> = 106 mmHg.

### QUESTION 1/5 :

Résumez les problèmes posés par ce patient.

### EN SAVOIR PLUS

*(Renvois au livre : Chapitre 20, p217-218 : Circonstances révélatrices et signes cliniques)*

*Syndrome d'insuffisance rénale aiguë.*

*Rétention azotée ( créatinine, urée, acide urique)*

*Troubles digestifs (anorexie, nausée, vomissements)*

*Troubles cardiovasculaires : HTA, anomalies ECG (K<sup>+</sup>, hypocalcémie)*

*Troubles respiratoires : OAP, acidose métabolique, troubles de conscience*

*Hyperkaliémie*

*Acidose métabolique à trou anionique élevé*

*Hyperhydratation : œdèmes, hyponatrémie, convulsions, OAP*

*Hypocalcémie, hypophosphorémie*

*Anémie normocytaire normochrome*

*Thrombopathie et tendance hémorragique*

*Malnutrition*

*Asthénie*

*Complications infectieuses*

*Réponse attendue :*

Ce patient présente une insuffisance rénale avec hyperkaliémie modérée et acidose métabolique.

**QUESTION 2/5 :**

Quels éléments recherchez-vous à l'interrogatoire et à l'examen clinique afin de préciser la cause de l'atteinte rénale ?

**EN SAVOIR PLUS**

*(Renvois au livre : Chapitre 20, p219-226 : Diagnostic étiologique)*

***Enquête étiologique initiale d'une IRéNA.***

*Anamnèse : Recherche de prise de médicaments*

*Examen clinique :*

*Poids, état d'hydratation, pression artérielle, température, état lombo-abdomino-pelvien*

*Examens de laboratoire :*

*Composition de l'urine sur échantillon (natriurèse, osmolalité, protéinurie, hématurie, leucocyturie)*

*Rapport urine/plasma de l'urée, de l'osmolalité et de la créatinine*

*Rapport urée/créatinine plasmatique*

*Protéinurie des 24 heures*

*Numération-formule sanguine avec plaquettes*

*Protidémie*

*Haptoglobine, hémoglobinémie, LDH, recherche de schizocytes en cas de suspicion d'hémolyse*

*Créatine phosphokinase (CPK)*

*Acide lactique*

*Gaz du sang, trou anionique*

*Imagerie :*

*Échographie abdominale et rénale*

*Abdomen sans préparation*

*Échographie cardiaque si suspicion d'insuffisance cardiaque*

***Principales causes des néphropathies tubulaires aiguës.***

*États de choc*

*Hémolyse aiguë intravasculaire : incompatibilité transfusionnelle, septicémie à *C. perfringens*, accès pernicleux palustre, toxines hémolysantes (chlorates, hydrogène arsenié)*

*Rhabdomyolyse*

*Coagulation intravasculaire disséminée*

*NTA micro-obstructives : syndrome de lyse tumorale aiguë, précipitation intratubulaire de*

*médicaments (amoxicilline, aciclovir, acétazolamide, adiazine)*

*Produits néphrotoxiques : médicaments (AINS, dextrans, IEC, aminosides, cisplatine, vancomycine, ciclosporine, rifampicine, amphotéricine B, foscarnet), produits de contraste iodés, toxiques industriels (chlorure de mercure, plomb, tétrachlorure de carbone, éthylène glycol, méthanol)*

*Pancréatite aiguë hémorragique*

*Champignons (cortinaires)*

*Venins de serpent*

*Réponse attendue :*

Il faut essentiellement rechercher :

- une cause obstructive haute : antécédents de douleurs lombaires, de colique néphrétique, d'infections urinaires ;
- une cause obstructive basse : difficultés mictionnelles, dysurie, pollakiurie, hématurie, diminution de la diurèse ou anurie dans les jours précédents ;
- une prise de médicaments toxiques pour les reins ;
- une perte de poids en faveur d'une néoplasie.

Il faut pratiquer un toucher rectal (volume, consistance de la prostate, existence d'un blindage pelvien) et examiner les lombes (recherche de douleur, de gros reins).

### **QUESTION 3/5 :**

Comment définissez-vous l'atteinte rénale ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë organique : valeur élevée de la créatininémie, absence de déshydratation extracellulaire ou d'autre cause en faveur d'une insuffisance rénale fonctionnelle. De même, il n'y a pas d'argument en faveur d'une insuffisance rénale chronique : absence d'anémie et d'hypocalcémie.

### **QUESTION 4/5 :**

Quels autres examens complémentaires demandez-vous ?

*Réponse attendue :*

Examen cytot bactériologique et ionogramme urinaire s'il y a des urines. Il faut faire un ECG (recherche de signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie), une radiographie du thorax (recherche de signes de surcharge pulmonaire). L'examen à demander en priorité est l'échographie abdominopelvienne pour évaluer la taille des reins, la dilatation des cavités pyélocalicielles et rechercher une cause obstructive.

**QUESTION 5/5 :**

Quelle est votre attitude thérapeutique ?

*Réponse attendue :*

Il n'y a pas d'indication de réaliser une hémodialyse en urgence : absence d'hyperkaliémie menaçante, de surcharge hydrosodée avec œdème pulmonaire. S'il existe un obstacle avec dilatation des cavités pyélocalicielles, il faut réaliser une dérivation des urines, soit par une cystoscopie avec mise en place de sonde urétérale (intérêt pour rechercher une lésion vésicale), soit par une néphrostomie percutanée si les cavités sont suffisamment dilatées.

## CAS CLINIQUE 17

### Scénario :

Une patiente de 35 ans est hospitalisée aux urgences à 2 heures du matin pour suspicion d'intoxication par médicaments et alcool. À la suite d'une dispute conjugale, et après avoir consommé une quantité importante de vin, Mme M. s'est enfermée dans sa chambre vers 22 heures. Son mari, n'arrivant pas à la réveiller, a appelé le SAMU, qui a découvert à ses côtés deux boîtes vides de Lexomil (correspondant à 260 mg de bromazépan) et une d'Anafranil (soit 1,5 g de clomipramine). À l'admission aux urgences, la patiente est très somnolente, mais réactive aux fortes stimulations nociceptives. La pression artérielle est à 120/80 mmHg, la fréquence cardiaque est régulière à 110/min, la respiration à 14/min, sans encombrement, la SpO<sub>2</sub> est à 96 % en air ambiant. L'haleine sent l'alcool. La température est à 37 °C. L'auscultation cardiaque et pulmonaire ne montre pas d'anomalie. Sur le plan neurologique, la conscience est fluctuante, passant de phases de somnolence à des périodes d'agitation, les réflexes ostéotendineux sont vifs et symétriques, les réflexes cutanés plantaires en flexion. Il n'y a pas de déficit moteur et les pupilles sont en mydriase, réactives à la lumière. Sur le plan cutané, on note des érythèmes aux parties déclives, talons et fesses. L'examen de l'abdomen montre une voussure hypogastrique. Le bilan sanguin montre : urée = 5 mmol/L, créatinine = 80 µmol/L, glycémie = 5 mmol/L, Na = 140 mmol/L, Cl = 103 mmol/L, K = 4,2 mmol/L, osmolarité = 310 mOsm/L, hémocrite = 40 %, ASAT = 50 UI/L, ALAT = 30 UI/L, LDH = 250 UI/L, CPK = 1 500 UI/L. Radiographie thoracique : transparence normale des deux plages pulmonaires sans opacité pathologique. ECG : rythme sinusal régulier à 110/min, AQRS à +60°, durée de P = 80 ms, PQ = 140 ms, QRS = 80 ms, QT = 300 ms (pour un QT théorique à 300 ms), pas d'autre anomalie. Vous reprenez le diagnostic d'intoxication volontaire.

### QUESTION 1/5 :

Parmi les symptômes présentés, lesquels sont en faveur d'une intoxication respectivement par benzodiazépines, par antidépresseurs, par alcool ? À ce stade, quelle est votre attitude thérapeutique ?



- Evaluations (Version PDF) -

Tableau 22.I. Syndromes toxiques concernant une atteinte du système nerveux autonome. (? = traitements non validés)

Syndrome	Mécanisme	Symptômes et signes	Causes	Traitement
Cholinergique Muscarinique	Hyperstimulation des récepteurs cholinergiques ↑ production d'acétylcholine ou ↓ de sa dégradation	Sueurs, hypersecretions muqueuses (larmoiement, bronchorrhée, diarrhées), bradycardie, myosis, vomissements	Acétylcholine, pilocarpine, champignons (Clitocybes), organophosphorés	Atropine
Nicotinique		Tachycardie, HTA, fasciculations musculaires, paralysies	Nicotine, insecticides nicotiniques et organophosphorés	
Anticholinergique (atropinique)	Blocage des récepteurs cholinergiques	Sécheresse cutanée muqueuse, soif, hyperthermie, mydriase, tachycardie, rétention urinaire, délire, hallucinations, hyperventilation, agitation	Atropine, belladone et dérivés, champignons (amanite tue-mouche et panthère), antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, antiparkinsoniens	Physostigmine? Sédatifs benzodiazépines, butyrophénones
Sympathomimétique (adrénergique)	Hyperstimulation des récepteurs α et β adrénergiques	Agitation, convulsions, HTA (ou hypotension), tachycardie, hyperglycémie, hypokaliémie, leucocytose, hyperlactatémie	Caféine, xanthines, théophylline, amphétamines, cocaïne, LSD, phencyclidine	fl-bloquants?
Narcotique (Opiacés)	Effet agoniste sur les récepteurs opiacés, ↓ des catécholamines cérébrales	Dépression du SNC, hypoventilation, hypotension, myosis	Héroïne, morphine, codéine, propoxyphène, pentazocine	Naloxone
Sevrage	Hyperstimulation adrénergique	Insomnie, hallucinations, agitation (convulsions), diarrhées, mydriase, sueurs, chair de poule, tachycardie, crampes	Sevrage alcool, benzodiazépines, opiacés	Reintroduction du toxique ou d'un substitutif. Sédation
Antabuse	Accumulation d'acétaldéhyde	Flush cutané, malaise, tachycardie, céphalées, hypotension, hyperventilation	Disulfiram, dithiocarbamates, champignons (coprins), diméthylformamide	Bloqueurs du métabolisme de l'alcool (4-méthyl pyrazole)
Sérototoninergique	↑ de l'activité sérotoninergique cérébrale, hyperactivité des 5-HT <sub>1A</sub> récepteurs	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertension, hyperreflexie, myoclonies	Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, agonistes spécifiques de la recapture de la sérotonine	Antagonistes de la sérotonine, propranolol, cyproheptadine
Malin aux neuroleptiques	Antagonisme des récepteurs dopaminergiques, déplétion aiguë en dopamine	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertension, ↑ CPK, hyperleucocytose	Neuroleptiques pipérazinés	Antagonistes de la dopamine, dantrolène, bromocriptine
Ecstasy (MDMA)	Altération des neurones dopaminergiques et sérotoninergiques ↑ de la libération de sérotonine	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertension, ↑ CPK, CIVD, insuffisance rénale	3-4-méthylène dioxyméthamphétamine (MDMA)	Dantrolène? Méthysergide? Cyproheptadine?

Réponse attendue :

Symptômes en faveur d'une intoxication par benzodiazépines : troubles de la conscience avec phases de somnolence ; par antidépresseurs : troubles de la conscience avec phases d'agitation, signes anticholinergiques, tachycardie sinusale, mydriase, globe vésical ; par alcool : haleine évocatrice, variabilité des troubles de la conscience et élévation de l'osmolarité.

**QUESTION 2/5 :**

Quelle est votre prise en charge initiale ?

Réponse attendue :

La patiente doit être transférée en réanimation. Le traitement symptomatique a pour but le maintien d'un état hémodynamique stable (pression artérielle, diurèse) et par là-même de prévenir une éventuelle insuffisance rénale aiguë compliquant la rhabdomyolyse (CPK augmentées). Une décontamination digestive par charbon activé ou lavage gastrique n'est pas indiquée en raison du délai élevé (supérieur à 1 heure après l'ingestion). Le lavage gastrique est même contre-indiqué en l'absence d'intubation compte tenu des troubles de la conscience. L'administration de flumazénil (Anexate), antidote des benzodiazépines, n'est pas indiquée, en raison du risque de convulsions lié à l'intoxication concomitante par l'antidépresseur.

**QUESTION 3/5 :**

Quelle est la surveillance de cette patiente ?

*Réponse attendue :*

La surveillance comporte l'évaluation de l'état de conscience (par demi-heure au début), notamment la réaction aux stimulations nociceptives, de la fréquence respiratoire, de la SpO<sub>2</sub>, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de l'ECG en continu, de la diurèse horaire après mise en place d'une sonde à demeure, de la température par 4 heures. Il faudra refaire un bilan biologique après 24 heures : ionogramme sanguin (kaliémie, urée, créatinine) et CPK.

**QUESTION 4/5 :**

Quelles complications redoutez-vous ?

*Réponse attendue :*

Les complications potentielles sont :

- d'une part liées à la profondeur du coma : complications respiratoires (hypoventilation, atelectasie, encombrement, pneumopathie, fausse route), hémodynamiques (collapsus), compression cutanée (érythème, escarres), musculaire (rhabdomyolyse). Cette patiente présente déjà une rhabdomyolyse attestée par la présence de signes de compression cutanée et l'élévation des CPK. Elle pourrait se compliquer d'insuffisance rénale aiguë, mais le risque est peu probable compte tenu de la stabilité hémodynamique ;
- d'autre part liées à une prise massive d'antidépresseurs : convulsions, choc cardiogénique et troubles de la conduction intraventriculaire avec QRS élargis (effet stabilisant de membrane).

**QUESTION 5/5 :**

En cas de survenue de ces complications, quel(s) traitement(s) proposez-vous ?

*Réponse attendue :*

Le traitement en cas de survenue de ces complications inclut :

- intubation et ventilation artificielle en cas de trouble de la vigilance responsable d'hypoventilation, d'encombrement bronchique important, de pneumopathie ou de fausse route ;
- remplissage vasculaire en cas d'hypotension, administration de catécholamines en infusion continue en cas de choc lié aux antidépresseurs, administration de bicarbonate de Na hypertonique en cas de troubles de la conduction intraventriculaire ;
- maintien d'une hydratation et d'une diurèse adéquates.

## CAS CLINIQUE 18

### Scénario :

Un patient de 55 ans est admis en réanimation pour intoxication médicamenteuse. Antécédents : hypertension artérielle traitée par Avlocardyl, 160 mg/jour. À la suite d'une dispute familiale, il a ingéré devant son épouse la totalité des comprimés de deux boîtes d'Avlocardyl 40 mg (soit 4 g de propranolol). Le SMUR est appelé au domicile deux heures après la prise médicamenteuse. Au domicile, l'examen clinique est le suivant : pression artérielle à 100/80 mmHg, rythme cardiaque régulier à 55/min, fréquence respiratoire à 15/min, SpO<sub>2</sub> à 96 % en air ambiant. Le médecin du SMUR décide de poser une voie veineuse périphérique et d'effectuer pendant le transport un monitoring de l'électrocardiogramme et de la pression artérielle.

### QUESTION 1/4 :

À ce stade, quels sont les critères de gravité et les risques ?  
(Renvois au livre : Chapitre 25, p265-266 : Bêtabloquants)

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une intoxication potentiellement grave par une quantité importante de bêtabloquant (Avlocardyl). Du fait de l'absorption digestive rapide, des complications potentiellement fatales peuvent survenir très précocement (dans les 2 heures) : arrêt cardiaque, choc ou collapsus, troubles graves du rythme cardiaque, troubles de la conduction cardiaque. La constatation initiale d'un examen normal ne doit pas faire sous-estimer le risque d'une complication potentiellement mortelle pendant le transport. Le patient sera adressé vers une structure ayant le plateau technique pour assurer la prise en charge et traiter les complications éventuelles (urgences, soins intensifs ou réanimation selon la sévérité). Pendant le transport, une voie veineuse et la surveillance de l'ECG et de la pression artérielle sont absolument justifiées, la constatation de la moindre anomalie nécessitant la mise en œuvre immédiate d'un traitement adapté.

### QUESTION 2/4 :

Pendant le transport, la pression artérielle a chuté à 80/50 mmHg, le médecin du SMUR a prescrit 500 mL de soluté macromoléculaire en 20 minutes. À l'admission aux urgences, la pression artérielle est de 70/45 mmHg, le pouls est régulier à 45/min, la diurèse est nulle. L'ECG objective un rythme sinusal à 45/min, PR = 160 ms, QRS = 80 ms. À ce stade, quelle est votre première attitude thérapeutique ?

*Réponse attendue :*

Prescription de dopamine à la dose de 5 puis de 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  en perfusion intraveineuse continue sous surveillance de la pression artérielle, de l'ECG et de la SpO<sub>2</sub>.

**QUESTION 3/4 :**

Si ce premier traitement se révélait inefficace, quelle alternative thérapeutique pourriez-vous utiliser ?

*Réponse attendue :*

La gravité justifie l'admission en réanimation. En cas d'inefficacité de la dopamine, on administre du glucagon (5 à 10 mg en bolus IV, puis en perfusion continue à raison de 2 à 5 mg/h). Le glucagon a une action antidotique vis-à-vis des effets des bêtabloquants. En cas d'échec, il faut administrer un bêtamimétique à fortes doses.

**QUESTION 4/4 :**

Un traitement épurateur est-il justifié ?

*Réponse attendue :*

Un lavage gastrique n'est pas indiqué du fait du délai d'ingestion supérieur à 1 heure et de plus exposerait à un risque de complication cardiaque par stimulation vagale, alors que l'état hémodynamique n'est pas stabilisé : bradycardie, bloc auriculoventriculaire, aggravation du collapsus, arrêt cardiaque. De même l'administration de charbon activé n'est pas indiquée du fait du délai d'ingestion supérieur à 1 heure.

.

## CAS CLINIQUE 19

### Scénario :

Depuis 2 mois, cette patiente de 83 ans se plaint d'une douleur dorsale paravertébrale droite avec une douleur intercostale droite antérieure dans le 6e espace intercostal, de survenue nocturne (4 à 5 h du matin), accompagnée de paresthésies dans le même territoire. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général autre que celle liée à l'insomnie, responsable de la perte de l'appétit. Il s'agit d'une personne veuve et vivant seule. Elle est capable de faire ses courses, de cuisiner, elle lit beaucoup, tricote, regarde la télévision. Un bilan médical complet va retenir l'existence d'un cancer secondaire des os avec, à la scintigraphie, des images d'ostéolyse diffuses au niveau du crâne, des 6e et 7e vertèbres lombaires ainsi qu'au niveau du bassin et du col fémoral droit. Malgré la poursuite du bilan, le cancer primitif ne peut être trouvé, la biopsie osseuse montrant un cancer indifférencié.

Dans les antécédents, on note : un ulcère de l'estomac diagnostiqué à l'âge de 45 ans, traité mais sans symptômes depuis, une hypertension artérielle modérée et bien stabilisée par un traitement à base d'inhibiteur de l'enzyme de conversion que la patiente prend depuis 4 ans, une hystérectomie pratiquée 8 ans auparavant pour métrorragies (pas de cellules suspectes à l'examen anatomopathologique).

Un traitement antalgique doit être instauré.

### QUESTION 1/6 :

Quels antalgiques utilisez-vous ?

(Renvois au livre : Chapitre 30, p309-312 : Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses)

*Réponse attendue :*

On peut envisager l'utilisation d'antalgiques de plus en plus puissants en suivant la classification de l'OMS et en commençant par un médicament de la classe 1 : aspirine ou paracétamol. Mais, en raison des antécédents d'ulcère de l'estomac, très ancien, il est prudent de commencer par le paracétamol, à raison de 1 g par prise sans dépasser 6 g par jour. En cas d'inefficacité ou de perte d'efficacité, on passera à des produits de la classe 2 : paracétamol + opiacés (Efferalgan codéiné), paracétamol + dextropropoxyphène (Diantalvic). Mais pour assurer une analgésie correcte, il est très vraisemblable que l'on sera, à un moment donné, obligé de recourir aux médicaments de la classe 3 : les opiacés. La composante anxieuse ne devra pas être négligée et on associera éventuellement aux antalgiques un sédatif léger d'action courte. Une radiothérapie à visée anti-inflammatoire (dont l'effet antalgique est important) pourra être discutée si elle est bien tolérée.

**QUESTION 2/6 :**

Si vous prescrivez des morphinomimétiques, lesquels utilisez-vous, par quelle voie et à quelle dose ?

*Réponse attendue :*

Dans le cas particulier d'un traitement antalgique au long cours, il n'y a pas d'argument pharmacologique imposant un morphinomimétique plutôt qu'un autre. On propose la morphine dont la pharmacologie est bien connue et permet de réaliser une titration par voie intraveineuse. Pour débiter un traitement à la morphine, on réalise une titration intraveineuse : injection d'une dose de 0,1 mg/kg puis, si l'effet analgésique souhaité n'est pas obtenu, injection de 2 mg toutes les 15 minutes que l'on peut répéter jusqu'à une dose totale de 0,15 mg/kg. Par la suite, les doses pourront être augmentées mais les risques d'effets secondaires sont accrus. Dès que possible, le relais sera pris par la forme orale de morphine (Moscontin, Skénan) en administrant 2 fois par jour la dose journalière nécessaire sur 24 heures pour obtenir l'analgésie.

**QUESTION 3/6 :**

Quelles sont les complications liées à l'utilisation des morphinomimétiques ?

*Réponse attendue :*

Les complications sont : la somnolence en début de traitement, des nausées, des vomissements, une constipation, une dépression respiratoire. Il faut éviter d'associer des morphinomimétiques agonistes-antagonistes qui nécessitent une augmentation des doses pour obtenir une analgésie correcte.

**QUESTION 4/6 :**

Quel est le mécanisme de la dépression respiratoire due aux morphinomimétiques ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une atteinte centrale qui ne touche que la fréquence respiratoire et non le volume courant. Cette atteinte prend la forme d'un oubli de respirer, est indépendante de l'action hypnotique de la morphine et peut exister en l'absence de troubles de la conscience. Elle cède à la stimulation.

**QUESTION 5/6 :**

Comment surveillez-vous l'efficacité du traitement analgésique ?

*Réponse attendue :*

Par une autoévaluation de la douleur grâce à une échelle numérique ou à une échelle visuelle analogique.

**QUESTION 6/6 :**

Étant donné le pronostic et l'évolution prévisible, comment envisagez-vous la prise en charge globale de cette patiente ?

*Réponse attendue :*

Par un maintien à domicile tant que l'état général de la patiente, l'analgésie par voie orale et l'environnement familial le permettront. Lorsqu'une analgésie IV par pompe à auto-injection sera nécessaire, il faudra envisager, avec la malade et la famille, une hospitalisation en milieu de soins palliatifs et y ajouter l'environnement psychologique, confessionnel et eutrophiq ue adapté.

## CAS CLINIQUE 20

### Scénario :

Un patient de 68 ans, retraité, se présente aux urgences deux heures après la survenue d'une perte de connaissance brève alors qu'il se levait pour éteindre la télévision, vers 18 heures. Le patient se souvient s'être levé puis s'être retrouvé à terre sans pouvoir définir la durée de perte de connaissance, a priori brève. Il était seul dans l'appartement, sa femme étant au travail, mais son fils qui habite à l'étage inférieur, alerté par le bruit de la chute, a retrouvé son père par terre à côté du fauteuil où il était assis, conscient mais ne comprenant pas ce qui lui était arrivé. Il décide alors de l'emmener à l'hôpital pour pratiquer un bilan. À l'arrivée aux urgences, le patient est en parfait état de santé, bien orienté. Il raconte qu'il a passé sa journée devant la télévision, car depuis quelques jours, il se sent grippé : toux, sensations de fièvre, frissons, catarrhe rhinopharyngé. Il existe des troubles digestifs depuis 3 jours. Il n'a pas consulté de médecin et se contente d'une automédication à base de sirop contre la toux et de comprimés contre la fièvre, trouvés dans l'armoire à pharmacie familiale. Il ne prend pas de traitement au long cours et ne se connaît pas de pathologie chronique : HTA, diabète, hypercholestérolémie. Mais il n'a pas vu de médecin depuis 10 ans. Retraité de la fonction publique depuis 3 ans, il n'a pas repris d'activité, ne fait pas de sport à part de la marche, il ne fume plus depuis sa retraite. Il a fumé 20 paquets/année. Il n'a aucune plainte fonctionnelle habituelle.

L'examen clinique retrouve une pression artérielle à 130/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 75/min, une fréquence respiratoire à 12/min, une température à 38 °C.

### QUESTION 1/4 :

Quelles hypothèses diagnostiques devez-vous évoquer ? Justifiez votre réponse.

*Réponse attendue :*

Les hypothèses diagnostiques sont :

- troubles du rythme et/ou de la conduction cardiaque. En faveur : l'âge, la brutalité du symptôme, la réversibilité, le tabagisme ancien stoppé. Contre : pas de notion de palpitations, cœur régulier à l'auscultation, pas de bruit surajouté, pas de notion d'insuffisance cardiaque, au moins fonctionnelle ;
- hypotension orthostatique. En faveur : la survenue immédiate après un changement brutal de position, la récupération rapide dès que le patient est allongé par terre, patient présentant un syndrome grippal récent avec 38 °C à l'entrée, patient ayant pris une automédication, sirop contre la toux, antipyrétiques, etc. Contre : pas de traitement hypotenseur ;
- pathologie coronarienne, syndrome de menace. En faveur : l'âge, le tabagisme stoppé récemment, la sédentarité. Contre : pas de douleur thoracique ancienne ou récente



spontanée ou à l'effort, pas d'HTA ;

- embolie pulmonaire. En faveur : le syndrome inflammatoire récent (grippe), l'immobilisation tout l'après-midi (embolie pulmonaire après les voyages). Contre : pas de douleur thoracique, pas de dyspnée, pas de tachycardie ;
- crise convulsive. En faveur : perte de connaissance. Contre : pas d'antécédent épileptique, pas d'amnésie rétrograde, pas de phase de confusion postcritique franche, pas de notion de mouvements convulsifs, pas de notion de sevrage alcoolique ;
- accident vasculaire cérébral. En faveur : l'âge, le tabagisme. Contre : pas de déficit moteur noté à aucun moment ;
- drop-attack. En faveur : l'âge, le tabagisme. Contre : pas d'antécédents ;
- hypoglycémie. En faveur : la perte de l'appétit depuis quelques jours. Contre : pas de traitement hypoglycémiant, la récupération totale, spontanée, sans traitement.
- intoxication au CO. En faveur : seul chez lui, n'est pas sorti de la journée, asthénie depuis quelques jours. Contre : pas de céphalée, pas de nausée ou vomissement ;
- intoxication éthylique. Le patient dit ne pas avoir bu d'alcool de la journée, mais fiabilité ?

#### **QUESTION 2/4 :**

Quels signes cliniques recherchez-vous spécifiquement ?

*Réponse attendue :*

Pression artérielle et fréquence cardiaque debout et couché. Signes de localisation neurologiques, pertes d'urine et morsure de langue. Type des troubles digestifs récents (diarrhée, vomissements). Signes cliniques de phlébite des membres inférieurs.

#### **QUESTION 3/4 :**

Quels examens complémentaires demandez-vous en urgence ?

*Réponse attendue :*

Glycémie capillaire, ECG, ionogramme sanguin, dosage de la troponine Ic, radiographie du thorax, HbCO, éthanolémie.

#### **QUESTION 4/4 :**

Quel diagnostic reprenez-vous sachant que l'ECG est normal, que les autres examens que vous avez demandés sont sans particularité et que, en position debout, la pression artérielle est à 100/50 mmHg et la fréquence cardiaque passe à 110/min ? Quelle est votre attitude thérapeutique ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit très certainement d'une hypotension orthostatique favorisée par une automédication abusive. La femme nous apprendra que le patient a pris dans la journée 8 comprimés d'Effergal codéiné et une demi-bouteille d'un sirop antitussif. Après quelques

heures de surveillance le patient est réadressé au domicile avec des consignes de prudence pour les changements de position, une information sur les risques de l'automédication.

## CAS CLINIQUE 21

### Scénario :

Monsieur G., âgé de 48 ans, est amené aux urgences par les pompiers après une crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée survenue sur la voie publique. Dans les antécédents, on relève un éthyliisme chronique avec un sevrage alcoolique depuis quelques jours. À l'examen aux urgences, environ 30 minutes après la crise convulsive, le patient est confus. Le score de Glasgow est à 12. Il n'y a pas de déficit moteur, pas de syndrome pyramidal. L'examen des paires crâniennes est normal. La pression artérielle est à 130/80 mmHg, la fréquence cardiaque à 100/min, la température à 37,3 °C. Il n'y a pas de syndrome méningé. Il existe une plaie du cuir chevelu en regard de la région temporale droite qui nécessitera 3 points de suture.

### QUESTION 1/5 :

Existe-t-il à l'arrivée aux urgences des signes de gravité de cette crise convulsive ?

*Réponse attendue :*

La survenue d'une crise convulsive au cours du sevrage d'un alcoolisme chronique est une éventualité assez banale. Dans ce cas particulier, l'existence d'une confusion mentale qui persiste plus de 30 minutes après la crise convulsive est un élément de gravité. Par ailleurs, la présence d'une plaie du cuir chevelu doit inciter à la prudence. En effet, elle indique l'existence d'un traumatisme crânien dont les conséquences, chez un éthylique chronique, peuvent être la constitution d'un hématome intracrânien (sous-dural aigu) et/ou d'une contusion cérébrale.

### **Facteurs et signes de gravité d'une crise convulsive**

**(d'après la 1<sup>re</sup> Conférence de consensus en médecine d'urgence. Rean Urg 1992 ; 1 : 321-7).**

Répétition des crises

État de mal convulsif

Confusion mentale persistant plus de 30 minutes

Fièvre > 38 °C

Déficit postcritique

Éthyliisme aigu

Sevrage alcoolique

Éthyliisme chronique, intoxication

Trouble métabolique

Traumatisme crânien

Maladie générale (cancer, lymphome, Sida)

Grossesse

**QUESTION 2/5 :**

Si vous prescrivez des morphinomimétiques, lesquels utilisez-vous, par quelle voie et à quelle dose ?

*Réponse attendue :*

Le patient doit être gardé en observation aux urgences : surveillance de la conscience, de la SpO<sub>2</sub>. Mise en place d'une voie veineuse périphérique avec perfusion d'un soluté glucosé à 5 % avec de la vitamine B1. Il faut assurer la liberté des voies aériennes. Il n'y a pas lieu dans l'immédiat de faire une injection de médicament antiépileptique. Des examens complémentaires doivent être prescrits : radiographie du thorax, ECG, glycémie, ionogramme sanguin, numération-formule sanguine, TP et TCA. Il n'y a pas lieu de faire un électroencéphalogramme en urgence.

**QUESTION 3/5 :**

Faut-il demander un examen d'imagerie cérébrale chez ce patient ? Si oui, lequel ? Justifiez votre réponse.

*Réponse attendue :*

Il faut demander en urgence une tomodensitométrie cérébrale sans injection, qui est justifiée en raison de l'existence d'une plaie du cuir chevelu et du terrain éthylique.

**QUESTION 4/5 :**

Quarante-cinq minutes après son arrivée, M. G. fait une deuxième crise convulsive généralisée. Au décours de cette crise, il reste somnolent. L'examen montre une asymétrie de motricité spontanée ou aux stimulations nociceptives, le membre supérieur et le membre inférieur gauches bougent moins que le droit. Le reste de l'examen est sans modification.

Quels sont les signes cliniques qui font craindre un engagement temporal ?

*Réponse attendue :*

Signes d'engagement temporal : asymétrie pupillaire, signes de souffrance du tronc, enroulement, signe de Babinski bilatéral.

**QUESTION 5/5 :**

Quelles sont les hypothèses diagnostiques au décours de la deuxième crise et quelle conduite proposez-vous ?

*Réponse attendue :*

La survenue d'une deuxième crise convulsive chez un éthylique chronique qui a un traumatisme crânien, la persistance de la somnolence après la crise et surtout l'existence d'un déficit moteur controlatéral au côté du traumatisme crânien doivent faire craindre un hématome intracrânien, sous ou extradural. Dans l'immédiat, la survenue d'une deuxième crise convulsive justifie l'administration d'un antiépileptique d'action rapide : en pratique, Valium, 10 mg IV ou Rivotril, 1 mg IV. Un scanner cérébral, s'il n'a pas déjà été fait, doit impérativement être réalisé d'urgence. S'il met en évidence un hématome, il faut demander un avis neurochirurgical et le patient doit éventuellement être transféré vers un service de neurochirurgie.

## CAS CLINIQUE 22

### Scénario :

Un homme de 23 ans est admis aux urgences d'un CHU à 1 h 30 pour polytraumatisme. Il était conducteur, ceinturé, d'une voiture qui a quitté la route à vive allure pour s'encastrer de face dans un mur vers 0 h 15. Sa femme, passagère avant, a été tuée sur le coup. Le médecin du SAMU qui a pris en charge le blessé sur les lieux vous informe que celui-ci était obnubilé et agité, et qu'il se plaignait d'une douleur du flanc gauche et de la cuisse droite. Son haleine était alcoolisée, il n'avait pas de déficit moteur et ses pupilles étaient en position intermédiaire, symétriques et réactives. Le blessé n'a pas perdu connaissance. La pression artérielle systolique était à 75 mmHg, le pouls était faible et régulier à 140/min et les extrémités froides. La respiration spontanée était superficielle et rapide à 40/min. On notait une abolition du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire postérieur gauche. Le patient a été transporté sous surveillance médicale avec une minerve cervicale. Il a reçu le traitement suivant : oxygène à 15 L/min au masque à haute concentration, morphine : 5 mg en IV lente, soluté de NaCl à 9 g/1 000 (2 litres) et solutés de colloïdes (2 litres) en 30 min sur deux voies veineuses périphériques de gros calibre.

Vous recevez le blessé en salle de déchocage. Il est somnolent mais répond aux ordres simples. Vous ne constatez pas de déficit moteur ni de syndrome pyramidal et les pupilles sont normales. La pression artérielle reste aux alentours de 70/45 mmHg et la fréquence cardiaque oscille entre 140 et 160/min (rythme sinusal à l'électrocardioscope). Il existe un tirage sus-claviculaire et un battement des ailes du nez. L'auscultation pulmonaire est inchangée, l'auscultation cardiaque est normale en dehors de la tachycardie. L'abdomen est distendu et sensible dans le flanc gauche. La cuisse droite est très augmentée de volume et déformée à son tiers moyen, sans effraction cutanée. Vous notez une pâleur intense et des marbrures des deux genoux. En revanche, il n'existe pas de cyanose ni de traces d'impact visibles sur le corps. Le sondage vésical ramène 150 mL d'urines concentrées non hématuriques.

Vous réalisez une radiographie thoracique de face (Fig. 5) et des examens biologiques sanguins de première ligne. Gaz du sang artériels : pH = 7,33, PaO<sub>2</sub> = 184 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 34 mmHg, bicarbonates = 19 mmol/L, excès de bases = -7 mmol/L ; hémogramme : hémoglobine = 6,4 g/dL, leucocytes = 14 500/mm<sup>3</sup>, plaquettes = 130 000/mm<sup>3</sup> ; coagulation : TP = 28 %, TCA = 73 s ; alcoolémie = 2,7 g/L.

### QUESTION 1/6 :

Comment qualifiez-vous l'état hémodynamique de ce blessé ? Justifiez votre réponse à partir des renseignements cliniques et biologiques tirés du texte.

*Réponse attendue :*

Le patient est en choc hémorragique. Le diagnostic de choc est fondé sur la présence d'une hypotension artérielle soutenue et d'une tachycardie, associées à des marbrures cutanées et à une oligurie. L'obnubilation est difficile à attribuer formellement à l'état de choc en raison de l'alcoolémie élevée. L'acidose métabolique témoigne du métabolisme tissulaire anaérobie (acidose lactique). Le mécanisme du choc est une hémorragie aiguë : polytraumatisme, signes d'hémorragie interne (hémothorax gauche, hémopéritoine, cuisse droite), pâleur intense, diminution de la pression artérielle différentielle et de l'amplitude des pouls, évocateurs d'hypovolémie dans ce contexte (signes non spécifiques), anémie profonde et coagulopathie.

### **QUESTION 2/6 :**

Comment interprétez-vous la radiographie thoracique réalisée à l'admission ? Quelle lésion traumatique grave suggère-t-elle ?

*Réponse attendue :*

Il existe un élargissement du médiastin supérieur à plus de 8 cm, une déviation vers la droite de la trachée et de la sonde nasogastrique, un abaissement de la bronche souche gauche. Tous ces éléments sont des signes indirects de rupture traumatique de l'aorte thoracique (région de l'isthme). Il existe également un hémothorax gauche qui est fréquemment associé avec cette lésion traumatique.

### **QUESTION 3/6 :**

Quelles sont les autres lésions traumatiques que vous suspectez chez ce polytraumatisé ? Justifiez votre réponse à partir des renseignements tirés du texte.

*Réponse attendue :*

Les lésions traumatiques associées qui sont suspectées sont :

- hémopéritoine secondaire à une lésion splénique : douleurs abdominales du flanc gauche, abdomen distendu et sensible dans le flanc gauche ;
- fracture fermée du fémur droit : douleur, déformation et augmentation de volume de la cuisse droite ;
- traumatisme crânien : bien que peu probable, compte tenu de l'anamnèse et de l'examen clinique, il doit être éliminé chez ce patient avec une alcoolémie élevée.

### **QUESTION 4/6 :**

Énumérez dans l'ordre chronologique les examens complémentaires que vous réalisez pour confirmer les lésions traumatiques suspectées si l'état hémodynamique et respiratoire du patient le permet.

*Réponse attendue :*

Les examens complémentaires à pratiquer pour confirmer les lésions traumatiques suspectées reposent sur certaines techniques d'imagerie :

- tomodensitométrie (au mieux hélicoïdale) du thorax avec injection de produit de contraste, ou échocardiographie transœsophagienne, ou éventuellement aortographie, pour identifier la rupture traumatique de l'aorte thoracique (région de l'isthme) ;
- échographie abdominale pour confirmer la présence d'un hémopéritoine et en évaluer l'abondance et la provenance (lésions spléniques...) ;
- radiographies standard de la cuisse droite (prenant la hanche et le genou) de face et de profil pour caractériser la fracture fémorale ;
- tomodensitométrie cérébrale afin d'éliminer des lésions traumatiques crâniennes chez ce patient ayant des troubles de conscience et une alcoolémie élevée. Des radiographies de l'axe rachidien et du bassin seront également réalisées systématiquement en raison de la violence du choc et du trouble de la conscience qui peut masquer des signes d'appel.

#### **QUESTION 5/6 :**

Quel examen biologique essentiel à réaliser en urgence à l'admission d'un polytraumatisé n'a pas été cité ?

*Réponse attendue :*

L'examen biologique essentiel qui doit être systématiquement réalisé en urgence dès l'admission d'un polytraumatisé est le groupe sanguin et la recherche d'agglutinines irrégulières, afin de pouvoir transfuser le blessé avec du sang isogroupe dès que possible.

#### **QUESTION 6/6 :**

Énumérer les grandes lignes du traitement médical que vous instituez immédiatement dans le bloc de déchocage.

*Réponse attendue :*

Les grandes lignes du traitement médical sont :

- maintien de la fonction respiratoire : l'état de conscience du blessé, les signes cliniques de détresse respiratoire aiguë, les probables lésions traumatiques intrathoraciques (radiographie thoracique à l'admission) et l'état de choc peuvent conduire à placer rapidement le patient sous respirateur après le maintien d'une oxygénothérapie à haut débit. La pose d'un drain pleural gauche est envisageable afin d'évacuer l'hémothorax ;
- maintien de la fonction circulatoire : remplissage vasculaire rapide par des produits sanguins (anémie profonde et état de choc, coagulopathie, risque d'hémodilution avec les produits substitutifs) en attendant la chirurgie d'hémostase urgente : administration culots globulaires O négatif puis isogroupe et de plasma frais décongelé. Des plaquettes seront administrées en cas de majoration de la thrombopénie associée à un saignement persistant ;
- sédation et analgésie ;



- immobilisation du membre inférieur droit par une attelle en attendant le traitement étiologique (risque d'embolie graisseuse si mobilisation d'une fracture diaphysaire du fémur).

## CAS CLINIQUE 23

### Scénario :

Une jeune fille de 18 ans, accompagnée par ses parents, arrive aux urgences de l'hôpital vers 20 heures pour des troubles de la conscience et de la fièvre.

L'interrogatoire des parents vous apprend qu'elle n'a aucun antécédent. La veille au soir, elle s'est plainte de céphalées assez intenses et a pris 1 g d'aspirine. Le matin, elle constate que la température est de 38 °C. En début d'après-midi, elle a toujours mal à la tête et vomit. En rentrant chez eux, les parents trouvent leur fille allongée par terre, ne répondant pas aux questions. Elle a perdu ses urines.

À l'examen, vous faites les constatations suivantes :

- raideur de la nuque ;
- score de Glasgow : 9, pas de signes de localisation ;
- pression artérielle : 105-50 mmHg, pouls régulier à 140/min, température à 39 °C, fréquence respiratoire : 30/min ;
- deux tâches purpuriques sur la jambe droite ;
- auscultation pulmonaire : râles bronchiques bilatéraux.

Le reste de l'examen clinique est normal.

### QUESTION 1/5 :

Quelles sont vos premières initiatives ?

*Réponse attendue :*

Mise en position latérale de sécurité. Mise en place de l'oxygène au masque (8 L/min) et des éléments de surveillance suivants : capteur de SpO<sub>2</sub>, appareil de mesure automatique de la pression artérielle, électrodes pour le monitoring cardiaque. Appel du réanimateur. Prescription des premiers examens complémentaires : une hémoculture, NFS, ionogramme sanguin, gaz du sang artériels, lactatémie artérielle, bilan d'hémostase, groupe, tests hépatiques, ECG et radiographie pulmonaire sur place. Préparation pour la ponction lombaire.

### QUESTION 2/5 :

Vous avez réalisé une ponction lombaire (PL) : le LCR est hypertendu, franchement trouble. Quels sont les agents infectieux le plus probablement en cause et quelle prescription initiale concernant l'antibiothérapie faites-vous ?

*Réponse attendue :*

- 1) Agents infectieux : *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* (en faveur de ce dernier : l'âge, l'existence de 2 taches purpuriques).
- 2) Antibiothérapie en injection intraveineuse lente : céfotaxime, 2 g, ou ceftriaxone, 2 g.

### **QUESTION 3/5 :**

Quels sont à ce stade les signes cliniques de gravité présents et ceux que vous pouvez craindre ?

*Réponse attendue :*

Signes de gravité présents : coma (score de Glasgow = 9), crise convulsive à domicile, tachycardie trop élevée par rapport à la température, polypnée.

Signes à rechercher : aggravation de l'état de conscience, encombrement respiratoire, hypotension, extension des lésions purpuriques, nouvelles crises convulsives, voire état de mal.

### **QUESTION 4/5 :**

Environ trois quarts d'heure après la réalisation de la PL, vous obtenez le résultat suivant : hématies : 5/mm<sup>3</sup>, globules blancs : 6 000/mm<sup>3</sup> dont 90 % de polynucléaires altérés, protéinorachie : 4 g/L, glycorachie : 1 mmol/L pour une glycémie à 7 mmol/L, coloration de Gram : rares cocci à Gram négatif. Le réanimateur de garde décide, avec votre accord, de prendre la malade dans son service. Rédigez votre prescription d'antibiotiques pour les 24 premières heures et donnez les grands principes du traitement symptomatique initial qui sera appliqué en réanimation.

*Réponse attendue :*

- 1) Traitement antibiotique intraveineux en injections directes lentes : céfotaxime (200 mg/kg/j en 4 à 6 injections), ou ceftriaxone (70 mg/kg en 2 injections), ou amoxicilline (200 mg/kg/j en 4 à 6 injections).
- 2) Traitement symptomatique :
  - maintien de la liberté des voies aériennes avec probable intubation oro-trachéale ;
  - remplissage si hypotension ;
  - prévention de nouvelles crises convulsives (Rivotril, phénobarbital).

### **QUESTION 5/5 :**

Quelle prescription concernant la prophylaxie de l'entourage allez-vous faire sachant qu'elle a un petit frère de 5 ans ?

*Réponse attendue :*

1) Qui doit recevoir une antibioprofylaxie ?

- les parents ;
- le frère ;
- les personnes exposées aux sécrétions oropharyngées dans les 10 jours précédant l'hospitalisation (amis intimes, flirts, partenaires sexuels).

2) Modalités de l'antibioprofylaxie :

- elle doit être débutée dans les 24 heures ;
- rifampicine per os (600 mg x 2/jour pendant 2 jours chez les parents, 10 mg/kg x 2/jour pendant 2 jours chez le frère).
- la rifampicine est contre-indiquée dans les circonstances suivantes : grossesse, maladie hépatique sévère, hypersensibilité à ce médicament. Les effets secondaires sont : coloration des lentilles de contact, interactions avec les contraceptifs oraux. Les alternatives à la rifampicine sont la spiramycine per os : 3 MU x 2/jour pendant 5 jours chez l'adulte (75 000 U/kg x 2/jour chez l'enfant), de préférence à la ciprofloxacine per os (500 mg une fois). Chez la femme enceinte, on recommande la ceftriaxone : 250 mg en intramusculaire une fois.

## CAS CLINIQUE 24

### Scénario :

Vous êtes appelé le 21 novembre auprès de Mme M., âgée de 31 ans, hospitalisée depuis 15 jours en hématologie. Elle a une maladie de Hodgkin scléronodulaire stade IV-B-b. La patiente a reçu 6 cures de chimiothérapie par ABVD (adriamycine, bléomycine, vinblastine, dacarbazine) sur une chambre implantable, associée à une irradiation en mantelet de 40 grays. Devant la récurrence rapide de la néoplasie dans le territoire irradié, la patiente reçoit une nouvelle chimiothérapie par BEAM le 20 octobre (carmustine, étoposide, cytarabine, melphalan). Alors que la patiente est en aplasie depuis le 23 octobre, apparaît le 27 octobre un syndrome fébrile. La radiographie du thorax montre un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral. Après réalisation de prélèvements bactériologiques (hémocultures et examen cytobactériologique des urines), un traitement associant pipéracilline-tazobactam et gentamicine a été débuté.

À l'examen clinique, vous notez : température à 40 °C, pression artérielle à 85/40 mmHg, fréquence cardiaque à 119/min, fréquence respiratoire à 35/min, SpO<sub>2</sub> à 92 % sous oxygénothérapie à 12 L/min. L'auscultation retrouve des ronchi dans les 2 champs pulmonaires. Il n'y a pas de trouble de la conscience, pas de syndrome méningé. Discrète turgescence jugulaire. Pas de souffle à l'auscultation cardiaque. Mollets souples. Abdomen souple. Pas d'hépatosplénomégalie. Les examens complémentaires réalisés 4 heures auparavant montrent : ionogramme sanguin normal, CRP = 200 mg/L, hémocrite = 33 %, hémoglobine = 8,8 g/dL, leucocytes = 300/mm<sup>3</sup>, plaquettes = 25 000/mm<sup>3</sup>. Le bilan d'hémostase est normal, de même que les bilans hépatique et rénal. LDH = 270 UI/L. La radiographie du thorax confirme le syndrome alvéolo-interstitiel prédominant aux bases. La chambre implantable est en place.

### QUESTION 1/8 :

Quels sont les signes de gravité ?

(Renvois au livre : Chapitre 8, p83-84 : Manifestations cliniques)

*Réponse attendue :*

Hypotension artérielle, tachycardie, tachypnée et désaturation en oxygène.

### QUESTION 2/8 :

Décrivez les anomalies hématologiques et expliquez les risques qui en découlent ?

*Réponse attendue :*

Les anomalies biologiques indiquent que la patiente est toujours en période d'aplasie : neutropénie profonde, thrombopénie, anémie. Les risques sont les infections, les

hémorragies. L'anémie accentue les conséquences de l'insuffisance respiratoire en diminuant le transport en oxygène.

### QUESTION 3/8 :

Décrivez les différents syndromes présents chez cette patiente.

#### EN SAVOIR PLUS

#### Sepsis, sepsis sévère, choc septique : définitions

<i>Infection</i>	<i>Réponse inflammatoire liée à la présence de micro-organismes. Invasion de tissus normalement stériles.</i>
<i>Bactériémie, virémie, fongémie, parasitémie</i>	<i>Présence de bactéries (virus, champignons, parasites) viables dans le sang.</i>
<i>Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) à une agression aiguë.</i>	<i>Présence d'au moins deux des signes suivants :</i> <ul style="list-style-type: none"><li><i>- température &gt; 38 °C ou &lt; 36 °C ;</i></li><li><i>- fréquence cardiaque &gt; 90 battements/min ;</i></li><li><i>- fréquence respiratoire &gt; 20/min ou PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mmHg ;</i></li><li><i>- leucocytes &gt; 12 000/mm<sup>3</sup> ou &lt; 4 000/mm<sup>3</sup> ou &gt; 10 % de cellules immatures.</i></li></ul>
<i>Sepsis</i>	<i>Syndrome de réponse inflammatoire systémique en relation avec une infection.</i>
<i>Sepsis sévère ou état infectieux grave</i>	<i>Sepsis associé à une hypotension répondant au remplissage vasculaire et/ou hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe :</i> <ul style="list-style-type: none"><li><i>- encéphalopathie septique ;</i></li><li><i>- syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ;</i></li><li><i>- oligurie &lt; 1 mL/kg/h ;</i></li><li><i>- acidose métabolique inexpliquée ;</i></li><li><i>- hyperlactacidémie ;</i></li><li><i>- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).</i></li></ul>
<i>Choc septique</i>	<i>Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives associée à une hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe.</i>

*Réponse attendue :*

Cette patiente présente un syndrome infectieux ou sepsis, une insuffisance respiratoire aiguë, un état de choc, une immunodépression. Il s'agit donc d'un choc septique par probable pneumopathie infectieuse à pyogènes. Les images à la radiographie pulmonaire sont peu explicites du fait de la neutropénie.

**QUESTION 4/8 :**

Quels autres éléments pouvant être à l'origine de la fièvre faut-il rechercher à l'examen clinique chez cette patiente ?

*Réponse attendue :*

La neutropénie modifie la sémiologie, les signes habituels d'infection étant souvent absents ou atténués. On examinera spécifiquement : l'aspect de la peau en regard de la chambre implantable, une douleur à sa palpation ou sur le trajet du cathéter ; l'oropharynx, à la recherche d'une mucite, d'une pharyngite, de lésions péri-odontales ; la peau, à la recherche de localisations secondaires d'infections profondes, d'abcès ou de veinite ; la région périnéale, à la recherche d'une fissuration, d'une ulcération ou d'un abcès.

**QUESTION 5/8 :**

À ce stade de votre réflexion, quelles informations transmettez-vous au conjoint ?

*Réponse attendue :*

Gravité de la situation liée au terrain et aux différentes défaillances engageant le pronostic vital à court terme. Après prise en charge symptomatique et étiologique, la gravité sera réévaluée en fonction de l'évolution des défaillances.

**QUESTION 6/8 :**

À quelles classes appartiennent les antibiotiques prescrits ?

*Réponse attendue :*

Pipéracilline-tazobactam : c'est une uréidopénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases. La gentamicine est un aminoside.

**QUESTION 7/8 :**

Quel nouveau traitement antibiotique proposez-vous et pourquoi ?

*Réponse attendue :*

En présence d'une neutropénie fébrile, l'antibiothérapie est une urgence thérapeutique. Il faut l'élargir aux germes non couverts par l'antibiothérapie préalable : remplacement de la pipéracilline-tazobactam par une autre bêtalactamine active sur *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant (ceftazidime ou imipénem) ; adjonction d'un glycopeptide (vancomycine)

actif sur les staphylocoques méticilline-résistants et sur les autres cocci Gram + ; en raison de la gravité de la situation, un traitement actif sur les levures (*Candida*, *Aspergillus*) doit être entrepris : amphotéricine B.

**QUESTION 8/8 :**

Quels autres traitements instituez-vous ? Justifiez-les.

*Réponse attendue :*

Ablation de la chambre implantable après transfusion plaquettaire, avec mise en culture de la chambre et de son cathéter. Mise en place d'un cathéter veineux central. Traitement du choc par remplissage vasculaire et perfusion continue d'un vasoconstricteur (dopamine en première intention) jusqu'à correction des signes cliniques d'hypoperfusion. Réalisation d'une échographie cardiaque à la recherche d'une endocardite, et d'un écho-Doppler veineux à la recherche d'une thrombophlébite. Recherche de localisations secondaires septiques : cutanée, osseuse, rénale, splénique...



## CAS CLINIQUE 25

### Scénario :

Monsieur M., 67 ans, est adressé par son médecin traitant pour douleur lombaire gauche, vomissements et altération de l'état général évoluant depuis 8 jours. Il a pour principaux antécédents un diabète de type II, une hypertension artérielle et une néphrectomie droite pour pyonéphrose il y a 20 ans.

Son traitement est le suivant : zestril 5 mg/j, lasilix 40 mg/j et Daonil 1/j.

A l'interrogatoire, vous apprenez que depuis 1 mois, il se plaint d'uriner très fréquemment et qu'il a eu un épisode d'hématurie macroscopique il y a 1 semaine. Il va rarement à la selle. Depuis quelques jours, il a très peu uriné et a vomi à plusieurs reprises. Il dit être essoufflé au moindre effort.

A l'examen, sa tension est à 180/100 mmHg et le pouls à 145/mn. La température est à 37°4. Il existe des crépitations bilatéraux à l'auscultation pulmonaire et sa fréquence respiratoire est à 35/mn avec des signes de lutte respiratoire. On note une douleur à la palpation de la fosse lombaire gauche, un météorisme abdominal sans bruits hydro-aériques et des oedèmes des membres inférieurs.

### QUESTION 1/6 :

Quels sont vos hypothèses diagnostiques ?

(Lecture suggérée : Chapitre 21)

*Réponse attendue :*

Insuffisance rénale aiguë anurique sur rein unique avec iléus réflexe.

Occlusion intestinale aiguë.

### QUESTION 2/6 :

Vous avez évoqué, entre autres, une insuffisance rénale aiguë. Décrivez les 3 mécanismes possibles en citant les arguments « pour » et les arguments « contre », puis retenez un mécanisme sur ces données anamnésiques et cliniques.

### EN SAVOIR PLUS

*Enquête étiologique initiale d'une IRéA.*

*Anamnèse : Recherche de prise de médicaments*

**Examen clinique :**

Poids, état d'hydratation, pression artérielle, température, état lombo-abdomino-pelvien

**Examens de laboratoire :**

Composition de l'urine sur échantillon (natriurèse, osmolalité, protéinurie, hématurie, leucocyturie)

Rapport urine/plasma de l'urée, de l'osmolalité et de la créatinine

Rapport urée/créatinine plasmatique

Protéinurie des 24 heures

Numération-formule sanguine avec plaquettes

Protidémie

Haptoglobine, hémoglobinémie, LDH, recherche de schizocytes en cas de suspicion d'hémolyse

Créatine phosphokinase (CPK)

Acide lactique

Gaz du sang, trou anionique

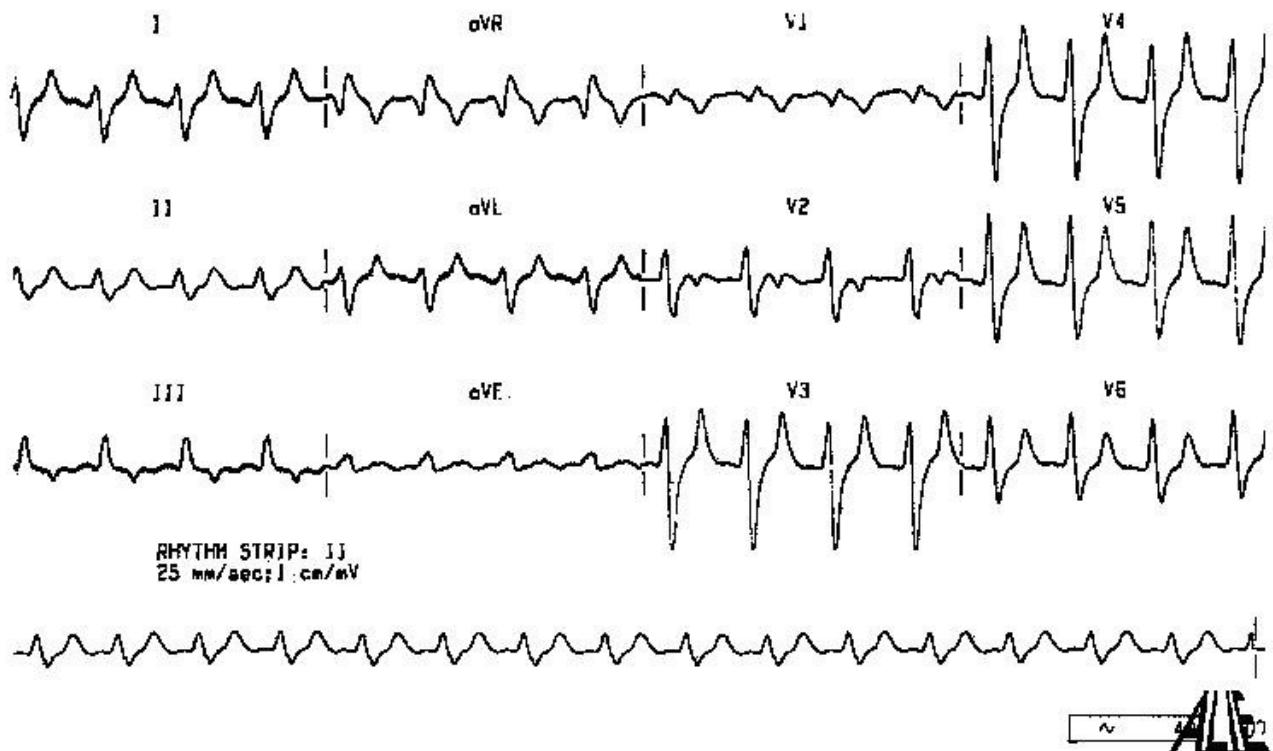
**Imagerie :**

Échographie abdominale et rénale

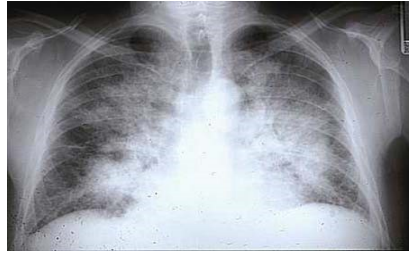
Abdomen sans préparation

Échographie cardiaque si suspicion d'insuffisance cardiaque

**Cas clinique 25**



### Cas clinique 25 bis



Vous demandez des examens biologique en urgence :

- Créatininémie : 889  $\mu\text{mol/l}$  ; urémie : 58 mmol/l ; natrémie : 126 mmol/l ; kaliémie : 7,7 mmol/l, chlorémie : 86 mmol/l ; calcémie 2,0 mmol/l ; protidémie : 67 g/l ; glycémie : 18 mmol/l ; CRP : 230 mg/l
- Globules blancs : 14000 ; hémoglobine : 9 g/dl ; plaquettes : 145000 ; Taux de prothrombine : 69%
- Gaz du sang : SaO<sub>2</sub> 86% sous masque à haute concentration ; PaO<sub>2</sub> : 6,5 kPa ; PaCO<sub>2</sub> : 7 kPa ; pH : 6,95 ; bicarbonates : 10 mmol/l
- Electrocardiogramme : cf figure 1
- Radio de thorax : cf figure 2
- Pas d'urines dans la sonde urinaire

*Réponse attendue :*

Insuffisance rénale aigue anurique sur rein unique:

Fonctionnelle (pour : deshydratation sur occlusion et association du traitement IEC-diurétiques sur terrain diabétique. Contre : HTA et oedèmes)

Organique (Arguments pour : terrain diabétique + deshydratation + IEC-diurétiques en faveur d'une nécrose tubulaire aigue, mais pas de choc ni rhabdomyolyse...; antécédent de pyonéphrose droite et terrain diabétique en faveur d'une néphrite interstitielle, mais pas de syndrome septique ; hypertension artérielle et diabète en faveur d'une néphropathie vasculaire ; diabète en faveur d'une glomérulonéphrite. Pas d'arguments contre sur les données anamnésiques).

Obstructive (Uniquement des arguments pour : rein unique ; douleur lombaire évoquant une hydronéphrose sur obstacle des voies urinaires, lithiase ; pollakiurie + hématurie macroscopique puis anurie ; iléus réflexe) ; la plus probable.

Vous demandez des examens biologique en urgence :

- Créatininémie : 889  $\mu\text{mol/l}$  ; urémie : 58 mmol/l ; natrémie : 126 mmol/l ; kaliémie : 7,7 mmol/l, chlorémie : 86 mmol/l ; calcémie 2,0 mmol/l ; protidémie : 67 g/l ; glycémie : 18 mmol/l ; CRP : 230 mg/l

b. Globules blancs : 14000 ; hémoglobine : 9 g/dl ; plaquettes : 145000 ; Taux de prothrombine : 69%

c. Gaz du sang : SaO<sub>2</sub> 86% sous masque à haute concentration ; PaO<sub>2</sub> : 6,5 kPa ; PaCO<sub>2</sub> : 7 kPa ; pH : 6,95 ; bicarbonates : 10 mmol/l

d. Electrocardiogramme : cf figure 1

e. Radio de thorax : cf figure 2

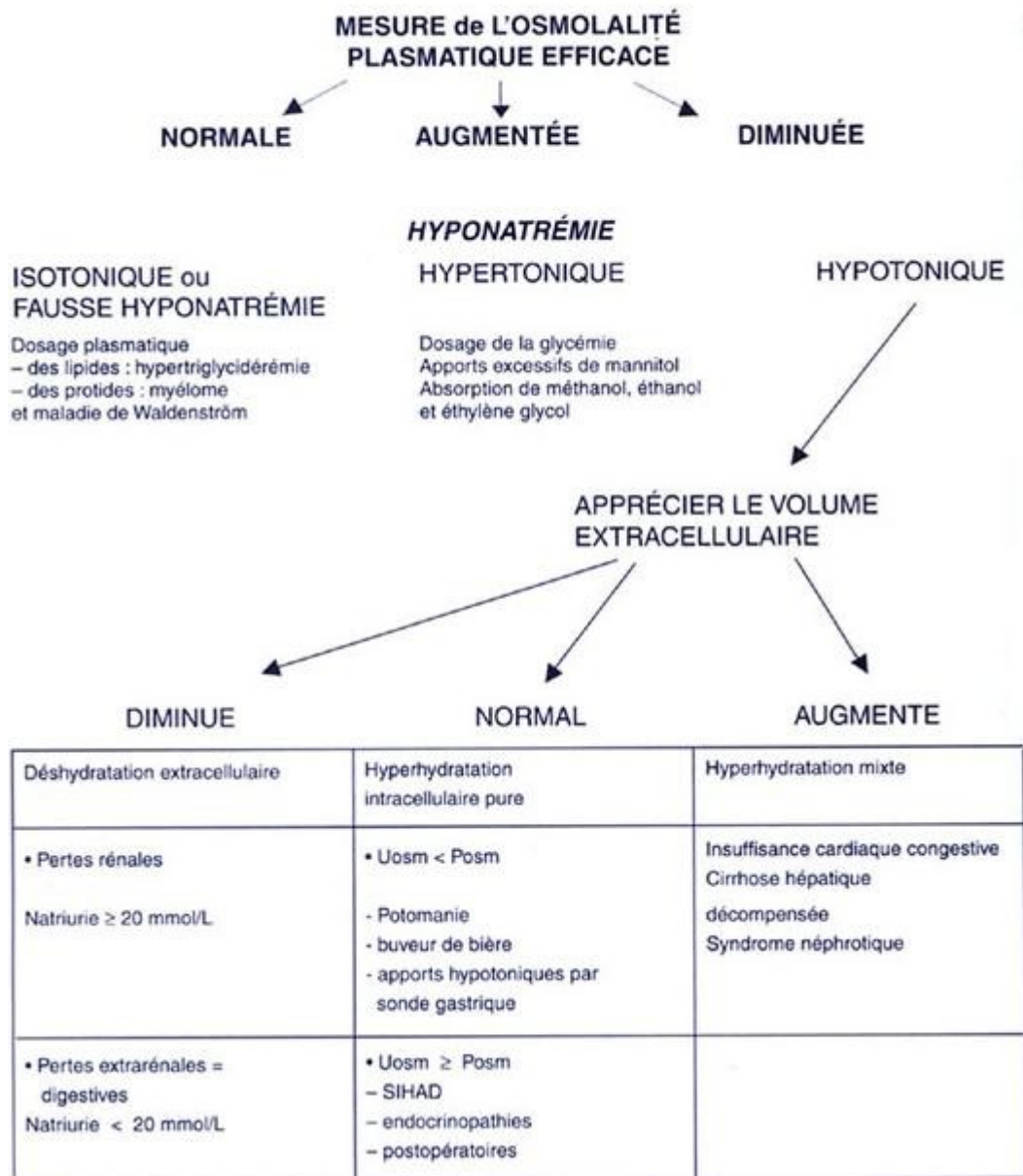
f. Pas d'urines dans la sonde urinaire

**QUESTION 3/6 :**

Commentez le résultat de ces différents examens complémentaires et énoncez les signes de gravité.

**Cas clinique 25 ter**

**HYPONATRÉMIE = HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE**  
Vérification de la chlorémie sur le ionogramme sanguin



EN SAVOIR PLUS

**Syndrome d'insuffisance rénale aiguë**

Rétention azotée ( créatinine, urée, acide urique)

Troubles digestifs (anorexie, nausée, vomissements)

Troubles cardiovasculaires : HTA, anomalies ECG (K<sup>+</sup>, hypocalcémie)

Troubles respiratoires : OAP, acidose métabolique, troubles de conscience

Hyperkaliémie

Acidose métabolique à trou anionique élevé

Hyperhydratation : œdèmes, hyponatrémie, convulsions, OAP, hypocalcémie, hypophosphorémie

Anémie normocytaire normochrome

*Thrombopathie et tendance hémorragique*

*Malnutrition*

*Asthénie*

*Complications infectieuses*

***Signes de gravité d'une IRénA.***

*Hyperkaliémie symptomatique ou  $> 6,5$  mmol/L*

*Coma et crises convulsives*

*OAP surtout en cas d'anurie*

*Acidose métabolique intense ( $\text{pH} < 7,20$ )*

*Hémorragie digestive sévère*

*Intoxication médicamenteuse*

***Étiologies des IRénA obstructives.***

*Lithiases (urique, calcique, médicamenteuse)*

*Hypertrophie prostatique avec rétention vésicale aiguë*

*Tumeurs malignes : cancers génitaux féminins, cancer de la vessie, cancer de la prostate, tumeurs urétérales, cancer du côlon, adénopathies lymphomateuses rétropéritonéales*

*Fibroses rétropéritonéales : idiopathiques, médicamenteuses, postradiothérapie, postinfectieuses (Crohn, sigmoïdite, rectocolite), anévrisme aortique, angéites aiguës, malignes (périmétastatiques, tumeurs carcinoïdes)*

*Endométriose*

*Bilharziose urinaire*

*Complication de la chirurgie urologique, gynécologique, aortique (plaie, ligature urétérale, lésions des méats urétéraux)*

*Nécrose papillaire*

*Caillots*

*Sténoses urétérales primitives*

**Distinction entre une IRénA fonctionnelle et organique**

	<i>IRénA fonctionnelle</i>	<i>IRénA organique</i>
<i>Natriurèse</i>	$< 20$ mmol/L <i>Non fiable si diurétiques</i>	$> 20$ mmol/L
<i>FeNa (U/PNa/U/Pcréatinine)</i>	$< 1$ %	$> 1$ %
<i>Osmolalité urinaire/osmolalité plasmatique</i>	$> 1,5$	1

Créatinine U/créatinine P	> 40 (témoin de la réabsorption tubulaire)	< 20
Urée U/urée P	> 8	< 3
Urée P/créatinine P	> 100	50-70 (rhabdomyolyse < 50)

U = urinaire ; P = plasmatique ; Fe = fraction éliminée.

Réponse attendue :

Insuffisance rénale aiguë Hyponatrémie (avec augmentation du volume extracellulaire dans le cadre d'une surcharge hydrosodée) Acidose métabolique non compensée, par rétention d'acides organiques Hyperkaliémie menaçante Hypochlorémie (probablement liée aux vomissements) Hyperglycémie par décompensation diabétique Syndrome inflammatoire Hypoxémie-hypercapnie par œdème aigu du poumon. Syndrome alvéolaire périphilaire bilatéral : œdème aigu du poumon Signes d'hyperkaliémie : ondes T amples et pointues dans les dérivations précordiales. Signes de gravité : OAP Hyperkaliémie menaçante Acidose métabolique Anurie

#### QUESTION 4/6 :

Quels mesures sont à mettre en place immédiatement et pourquoi ?

Réponse attendue :

Hospitalisation en réanimation.

Scope et monitoring continu de l'ECG, de la pression artérielle et de la SpO<sub>2</sub>.

Voies veineuses de gros calibres

Intubation-ventilation avec FiO<sub>2</sub> 100% et PEEP.

Traitement de l'hyperkaliémie par association glucose-insuline (500 ml de G30% contenant 30UI d'insuline ordinaire (Actrapid) : passer très rapidement 200 à 300 ml sous contrôle ECG permanent) et/ou bicarbonate molaire (1 mmol/kg de bicarbonate molaire 8,4% IVL) en attente de l'hémodialyse ; Gluconate de calcium (2 ampoules en IVL)

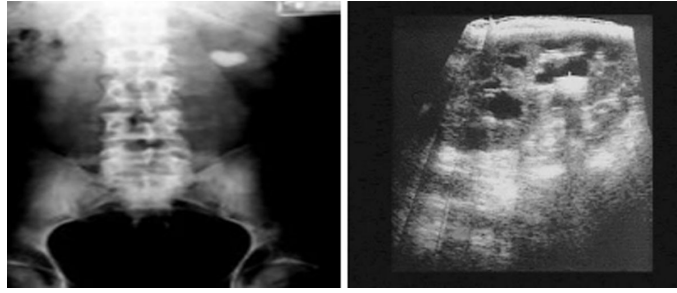
Dérivés nitrés en attente de l'hémodialyse pour diminuer la précharge et améliorer la perfusion diastolique coronaire (Lenitral 0,3-0,8 µg/kg/mn SE)

Hémodialyse en urgence

#### QUESTION 5/6 :

Une fois le malade stabilisé, par quel(s) moyen(s) faire la preuve du diagnostic ?

**Figures 3 et 4**



*Réponse attendue :*

ASP

Echographie rénale

Uro-Scanner (peu indiqué en urgence car nécessite une injection d'iode chez un malade diabétique en insuffisance rénale aigue)

Vous avez réalisé un ASP et une échographie rénale : figure 3 et 4

**QUESTION 6/6 :**

Commentez ces deux examens complémentaires. Quelle doit être votre attitude thérapeutique ?

*Réponse attendue :*

ASP : opacité paravertébrale gauche en regard de L2 et de la silhouette rénale G, évoquant une lithiase de la jonction pyeloureterale Echographie rénale : Dilatation des cavités pyelocalicielles avec perte de la différenciation cortico-medullaire Il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë obstructive sur rein unique, anurique par lithiase. Contacter l'urologue en urgence pour pose d'une sonde double J pour lever l'obstacle. En cas d'échec de la sonde double J, réalisation d'un drainage chirurgical (néphrostomie percutanée dangereuse compte-tenu de l'existence d'un rein unique chez ce patient).



## CAS CLINIQUE 26

### Scénario :

Mr C., 44 ans est hospitalisé en réanimation pour douleurs abdominales et vomissements évoluant depuis 4 jours. Ses antécédents comportent une polynévrite évoluant depuis plusieurs mois ; une sténose trachéale post-intubation pour Delirium Tremens en janvier 2000 traitée par résection trachéale ; un hématome sous-capsulaire splénique post traumatique en mai 2001. Il s'agit d'un SDF vivant en foyer; consommant 225g d'alcool par jour depuis 20 ans.

### L'examen clinique à l'entrée est le suivant :

TA : 120/80 mmHg ; FC : 120/min ; t°: 37,6°C ; FR : 18/min ; SaO<sub>2</sub> : 93%.

varicosités des pommettes; ictère conjonctival, dermite ocre bilatérale.

douleur diffuse prédominant en péri-ombilical et dans le creux épigastrique. pas de défense ni de contracture.

hépatomégalie à 2 travers de doigt, pas de splénomégalie. circulation veineuse collatérale abdominale.

pas d'astérisis. pas de trouble de la conscience (Glasgow :15).

polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs.

### Examens complémentaires :

NFS : GB : 13 700/mm<sup>3</sup> ; Hb : 15,1g/dl ; Ht : 45,8% ; plq : 121000/mm<sup>3</sup>.

TP : 87% ; TCA P/T : 1,06.

GDS : pH : 7,51 ; PaO<sub>2</sub> : 80 mmHg ; PaCO<sub>2</sub> : 34 mmHg ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 27 mmol/l.

Iono : Na<sup>+</sup>: 132 mmol/L; K<sup>+</sup>: 4,6 mmol/L ;Cl<sup>-</sup>: 89 mmol/L ; Prot: 58 g/L.

Créat : 122 μmol/L ; urée : 5,3 mmol/L ; glycémie : 11,1 mmol/L.

BHC : ALAT : 69 UI/L ; ASAT : 156 UI/L ; CPK : 44 UI/L ; LDH : 796 UI/L ; g GT : 969 UI/L ; PAL : 288 UI/L ; Bili tot /conj : 105 / 63 μmol/l. ; Albumine:34 g/L.

Amylase : 147 UI/L; Lipase : 505 UI/L.

Calcémie : 1,28 mmol/L.

CRP : 170 mg/L.

### Imagerie :

Radiographie de thorax : normale.

Electrocardiogramme : normal.

Clichés d'abdomen sans préparation : iléus colique, pas de calcification pancréatique.

Echographie abdominale : - hépatomégalie stéatosique homogène.

- vésicule biliaire alithiasique, pas de dilatation des voies biliaires.

- pancréas mal visualisé, homogène, Wirsung fin.
- ascite minime.
- hématome sous-capsulaire splénique.

Scanner abdominal : - stéatose hépatique homogène.

- pancréas inhomogène avec une zone de nécrose < 30%, pas de calcification.
- infiltration péri-pancréatique avec coulées de nécrose au niveau de la queue du pancréas remontant jusqu'à la rate avec infiltration des fascias péri-rénaux et de la graisse mésentérique.
- pas de lithiase biliaire.
- ascite modérée.

#### EVOLUTION :

Evolution dans le service initialement favorable avec persistance de douleurs bien soulagées par la morphine et une hémodynamique stable.

A J2, apparition d'une fièvre avec pic à 39°C, modification des douleurs abdominales prédominant dans l'hypochondre droit et aggravation de l'ictère cutanéomuqueux :  
=> Réalisation d'hémocultures et d'un ECBU.

Les douleurs vont devenir de plus en plus importantes au niveau de l'hypochondre droit bien que l'abdomen reste souple et dépressible dans son ensemble.

Les hémocultures reviennent positives à E.Coli et l'ECBU revient négatif et le patient est traité par cefotaxime

Echographie abdominale : élimination d'une angiocholite.

Scanner abdominal : aggravation de la taille des collections pancréatiques et péri-pancréatiques avec ascite pelvienne modérée et thrombose partielle de la veine splénique responsable d'une hypertension portale segmentaire.

A J5, aggravation franche de l'état général avec douleurs très importantes et empatement de l'hypochondre droit, malaise général, fièvre à 39,3°C, frissons, marbrures, hypotension artérielle à 6/4, tachycardie à 130/min.

=> Choc septique à E.Coli : Expansion volémique par macromolécules gélatines (Plasmion 500cc x 2).

Dopamine 10 g/kg/min.

Ponction écho-guidée des coulées de nécrose qui ramène un liquide marron avec de nombreux Bacilles Gram - à l'examen direct.

Avis chirurgical .

=> Mr C. est transféré en chirurgie digestive où seront réalisées une nécrosectomie avec drainage par Mickulicz, une jéjunostomie d'alimentation et une iléostomie.

## QUESTION 1/5 :

Sur quels éléments posez vous le diagnostic de pancréatite ? Justifiez vos réponses et hiérarchisez les éléments de preuves.

*Réponse attendue :*

Diagnostic positif d'une pancréatite aiguë :

### **Clinique :**

- **DOULEUR ABDOMINALE** : présente dans environ 100% des cas, elle peut cependant être masquée par des troubles de la conscience (coma) ou en période postopératoire par l'administration d'antalgiques majeurs. Elle est caractéristique lorsqu'elle est épigastrique, intense, transfixiante ou irradiant dans les 2 hypochondres, permanente, d'installation rapidement progressive, maximale en quelques heures, de durée supérieure à 24h. Le début des douleurs constitue le début de l'histoire de la maladie.

- Les autres signes sont non spécifiques ou rares : par ordre de fréquence, on peut ainsi retrouver au cours d'une pancréatite aiguë : une douleur abdominale (100% cas), des nausées ou vomissements (80%), une fièvre ou un fébricule (75%), une défense abdominale (70%), une distension abdominale (65%), une tachycardie (65%), un ictère (30%), une dyspnée (20%), des signes de choc (15%), une hémorragie digestive (5%). Mais ils peuvent être des éléments :

- d'orientation étiologique : comme l'ictère, en faveur d'une pancréatite aiguë biliaire

- pronostiques : comme les signes généraux (signes de choc, dyspnée, fièvre, troubles de la conscience) qui font évoquer une forme grave, l'hémorragie digestive (hématémèse, méléna), les signes de défaillance cardiaque.

- devant faire éliminer les diagnostics différentiels de la pancréatite aiguë.

### **Biologie :**

Un seul examen biologique suffit pour le diagnostic de pancréatite aiguë : le dosage de la lipasémie fait en urgence dans les 48 heures suivant le début des symptômes. C'est l'examen le plus spécifique et le plus sensible si elle est supérieure à 3 fois la normale. (L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie n'est pas démontré. Il ne faut pas doser la lipasémie en absence de signes d'appel clinique (douleur abdominale)).

Notons que la recherche de trypsinogène de type 2 par méthode immunochromatographique à la bandelette urinaire a une excellente valeur prédictive négative (99%) et pourrait servir dans les services d'urgence pour éliminer une pancréatite aiguë si elle est négative.

**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : Une douleur abdominale aiguë et une lipasémie -faite dans les 48 heures après le début des symptômes- supérieure à 3 fois la normale sont des critères SUFFISANTS pour le diagnostic de pancréatite aiguë. Aucun examen d'imagerie n'est alors nécessaire pour confirmer ce diagnostic. Des examens d'imagerie ne seront effectués pour le diagnostic positif que s'il existe un doute diagnostique : douleur abdominale masquée par un coma, aggravation postopératoire mais douleur abdominale masquée par les antalgiques puissants, ou consultation tardive ne permettant pas un dosage de la lipasémie dans les 48 heures après le début des symptômes.**

### **Examens d'imagerie :**

- Quand on suspecte une pancréatite aiguë, 3 examens d'imagerie devraient être pratiqués en urgence, plutôt à but étiologique, pour éliminer des diagnostics différentiels ou pour servir d'examen de référence qu'à but diagnostique :

- Radiographie thoracique debout de face : recherche des signes associés à une pancréatite (ascension des coupes, atélectasie de rétraction, épanchement pleural, surtout gauche), élimine une pleuropneumopathie et sert d'examen de référence en cas de défaillance respiratoire ultérieure.

- Abdomen sans préparation de face debout et couché : recherche un iléus localisé (anse sentinelle), des calcifications pancréatiques (en faveur de l'existence d'une pancréatite chronique calcifiante), et surtout, élimine un pneumopéritoine par perforation ou une ischémie intestinale.

- Echographie abdominale : peut aider au diagnostic de pancréatite aiguë (avec une sensibilité variable entre 60 et 91% selon les études, et une spécificité de 90%). Mais elle est opérateur dépendant, pouvant poser des problèmes d'interprétation, et dans 40% des cas la région pancréatique est inexplorable du fait d'interpositions gazeuses. L'échographie peut montrer des images en faveur d'une pancréatite oedémateuse (glande hypoéchogène augmentée de volume), ou évocatrices de pancréatite nécrotique (absence de rehaussement de la glande avec un parenchyme et des régions voisines franchement hétérogènes et de larges collections liquidiennes mal limitées).

Elle possède surtout un intérêt étiologique recherchant une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une lithiase de la voie biliaire principale; il faut cependant garder à l'esprit que la sensibilité de cet examen est nettement inférieure à la phase aiguë d'une pancréatite (environ 60% contre 90% en temps normal).

- Le scanner abdominal hélicoïdal avec injection de produit de contraste iodé (en l'absence de contre indications à l'injection de produit de contraste iodé) ne doit être réalisé en urgence que lorsqu'il existe un doute diagnostique en faveur d'une pancréatite aiguë sévère. Il est alors l'examen d'imagerie de référence. Il permet un bilan lésionnel complet, pancréatique et extra-pancréatique, avec une spécificité supérieure à 95% et une sensibilité de 85% pour évaluer l'étendue de la nécrose (zone d'hypoperfusion). Fait trop précocement

(moins de 48 heures après le début des symptômes), il sous-estime l'extension de la nécrose. Il peut montrer un pancréas augmenté de volume et hypodense (pancréatite aiguë oedémateuse), des zones hétérogènes de la glande ne se rehaussant pas après injection avec des coulées de nécrose extra-pancréatiques (pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique). Il a une grande valeur pronostique.

- L'IRM abdominale avec injection de Gadolinium, pourrait être proposée à la place du scanner avec injection, en particulier chez les malades présentant une altération de la fonction rénale. Elle est même supérieure au scanner pour l'analyse des signes morphologiques pancréatiques et extra-pancréatiques. Cet examen pose cependant le problème de sa disponibilité et son utilisation en pratique courante nécessite une standardisation.

#### **EXAMENS D'IMAGERIE :**

**+3 examens systématiques en urgence, à visée étiologique, quand suspicion de pancréatite aiguë : la radiographie de thorax de face, l'ASP de face debout et couché et l'échographie abdominale.**

**+L'examen de référence est le scanner abdominal hélicoïdal avec injection de produit de contraste iodé : il est suffisant pour le diagnostic positif et pour le diagnostic différentiel. Il ne devrait être réalisé en urgence qu'en cas de doute sur une pancréatite aiguë sévère.**

**+Alternatives au scanner abdominal en urgence:**

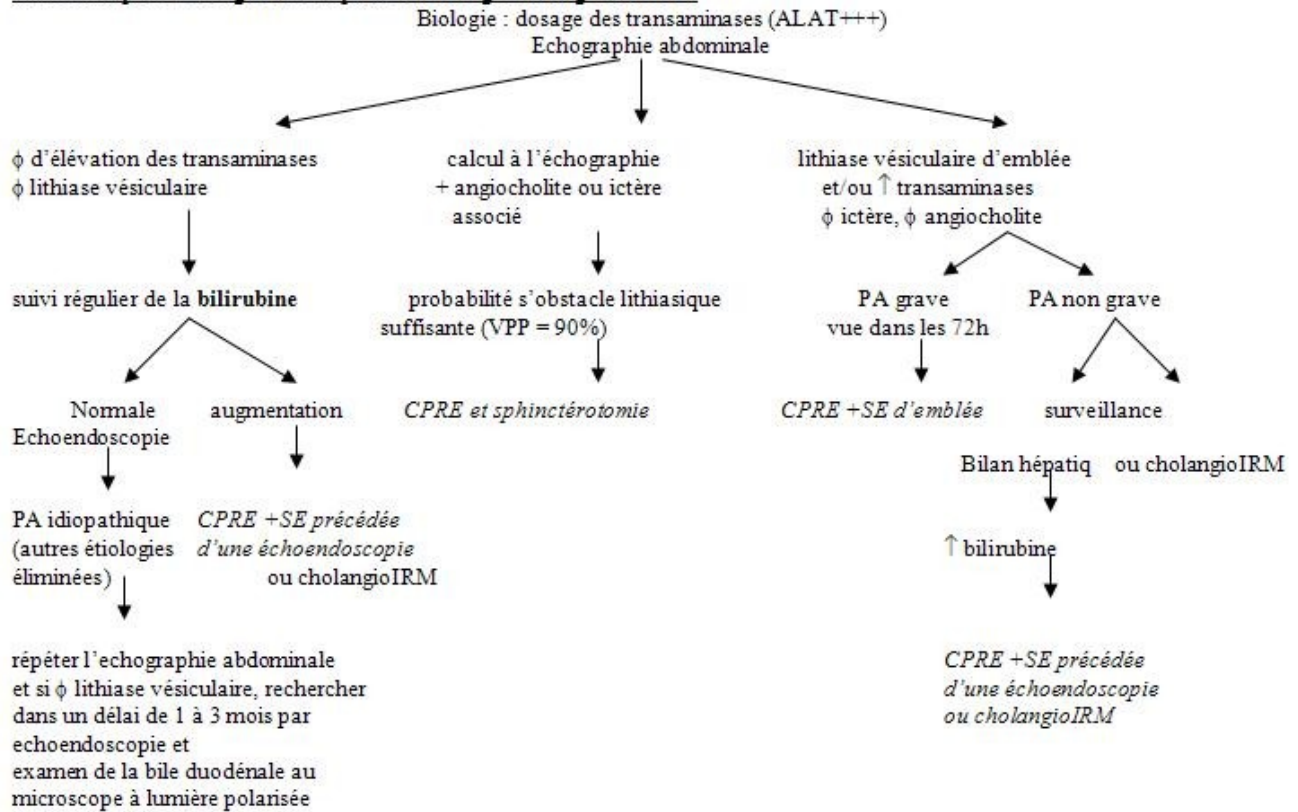
**- Si le scanner abdominal avec injection est inaccessible : échographie abdominale (avec ses limites d'interprétation).**

**- S'il existe une contre-indication à l'injection de produit de contraste : IRM abdominale avec injection de Gadolinium (avec ses limites d'accessibilité).**

#### **QUESTION 2/5 :**

Diagnostic étiologique d'une pancréatite. Dans l'observation présentée, quels sont les arguments pour une pancréatite d'origine alcoolique. Quelles sont les autres étiologies des pancréatites ?

**Démarche pour le diagnostic de pancréatite aiguë d'origine biliaire**



Réponse attendue :

**Diagnostic étiologique :**

40% des pancréatites aiguës sont d'origine biliaire, et 40% d'origine alcoolique. Les 20% restants sont représentés par les origines iatrogènes (médicamenteuse, postopératoire, cholangiopancréatographie par cathétérisme rétrograde), infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires), métaboliques (hypertriglycéridémie, hypercalcémie), pancréatite aiguë associée aux entérocolites inflammatoires (maladie de Crohn), aux maladies systémiques (lupus, vascularites), traumatiques, obstructive (néoplasique, anomalies canalaire), génétiques et enfin idiopathiques (représentant 5 à 10% des cas de pancréatites aiguës).

**Interrogatoire :**

L'interrogatoire est une étape importante du diagnostic étiologique : il recherche :

- des antécédents de pancréatite aiguë (nombre, ancienneté, intensité des poussées).
- le contexte :
  - > prise récente de boissons alcoolisées.
  - > état infectieux précédant la crise.
  - > en faveur d'une étiologie biliaire : antécédents familiaux et personnels de lithiase biliaire, de colique hépatique ou de subictère, de cholécystectomie, existence de facteurs de risque de maladie lithiasique (femme, âge supérieur à 50 ans, obésité, multiparité).

-> traitement médicamenteux en cours.

-> affections connues (maladies inflammatoires de l'intestin (maladie de Crohn), maladie générale, mucoviscidose, S.I.D.A. ou séropositivité pour le V.I.H.).

-> antécédents d'hypertriglycéridémie ( $>10\text{g/L}$ ), d'hypercalcémie ( $> 3 \text{ mmol/L}$ ).

-> intervention chirurgicale ou cholangiopancréatographie par cathétérisme rétrograde récente.

-> antécédents familiaux de pancréatite aiguë.

### **Rechercher une origine alcoolique :**

Elle est recherchée par l'interrogatoire et l'examen clinique (signes d'intoxication alcoolique), la mesure du volume globulaire moyen, des ASAT, gGT.

La pancréatite aiguë alcoolique est le plus souvent le mode de révélation d'une pancréatite chronique calcifiante sous-jacente qu'il faut rechercher par un cliché d'abdomen sans préparation, une échographie abdominale, un scanner abdominal à la recherche d'anomalies morphologiques caractéristiques : calcifications, dilatation irrégulière du canal de Wirsung pouvant contenir des formations lithiasiques). Mais dans les formes débutantes, les remaniements anatomiques du pancréas sont minimes voire absents d'où la nécessité de pratiquer une échoendoscopie à distance de la pancréatite aiguë (après disparition de l'œdème et du processus inflammatoire pouvant masquer les signes) à la recherche de signes parenchymateux de pancréatite chronique (hétérogénéité avec alternance de plages hypoéchogènes et de travées hyperéchogènes) et lésions kystiques de petite taille, et d'anomalies canalaire (canal principal discrètement dilaté avec parois hyperéchogènes et épaissies, dilatations des canaux secondaires).

Le diagnostic à la phase aiguë sera alors porté sur l'existence d'une intoxication alcoolique. Notons que l'existence d'une pancréatite chronique n'exclut pas une étiologie biliaire d'une pancréatite aiguë qu'il faut toujours écarter en premier.

### **Rechercher une étiologie biliaire :**

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques évocateurs:il n'existe aucun critère formel. C'est la 1<sup>e</sup> étiologie à rechercher car elle est fréquente et il existe un traitement étiologique: la sphinctérotomie endoscopique est indiquée en cas d'angiocholite; la cholécystectomie prévient les récidives.

- interrogatoire (Q.S.).
- biologie : le meilleur paramètre biologique en faveur de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë est un dosage des ALAT  $> 3N$  (seuil retenu mais non validé) dans les 48 premières heures (VPP = 95%, mais sensibilité faible : 48% qui rend l'imagerie nécessaire au diagnostic).

Remarques :

L'augmentation de la bilirubine totale ( $40\text{?mol/l}$ ) et l'augmentation de phosphatases

alcalines témoignent plus de la persistance d'un obstacle cholédocien que de l'origine biliaire d'une pancréatite aiguë.

L'étude de la décroissance des paramètres biologiques a un intérêt pour évaluer la probabilité de la persistance d'une lithiase cholédocienne (importante à préciser pour la stratégie thérapeutique) : quand le bilan hépatique est normal ou quand les paramètres biologiques cités précédemment diminuent de plus de 50% dans les 24 heures suivant l'admission, le probabilité de calcul résiduel est nulle.

- Imagerie :

-> soit en urgence pour traiter une lithiase cholédocienne éventuelle devant un tableau d'angiocholite associée voire en cas de pancréatite aiguë grave (la thérapeutique reposant alors sur la cholangiopancréatographie rétrograde avec sphinctérotomie endoscopique après réalisation d'une échoendoscopie diagnostique). En l'absence de signes de gravité l'échographie abdominale est suffisante.

-> soit à distance pour rechercher une lithiase vésiculaire et poser l'indication d'une cholécystectomie en prévention des récives : entre 1 et 3 mois après, recherche d'une cause biliaire à une pancréatite aiguë " idiopathique " sur le bilan initial (absence de signes en faveur d'une étiologie biliaire ou autre).

L'échographie abdominale est un bon examen pour le diagnostic de lithiase vésiculaire sauf pour le diagnostic de minilithiase ou s'il existe un iléus réflexe ou en cas d'obésité.

L'existence d'une lithiase vésiculaire est un argument indirect pour le diagnostic de pancréatite aiguë d'origine biliaire même s'il n'existe pas de dilatation de la voie biliaire principale. L'échographie abdominale peut être normale sans exclure pour autant une origine biliaire (d'où l'intérêt de répéter l'échographie au décours de la poussée, les phénomènes inflammatoires locaux diminuant la sensibilité de cet examen).

Dans le cadre d'une pancréatite aiguë " idiopathique " sur le bilan initial et lorsque l'échographie abdominale éventuellement répétée ne met pas en évidence de lithiase vésiculaire :

- l'échoendoscopie est aussi performante pour le diagnostic de lithiase cholédocienne et vésiculaire que la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique -CPRE- ( et la morbidité induite par cet examen est nettement inférieure ) et permet notamment de mettre en évidence une minilithiase vésiculaire. La conférence de consensus de Paris [1] précise que la CPRE ne doit plus être utilisée à visée diagnostique.

- l'examen de la bile duodénale ou cholédocienne au microscope à lumière polarisée peut permettre, en cas de négativité des examens précédents, de déterminer l'origine biliaire par la recherche de microcristaux de cholestérol (biréfringents) ou de bilirubinate de calcium ( examen à réserver aux pancréatites aiguës récidivantes car de réalisation difficile).



### **Autres causes de pancréatite aiguë non biliaire et non alcoolique :**

- Parmi les causes de pancréatite « non A, non B », on retrouve:
  - La cause médicamenteuse est la 3e cause de pancréatite aiguë après les origines biliaire et alcoolique. Les critères d'imputabilité d'un médicament sont intrinsèques : critères chronologiques cohérents (poussée survenant peu après l'introduction du médicament ou après augmentation des doses, pancréatite résolutive et sans récurrence après l'arrêt définitif du médicament incriminé), sémiologiques (élimination des autres causes de pancréatite aiguë) et extrinsèques ou bibliographiques (observations déjà publiées ou données expérimentales –Medline, fichier Pancreatox-). Lorsqu'elle est suspectée, il faut signaler le cas au Centre Régional de Pharmacovigilance.
  - Les causes infectieuses : virales (dont VIH), bactériennes ou parasitaires.
  - Les causes métaboliques : hypertriglycéridémie et hypercalcémie (principalement secondaire à une hyperparathyroïdie), à rechercher par des examens biologiques initiaux (dosage des triglycérides dans le sérum et bilan phosphocalcique) et à distance de l'épisode aigu.
  - Pancréatite aiguë associée aux entérocolites inflammatoires (maladie de Crohn), aux maladies systémiques (lupus, vascularites), iatrogènes (postopératoires, post CPRE) : étiologies recherchées par l'interrogatoire.
  - Les causes obstructives (en particulier néoplasiques -adénocarcinome pancréatique, tumeurs intracanales- mais aussi obstacles papillaires, pancréas divisum), devront être recherchées au mieux par échocendoscopie à distance de l'épisode de pancréatite aiguë.
  - La recherche d'une pancréatite aiguë d'origine génétique chez un sujet jeune présentant un contexte clinique évocateur (recherche des mutations du gène du trypsinogène cationique et du gène CFTR de la mucoviscidose) ne se fera qu'en tout dernier lieu après avoir éliminé toutes les autres causes.
  - .
  - Pancréatites aiguës idiopathiques lorsque aucune cause n'a été mise en évidence après réalisation d'un bilan initial et à distance de la pancréatite aiguë. Il s'agit parfois de formes récidivantes. En cas de pancréatite récidivante, il faut réinterroger le patient, refaire un bilan biologique et une bonne imagerie de l'arbre biliaire (échographie, échocendoscopie, scanner abdominal, bili IRM) et en cas de normalité de ces examens ou de doute, une CPRE sera réalisée (permettant aussi le prélèvement de bile). Si ce bilan est négatif, il faut surveiller cliniquement les patients. Une échographie abdominale est aussi préconisée (tous les 6 mois) pour rechercher une lithiase vésiculaire.

### **QUESTION 3/5 :**

Quels sont les diagnostics différentiels à évoquer ?

*Réponse attendue :*

- ulcère gastroduodéal compliqué (perforation couverte +++).
  - colique hépatique, cholécystite aiguë.
  - occlusion intestinale.
  - thrombose mésentérique (artérielle ou veineuse).
  - Péritonite.
  - diverticulite, perforation colique.
  - pleuropneumopathie basale.
  - Dissection aortique,
- IDM inférieur.

#### **QUESTION 4/5 :**

Quels sont les critères de gravité d'une pancréatite ?

*Réponse attendue :*

Une pancréatite aiguë grave est actuellement définie par l'existence d'une défaillance d'organe et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudokyste (Symposium d'Atlanta[2] ; conférence de consensus française de janvier 2001[1]).

L'intérêt de l'évaluation pronostique est justifié par la nécessité d'une prise en charge adaptée des patients (orientation initiale vers une structure appropriée et évaluation du risque d'aggravation secondaire).

#### **4.1.Clinique :**

La clinique est une méthode simple d'appréciation de la gravité d'une pancréatite aiguë posant comme principal problème une reproductibilité douteuse, ce qui la rend difficilement utilisable pour classer des patients au cours d'une étude. Elle possède néanmoins une bonne valeur en pratique courante.

Evaluation du terrain :

l'évaluation du terrain s'impose de manière évidente comme une donnée pronostique pertinente!

Un âge élevé (limite fixée à 80 ans) est un facteur indépendant de mortalité.

L'obésité massive est un facteur indépendant de mortalité et de morbidité. La conférence de consensus française de janvier 2001[1] fixe 30 comme valeur seuil d'indice de masse corporelle.

Enfin l'insuffisance rénale chronique est reconnue comme facteur indépendant de mortalité, ainsi que de complications infectieuses systémiques.

Par ailleurs la conférence de consensus de Paris retient toute insuffisance d'organe préexistante comme facteur de risque.

A part, il est important de noter que la séropositivité pour le virus de l'immunodéficience humaine n'est pas un facteur de risque d'évolution défavorable d'une PA mais modifie l'évaluation pronostique, les seuls facteurs de gravité reconnus étant alors l'urémie, la créatininémie et la calcémie ; les scores biocliniques habituels n'ont, dans ce cas, que peu ou pas de valeur.

Syndrome de réponse inflammatoire systémique et syndrome de défaillance multiviscérale : La PA est depuis longtemps reconnue comme une cause de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) d'origine non infectieuse [3], bien qu'aucune preuve scientifique formelle ne vienne étayer cette notion. Par ailleurs le manque de données dans la littérature sur l'incidence et la valeur pronostique du SRIS au cours de la PA fait que ce syndrome ne peut pas être actuellement retenu comme un facteur prédictif de l'évolution au cours d'une PA.

Par contre, le syndrome de défaillance multiviscérale est un bon marqueur de la gravité d'une PA : l'existence dès l'admission ou l'apparition précoce d'une ou de plusieurs défaillances d'organes signent une forme grave. Il faut néanmoins préciser que la clinique ne possède qu'une sensibilité prédictive d'environ 60% avant la 48ème heure, rendant difficile une partie de l'évaluation des fonctions d'organes. Néanmoins au delà de ce délai, la clinique semble être au moins aussi fiable que les scores biocliniques pour l'évaluation du pronostic [4,5].

#### **4.2. Scores biocliniques spécifiques :**

##### *Score de Ranson :*

Le score de Ranson [6,7] constitue la référence actuelle des scores biocliniques spécifiques de la PA. IL retient 5 critères de gravité à l'admission et 6 à la 48ème heure ( (annexe I : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0226sav-1.asp>) ), une forme grave de PA ayant été définie dans l'étude par la nécessité d'une hospitalisation de plus de 7 jours en réanimation ou une évolution fatale. Il permet de classer correctement environ 70% des patients pour un seuil de gravité fixé à 3 critères : un score inférieur à 3 identifie une population de patients ayant une mortalité nulle . Celle-ci passe à 15% pour des scores compris entre 3 et 5 et à plus de 50% pour des scores supérieurs à 6.

Les principaux défauts de ce score sont : la nécessité d'attendre la 48ème heure pour établir le pronostic (ce qui empêche l'évaluation séquentielle du patient et pose le problème souvent difficile de la datation du début des symptômes). sa meilleure adaptation à l'évaluation du pronostic des PA alcooliques. (qui a motivée la publication par Ranson d'un score de gravité spécifique aux PA biliaires [8]).

##### *Scores de Glasgow :*

Adaptation européenne du score de Ranson ,le score d'Imrie [9] retient 9 critères de gravité, évalués dès l'admission ( (annexe II : [- © Université Médicale Virtuelle Francophone -](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-</a></p></div><div data-bbox=)

reamedicale/cycle2/poly/0226sav-5.asp) ), l'existence de 3 critères signant une forme grave. Ses performances étant très proches de celles du score de Ranson, son seul avantage par rapport à celui-ci est de permettre une évaluation immédiate, dès l'admission, puis séquentielle du patient.

Deux autres scores ont été établis par la même équipe sur la base du score d'Imrie, dans le but d'évaluer de manière plus spécifique le pronostic des PA biliaires : le score d'Osborne [10] correspond au score d'Imrie avec un seuil augmenté à 200UI/L pour les transaminases et dans lequel l'âge a été supprimé. Le score de Blamey [11] correspond au score d'Imrie dans lequel l'âge a été supprimé.

D'efficacité à peu près égales, ces deux scores ont un seuil de gravité fixé à 3 critères et comme principal défaut (tout comme le score de Ranson spécifique des PA biliaires) la nécessité d'un diagnostic certain de PA biliaire.

#### *Autres scores spécifiques :*

Les scores d'Agarwal, de Hong Kong et de Bank n'apportent rien de plus que les scores biocliniques précédents, certains présentant même des performances inférieures en matière de classement des malades ou de reproductibilité.

#### *Scores biocliniques aspécifiques :*

##### Score APACHE-II :

Référence internationale des scores de gravité aspécifiques utilisés en réanimation, le score APACHE-II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) est basé sur le recueil de 12 paramètres biologiques et des antécédents du patient [12]. En retenant un seuil de gravité de 9, ce score permet de prédire 76% des défaillances viscérales et 73% des collections péri-pancréatiques avec une spécificité de 84%, quelque soit le moment où est effectué la mesure ; cela représente une meilleure performance que les scores biocliniques spécifiques. Par ailleurs, un score inférieur à 10 à J1 permet d'éliminer une forme grave de PA avec une valeur prédictive négative de 93%.

L'utilisation de ce score est recommandée par les conférences de consensus d'Atlanta et de Paris [1,2]. Il faut cependant garder à l'esprit que le seuil de gravité n'a pas encore été fixé et que ce score manque un peu de sensibilité pour l'évaluation pronostique au cours d'une PA. Son avantage est la possibilité d'une évaluation immédiate et séquentielle du pronostic.

##### Score SAPS I:

Le score SAPS-I ou score IGS-I (Simplified Acute Physiology Score ou Indice de Gravité Simplifié), calculé à partir de quatorze variables recueillies au cours des 24 premières heures, fait preuve de performances proches de celles du score APACHE-II pour l'évaluation pronostique au cours d'une PA.

Le score IGS-II, actuellement utilisé en France, n'a pas été évalué au cours de la PA.

Il faut cependant garder à l'esprit que ces différents scores présentent une faible valeur individuelle ( en dehors d'une bonne valeur prédictive négative -VPN- ) : il sont surtout adaptés au classement de patients dans les études cliniques. De plus, ils ne font que prédire le risque d'évolution sévère de la PA : ils ne posent pas le diagnostic de forme grave mais détectent les malades à risque.

Eléments biologiques de gravité :

Médiateurs de l'inflammation :

Selon la théorie physiopathologique de l'autodigestion du pancréas, l'activation des enzymes pancréatiques est l'élément initiateur d'une PA. La digestion de la glande par les enzymes entraîne une inflammation qui est responsable, en s'emballant, d'une grande part de la morbidité et de la mortalité (au moins au cours de la première phase de l'évolution d'une PA, les infections jouant un rôle majeur dans la seconde partie de l'évolution). En effet, le décès au cours d'une PA survient dans un tableau de défaillance multiviscérale comme au cours d'un sepsis grave.

Les médiateurs de l'inflammation ont été en conséquence beaucoup étudiés. Les taux de cytokines inflammatoires, des molécules d'adhésion ou des enzymes jouant un rôle dans l'inflammation sont le plus souvent corrélés (positivement ou non selon qu'il s'agit de médiateurs pro ou anti-inflammatoires) à la sévérité de la PA. Cependant leur dosage peu aisé en routine les rend actuellement peu intéressants.

Seule la C Reactive Protein présente un réel intérêt. Sa cinétique a été beaucoup étudiée au cours de la PA et il existe des taux significativement plus élevés à la 48ème heure ( le dosage de la CRP présente une faible sensibilité prédictive des formes sévères avant ce délai ) et qui le restent au delà, dans les formes graves de PA. En absence de seuil validé, la conférence de consensus de Paris [1] l'a fixé à 150mg/L à la 48ème heure ( VPN=94% pour une CRP < 150 mg/L).

L'élastase des polynucléaires dont les taux sont significativement plus élevés dans les premières heures de l'évolution d'une PA grave et pour laquelle il existe un test rapide (2 heures) pourrait présenter un intérêt pour l'évaluation précoce de la gravité ; un seuil de gravité reste néanmoins à établir .

Enfin la valeur prédictive de surinfection au cours d'une PA de la procalcitonine n'est pas encore clairement établie.

Autres éléments biologiques :

L'étude du liquide péritonéal trop invasive et peu évaluée au cours d'études récentes doit être abandonnée .

Parmi les éléments biologiques de gravité, le plus spécifique est le dosage urinaire du peptide activateur du trypsinogène, dont l'application routinière est actuellement à l'étude .

## Eléments morphologiques de gravité :

### Echographie abdominale :

Souvent pratiquée à but diagnostique, l'échographie abdominale peut mettre en évidence certains signes orientant vers une PA grave, notamment la présence d'une ou de plusieurs collections péri-pancréatiques (zones hypo ou anéchogènes, plus ou moins homogènes). Cependant la visualisation incertaine de la région pancréatique du fait de l'iléus réflexe et le caractère opérateur-dépendant de cet examen font qu'il ne peut être retenu comme un moyen d'évaluation pronostique.

### Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie (TDM) hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé est l'examen morphologique de référence pour l'évaluation de la gravité d'une PA.

Cet examen ne doit pas être réalisé de manière systématique avant la 72<sup>ème</sup> heure (sauf doute diagnostique ou aggravation brutale du patient devant faire rechercher une complication), moment auquel l'évaluation pronostique est la plus fiable (la constitution des coulées de nécrose péri-pancréatiques n'étant définitive qu'au delà de la 96<sup>ème</sup> heure, un examen trop précoce risque d'être faussement rassurant). Il permettra également de surveiller l'évolution des PA graves (tout les 10 à 15 jours ou en cas d'aggravation).

L'évaluation de la gravité d'une PA se base sur la quantification de 2 signes : l'inflammation pancréatique et péri-pancréatiques et la nécrose pancréatique.

L'inflammation de la région pancréatique est quantifiée en 5 grades (annexe III : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0226sav-3.asp>) par le score de Balthazar [13,14]. Cette évaluation se base sur le recueil de 3 signes :

L'hétérogénéité pancréatique correspond à des foyers d'œdème ou de nécrose et se traduit par des zones hypodenses intra-glandulaires. L'infiltration de la graisse péri-pancréatiques se traduit par un aspect " sale ", de densité inférieure à 20 unités Hounsfield. Les collections péri-pancréatiques, dépourvues de capsules et riches en enzymes, se forment à proximité du pancréas et s'étendent par contiguïté dans les espaces anatomiques sous-péritonéaux (arrière cavité des épiploons, mésocolon transverse, espaces para-rénaux antérieurs droit et gauche puis gouttières pariéto-coliques) et peuvent évoluer vers la résorption spontanée, l'infection ou l'organisation en pseudokystes. Elles se traduisent par des zones hypodenses (de densité supérieure à 20 unités Hounsfield), hétérogènes, mal limitées.

Le score de Balthazar permet une bonne prédiction de l'évolution, surtout couplé au score de Ranson : les grades A et B ainsi que les grades C avec un score de Ranson inférieur ou égal à 2 correspondent à des patients qui ne feront pas d'abcès. Les grades D feront 17% d'abcès et présentent 8% de mortalité ; les grades E 61 et 17%.

Quantifiée par le score de nécrose (annexe III) établi par Balthazar [15], la nécrose pancréatique est caractérisée par un défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique (qu'il est possible d'évaluer en comparant la densité du pancréas par rapport à celle de la rate, la densité des 2 organes étant équivalente après rehaussement).

La présence de nécrose est corrélée au pronostic : l'absence de nécrose identifie un groupe de patient présentant 6% de morbidité et 0% de mortalité . Ces chiffres passent à 82 et 23% en cas de nécrose et à 94 et 29% si l'étendue de celle-ci dépasse 30% de la glande pancréatique.

Balthazar a ainsi établi un score de sévérité tomодensitométrique (CT severity index pour Computed Tomography severity index) [15] qui additionne les scores de balthazar et de nécrose (annexe III). Encore une fois le score est corrélé au pronostic : un score inférieur à 3 identifie une population présentant une morbidité et une mortalité respectivement de 8% et 3%. Ces chiffres passent à 35 et 6% pour un score entre 4 et 6. Ils sont de 92 et 17% pour des scores supérieurs à 7

La conférence de consensus de janvier 2001 [1] en a fixé le seuil de gravité à 4, et recommande que ce score soit mentionné sur le compte-rendu TDM à la place du seul score de Balthazar.

Par ailleurs, celle-ci recommande de rechercher d'autres éléments de gravité : ascite et épanchement pleural , siège céphalique de la nécrose et complications des coulées de nécrose ( fistulisation dans un organe creux ou à la peau , thrombose veineuse , pseudoanévrisme et surtout l'infection de la nécrose – la présence de bulles d'air au sein de celle-ci en étant un bon signe mais malheureusement inconstant ).

Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet d'évaluer avec la même précision que la tomодensitométrie la gravité d'une PA en se basant sur les mêmes éléments. L'IRM pourrait présenter un avantage sur la TDM si la notion controversée des effets délétères (par toxicité sur la microcirculation pancréatique) de l'injection précoce (avant la 7ème heure) de produits de contraste iodés se voyait confirmée. Mais le coût, le problème de disponibilité de l'examen et la difficulté de réaliser des gestes interventionnels font que l'IRM n'est encore qu'une alternative à la TDM.

En pratique :

La conférence de consensus française de janvier 2001 recommande la démarche suivante (annexe IV):

1. Dans le 48 premières heures :

L'évaluation de la gravité se fera en plus de l'examen clinique pluriquotidien, grâce aux scores biocliniques non spécifiques.

L'évaluation du patient devra être pluriquotidienne.

Toute défaillance viscérale justifie à elle seule le passage en réanimation .

Toute aggravation brutale de l'état du patient justifie un examen tomодensitométrique à la recherche d'une complication locale.

2. Au delà de la 48ème heure :

On définit une PA grave sur la d'un score de Ranson ou d'Imrie supérieur à 3, d'un taux de CRP supérieur à 150mg/L, d'un index de sévérité TDM supérieur à 4 ou d'un terrain particulier .

Ces patients nécessite une surveillance accrue clinique, biologique (fonction rénale , gaz du sang et hémogramme quotidiens ; CRP bihebdomadaire) et radiologique (TDM tous les 10 à 15 jours ou en cas d'aggravation brutale).

Ici encore , toute défaillance d'organe justifie à elle seule le passage en réanimation.

### QUESTION 5/5 :

Quels sont les principes de la prise en charge d'une pancréatite alcoolique aiguë ?

*Réponse attendue :*

L'étape essentielle dans la prise en charge d'une PA est de reconnaître les formes graves. En effet, les formes non compliquées qui représentent 75 à 80% des PA ont une mortalité très faible ( 0 à 3%), leur traitement sera donc le moins agressif possible.

Au contraire, les formes compliquées du fait de leur mortalité élevée relèveront quant a elles d'un traitement beaucoup plus intensif.

Or nous avons que les éléments permettant de préjuger de la gravite d'une PA ne sont fiables qu'aux alentours de la 48ème heure ce qui justifie d'hospitaliser toute pancréatite même apparemment peu sévère.

#### 5.1. Traitement des formes bénignes :

Le patient doit être hospitalisé dans un service de gastro-entérologie a proximité d':

- une réanimation.
- un centre chirurgical.
- un centre d'endoscopie bilio-pancréatique.
- un centre de radiologie nterventionnelle.

Traitement symptomatique :

Le traitement sera essentiellement SYMPTOMATIQUE et a fait lui aussi l'objet d'un consensus (conférence de consensus de Paris [1]).

Il doit tenir compte :

\*De la DESHYDRATATION : souvent importante du fait de l'iléus réflexe et des vomissements.

Il consiste en la pose d'une voie veineuse périphérique pour rehydratation et rééquilibration hydro-électrolytique.



\*Des DOULEURS : Sa prise en charge ne doit pas utiliser de salicylés ni d'AINS car le recours à la chirurgie ou à la radiologie interventionnelle ne peut jamais être exclu. on utilisera préférentiellement le paracétamol, avec prudence toutefois chez le sujet alcoolique.

Malgré son action spastique sur le sphincter d'Oddi, la morphine est parfois un recours indispensable d'autant qu'aucune étude n'a fait la preuve de son caractère aggravant sur la PA (utilisée dans 70% des PA non sévères).

\*De l'ILEUS REFLEXE : Longtemps préconisée dans le traitement de la PA du fait des vomissements et afin de limiter l'issue de liquide gastrique acide au niveau duodénal, la sonde nasogastrique est désormais réservée aux seules PA avec vomissements incoercibles ( elle retarderait la prise alimentaire et augmenterait le délai de reprise du transit ).

\*L'ALIMENTATION : Le jeûne initial s'impose du fait des douleurs, des nausées et de l'iléus...

longtemps débattu a cause du risque de rechute précoce, il semblerait désormais que le meilleur moment pour la réalimentation soit 48h après la sédation des douleur. Le type de réalimentation n'est pas encore défini mais il semble raisonnable d'augmenter progressivement la charge calorique et lipidique sur 4-5 jours.

IL N Y A AUCUNE PLACE POUR UNE NUTRITION ARTIFICIELLE DANS LE TRAITEMENT DE LA PA BENIGNE (sauf absence de réalimentation à J7, cas exceptionnel).

Traitement spécifique:

Se veut actif sur les 3 composantes principales de la PA :

- autodigestion du pancréas?inhibiteurs enzymatiques(aprotinine).
- le contrôle de la sécrétion pancréatique? antiseécrétoires (somatostatine,octréotide,cimétidine...).
- inflammation?anti-inflammatoires (lexipafant, antagoniste du récepteur du PAF).

AUCUN DE CES TRAITEMENT N'A FAIT LA PREUVE DE SON EFFICACITE SUR LA MORTALITE :

Ils ne sont donc pas a utiliser.

Seul le lexipafant pourrai avoir une efficacité au cours des PA graves, sous condition d'une administration précoce. Cette donnée reste néanmoins à valider.

Traitement étiologique:

- Ne pas oublier a cours terme la prévention du DT et des autres décompensations chez l'alcoolique.

- Envisager un sevrage alcoolique total et définitif.

Surveillance:

Elle est indispensable mais doit être réduite au minimum dans ces formes simples.

La recherche de complications doit être PLURIQUOTIDIENNE :

-Surveillance clinique classique.

-Surveillance paraclinique réduite : la surveillance TDM n'est pas justifiée dans les formes simples.

Il est toutefois conseiller de réaliser un TDM abdominale à 6 mois afin de ne pas passer a coté d'un processus tumoral.

## **5.2. Traitement des formes graves ou compliquées :**

Elle ne se conçoit que dans un service de réanimation remplissant les conditions de proximité citées précédemment.

Traitement symptomatique:

Le PRONOSTIC VITAL est mis en jeu lors d'une PA graves (90% des décès pour 15-20% des PA) , et ceci en grande partie du fait des défaillances viscérales, survenant typiquement lors des 10 premiers jours.

Elles compliquent un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et ne sont pas spécifiques de la PA.

Elles relèvent d'un traitement symptomatique:

On retrouve des défaillances : - respiratoire (souvent SDRA, mais aussi pleurésies ,atélectasies...).

- cardio-vasculaire (remplissage ,amines vasopressives...).

- rénale (IRF?NTA ,pouvant nécessitée une EER -pronostic péjoratif-).

- hépatique ,hématologique ,métabolique...

Traitement spécifique:

Ici encore, aucun traitement spécifique n'a été validé. Cependant c'est dans ce groupe de patient que le traitement par lexipafant pourrait être le plus bénéfique, en prévention des défaillances viscérales.

Nutrition:

La PA GRAVE constitue un état d'HYPERCATABOLISME majeur nécessitant une reprise alimentaire précoce (après avoir respecter la période de jeune initiale), au plus tard à J7.

Si la réalimentation orale n'a pu être débutée avant J7 ou si cette dernière est insuffisante

pour couvrir les besoins métaboliques de l'organisme une NUTRITION ARTIFICIELLE devra être entreprise.

L'algorithme consensuel est le suivant :

PA bénigne    PA grave

NON            OUI si nécessaire.

TOUJOURS débiter par une nutrition ENTERALE, au mieux naso-jéjunale.

Nutrition PARENTERALE en cas d'INTOLERANCE.

La réalimentation entérale se fera en site jéjunal avec une augmentation des apports caloriques et azotés. Il est aussi conseillé de supplémenter ces patients en zinc et en nutriments anti-oxydants, bien que cette donnée ne soit pas validée.

Complications locales:

\*Un deuxième type de complication peut émailler l'évolution de la PA grave: les COMPLICATIONS LOCALES, qui apparaissent en général plus tardivement (mais non obligatoirement), ce sont: l'infection de la nécrose pancréatique, les pseudo-kystes... Nous n'aborderons ici que la nécrose pancréatique.

1. Définition:

-ATLANTA 1992 :définition anatomique : zone plus ou moins étendue de parenchyme non viable, associée à une nécrose de la graisse péri-pancréatique.

-TDM/IRM : zones ne prenant pas le contraste, traduction de l'hypoperfusion parenchymateuse.

C'est un élément PRONOSTIC majeur étant donné que son principal risque l'infection de la nécrose est responsable de 80% des décès au cours des PA.

Le risque d'infection, proportionnel à la quantité de nécrose, augmente au cours des 3 premières semaines puis décroît. C'est une éventualité survenant dans environ un cas sur deux.

Les germes en cause sont représentés par la flore digestive du patient (entérobactéries et Entérocoques) et de plus en plus par des levures ( 15 à 20 % des cas ).

En dehors de cette complication infectieuse : - 50% des nécroses se résorbent spontanément.

- sinon, évolution en abcès pancréatique, en pseudokyste ou vers la fistulisation.

Face à ce risque de surinfection de la nécrose, certains ont proposés une

ANTIBIOPROPHYLAXIE à large spectre, mais l'absence d'étude prouvant son efficacité sur

la mortalité ont conduits les experts français à ne pas valider cette prophylaxie (consensus de janvier 2001).

Pour information : cette indication est reconnue aux USA ,Grande Bretagne (cefuroxime),en Espagne(imipénème),en Allemagne.

## 2. Diagnostic:

Il nécessite une preuve bactériologique (avec antibiogramme, culture sur milieux adaptés aux levures et antifungigramme) par PONCTION GUIDÉE sous scanner, qui sera réalisée à chaque fois qu'il existe une suspicion d'infection devant un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Cet examen ne doit cependant pas être systématique car ce n'est pas un geste anodin.

## 3. Traitement:

-Nécrose STERILE :aucun traitement.

-Nécrose INFECTÉE : - drainage percutané radioguidé avec mise en place d'un drain pour lavages itératifs.

- chirurgical (nécroséctomie et drainage par Mickulicz).

Le choix entre ces deux techniques repose sur l'aspect de la nécrose infectée: une coulée solide et peu organisée à peu de chance d'être évacuée en absence de traitement chirurgical.

- antibiothérapie probabiliste à large spectre touchant les germes suspectés et secondairement adaptée à l'antibiogramme. Elle doit être systématique devant toute infection de nécrose, même en absence de signes en faveur d'un sepsis sévère.

## Résumé du cas :

Pancréatite aiguë grave, probablement d'origine alcoolique :

\* Score de sévérité TDM: 6/10 ( 35% morbidité, 6% mortalité ).

\* Score de Ranson à l'entrée: 2/5 ( LDH > 350 UI/L, glycémie > 11 mmol/L ).

\* Score d'Imrie: 4/9 ( Glycémie > 10 mmol/l, LDH > 600UI/L, calcémie < 2 mmol/l, ASAT > 100UI/L ).

Avec possible hépatite alcoolique aiguë associée.

## Traitement :

- Hospitalisation en réanimation pour surveillance.

- Arrêt de l'alimentation orale jusqu'à disparition des douleurs.

- Traitement antalgique par morphine par voie parentérale.

- Rééquilibration hydroélectrolytique.
- Prévention du delirium tremens.

Conclusion :

Patient de 44ans, alcoolo-tabagique chronique, hospitalisé pour pancréatite aiguë alcoolique grave avec hépatite alcoolique aiguë : Score de Ranson à 4/11. Score d'Imrie à 4/9. Score de sévérité tomодensitométrique à 6/10 ( stade E de Balthazar et moins de 30% de nécrose ). CRP à 199mg/L à 48h. Evolution d'abord favorable puis apparition d'une bactériémie à E.Coli sur infection des coulées de nécrose pancréatiques compliquée de choc septique ayant nécessité une intervention chirurgicale .

## CAS CLINIQUE 27

### Scénario :

Une femme de 56 ans arrive aux urgences le soir, amenée par son époux, pour « malaise » et des douleurs de la jambe droite depuis 48 heures. On apprend qu'elle a un diabète insulino-dépendant. Une semaine auparavant, elle s'était faite une petite blessure à la jambe avec un objet contondant. La blessure avait été traitée par soins locaux. En raison de douleurs, elle s'est elle-même traitée pendant 2 jours par du Profenid® per os.

Les paramètres vitaux notés par l'infirmière à l'arrivée sont les suivants : conscience normale mais avec une tendance à la somnolence, température : 38°C, pression artérielle : 80-50 mmHg, fréquence cardiaque : 140/min, fréquence respiratoire : 30 bpm. Les extrémités sont légèrement froides et la peau est moite.

Voici les lésions cf Figures jointes

Cas clinique 27



### QUESTION 1/7 :

Quel est le diagnostic le plus probable et comment caractérisez vous l'état circulatoire ?

*Réponse attendue :*

Insuffisance rénale aiguë anurique sur rein unique avec iléus réflexe.

Occlusion intestinale aiguë.

### Commentaire :

Les fasciites nécrosantes ou dermo-hypodermmites nécrosantes sont des infections bactériennes cutanées du derme et de l'hypoderme s'accompagnant de nécrose.

Il s'agit d'infections graves, mortelles dans environ 30% des cas dont la prise en charge est médico-chirurgicale. Des facteurs généraux favorisants sont trouvés dans deux tiers des cas : diabète alcoolisme, immunosuppression toxicomanie IV. Il s'y associe fréquemment des facteurs locaux : blessure cutanée, chirurgie, varicelle ainsi que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens précédant l'épisode infectieux qui pourrait favoriser le passage d'un érysipèle ou d'une dermo-hypodermite bactérienne « simple » vers une forme nécrosante.

Lecture suggérée (renvois au livre) : chapitre 42 Infections graves (Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques)

**QUESTION 2/7 :**

Quels sont les signes locaux de gravité présents et ceux dont il convient de rechercher l'apparition ?

*Réponse attendue :*

Signes locaux de gravité présents

- placards à bords irréguliers en carte de géographie
- nécrose cutanée escarrotique
- bulles d'allure hémorragique étendues

Signes locaux de gravité à rechercher

- zones de marbrures, cyanose ou lividité distale
- induration de l'œdème
- hypoesthésie superficielle
- douleurs spontanées intenses
- crépitation à la palpation
- odeur fétide
- extension rapide des lésions malgré le traitement antibiotique

Commentaire Toute la question est de reconnaître la DHBN ou la FN, c'est à dire de savoir rechercher, en plus des signes généraux évocateurs chez cette malade de choc septique, les signes locaux de gravité : zones de marbrures, cyanose ou lividité distale, placards à bords irréguliers en carte de géographie, nécrose cutanée escarrotique, bulles hémorragiques étendues, induration de l'œdème, extension rapide des lésions malgré le traitement antibiotique, hypoesthésie superficielle, douleurs spontanées intenses, parfois isolées sans signes cutanés évidents au début, ou odeur fétide, témoins de la production de gaz. Les lésions nécrotiques au coeur de la dermo-hypodermite nécrosante ou de la fasciite doivent être prélevées par ponction d'une phlyctène fermée ou ponction sous-cutanée.

**QUESTION 3/7 :**

Quels examens complémentaires à visée étiologique allez vous demander ?

*Réponse attendue :*

- Une hémoculture
- Ponction sous cutanée ou d'une phlyctène
- Radiographie de la cuisse à la recherche de gaz

Commentaire :

Les lésions nécrotiques au coeur de la dermo-hypodermite nécrosante ou de la fasciite

doivent être prélevées par ponction d'une phlyctène fermée ou ponction sous-cutanée plutôt que par simple écouvillonnage des lésions.

**QUESTION 4/7 :**

Quels sont les gestes thérapeutiques symptomatiques immédiats que vous effectuez ?

*Réponse attendue :*

- Appel du réanimateur
- Mise en place d'au moins une veineuse de bon calibre
- Oxygène au masque à haute concentration
- Expansion volémique par 500 ml de colloïde ou 1 litre de cristalloïde en 20-30 minutes
- En cas d'échec du remplissage, débiter la dopamine ( $> 5 \mu\text{g/kg/min}$ ) ou la noradrénaline

Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 7 Etats de choc, Chapitre 42 Infections cutané-muqueuses bactériennes et mycosiques,

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0227sav-1.asp> )

**QUESTION 5/7 :**

Interprétez le résultat des gaz du sang artériels mesurés en air ambiant : •pH: 7,33, CO<sub>2</sub>T: 14 mmol/l, PaCO<sub>2</sub>: 31 mmHg, PaO<sub>2</sub>: 60 mmHg, SaO<sub>2</sub>: 88%

*Réponse attendue :*

Acidose métabolique dans le cadre du choc septique sans doute liée à une acidose lactique, hypoxémie, hyperventilation

Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 14 : Troubles de l'équilibre acidobasique ;

(Principales étiologies des acidoses métaboliques : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0227sav-2.asp> ) .

**QUESTION 6/7 :**

Quels sont les micro-organismes possiblement en cause. Indiquez ceux qui le plus fréquemment responsables.

*Réponse attendue :*

- Streptocoque A b- hémolytique
- Anaérobies
- S. aureus



Commentaire :

Les germes en cause sont essentiellement les streptocoques du groupe A et les anaérobies. D'autres germes sont trouvés avec une incidence plus faible: staphylocoque doré, mis en évidence seul ou associé au streptocoque, bacilles à Gram négatif et entérocoques au cours des infections touchant les membres inférieurs et surtout le périnée (entérobactéries: E. Coli, Klebsiella). Une flore mixte aéro-anaérobie est présente dans les "gangrènes synergistiques" en particulier chez les diabétiques. Pasteurella multocida est évoquée après morsure ou griffure animales (chat, chien), ainsi qu'en cas de porte d'entrée muqueuse.

**QUESTION 7/7 :**

Quel traitement étiologique allez vous proposer ?

*Réponse attendue :*

- Amoxicilline/ acide clavulanique éventuellement associé à un aminoside
- Céfotaxime ou ceftriaxone + métronidazole
- Pénicilline G + clindamycine

Commentaires

Le traitement comporte deux volets, en plus du traitement symptomatique.

1. Le traitement antibiotique, instauré dès les prélèvements bactériologiques effectués, sans en attendre le résultat et avant tout geste chirurgical. Une récente conférence de consensus a recommandé l'association pénicilline G -clindamycine (qui aurait une action antitoxinique propre) en cas de dermo-hypodermite ou de fasciite nécrosante des membres ou de la région cervico-faciale. En raison du caractère polymicrobien de l'infection, certains continuent cependant à utiliser l'association amoxicilline / acide clavulanique (3-4 g par 24 heures) à la place de la pénicilline G. L'adjonction pendant quelques jours d'un aminoside peut se discuter.

Ne pas oublier la prévention du tétanos

2. La chirurgie. La présence de signes généraux ou locaux de gravité sont une indication opératoire urgente. Dans les autres cas, le geste chirurgical peut être différé, à condition d'une surveillance très régulière. Il s'agit d'une chirurgie large et délabrante. Une excision initiale insuffisante risque de provoquer une reprise de l'infection et conduire à des interventions itératives. Inversement, une excision trop importante peut conduire à une amputation qu'il faut éviter en première intention, dans la mesure du possible.

L'oxygénothérapie hyperbare au cours des dermo-hypodermite ou de fasciite nécrosante, notamment à germes anaérobies n'a pas fait la preuve de son efficacité

## CAS CLINIQUE 28

### Scénario :

Une jeune femme de 28 ans est piquée par un insecte volant à son domicile. Rapidement, elle décrit un état de malaise général, avec picotements palmo-plantaires et péri-buccaux, céphalées et vertige.

### QUESTION 1/6 :

Quel est votre diagnostic ?

*Réponse attendue :*

Réaction anaphylactique 15

NB le diagnostic de choc ne sera affirmé qu'après mise en évidence de l'hypotension artérielle.

### QUESTION 2/6 :

Quels sont les autres signes cliniques que vous pouvez observer ?

*Réponse attendue :*

- Signes hémodynamiques
- Hypotension 3
- tachycardie 3
  
- Signes respiratoires
- bronchospasme 2
- dyspnée laryngée 2
- œdème (face, langue, glotte) 2
  
- Signes cutanés et muqueux
- marbrures absentes 1
- téguments chauds, rouges 1
- Prurit 1
- Urticaire 1
- Œdème, dont Oedème de Quincke nc
  
- Signes digestifs
- Diarrhées 1
- Vomissements, douleurs abdominales 1

- Signes neurologiques
- Troubles visuels, Troubles de conscience 1
- Convulsions, coma 1

### QUESTION 3/6 :

Décrire brièvement le mécanisme physiopathologique en cause dans cette affection.

*Réponse attendue :*

- Hypersensibilité immédiate (type I de Gell et Coombs) 1
- Nécessite un premier contact « préparant », qui stimule 1
- La production d'anticorps Ig E spécifiques de l'allergène 1
- Qui se fixent sur les cellules cibles (mastocytes - basophiles) 1
- Lors du 2ème contact, l'antigène se fixe sur l'anticorps 1
- Qui active la cellule cible (par l'intermédiaire du récepteur au Fc) nc
- Qui dégranule nc
- Et libèrent les médiateurs 1
- Histamine 1
- PAF 1
- Dérivés acide arachidonique 1
- Les médiateurs entraînent
- Une vasoplégie intense 2
- Une augmentation de la perméabilité capillaire 2
- Un bronchospasme 2

### QUESTION 4/6 :

Vous êtes le premier secouriste sur le site. Décrire votre attitude thérapeutique ?

*Réponse attendue :*

- Prévenir les secours: 15, 18, 112 5
- Assurer la liberté des voies aériennes 3
- Surélever les jambes 5
- Réanimation cardio-respiratoire en cas d'arrêt cardio-respiratoire 2

### QUESTION 5/6 :

Que vont faire les secours une fois sur place ?

*Réponse attendue :*

- Assurer la liberté des voies aériennes 3
- Intubation si nécessaire nc
- Adrénaline 8
- 1 mg en injection sous-cutanée
- Ou par voie inhalée
- Ou par voie IV, quand patient perfusé
- Perfusion 2
- Remplissage vasculaire 2
- Injection IV de 100 à 200 mg HSHC 2
- Monitoring cardio-tensionnel 2
- Transfert en réanimation 1

### **QUESTION 6/6 :**

Que faut-il faire à la sortie du patient de l'hôpital ?

*Réponse attendue :*

- Expliquer au patient la maladie 2
- Eviter le contact avec l'allergène 2
- Prescription d'un kit d'adrénaline injectable 6
- 1 mg en injection sous-cutanée 1
- Toujours avoir le kit sur soi 1
- Proposer une désensibilisation 2
- Conseiller le port d'une carte ou d'un bracelet signalant la maladie 1

Lecture suggérée (renvois au livre) : pages 76 et 80. (En savoir plus :

<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0228sav-1.asp> )

## CAS CLINIQUE 29

### Scénario :

Une femme de 39 ans, hôtesse de l'air, est adressée aux urgences de l'hôpital par SOS médecins pour une douleur thoracique intense associée à des palpitations. Elle ne présente aucun antécédent en dehors d'une grossesse non compliquée, avec accouchement à terme d'un petit garçon il y a 4 ans. Elle ne prend pas d'autre médicament qu'une contraception œstro-progestative normo-dosée. La consommation de tabac est évaluée à 20 paquet-années, et la patiente n'avoue aucune intoxication éthylique. Le jour de la consultation, la patiente a présenté brutalement une douleur basithoracique droite contemporaine d'une sensation de palpitations. Le médecin de SOS médecins constate à l'examen de la patiente une fièvre à 38°C, une polypnée et l'existence d'une tachycardie irrégulière. L'auscultation pulmonaire est normale. Devant l'intensité de la douleur et l'aggravation progressive de la dyspnée, la patiente est transférée aux urgences en ambulance.

A l'arrivée de la patiente au SAU, vous mesurez les constantes vitales suivantes :

Pouls irrégulier 140/min PA 85/50 SpO2 87 % FR 35/min Température 38°2

### QUESTION 1/9 :

Quel(s) élément(s) cliniques recherchez vous pour évaluer la gravité de la situation ?

*Réponse attendue :*

Recherche des signes cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë

- signes d'hypoxémie

- signes d'augmentation du travail respiratoire et de fatigue

Hypotension artérielle

Signes périphériques de choc

Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signes de retentissement neurologique: agitation, troubles de conscience, syncope ou lipothymie

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0229sav-1.asp> )

### QUESTION 2/9 :

Quel(s) élément(s) cliniques recherchez vous pour orienter le diagnostic étiologique ?

*Réponse attendue :*

Devant une douleur thoracique avec polypnée, l'orientation du diagnostic étiologique repose avant tout sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

- l'interrogatoire permet de préciser le mode de survenue, les caractéristiques de la douleur et de la dyspnée et recherche des éléments en faveur d'un syndrome infectieux (fièvre, présence et nature des expectorations...)
- l'examen cardiovasculaire complet recherche une asymétrie des pouls périphériques, des signes de thrombose veineuse profonde, une anomalie de l'auscultation cardiaque, des signes d'insuffisance ventriculaire droite ou d'hypertension artérielle pulmonaire, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche
- la palpation, la percussion et l'auscultation pulmonaire permettent d'orienter vers une pathologie de la plèvre (pleurésie ou pneumothorax), une infection bronchopulmonaire ou une insuffisance ventriculaire gauche

L'examen clinique retrouve l'existence d'une polypnée avec un tirage sus-sternal et une turgescence spontanée des veines jugulaires. L'examen des téguments révèle une cyanose des extrémités et des marbrures au niveau des genoux. Par ailleurs, il existe un doute sur une abolition du ballotement passif du mollet gauche. La SpO<sub>2</sub> est à 92 % sous O<sub>2</sub> 15 L/min au masque à haute concentration.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 1 – Diagnostic, bilan et recherche d'une étiologie d'insuffisance respiratoire aiguë (pages 11-16).

(En savoir plus. : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0229sav-3.asp> ) .

### **QUESTION 3/9 :**

Quels sont les 5 examens complémentaires à visée diagnostique que vous demandez dans l'immédiat ? Justifiez votre choix.

*Réponse attendue :*

Les examens à demander en priorité en tenant compte du contexte clinique sont :

- GDS artériels : évaluation de la gravité ; recherche d'un effet shunt
- RX thorax de face : orientation diagnostique
- ECG : orientation diagnostique devant une douleur thoracique et une arythmie cardiaque
- D-Dimères : orientation diagnostique
- Angioscanner thoracique (scanner spiralé avec injection) : orientation diagnostique

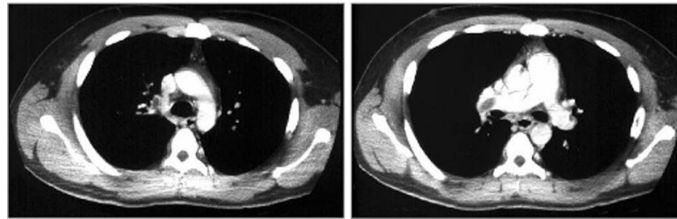
Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 9 – Diagnostic d'une embolie pulmonaire, pages 93-96

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0229sav-2.asp> )

#### QUESTION 4/9 :

L'angioscanner que vous avez demandé est maintenant disponible. Interprétez le résultat.

#### Cas clinique 29



*Réponse attendue :*

Cette technique, qui repose sur l'acquisition rapide " spiralee " d'images obtenues après une injection d'iode, permet le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une sensibilité de 70 à 90% et une spécificité de 90%. L'angioscanner réalisé ici montre la présence de caillots dans la branche droite de l'artère pulmonaire et dans la lobaire supérieure droite.

#### QUESTION 5/9 :

Le diagnostic d'embolie pulmonaire est maintenant certain. Quels sont les 2 autres examens complémentaires que vous demandez pour compléter le bilan? Justifiez votre choix.

*Réponse attendue :*

- Echographie cardiaque : permet rarement la visualisation directe du caillot dans l'artère pulmonaire par échographie trans-oesophagienne ou dans l'oreillette droite ou le ventricule droit. Plus fréquemment , elle montre des signes indirects, non spécifiques, qui témoignent du retentissement de l'EP au niveau du coeur droit (dilatation VD, réduction de taille du VG, mouvement septal aplati, ...). Enfin, la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique par le Doppler est possible dans 60 % des cas.

- Echo-doppler veineux des membres inférieurs à la recherche de la thrombophlébite primitive montre le caillot veineux et l'incompressibilité de la veine avec une sensibilité et une spécificité de 90 à 95% dans des mains entraînées.

#### QUESTION 6/9 :

Rédigez la prescription, en précisant l'orientation hospitalière de la patiente.

*Réponse attendue :*

- Hospitaliser en réanimation
- Oxygénothérapie: 15 L/min au masque à haute concentration
- Remplissage vasculaire
- Dobutamine si choc persistant
- Héparinothérapie IVSE : 5000 UI d'emblée en raison de sa rapidité d'action puis 25.000 U/24h i.v. continu , à adapter au TCK (2 à 3 x le témoin) et en surveillant la numération des plaquettes au début du traitement, puis au 5ème jour et deux fois par semaine pour dépister les thrombopénies immuno-allergiques qui s'accompagnent souvent d'accidents thrombo-emboliques graves.
- Discuter thrombolyse

Cinq jours après le début du traitement, la patiente va mieux. Elle prend son repas au fauteuil lorsqu'elle présente un accès brutal de dyspnée. L'aide soignante présente dans la chambre vous alerte et vous constatez l'existence d'une bradypnée inspiratoire avec un cornage. La patiente est extrêmement cyanosée et agitée.

Lecture suggérée (renvoi au livre): Chapitre 9 – Traitements d'une embolie pulmonaire (p96-100).

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0229sav-2.asp> )

### **QUESTION 7/9 :**

Quel diagnostic vous semble le plus probable et quel geste d'urgence effectuez vous ?

*Réponse attendue :*

- Inhalation de corps étranger - « fausse route »
- Manœuvre de Heimlich

### **QUESTION 8/9 :**

Malgré votre action, la patiente perd connaissance. Quel(s) geste(s) d'urgence réalisez vous ?

*Réponse attendue :*

- Désobstruction des voies aériennes
- Manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire
- Intubation trachéale

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0229sav-4.asp> )



**QUESTION 9/9 :**

Après avoir extrait un morceau de viande, vous tentez d'intuber la patiente qui vomit et inhale son contenu gastrique. En dehors de la ventilation mécanique, quel traitement prescrivez vous ?

*Réponse attendue :*

- Antibiothérapie (Pénicilline G ou amoxicilline + acide clavulanique)

## CAS CLINIQUE 30

### Scénario :

Mademoiselle E., 32 ans, est adressée aux urgences pour céphalées intenses. Celles-ci sont survenues brutalement lors d'un rapport sexuel, en n'ont pas été calmées par la prise d'un gramme d'Aspégic®. Les troubles évoluent depuis quatre heures environ.

Elle n'a pas d'autre antécédent qu'un surpoids, un tabagisme et une contraception par Cycléane 20®.

La patiente est désorientée et agitée, demandant qu'on éteigne la lumière, difficile à examiner. Vous notez toutefois une raideur de la nuque, des réflexes ostéo tendineux vifs et symétriques. Il n'y a pas de signe déficitaire. Les pupilles sont égales et réactives. Les paires crâniennes sont normales. Elle vomit une fois. La température auriculaire est à 37,8°C. La pression artérielle est à 160 - 80 mm Hg.

### QUESTION 1/6 :

Quel diagnostic évoquez-vous ? (justifiez)

*Réponse attendue :*

Hémorragie méningée (ou sous arachnoïdienne), sur :

- céphalées brutales, intenses, à l'effort, non calmées par les antalgiques simples, vomissement
- syndrome méningé : photophobie, raideur de la nuque, hyper réflexie ostéo tendineuse
- antécédents de tabagisme. La contraception orale n'est pas un facteur de risque d'après les enquêtes cas-témoins récentes.

Les autres étiologies de céphalées « en coup de tonnerre » (anévrisme artériel non rompu, vasospasme artériel, nécrose hypophysaire, thrombophlébite cérébrale, dissection de vaisseau intra crânien ou cervical) sont moins probables. Toutefois, la thrombophlébite cérébrale pourrait être discutée ici compte tenu de la contraception orale et du tabagisme, mais n'expliquerait pas la symptomatologie méningée à moins de saignement associé.

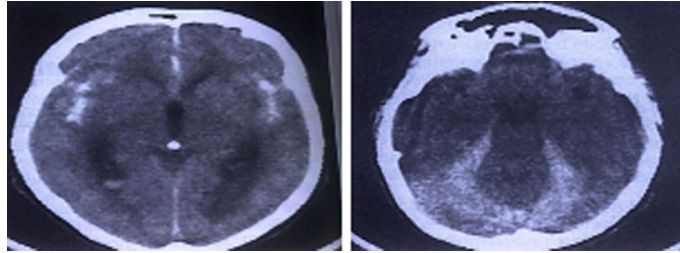
Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 34

### QUESTION 2/6 :

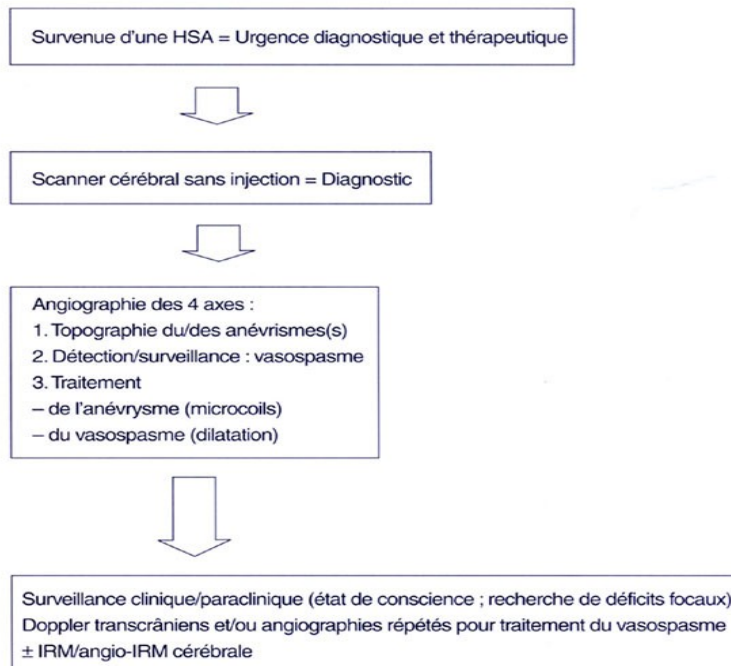
Compte tenu de votre réponse à la question précédente, vous décidez de faire réaliser un examen tomodensitométrique cérébral non injecté. Il est rendu difficile par l'agitation de la patiente, en dépit de l'injection de 2,5 mg d'Hypnovel®. Le compte rendu est le suivant : "examen de mauvaise qualité en raison de l'agitation de la patiente. Il ne semble pas y avoir d'hémorragie, méningée ou intra cérébrale. Les structures médianes sont en place. Il n'y a pas d'effet de masse".

Cette réponse remet-elle en cause votre diagnostic ? Quel examen supplémentaire devez-vous réaliser ?

### Cas clinique 30



### Cas clinique 30 bis



*Réponse attendue :*

Non, 8 % des hémorragies méningées peuvent avoir un examen TDM normal, en particulier en cas de technique insuffisante (patient agité, coupes trop épaisses), de saignement minime, d'anémie, ou de retard dans la réalisation de l'examen (le LCR perd son aspect spontanément hyperdense au TDM en 4 à 6 jours).

- Ponction lombaire avec examen cyto bactériologique et biochimique du LCR. Penser à numéroter les tubes. La mesure de la pression du LCR est très habituellement pratiquée dans les pays anglo saxons, et exceptionnellement, sinon jamais en France. Elle serait élevée ici.

### QUESTION 3/6 :

Vous réalisez une ponction lombaire. L'obésité et l'agitation de la patiente vous obligent à piquer plusieurs fois. Vous obtenez finalement un liquide rosé. Pouvez-vous affirmer l'hémorragie méningée ?

*Réponse attendue :*

Diagnostic très probable sinon certain sur l'association d'une symptomatologie clinique évocatrice, comme ici, et d'un liquide uniformément rosé dans les 3 tubes, incoagulable, avec pour certains = 1 000 hématies/ mm<sup>3</sup>.

A défaut, le meilleur test diagnostique est la présence d'un surnageant xanthochromique (correspondant aux pigments sanguins) détecté en spectrophotométrie d'absorption sur le LCR immédiatement centrifugé. La sensibilité est maximale vers la 12<sup>ème</sup> heure. Les autres tests (éclaircissement du LCR du premier au troisième tube, ratio hématies/leucocytes différents dans le LCR et le sang, recherche d'hématies crénelées, d'érythrophages, recherche de D-dimères sur le LCR) ne permettent de distinguer formellement ponction traumatique et véritable hémorragie méningée. En cas de doute, la clinique conditionne le recours aux avis spécialisés (Neurologue, Neurochirurgien, Neuroradiologue)

### QUESTION 4/6 :

Le diagnostic étant confirmé, quelle est votre prise en charge thérapeutique médicale initiale ?

*Réponse attendue :*

Urgence vitale. Prise en charge médico chirurgicale. Transfert médicalisé en unité de soins intensifs ou réanimation

Soins non spécifiques :

- voie veineuse, repos au lit strict, au calme, à jeûn
- antalgiques : paracétamol, morphiniques si nécessaire. Pas d'aspirine. Anti émétiques
- sédation en cas d'agitation. Ne doit pas gêner l'examen neurologique
- anti comitiaux : systématique pour certains, uniquement en cas de crise convulsive pour les autres : benzodiazépines (clonazépam) ou phénitoïne

Soins spécifiques :

- prévention ou correction de l'hypovolémie : apports liquidiens suffisants, voire macro molécules
- en cas d'HTA (TAm = 130 mm Hg) : nicardipine (Loxen®) ou urapidil (Eupressyl®, Médiatensyl®) à la SAP en proscrivant une TAs < 150 mm Hg
- prévention du vasospasme: nimodipine (Nimotop®) à la SAP, associée au maintien d'une volémie suffisante
- surveillance et correction d'une éventuelle hyponatrémie (peu probable au tout début)

d'une éventuelle hyperglycémie

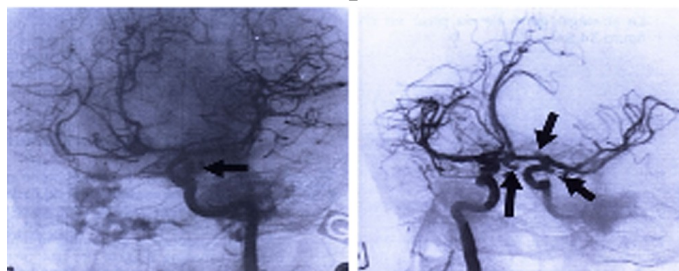
Surveillance :

- neurologique : conscience horaire, signes de localisation, pupilles, paires crâniennes, score de Hunt et Hess. L'examen neurologique doit être effectué plusieurs fois par jour, à la recherche d'une altération de la conscience, de l'apparition de déficit focal
- constantes vitales : pouls, TA (+++), température,...
- doppler trans crânien

### QUESTION 5/6 :

Une artériographie des quatre axes vasculaires cérébraux est réalisée le lendemain matin. Quels renseignements en attendez-vous ?

#### Cas clinique 30 ter



Réponse attendue :

Permet le bilan étiologique de l'hémorragie méningée.

A priori ici, l'absence de lésion parenchymateuse évoque un anévrisme artériel dont le siège pourrait être sur la communicante antérieure (pas de signe de localisation et argument de fréquence).

Quoiqu'il en soit, permet :

- de préciser le type de malformation et ses caractéristiques : anévrisme, sacciforme plus fréquent que fusiforme, vaisseau porteur, efférences, taille, collet
- de rechercher d'éventuelles lésions associées (jusqu'à 20 p. cent)
- de rechercher un éventuel vasospasme, peu fréquent à ce stade.

Ces données conditionnent le traitement étiologique : chirurgie vs radiologie interventionnelle. Si l'anévrisme de la communicante antérieure était confirmé, le traitement serait plutôt chirurgical.

Il peut être négatif dans 10 à 20 p. cent des cas (vasospasme, thrombose spontanée), et dans ce cas à reprendre à distance, ou à compléter par angio IRM.

**QUESTION 6/6 :**

Mademoiselle E. n'a pas été opérée, et son état se dégrade au 5ème jour, avec altération de la conscience. Quelles étiologies discutez-vous ? (énumérez sans commentaire)

*Réponse attendue :*

- reprise du saignement (pic : J7 à J14)
- vasospasme (pic : J5 à J12)
- hydrocéphalie aiguë
- hyponatrémie

## CAS CLINIQUE 31

### Scénario :

Une femme de 82 ans consulte aux urgences de votre hôpital pour altération de l'état général évoluant depuis 3 semaines. Cette patiente a pour principaux antécédents, un diabète insulino-nécessitant depuis 3 ans, une hypertension artérielle traitée par Esidrex®, ainsi qu'un ulcère gastrique. Elle a subi une exérèse d'un nodule thyroïdien il y a 5 ans. Elle est d'origine vietnamienne et vit en France chez une de ses filles depuis 15 ans.

La patiente ne parle pas le français mais sa fille nous indique qu'elle a présenté des selles diarrhéiques depuis 3 jours. Depuis, elle présente une grande asthénie avec de légers troubles de conscience.

L'examen clinique vous montre une patiente maigre, très ralentie, peu réactive, sans déficit sensitivo-moteur localisé. Sa pression artérielle est à 208/86 mmHg, sa fréquence cardiaque est à 80 bpm et sa fréquence respiratoire est de 22 par minute. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité et l'abdomen est souple. Il n'existe pas d'œdème périphérique. Il n'y a ni turgescence hépatojugulaire ni reflux hépatojugulaire.

Le bilan biologique montre : Na<sup>+</sup> : 101 mmol/L, K<sup>+</sup> : 3,0mmol/L, Cl<sup>-</sup> : 71 mmol/L, bicarbonate : 26 mmol/L, protides : 85 g/L, urée : 8,7 mmol/L, créatinine : 110 µmol/L. Glycémie : 5.5 mmol/L, aspect du sérum sans particularité.

Les gaz du sang prélevés sous 6L d'oxygène montrent : pH : 7,42, PaO<sub>2</sub> : 213 mmHg, PCO<sub>2</sub> : 37 mmHg, CO<sub>2</sub>T : 23 mmol/L.

Le ionogramme urinaire montre : Na<sup>+</sup> : 38 mmol/L ; K<sup>+</sup> : 43 mmol/L ; urée : 316 mmol/L ; créatinine : 5,1 mmol/L.

### QUESTION 1/7 :

Comment interprétez-vous ces anomalies biologiques ?

*Réponse attendue :*

Hyponatrémie,

Déshydratation extracellulaire (hyperprotidémie),

Insuffisance rénale : urée à 8,7 mmol/L et créatinine à 110 µmol/L (chez une femme maigre de 82 ans) fonctionnelle (urée urinaire/urée plasmatique >10), hypokaliémie liée au diurétique,

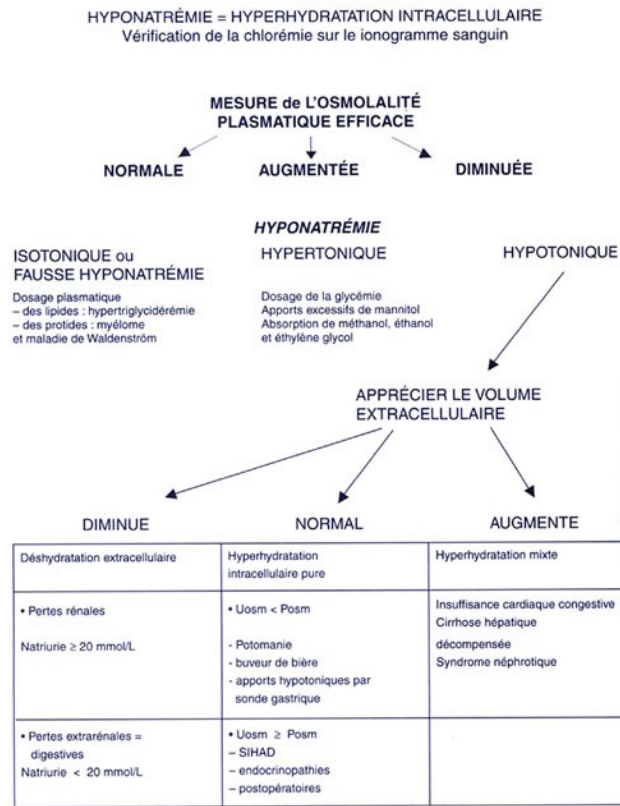
Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 15

(En savoir plus : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0231sav-1.asp> )

**QUESTION 2/7 :**

Comment analysez-vous cette hyponatrémie ?

**Cas clinique 31**



Réponse attendue :

Hyponatrémie hypo-osmotique (hyponatrémie « vraie ») : glycémie normale (donc hyperosmolarité peu probable), pas d'hypertriglycéridémie majeure (sérum non lactescent), protides peu élevés (donc hyponatrémie iso-osmotique (« pseudo-hyponatrémie ») peu probable) ; hyponatrémie avec trouble de dilution des urines (le rein est responsable de la survenue et/ou de l'entretien de cette hyponatrémie : urines concentrées) ; hyponatrémie avec diminution du volume extracellulaire: diurétiques, diarrhée, protides à 85 g/L.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 15 : Dysnatrémies

**QUESTION 3/7 :**

Quel est (sont) l'étiologie(s) de ces anomalies et par quel mécanisme ?

Réponse attendue :

Esidrex® (hydrochlorothiazide) qui d'une part donne une discrète déplétion sodée (excrétion du sodium), mais surtout inhibe (comme tous les thiazidiques) +++ la dilution des urines.



Déplétion sodée surajoutée : diarrhée;

Compensation hydrique pure (sinon elle ne serait pas sévèrement hyponatrémique).

**QUESTION 4/7 :**

Indiquez votre traitement médical pour les 24 premières heures.

*Réponse attendue :*

Hospitalisation en urgence en réanimation, surveillance : scope, SpO<sub>2</sub>, dynamap,  
Arrêt de l'Esidrex.

Restriction hydrique stricte.

Supplémentation potassique (6 à 8 g de KCl par jours répartis entre la perfusion et la supplémentation orale)

Expansion volémique par sérum physiologique 1 à 2 litres (qui d'une part corrige le déficit sodé, et d'autre part est suffisamment hypertonique par rapport à l'hypoosmolalité plasmatique).

**QUESTION 5/7 :**

Quels en sont les buts chiffrés quant à l'évolution de la natrémie et indiquez pourquoi ?

*Réponse attendue :*

Remontée de la natrémie limitée à 10 mmol/L et par jour pendant les 48 premières heures afin d'éviter des variations trop brutales du volume intracellulaire notamment cérébral pouvant entraîner une myélinolyse centropontine (survenue retardée de 1 à 3 semaines).

**QUESTION 6/7 :**

Indiquez votre surveillance clinique et biologique pour les 24 premières heures.

*Réponse attendue :*

clinique : état de la conscience, pression artérielle, diurèse, SpO<sub>2</sub>.

biologique : ionogramme sanguin, urée créatinine toutes les 4 à 6 heures.

**QUESTION 7/7 :**

Grâce à votre traitement, l'état de la patiente s'est nettement amélioré. Que pensez vous de son traitement antihypertenseur actuel et quel traitement antihypertenseur préconisez-vous en première intention chez cette patiente ?

*Réponse attendue :*

hydrochlorothiazide déconseillée chez le diabétique

Inhibiteur de l'enzyme de conversion : antihypertenseur à privilégier chez les patients diabétiques.

## CAS CLINIQUE 32

### Scénario :

Une femme de 75 ans est admise aux urgences pour gonalgie gauche avec fièvre et altération de l'état général.

### Histoire de la maladie :

Hospitalisation 3 jours auparavant pour chimiothérapie d'un myélome ; lors de l'hospitalisation il a été procédé à un repositionnement de la chambre implantable.

La patiente est rentrée chez elle deux jours après.

Le lendemain elle souffre de fièvre, de nausées, et d'une douleur du genou gauche qui semble gonflé.

### Antécédents :

- Prothèse du genou gauche pour gonarthrose il y a 5 ans
- Myélome multiple diagnostiqué 6 mois auparavant et traité depuis par Mèlphalan et Dexaméthasone.
- Plusieurs crises de coliques néphrétiques, rapportées à une goutte.

Traitement habituel : Allopurinol, Nicardipine, Prednisolone, et Oméprazole.

### Examen à l'admission :

Confusion ( GCS 14) ; PA 130.80 mmHg ; FC 130 / min ; FR 30 / min ; T 38.9° ;

SpO2 86% (sous air)

Cyanose des extrémités, marbrures des genoux

Auscultation cardiaque normale, râles crépitants aux bases pulmonaires, abdomen souple et indolore.

La cicatrice de la reprise de la chambre implantable est discrètement inflammatoire.

Le genou gauche est douloureux, gonflé, inflammatoire avec un choc rotulien.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Le sondage urinaire ramène 10 ml d'urines (la malade n'a pas uriné depuis 6 h )

Les premiers examens complémentaires obtenus dans l'heure montrent : Hb 91g/dl ;

Leucocytes 1.4 G/l ; Plaquettes 62 G/l ; TP 46 % ; Na 137 mmol/l ; K 5.6 mmol/l ; ; Prot 72 g/l ;

Albuminémie 15 g / l ; Créatininémie 198 µmol/l ; Glycémie 6.4 mmol/l ; Lactatémie 3.2 mmol/l ;

pH 7.32 ; PaCO2 29 mmHg ; HCO3 15 mmol/l ; Pa O2 96 mmHg ; BE - 11 mmol/l ; Sa O2 96%

( sous 6 l O2)

Radio thoracique : syndrome interstitiel bilatéral

ECG : dans les limites de la normale

Echographie cardiaque : cœur hyperkinétique

### QUESTION 1/7 :

Quels sont les signes cliniques qui évoquent un sepsis sévère ?

*Réponse attendue :*

Cette patiente présente un SIRS (systemic inflammatory response syndrome) (tachycardie, tachypnée, fièvre, leucopénie) et une forte probabilité d'infection donc un sepsis (SIRS + infection). Il s'agit d'un sepsis sévère puisqu'il existe des signes d'hypoperfusion périphérique, une oligurie, une confusion, une acidose métabolique avec hyperlactatémie.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Choc septique (p81-89) et Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé (p400-402)

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0232sav-1.asp> )

### QUESTION 2/7 :

Quelles sont les étiologies possibles à l'augmentation de la créatininémie ?

*Réponse attendue :*

Plusieurs causes sont possibles :

- une insuffisance rénale fonctionnelle secondaire au sepsis sévère
- une insuffisance rénale organique chez cette patiente souffrant de myélome qui a pu être précipitée par l'hypovolémie liée au sepsis
- une insuffisance rénale obstructive (peu probable sur la clinique mais à envisager de principe) chez cette patiente aux antécédents de coliques néphrétiques et de goutte.

### QUESTION 3/7 :

Comment interprétez-vous la présence de râles crépitants ?

*Réponse attendue :*

Les râles crépitants bilatéraux traduisent vraisemblablement un oedème pulmonaire (images interstitielles bilatérales à la radio).

La patiente n'a aucun antécédent cardiaque et l'échographie ne montre pas de dysfonction cardiaque évidente ; il s'agit donc vraisemblablement d'un oedème pulmonaire lésionnel dans le cadre du sepsis sévère

**QUESTION 4/7 :**

Quelles sont les causes possibles de la gonalgie ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit vraisemblablement d'une arthrite septique avec infection de la prothèse .  
Une arthrite microcristalline ne peut être envisagée qu'après avoir éliminé formellement la première hypothèse et semble peu vraisemblable malgré les antécédents de goutte.

**QUESTION 5/7 :**

Quel(s) traitement(s) urgent(s) est (sont) indiqué(s) dans les deux premières heures ?  
Justifier vos décisions thérapeutiques.

*Réponse attendue :*

Cette patiente nécessite en urgence une antibiothérapie et des mesures symptomatiques vis-à-vis du sepsis sévère :

- il existe des signes d'insuffisance respiratoire aiguë (tachypnée, cyanose) ; une oxygénothérapie à fort débit doit être appliquée immédiatement ; compte tenu de la confusion et de la gravité du sepsis une ventilation mécanique sur intubation est indiquée
- l'oligurie et les signes d'hypoperfusion périphérique nécessitent une expansion volémique rapide (par exemple 2 l de soluté salé à 9 p mille) ; la nécessité de la ventilation mécanique avec sédation probable est un facteur aggravant et il faut certainement prévoir un remplissage très rapide avant ce geste (par exemple, 500 ml de soluté salé ou de colloïde en 10 minutes)
- l'antibiothérapie doit être à priori active sur le staphylocoque (repositionnement de la chambre implantable) par argument de fréquence et en envisageant la possibilité d'un staphylocoque résistant à la Méricilline compte tenu de l'hospitalisation préalable ; cette antibiothérapie doit couvrir d'autres germes et être à large spectre puisqu'il s'agit d'une patiente immunodéprimée et leucopénique ; on pourrait ainsi proposer l'association d'une Pénicilline à large spectre (Imipénème par exemple), d'un glycopeptide et d'un aminoside.

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0232sav-2.asp> )

**QUESTION 6/7 :**

Quel traitement doit être entrepris secondairement ? pourquoi ?

*Réponse attendue :*

Dès que la situation sera stabilisée sur le plan hémodynamique et respiratoire une ponction lavage de l'articulation du genou gauche éventuellement sous arthroscopie est indispensable pour traiter la porte d'entrée de ce sepsis sévère

**QUESTION 7/7 :**

A la 36ème heure les hémocultures et l'ECBU poussent à E.coli (C3GS et Quinolones S)

Quel traitement proposez vous ?

Quelle explication peut-on proposer pour l'ensemble du tableau clinique ?

*Réponse attendue :*

L'isolement d'un colibacille permet de revenir à une antibiothérapie à spectre plus étroit (« désescalade ») par exemple Ceftriaxone associé ou non à une fluoroquinolone (du fait de sa bonne diffusion osseuse).

L'histoire clinique peut être reconstruite chronologiquement de la manière suivante :

- a. infection urinaire à E coli ( infection nosocomiale lors de l'hospitalisation précédente, peut être favorisée par une lithiase muette cliniquement)
- b. bactériémie et greffe septique sur matériel étranger (prothèse du genou)
- c. arthrite septique
- d. infection généralisée et sepsis sévère chez une patiente immunodéprimée

## CAS CLINIQUE 33

### Scénario :

Un homme de 54 ans, se présente aux urgences de l'hôpital pour une dyspnée avec altération de l'état général d'apparition récente. Parmi ses antécédents, on retient un diabète de type I, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, et une cholecystectomie par voie coelioscopique. Son traitement habituel associe de l'Ultratard (32 UI le matin et 26 UI le soir), de l'aténolol (100 mg/j), du furosémide (20 mg/j) et de l'atorvastatine (40 mg/j). La consommation de tabac est évaluée à 45 paquet-années et la consommation d'alcool à 45 gr d'alcool pur par jour.

Quatre jours avant la consultation, le patient a présenté une fièvre (38°6) avec myalgies justifiant une automédication par paracetamol. Après une diminution transitoire de la fièvre, le patient présente une altération de l'état général avec asthénie marquée, fièvre à 39°5, et frissons. Ce tableau est associé à une diarrhée et à une dyspnée d'intensité croissante motivant sa consultation au SAU . L'infirmière d'accueil et d'orientation (IAO) enregistre les constantes vitales suivantes :

Pouls 98/min PA 125/95 SpO2 84 % FR 38/min Température 39°8.

Devant ce tableau, elle décide d'accorder une priorité 1 à cette consultation, installe le patient dans la salle de déchochage et vous appelle au chevet de ce patient.

### QUESTION 1/8 :

Quel(s) élément(s) de l'observation justifie(nt) l'attitude de l'IAO ?

*Réponse attendue :*

- Tachypnée (FR 38/min)
- Hypoxie (SpO2 84 %)

Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 1

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0233sav-1.asp> )

### QUESTION 2/8 :

Quelle mesure immédiate prenez vous et quels signes cliniques de gravité recherchez vous ?

*Réponse attendue :*

Le risque principal dans l'immédiat est celui d'arrêt cardiaque hypoxique. L'attitude immédiate comprend :

- Oxygénothérapie au masque
- Recherche des signes cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë :
  - signes d'hypoxémie : cyanose, tachycardie, troubles de conscience
  - signes d'hypercapnie : HTA, sueurs, hypersialorrhée, troubles de conscience
  - signes d'augmentation du travail respiratoire et de fatigue : tachypnée, tirage sus-claviculaire, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, encombrement, toux et/ou parole impossible(s)
    - signes de retentissement cardiovasculaire : cœur pulmonaire aigu, chronique
    - signes de retentissement neurologique : agitation, troubles de conscience, coma, encéphalopathie respiratoire
    - dilatation gastro-intestinale aiguë.

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0233sav-2.asp> )

### QUESTION 3/8 :

Quels autres éléments cliniques recherchez-vous chez ce patient ?

*Réponse attendue :*

- Signes orientant vers l'existence d'un épanchement pleural devant l'existence d'une douleur basi-thoracique et d'un syndrome infectieux
- Signes de déshydratation extracellulaire (compte tenu de l'histoire clinique associant fièvre, tachypnée et diarrhée chez un patient diabétique)
- Signes de choc
- Existence d'un syndrome méningé devant une confusion fébrile.

### EN SAVOIR PLUS

*Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation).*

#### 1. Le terrain

*Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile*

*Insuffisance cardiaque antérieure*

*Tare (éthylisme, diabète, immunodépression...)*

## 2. La clinique

Troubles de la conscience et flapping trémor

État de choc

Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)

## 3. La gazométrie

Instabilité de la PaCO<sub>2</sub>

pH inférieur à 7,20

PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit

### QUESTION 4/8 :

Quels sont les quatre examens complémentaires que vous demandez dans l'immédiat ?  
Justifiez votre choix.

Réponse attendue :

Les premiers examens doivent permettre d'orienter rapidement le diagnostic étiologique et d'évaluer la gravité en tenant compte du terrain. On demande donc :

- GDS artériels : évaluation de la gravité de l'insuffisance respiratoire aiguë (hypoxémie), recherche d'une acidose métabolique associée
- Radiographie thoracique (F+P) : diagnostic étiologique de l'insuffisance respiratoire aiguë et évaluation de la gravité d'une pneumopathie infectieuse
- ECG : éliminer une ischémie myocardique et rechercher des signes évocateurs d'une embolie pulmonaire compte tenu de l'existence d'une douleur thoracique ; évaluer le retentissement myocardique de l'hypoxémie ; signes de CPC
- HGT : recherche d'une hyperglycémie chez un patient présentant un diabète de type 1

Le bilan para-clinique réalisé au SAU montre :

- GDS artériels (O<sub>2</sub> 8 L/min, masque)  
pH 7,10 PaO<sub>2</sub> 66 mmHg PaCO<sub>2</sub> 36 mmHg HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12 mmol/L SaO<sub>2</sub> 92 %
- Rx thorax : cf figure jointe
- NFS : GB 16850 (84 % PMN) Hb 15,5 g/100 mL Hte 51 % Plaq 685 000/mm<sup>3</sup>
- CRP : 401
- Ionogramme Sanguin & Bilan hépatique  
Na<sup>+</sup> 132 mmol/L K<sup>+</sup> 5,5 mmol/L Cl<sup>-</sup> 96 mmol/L Protides 81 g/L  
Ca<sup>2+</sup> 2,27 mmol/L Glyc. 29 mmol/L Urée 11,7 mmol/L Créat. 179 μmol/L  
ASAT 151 UI/L ALAT 288 UI/L LDH 571 UI/L CPK 767 UI/L
- Hémostase  
TP 51 % TCA M 36 T 32 Fibrinogène 5,50 g/L



### QUESTION 5/8 :

Interprétez le bilan paraclinique. Quel(s) autre(s) examen(s) souhaitez vous réaliser ? Justifiez votre choix

*Réponse attendue :*

- Hypoxémie ; acidose métabolique à trou anionique augmenté
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles; syndrome inflammatoire
- Hémococoncentration
- Insuffisance rénale fonctionnelle probable dans ce contexte
- Hyperglycémie
- Cytolyse hépatique

Les autres examens doivent permettre d'obtenir la documentation bactériologique de l'infection, de rechercher une éventuelle méningite associée et de préciser le mécanisme de l'acidose métabolique.

- Hémocultures - ECBC - Antigénurie de légionelle
- PL
- Bandelette urinaire : Recherche de cétonurie et glycosurie
- Lactate artériel

Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 2 (Faut-il réaliser des prélèvements microbiologiques respiratoires ?)

### QUESTION 6/8 :

Quel diagnostic proposez vous ? Quel score permet d'apprécier la gravité ? Quelle est la conduite à tenir ?

*Réponse attendue :*

Il s'agit d'une insuffisance respiratoire aiguë consécutive à une pneumopathie communautaire. Décompensation aiguë du diabète. Acidocétose diabétique ou lactique probable.

Le risque de décès d'un malade présentant une pneumopathie communautaire peut être évalué grâce au score de Fine.

La conduite à tenir repose sur les éléments suivants:

- Hospitalisation en réanimation
- Oxygénothérapie et ventilation mécanique si nécessaire
- Antibiothérapie probabiliste associant une bêtalactamine et un macrolide ou une quinolone
- Réhydratation et correction des troubles hydroélectrolytiques

- Insulinothérapie

- Anticoagulation préventive par HBPM

Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 1 (Conduite à tenir initiale devant une insuffisance respiratoire aiguë : Gestes en urgence, Traitement)

(Figure 1 : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/imageries/0233-1.jpg> )

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0233sav-4.asp> )

### QUESTION 7/8 :

Rédigez la prescription et donnez les principaux éléments de la surveillance

*Réponse attendue :*

- Amoxicilline : 2 grammes par voie IV toutes les 8 h soit 6 grammes / 24 h

- Erythromycine 1 gramme par voie IV toutes les 8 h soit 3 grammes / 24 h

La surveillance repose sur l'évolution des signes d'insuffisance respiratoire aiguë, des signes de choc et des désordres métaboliques

- Signes vitaux : Pouls, PA, FR, SpO<sub>2</sub>,

- Conscience

- Diurèse

- GDS artériels, HGT, Cétonurie

Lecture suggérée (renvoi au livre) : Chapitre 2 (Quel traitement antibiotique faut-il débiter ?)

### QUESTION 8/8 :

Malgré le traitement, la polypnée et les troubles de l'oxygénation persistent. Quels éléments doivent faire discuter l'intubation endo-trachéale ?

*Réponse attendue :*

- Score de Glasgow < 11

- Apnée et trouble du rythme ventilatoire

- Signes d'épuisement musculaire respiratoire (tachypnée >35/min, tirage et ventilation paradoxale, hypopnée)

- Etat de choc associé

- Troubles du rythme cardiaque

## EN SAVOIR PLUS

*Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive (un seul critère présent suffit).*

*Trouble sévère de la conscience (score de Glasgow < 11)*

*Apnée et troubles du rythme ventilatoire*

*Signes d'épuisement musculaire respiratoire :*

*- tachypnée > 35/min*

*- tirage +++ et ventilation paradoxale abdominale*

*- hypopnée*

*État de choc associé ou venant compliquer l'IRA*

*Troubles du rythme cardiaque mal supportés*

## CAS CLINIQUE 34

### Scénario :

Madame G., 34 ans, est adressée aux urgences le 01 Août 2003 par son médecin traitant pour la prise en charge d'un purpura révélant une thrombopénie à 35 000/mm<sup>3</sup>.

Dans ses antécédents, on note une allergie à la pénicilline (urticaire), une hypercholestérolémie, un syndrome dépressif évoluant depuis plusieurs années, actuellement traité par l'association Divarius® 20 mg-Xanax® depuis Juillet 03. L'existence d'une dysménorrhée apparue il y a 2 ans a conduit à la réalisation d'un bilan hormonal et échographique en mai dernier et à la prescription d'un traitement par Duphaston® 10mg. La patiente est célibataire sans enfant, sans emploi depuis 6 mois (secrétaire trilingue), ne présente aucune intoxication alcool-tabagique. En Avril 2003, Mme G. a voyagé en Grèce sans aucun problème particulier.

L'histoire de la maladie fait état d'une asthénie croissante depuis 1 mois et de l'apparition de lésions cutané-muqueuses depuis 15 jours. Vers la mi-Juillet, la patiente déclare avoir présenté un épisode de flou visuel de quelques minutes totalement résolutif. Les données de l'examen clinique sont : T° 37°2C, TA 12/8, FC 91/min, la patiente est eupnéique, parfaitement vigile (score de Glasgow 15/15) ; on note une pâleur conjonctivale, des plages d'ecchymoses cutanées de la taille d'un médaillon, disséminées au niveau des membres supérieurs et inférieurs, de l'abdomen, du thorax ainsi qu'au niveau du palais. Il n'y a pas de syndrome hémorragique extériorisé. L'examen cardiopulmonaire est sans particularité, l'abdomen est souple, indolore sans hépatosplénomégalie palpable, les aires ganglionnaires sont libres, la thyroïde est non palpable. L'examen neurologique est normal.

### QUESTION 1/4 :

A ce stade, citez les éléments de gravité du tableau clinique et les risques potentiels liés à ce tableau ?

*Réponse attendue :*

Le tableau est celui d'un purpura thrombopénique associé à une anémie (pâleur), sans évidence de contexte infectieux, toxique ou de maladie sous-jacente patente. Les éléments cliniques de gravité sont la dissémination des ecchymoses, la présence d'une atteinte des muqueuses (palais), l'épisode antérieur de flou visuel. Le risque hémorragique est théoriquement lié à la profondeur de la thrombopénie et devient significatif pour un taux inférieur à 50 000/mm<sup>3</sup>. Le risque vital d'hémorragie intra-cérébrale peut être apprécié par la réalisation du fond d'œil mais sa faible valeur prédictive négative ne dispense pas d'une

imagerie cérébrale dès lors qu'il existe des manifestations neurologiques. Le risque thrombotique est surtout lié à la cause de la thrombopénie.

Le bilan initial montre : globules blancs 7490/ $\mu$ l sans anomalie de la formule sanguine, globules rouges 2.48 10<sup>3</sup>/ $\mu$ l, hémoglobine 7.9g/dl, VGM 90  $\mu$ 3, réticulocytes 7.5%, plaquettes 18000/mm<sup>3</sup>, créatininémie 153  $\mu$ mol/l, ASAT-ALAT-phosphatases alcalines-GammaGT : normal, bilirubine totale 50 $\mu$ mol/l, bilirubine conjuguée 5  $\mu$ mol/l, LDH 1445 UI/l. La recherche de schizocytes est positive à 2%. Le test de Coombs érythrocytaire est négatif, l'haptoglobine est inférieure à 0.1 g/l. La CRP est à 8 mg/l, TP-TCA normaux, fibrinogène 3.37g/l, folates-vitamine B12 dans les limites des valeurs normales, ferritinémie 921 $\mu$ mol/l, sérologies VIH, hépatite B et C négatives, les  $\beta$ HCG sont négatives. Le fond d'œil est normal. Le bilan immunologique récupéré à J5 apporte les renseignements suivants : présence d'anticorps anti-nucléaire à 1/1280ème avec anticorps anti-SSA et anti-SSB, les anticorps anti-DNA sont négatifs, le dosage du complément C4 est à 0.21g/l, il n'y a pas de facteur rhumatoïde.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Thrombopénie (p451-454)

(Figure 1 : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/imageries/0234-1.jpg> )

#### QUESTION 2/4 :

Quels éléments de synthèse, à ce stade, vous permettent de préciser le type de purpura thrombopénique? Formulez clairement le diagnostic final.

*Réponse attendue :*

La patiente présente en association au purpura thrombopénique, une anémie normocytaire régénérative dont l'origine est une hémolyse mécanique (schizocytose, hyperbilirubinémie libre, augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine) et non immunologique (test de Coombs négatif). Il n'existe pas de stigmates de CIVD, ni de carence vitaminique. Le bilan immunologique révèle un lupus érythémateux systémique malgré l'absence de signes cliniques préalables (cutanés, articulaires ou thromboemboliques). Le myélogramme (qui peut être différé) a confirmé l'origine périphérique de la thrombopénie.

L'association d'une anémie hémolytique à test de Coombs négatif et d'une thrombopénie d'allure périphérique révélatrice d'un lupus, évoque une Micro-Angiopathie Thrombotique (MAT) associée au lupus. La MAT repose sur une description purement histologique dont l'expression clinique repose sur 2 tableaux : le Purpura Thrombotique Thrombopénique (PTT) avec atteinte neurologique prépondérante d'une part et le Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU) avec prédominance de l'atteinte rénale, d'autre part. Le substratum physiopathologique repose sur la formation de thromboses au niveau de la microcirculation, secondaires à la formation de polymères de haut poids moléculaire de

facteurs von Willebrand, responsables d'une aggrégation plaquettaire massive. Dans les formes familiales et acquises de PTT, la métalloprotéase "ADAMTS13", enzyme responsable du clivage de ces polymères anormaux, a été retrouvée comme fonctionnellement déficiente. La standardisation de son dosage ainsi que la possible substitution dans sa forme purifiée font l'objet de travaux en cours.

L'absence de contexte infectieux grave (sepsis sévère) et/ou d'une CIVD, de prise de toxiques (ex Quinine, Héparine..responsable de thrombopénie d'origine immune), de transfusion récente (thrombopénie post-transfusionnelle) conforte ce diagnostic.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Microangiopathie thrombotique (p 456-457)

A J2 de son hospitalisation, la patiente s'aggrave et présente un coma en rapport avec un état de mal épileptique. Le scanner cérébral non injecté est normal. Le taux de plaquettes est à 11 000/mm<sup>3</sup>, l'hémoglobine à 4.6 g /dl.

#### **QUESTION 3/4 :**

Quelle attitude à visée diagnostique et thérapeutique adoptez-vous en urgence?

*Réponse attendue :*

Sur le plan nosologique, l'apparition de signes neurologiques oriente plutôt vers un PTT. Le scanner cérébral doit être réalisé, de principe, devant l'aggravation neurologique et la baisse du taux de plaquettes et de l'hémoglobine.

L'urgence immédiate est de procéder à une intubation avec ventilation assistée et à traiter l'état de mal épileptique (EME). Le traitement de l'EME repose sur une benzodiazépine (clonazépan, midazolam) en 1ère intention d'action rapide et l'instauration simultanée d'un traitement de fond d'action prolongée avec nécessité d'une dose de charge : le phénobarbital - Gardéнал® dont l'effet sur les centres respiratoires est à évaluer chez un patient en ventilation spontanée ou la fosphénytoïne - Prodilantin® en l'absence de troubles de la conduction. La place de molécules telles que la dépakine ou le propofol dans la prise en charge initiale de l'EME n'est pas encore démontrée.

La transfusion de culots globulaires peut être envisagée dans l'attente de la mise en route du traitement spécifique de la MAT mais sa rentabilité est faible et de courte durée dans ce contexte d'hémolyse. Le risque thrombotique est plus important que le risque hémorragique en cas de MAT. La transfusion d'unités plaquettaires dans ce contexte a été responsable d'aggravation neurologique, dont le mécanisme reste peu clair (exacerbation des phénomènes thrombotiques ?). Celle-ci reste réservée en cas d'hémorragie majeure ou intracérébrale.

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0234sav-1.asp> )

**QUESTION 4/4 :**

Enumérez les traitements spécifiques proposés actuellement dans la prise en charge du PTT ? Citez les éléments biologiques de surveillance de la maladie ?

*Réponse attendue :*

La MAT est une urgence vitale nécessitant la mise en route d'un traitement sans délai. L'administration intraveineuse de corticostéroïdes, d'antiagrégants plaquettaires et la splénectomie ont représentés les traitements de la MAT jusque dans les années 70. Le traitement de référence actuel repose sur les échanges plasmatiques et ce, après une controverse non finalisée portant sur infusion de plasma seule versus échange de plasma. Les modalités de ces échanges (volume administré entre 40 et 80 ml/kg /j), la durée et le nombre de séances en traitement d'attaque puis d'entretien, restent mal codifiées et empiriques. La rémission de la maladie s'apprécie sur l'amélioration des stigmates biologiques : normalisation des taux de plaquettes, d'hémoglobine, d'haptoglobine et des LDH. Les risques de cette thérapeutique sont l'OAP de surcharge et ceux inhérents au cathétérisme central.

## CAS CLINIQUE 35

### Scénario :

Une femme de 35 ans est amenée au service d'urgence, accompagnée par son mari, pour coma vraisemblablement dû à une intoxication aiguë. Elle a en effet été découverte par son mari rentrant du travail, couchée dans le lit et ne répondant pas. Le mari signale qu'elle était dépressive depuis plusieurs mois et traitée par LexomilR (bromazépan) 2 fois 6 mg/j, ElavilR (amitriptyline) 2 fois 75 mg/j. Par ailleurs, lors d'une conversation téléphonique 4 h plus tôt le mari avait noté qu'elle avait des difficultés pour parler distinctement. La mari signale que depuis 8 j elle prenait du Di-AntalvicR (paracétamol et dextropropoxyphène) pour des lombalgies.

A l'examen, vous notez un coma calme sans signes de localisation (score de Glasgow à 8), des pupilles en légère mydriase, réactives à la lumière, des réflexes ostéotendineux vifs, un réflexe cutané plantaire indifférent. La pression artérielle est à 120/85 mmHg, le pouls à 95/min, la fréquence respiratoire à 10 cycles/min. L'examen de l'abdomen est normal, exceptée une voussure sus-pubienne liée probablement à un globe vésical. L'auscultation pulmonaire montre une diminution du murmure vésiculaire à droite.

### QUESTION 1/4 :

Comment analysez-vous cette situation en fonction des éléments dont vous disposez. Quels sont les critères de gravité existants et potentiels ?

*Réponse attendue :*

- Il s'agit vraisemblablement d'une intoxication mixte par benzodiazépine et antidépresseur .
- Les éléments en faveur d'une intoxication par benzodiazépine (bromazépan) sont le coma calme sans signes de localisation, l'hypoventilation (fréquence respiratoire à 10 cycles/min)
- Les signes en faveur d'une intoxication par antidépresseur tricyclique (amitriptyline) sont la présence de réflexes ostéo-tendineux vifs et de signes anticholinergiques (mydriase, tachycardie à 95/min, rétention urinaire).

Une intoxication associée par paracétamol et dextropropoxyphène ne peut être exclue bien qu'il n'existe pas, en dehors de l'hypoventilation, d'autre signe spécifique d'une intoxication par opiacé. En effet, le myosis peut manquer en raison de l'effet anticholinergique des antidépresseurs tricycliques.

- Les signes de gravité existants sont le coma, la dépression respiratoire et la possibilité d'une atélectasie pulmonaire droite.
- Les critères de gravité potentiels sont :
- D'une part, les risques cardiovasculaires (choc, troubles du rythme, arrêt circulatoire) dus à l'antidépresseur tricyclique



- D'autre part, le risque d'hépatite en cas d'ingestion de doses importantes de paracétamol.

Lecture suggérée (renvois au livre) :

1. Symptômes des intoxications aiguës (chapitre 22)
2. Chapitre Benzodiazépines (Chapitre 24)
3. Chapitre Antidépresseurs tricycliques (Chapitre 24)

(Tableau : [http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus\\_reamedicale/cycle2/imageries/0235tab-1.jpg](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus_reamedicale/cycle2/imageries/0235tab-1.jpg) )

#### QUESTION 2/4 :

Quels examens complémentaires demandez-vous et quelles éléments informations en attendez-vous ?

*Réponse attendue :*

Les examens à réaliser sont :

- un électrocardiogramme pour rechercher des anomalies liées à l'antidépresseur tricyclique : en particulier des troubles de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS (> à 0,08 sec), un bloc de branche droit associé à un hémibloc gauche, plus rarement un bloc AV complet et des troubles du rythme.

(ECG commentés : [http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus\\_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-4.asp](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-4.asp) )

(EN SAVOIR PLUS : [http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus\\_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-1.asp](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-1.asp) )

- un dosage du paracétamol pour apprécier le risque d'hépatite en fonction du nomogramme de Rumack et Matthew. Bien que l'horaire de l'ingestion ne soit pas précisément défini, on peut l'estimer à 4 h minimum en fonction des données fournies par le mari. Chez cette patiente, compte tenu du délai depuis l'ingestion, une paracétamolémie supérieure à 100 mg indiquerait un risque d'hépatite.

(Figure 1 : [http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus\\_reamedicale/cycle2/imageries/0235-1.jpg](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus_reamedicale/cycle2/imageries/0235-1.jpg) )

(EN SAVOIR PLUS : [http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus\\_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-2.asp](http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus_reamedicale/cycle2/poly/0235sav-2.asp) )

- Un bilan sanguin avec gaz du sang et électrolytes, transaminases. Les gaz du sang permettent d'évaluer le retentissement de l'hypoventilation. Les transaminases ne devraient pas être modifiées à ce stade précoce de l'intoxication, mais le dosage servira de valeur de référence lors d'un contrôle ultérieur.

- Un dosage semi-quantitatif (exprimé en croix) des benzodiazépines et des antidépresseurs tricycliques n'est pas nécessaire : il n'apportera d'informations utiles ni au diagnostic ni pour la stratégie thérapeutique.

#### **QUESTION 3/4 :**

Quelle surveillance préconisez-vous ?

*Réponse attendue :*

- La surveillance doit se faire en milieu de réanimation en raison des risques majeurs de troubles graves du rythme cardiaque.
- La surveillance comporte le monitoring continu des fréquences cardiaque et respiratoire, de la SpO<sub>2</sub>, de la pression artérielle, la surveillance de l'état neurologique avec mesure répétée du score de Glasgow.

#### **QUESTION 4/4 :**

Quel traitement mettez-vous en oeuvre ?

*Réponse attendue :*

Le traitement comporte l'intubation et la ventilation mécanique du fait de la dépression respiratoire et de l'existence probable d'une atélectasie droite.

Un traitement évacuateur (lavage gastrique ou administration de charbon activé per os) n'est pas indiqué vu le délai depuis l'ingestion (> 1 h).

Le traitement antidotique :

- L'administration de flumazénil (AnexateR) est contraindiquée en raison de l'ingestion associée d'antidépresseurs tricycliques : elle risque en effet de déclencher des convulsions. De même, l'administration de naloxone (NarcanR) n'est pas indiquée dans cette situation.
- La N-acétylcystéine (FluimucilR) est indiquée si la paracétamolémie se situe dans la zone de risque d'hépatite sur le nomogramme. La dose est de 150 mg/kg en 2 h, en perfusion continue, suivie de 150 mg/kg sur 20 h.

En cas de survenue de troubles cardiovasculaires dus à l'antidépresseur tricyclique le traitement comportera l'administration de sels de sodium hypertoniques (soluté de bicarbonate de sodium à 8,4 %) en cas de bloc intraventriculaire, et de catécholamines en cas de choc.

Lecture suggérée (renvois au livre) : Chapitre 23

(EN SAVOIR PLUS : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/Campus-reamedicale/cycle2/poly/0235sav-3.asp> )