

THÈME MÉTABOLIQUE

OBSERVATIONS CLINIQUES

&

REVUE DE LA LITTERATURE

COORDINATEUR

Dr. Brahmi Nozha

Email : nozha.brahmi@rns.tn

12 Avril 2011

OBSERVATION CLINIQUE 1

Farhati Med Ali, *et al*

Service de Réanimation Médicale du CAMUR

- Patiente B.A âgée de 26 ans
- Transférée d'un centre d'HD à Zaghouan à notre service de réanimation le 15/02/2011 pour un état de mal convulsif survenant au cours d'une séance d'HD.

ANTÉCÉDENTS:

- insuffisance rénale chronique sur GN membrano-proliférative évoluant depuis 3 ans
- IRC au stade d'HD (3 séances d'HD/semaine)
- Le bilan étiologique est négatif.

A l'examen

- Apyrétique
- GCS = 3/15
- Pupilles en position intermédiaire
- Mains en flexion-rotation externe
- TA=110/60mmHg, π =80 bpm
- Auscultation cardio-pulmonaire normale

**Quelle est votre conduite à
tenir en urgence?**

Intubation-ventilation mécanique

5 mg de valium

bolus de gardéнал (10 mg/kg)

**Quelles sont vos hypothèses
diagnostiques ?**

EMC

Causes

traumatiques

Causes
neurologiques

Causes
métaboliques

Causes
infectieuses

Causes
toxiques

*AVC hémorragique ou
ischémique
*processus tumoral
*thrombophlébite
cérébrale
→ Scanner cérébrale,
bilan d'hémostase.

*Hypoglycémie
*Hypocalcémie
*Hyponatrémie
→ GAD, ionogramme
sanguin, calcémie.

*méningite
*méningo-
encéphalite
→ NFS, CRP, PL

EMC

Causes

traumatiques

Causes
neurologiques

Causes
métaboliques

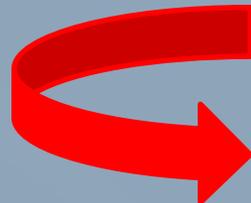
Causes
infectieuses

Causes
toxiques

*AVC hémorragique ou
ischémique
*processus tumoral
*thrombophlébite
cérébrale
→ Scanner cérébrale,
bilan d'hémostase.

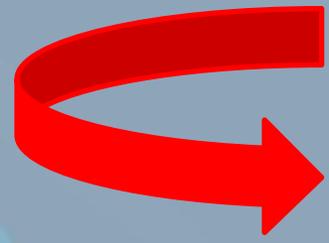
*Hypoglycémie
*Hypocalcémie
*Hyponatrémie
→ GAD, ionogramme
sanguin, calcémie.

*méningite
*méningo-
encéphalite
→ NFS, CRP, PL



Scanner cérébral

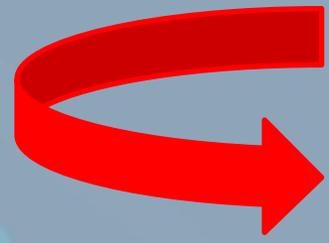
Normal



Bilan d'hémostase

TP=80 %

TCK=32"/30"



Bilan métabolique

- Glycémie = 1 g/L
- urée= 61mmol/L
- creat=497 μ mol/L
- Iono sanguin:

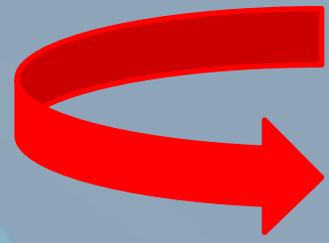
Na⁺ =111mmol/L

K⁺ =5,1 mmol/L

Cl⁻ = 67 mmol/L

Ca²⁺ = 1, 3mmol/L

- Protides= 60g/L , Alb=21g/L



▪ **NFS:**

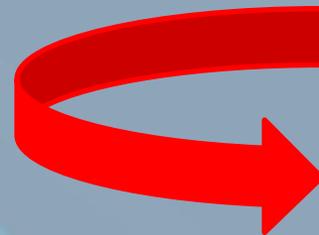
GB=23 700/mm³

Hb=7,6 g/dl

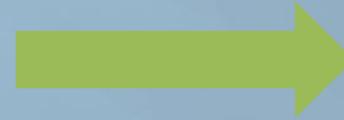
PLQ =145 000/mm³

▪ **CRP**=8mg/L

- **PL:** normale (aspect: clair, GB=1/mm³, GR=191/mm³,
protides=0.15g/L, Glu=4,27mmol/L,
examen direct négatif, culture négative



Hyponatrémie



EMC ?



Mécanismes?

Hyponatrémie

hypotonie

$Osm_u / Osm_p > 1$

VEC

normal

*SIADH:

- prise médicamenteuse (carbamazépine, antidépresseurs tricycliques, IEC...)
- syndromes paranéoplasiques (KBP, TD, lymphome...)
- Les pathologies du système nerveux central (infectieuse, traumatique, vasculaire, tumorale) → PL, TDM cérébrale .

*SIADH

*Post-op

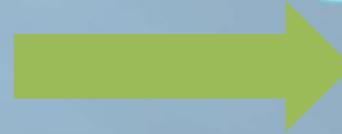
*médicaments

Il s'agit d'une hyponatrémie hypotonique avec volume extracellulaire normal.

→ Bain de dialyse? Conductivité?

Hypocalcémie

EMC?



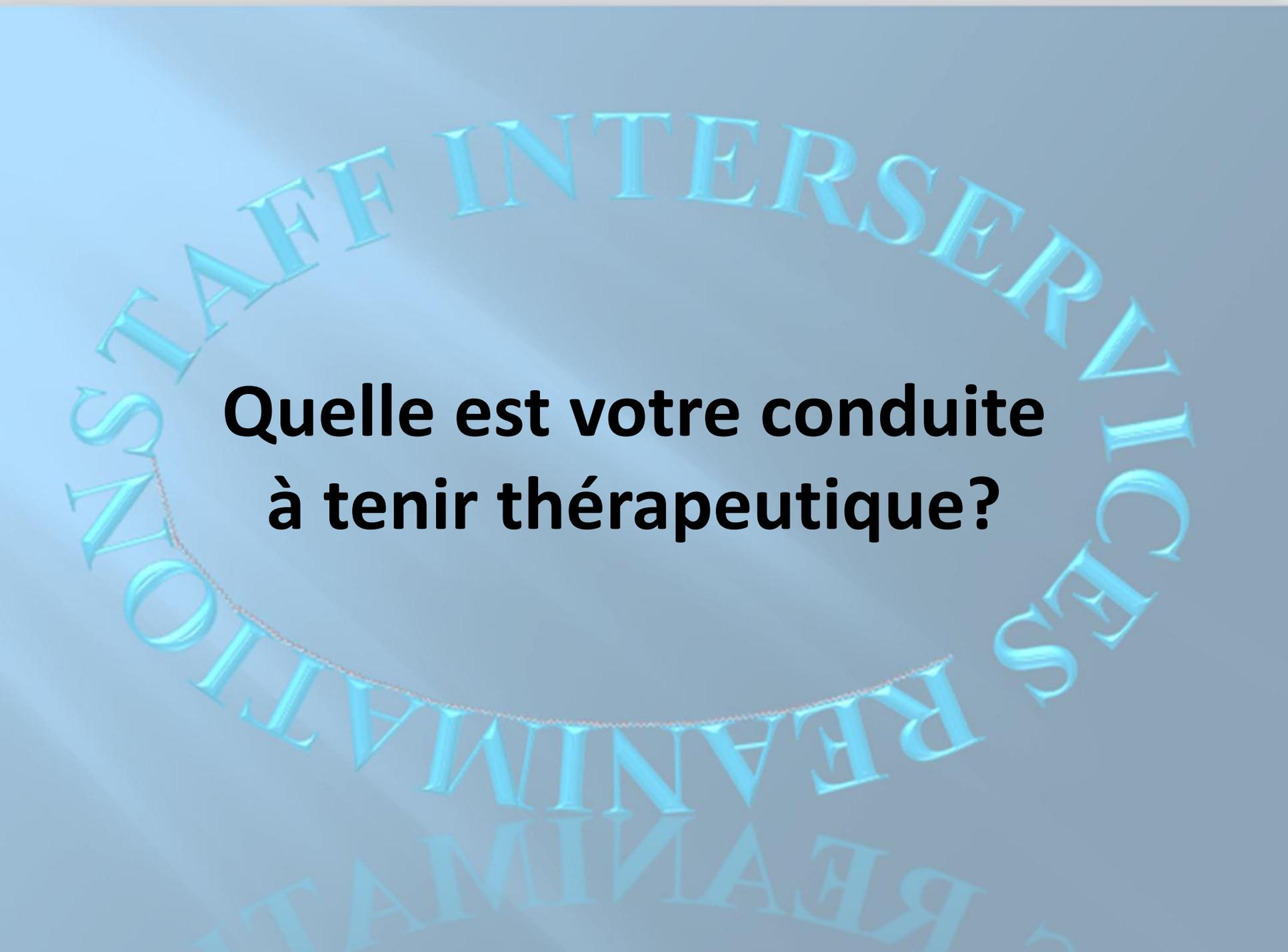
Mécanismes?

Il faut confirmer l'hypocalcémie:

calcémie corrigée (mmol/l) = calcémie mesurée
+ (40 - Albuminémie) × 0.02

→ calcémie corrigée = 1,68 mmol/L

Le diagnostic étiologique retenu pour cette hypocalcémie est l'IRC et la non observance du traitement.



**Quelle est votre conduite
à tenir thérapeutique?**

▪ **Traitement de l'hyponatrémie:**

Supplémentation sodique+ séances d'HD
(bain de dialyse riche en sodium)

▪ **Traitement de l'hypocalcémie:**

Administration de gluconate de calcium

Evolution

Favorable avec correction des troubles ioniques après deux séances d'HD et l'amélioration de l'état neurologique.

STAFF INTERSERVICES
LITIGATION READING ROOM

LITTERATURE

SIGNES CLINIQUES

Les hyponatrémies sévères d'apparition progressive
(mais $>$ à 125 mmol/L) : bonne tolérance clinique

En cas d'installation brutale, c'est la valeur de la natrémie
qui conditionne la gravité du tableau clinique,
essentiellement neurologique :

**Na⁺ : 110 – 120
mmol/L**

*Céphalée
*Trouble non
spécifique de
l'humeur et de la
vigilance
*Asthénie ; Crampe ;
fasciculation.
*Obnubilation

**Na⁺ <110
mmol/l**

*Coma
*Convulsion

CORRECTION DE L'HYPONATRÉMIE

Anomalies neurologiques → **correction rapide** .

- 1 à 2 mmol/L/h jusqu'à un seuil 120 à 130 mmol/L ou la disparition des symptômes
- Sans dépasser une augmentation totale de la natrémie de 15 à 20 mmol/L dans les 24 premières heures

→ **Myélinolyse centro-pontine.**

Hyponatrémie

hypotonie

$Osm_u / Osm_p > 1$

$Osm_u / Osm_p < 1$

VEC

*potomanie

normal

diminué

Augmenté

*SIADH
*Erreur à la
préparation du
dialysat

Iono Urinaire:
-si $Na^+_u > 20mmol/L$
→ Pertes rénales
-si $Na^+_u < 20mmol/L$
→ pertes extra-rénales

*Ice cardiaque
*Cirrhose
*Sd néphrotique

**Hyponatrémie à VEC
augmenté :**

la **restriction hydrosodée** associée au **furosémide** (20 à 60 mg) jusqu'à une natrémie de 130 mmol/L.

**Hyponatrémie à VEC
normal :**

restriction hydrique (500 à 1000 ml/j), efficace dans la majorité de cas.

**Hyponatrémie à VEC
diminuée :**

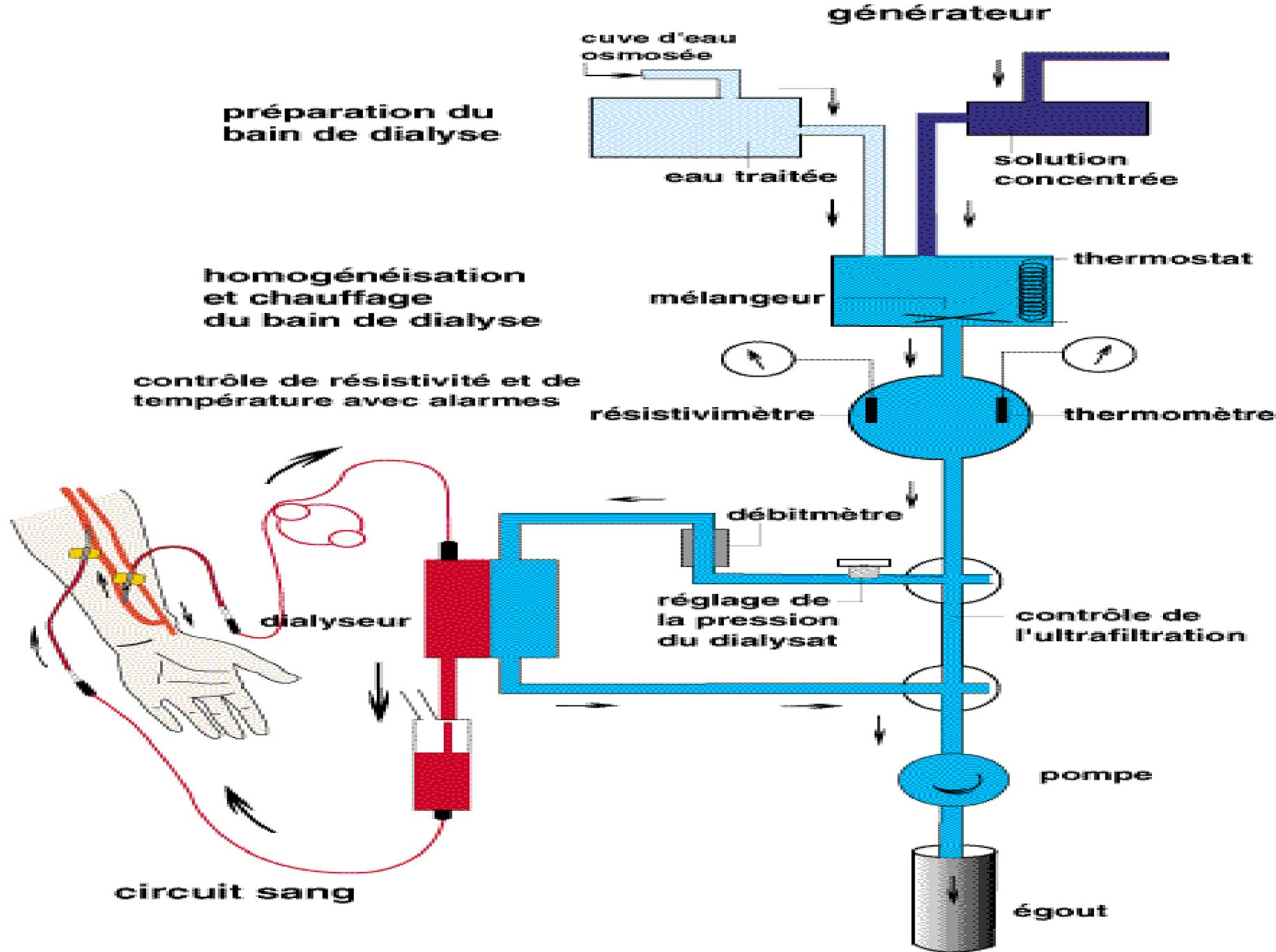
Le **sérum salé isotonique** à 9 ‰ pour rétablir aussi bien la volémique le capital sodique.

HEMODIALYSE
Si problème de bain?

Vérifier
Conductivité, K+, Ca++ !!

DIALYSAT

Le liquide de dialyse qui circule dans le dialyseur, séparé du sang par la membrane semi-perméable, est composé d'eau et de sels minéraux à une concentration très proche de celle du liquide extracellulaire normal.



Générateur de dialyse avec les circuits sanguin et de dialysat

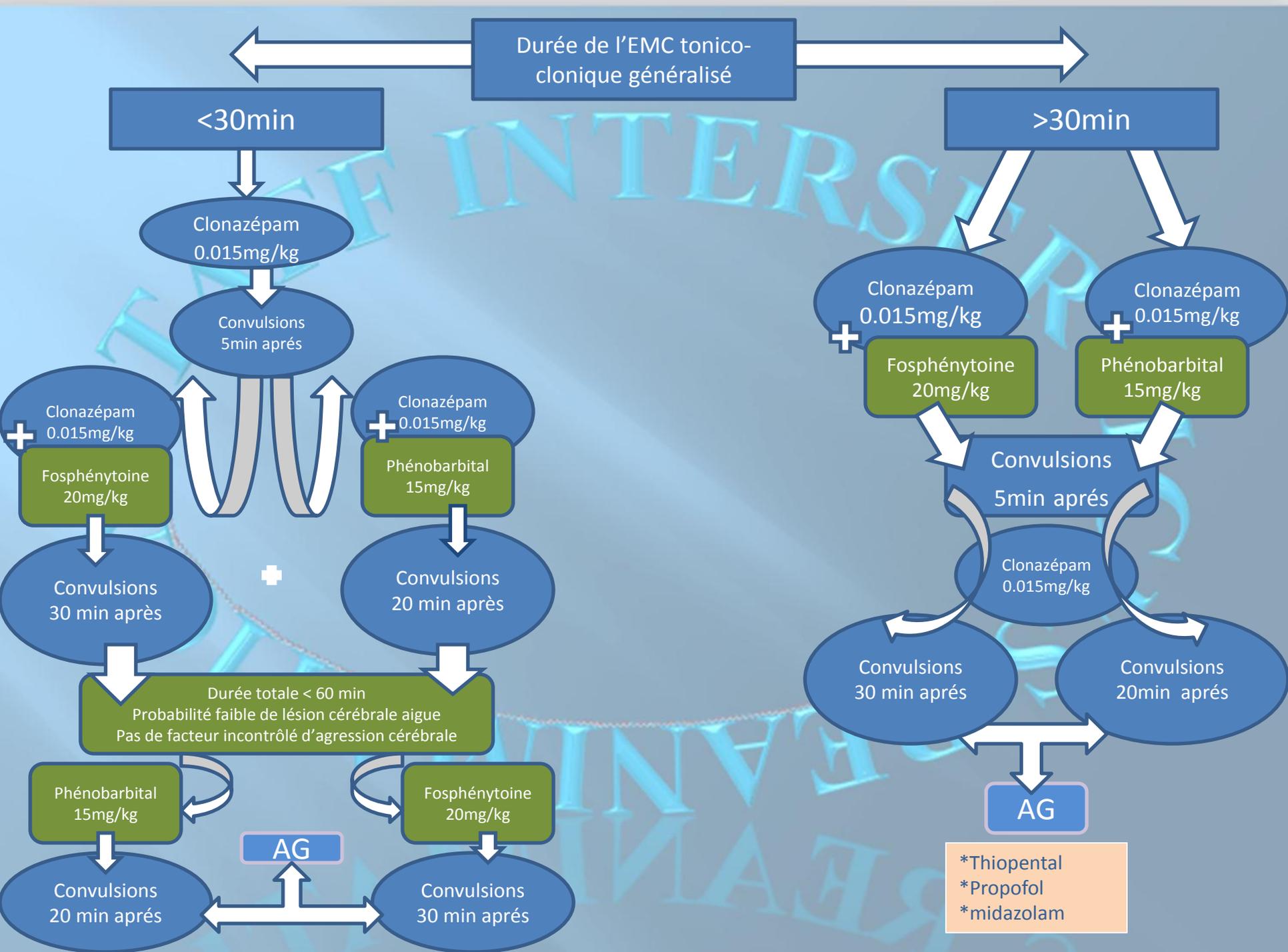
La composition , en mmol/l, sera donc la suivante en fonction du type de dialyse choisi :

	Dialyse à l'acétate	Dialyse au bicarbonate
Sodium	143	140
Potassium	2	2
Calcium	1,75	1,75
Magnésium	0,75	0,75
Chlore	112	112
Bicarbonate		31
Acétate	38	4
Glucose		8,33

Certaines variations de cette composition sont proposées dans le but de corriger de manière plus précise l'équilibre hydro-électrolytique du malade.

Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant . Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la SRLF

(Réanimation2009)



Les étiologies d'une hypocalcémie aiguë:

***arrêt d'un traitement substitutif**

***pancréatite aigue**

***iatrogènes ou toxiques:** transfusion massive et répétée, diurétique de l'anse, aminosides, bisphosphonate, calcitonine, intoxication alcoolique, éthylène glycol...

***troubles endocriniens:** hypoparathyroïdie , syndrome de cushing...

***Troubles métaboliques:** acidose, hyperphosphatémie, hypomagnésémie, rhabdomyolyse...

***les néoplasies:** Syndrome de lyse tumorale, CPC, Syndrome de Zollinger-Ellison, ADK du pancréas...

TRAITEMENT DE L'HYPOCALCÉMIE

- Gluconate de calcium à 10% 1 à 2 gr en 10 à 20 minutes suivi d'une perfusion lente, 0,5 à 1,5 mg/kg/heure.

Certaines précautions doivent être prises :

- * diluer le calcium dans une solution glucosé ou salé, les solutions trop concentrées risquant d'irriter les veines;
 - * L'administration ne doit pas être trop rapide pour éviter des troubles cardiaques.
- ➔ L'apport IV de calcium est continué jusqu'à ce que le patient reçoive per os du calcium et de la vitamine D .

STAFF INTERSERVICES
REANIMATION

MERCI POUR VOTRE ATTENTION

OBSERVATION CLINIQUE 2

M'rad Aymen, Fathallah Iness, *et al*

Service de Réanimation Médicale du CAMUR

Mr MK âgé de 25 ans admis en
réanimation pour
« état de mal convulsif »

ATCDS

- Non précisé
- Anamnèse absente

HDM

- Patient a présenté un état de mal convulsif le 08/02/2011

- Dispensaire local  CAMU

Transport SMUR

Examen

- $\Theta = 37.2^{\circ}\text{c}$, GAD=1,62g/l,
- Examen neurologique
 - CSG 6/15
 - pupilles en position intermédiaire
 - Syndrome méningé: 0, Signes de localisation: 0
- Examen cardio-respiratoire:
 - $\Pi = 63\text{bpm}$ TA =110/70mmHg, Auscultation cardiaque normale
 - SpO₂: 94% AA,
 - Auscultation pulmonaire: Râles crépitants de la base droite

FC: 66/min

10 mm/mV

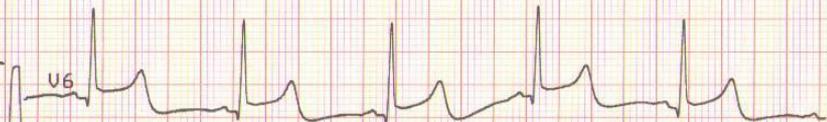
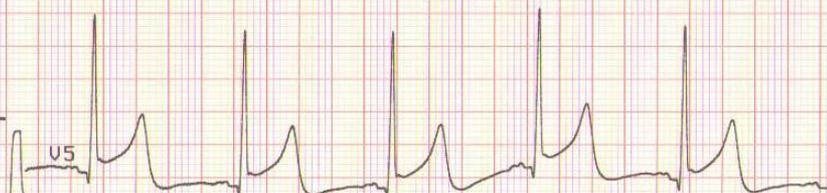
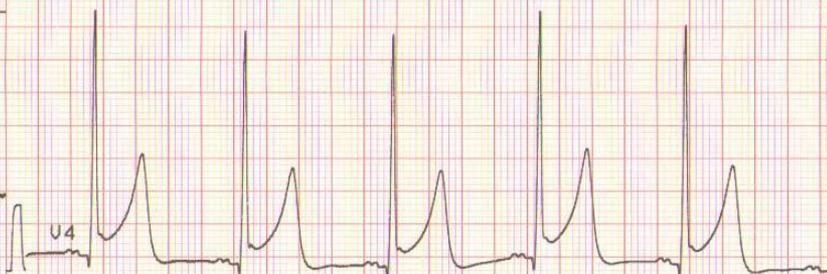
MRABET Kais

QTC = 0,42

10 mm/mV

U

FC: 66/min



25 mm/s

0.05-25Hz F50

Ma 08-FEV-11 15:33:47

AT-2plus 4.14

(c) SCHILLER AG

AT-2plus 4.14

SCHILLER SWITZERLAND Art. No. 2.157 017

CE 0123 03.10

Quelle est votre CAT immédiate?

Intubation-

Sédation en séquence rapide: hypnotique + curare

Ventilation mécanique

Barbiturique à action lente

A titre indicatif

Intubation difficile

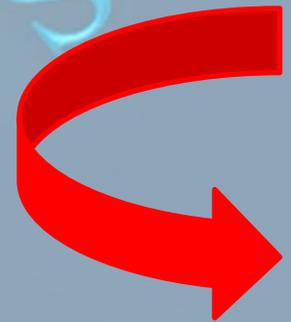
œdème glottique ++++



➤ Quel(s) Examen(s) complémentaire(s) ?

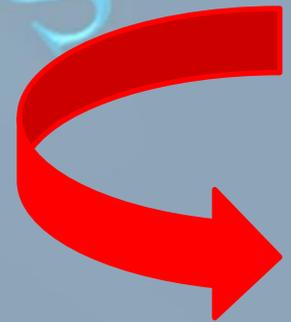
➤ Quelle(s) démarche (s) étiologique(s) ?

- STAFF INTERSERVICES
1. Examen complémentaire 1
 2. Examen complémentaire 2
 3. Examen complémentaire 3
 4. Examen complémentaire 4
- REANIMATE



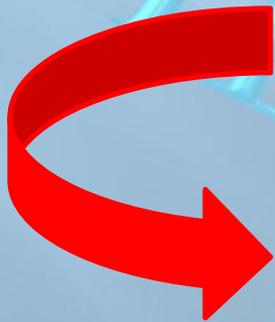
TDM CÉRÉBRALE

- TDM cérébrale normale
- PL non faite



Biologie 1

- Gmie=4.2mmol/l
- Na=141mmol/l
- K=4.5mmol/l
- Cl=104
- Calcémie=2.1mmol/l
- Urée=4.8mmol/l
- Creat=90 μ mol/l
- GB=10800
- Hb=13.7g/l
- plqt=371000
- Lactate=3.3
- CRP<6
- Troponine \leq 0.04



Biologie 2

- Recherche toxique :
 - Benzodiazépine(+)
 - Imipraminique(-)
 - Phénothiazine(-)
 - Carbamazépine(-)
 - Amitriptiline(-)



GDS

- VAC:VT=500ml FR=20cyc/mn $FiO_2=0,6$
- pH=7.15 PaCO₂=37 mmHg HCO₃⁻= 13.2 mmol/L PaO₂=210 mmHg SaO₂=100%
- **Lactates=3.3 mmol/L**



Problème diagnostique!!!

Identifier le problème



Travail de détective

Epilepsie inaugurale?

Evolution

- Sur le plan neurologique:
Arrêt des convulsions
- Sur le plan hémodynamique :
Instabilité hémodynamique ayant bien répondu à un remplissage vasculaire de 1 litre
- Apparition d'une polyurie et aggravation de la fonction rénale
- Apparition d'une rhabdomyolyse
CPK: **2700UI/L**

Problème diagnostique toujours posé!!!

Identifier le problème



Travail de détective

EMC + acidose lactique + instabilité hémodynamique + œdème glottique
+ anomalies électriques à l'ECG

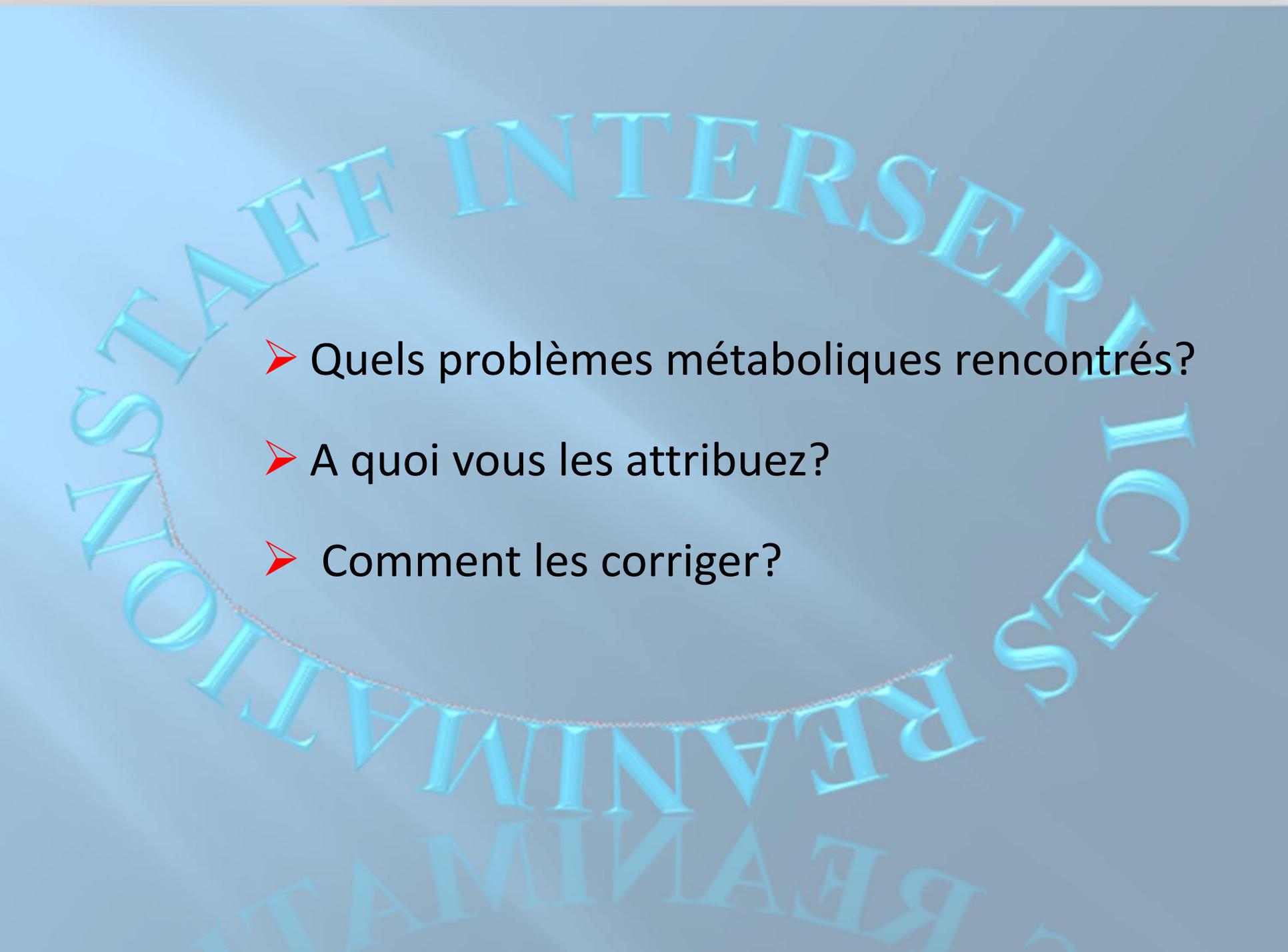
Fonction rénale+Iono sang

Creat=375 μ mol/L, urée=11.6 mmol/L

Na⁺ =140 mmol/L, K=6.5 mmol/L cl=100 mmol/L

GDS

pH=6.90 PaCO₂=24 mmHg HCO₃⁻= 4.7 mmol/L PaO₂=
201 mmHg, SaO₂=100%

- 
- Quels problèmes métaboliques rencontrés?
 - A quoi vous les attribuez?
 - Comment les corriger?

Acide lactique=2.44 mmol/L

Acidose métabolique a trou anionique élevé, non lactique

1- Acidocétose diabétique:

Gurie=+++ , Acétonurie= 0, GAD=0.75g/l,

Non: pas d'hyperglycémie

2- Insuffisance rénale aigüe / bilan normal à l'admission

* état de choc (?)

brève durée

élévation plus importante de la créatinine que de l'urée

* rhabdomyolyse ?

3- Transformation ?

• Recherche toxique=

Methanolemie=0

Salicylemie=0

Ethylène glycol: + dans les urines

Ethylène glycol

- Toxicité neurologique précoce: EMC
- Toxicité cardiovasculaire précoce
- Toxicité rénale retardée: insuffisance rénale
- Acidose métabolique retardée

Intoxication aigue par l'éthylène glycol

- ❖ Intoxication Rare
- ❖ EG = liquide visqueux incolore et de saveur sucrée utilisé:

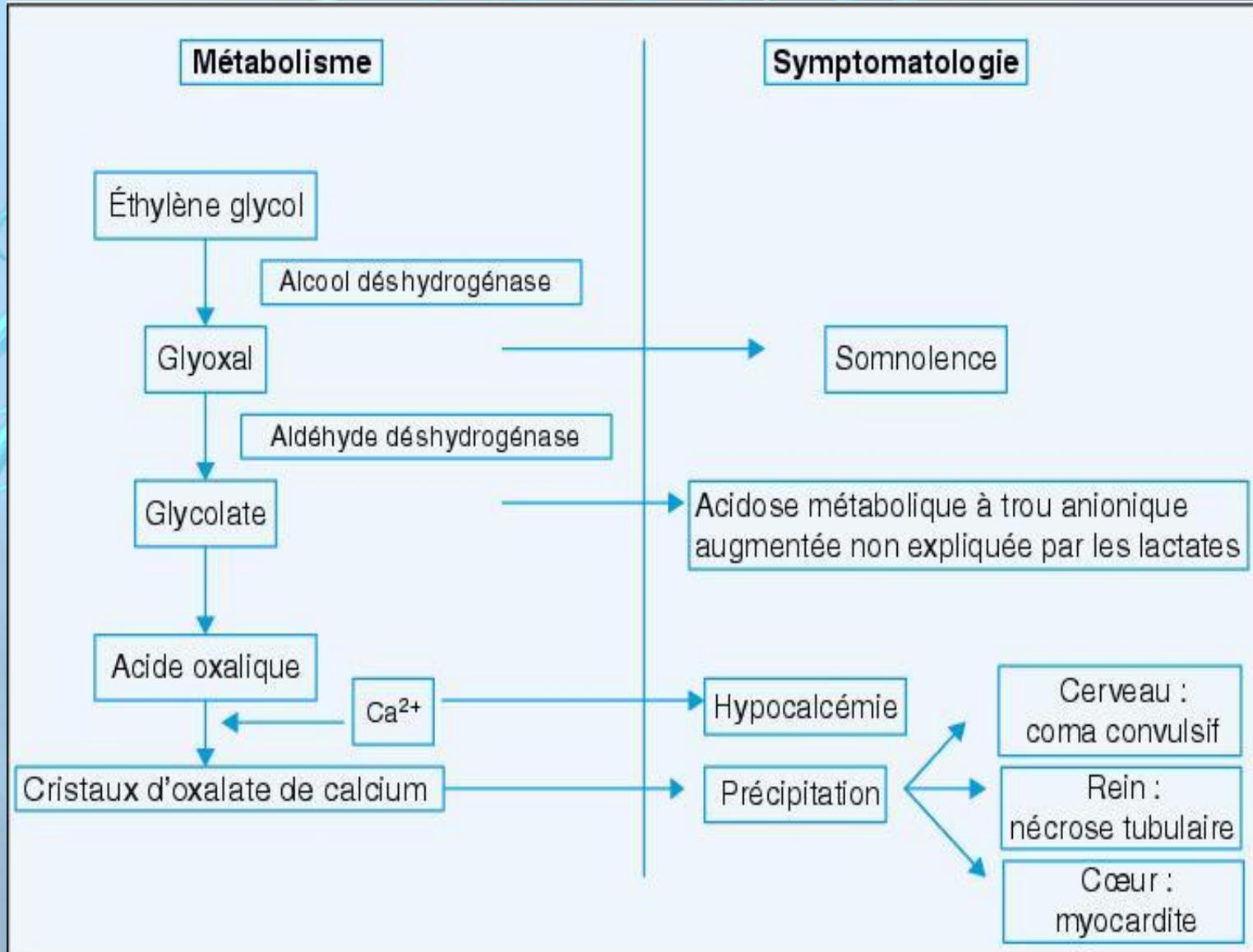
Antigel (liquide de refroidissement pour automobiles, circuits de réfrigération, chauffage central)

Adjuvant de préparations exposées au gel (lave-vitres, produits phyto-sanitaires)

Solvant industriel et intermédiaire de synthèse chimique (polyesters, éthers de glycols)



MECANISMES DE TOXICITE



Description Clinique

- Intervalle libre 6 à 12 H
- Troubles digestifs et neurologiques précoces
ébrioété, somnolence puis coma et convulsions
- Polyurie  Déshydratation
- Acidose métabolique à TA élevé non lactique
 dyspnée de kussmaul

Description Clinique

- Dans les 12 heures suivantes: tachycardie, polypnée, œdème pulmonaire lésionnel ou cardiogénique et état de choc dans les formes sévères.

Description Clinique

- Après la 24ème heure, et en l'absence de traitement, alors que les premiers signes régressent, apparaît une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë
- Des séquelles neurologiques
- Le décès survient suite à la défaillance multiviscérale.
- Biologie: hyperglycémie, hyperleucocytose hypocalcémie,

Traitement

- LG= jusqu'à 2 H après l'ingestion
- Réhydratation
- Perfusion de bicarbonates face à l'acidose métabolique profonde
- GCa ne doit être utilisé qu'en cas d'hypoCa⁺⁺ symptomatique
- Vitamine B6: 100 mg/j IV: efficacité non prouvée

antidote= substrat compétitif de l'Alcool deshydrogenase

➤ Ethanol :

Schéma thérapeutique:

Bolus de 0,6 g/kg (per os ou iv:Curethyl), puis dose d'entretien de 50 – 150 mg/kg/h

objectif: éthanolémie=1g/l

EI (ébrioité,;trouble de conscience ; hypoglycémie

➤ 4 méthylpyrazole (4-MP): Non disponible en Tunisie

Antidote de référence/ très bonne affinité /EI rares

Schéma thérapeutique:

Bolus de 15 mg/kg, puis dose d'entretien de 10 mg/kg /12 h

(ou avec une posologie décroissante).

Traitement=Hémodialyse

Indication:

- Concentration plasmatique d'EG > 0,2 g/L,
- Acidose métabolique majeure non corrigée par l'alcalinisation (pH < 7,20 ou bicarbonates < 5mmol/L)
- Insuffisance rénale aiguë ou troubles hydroélectrolytiques non corrigés par le traitement médical

Pronostic :

- Profondeur de l'acidose métabolique
- Troubles de la conscience
- Convulsion
- Hyperkaliémie à l'admission

Pour notre patient

- Pneumopathie d' inhalation
- réveil au bout de 7 jours
- Sevrage du respirateur au bout de 11 jours
- reprise de la diurèse au bout de 21 jours
après
13 séances d'hémodialyse

Acidose métabolique

Calcul du TA

TA < 16
Pertes de bicarbonates

Perte digestive
Diarrhée
Fistules

Pertes rénal
pH u
TA urinaire

TA > 16
Présence d'anions indosés

lactique

Acido
cetose

IR

Toxique

OBSERVATION CLINIQUE 3

GHADOUN HATEM ET AL

**Réanimation médicale
Hôpital régional de Bizerte**

- Jeune femme âgée de 29 ans
- G1P0 à 15SA
- Antécédent:
 - d'une anémie ferriprive
 - deux hospitalisations pour vomissements gravidiques.
- Transférée du service de gynécologie pour décompensation de son diabète à la suite d'un diabète gestationnel de découverte récente

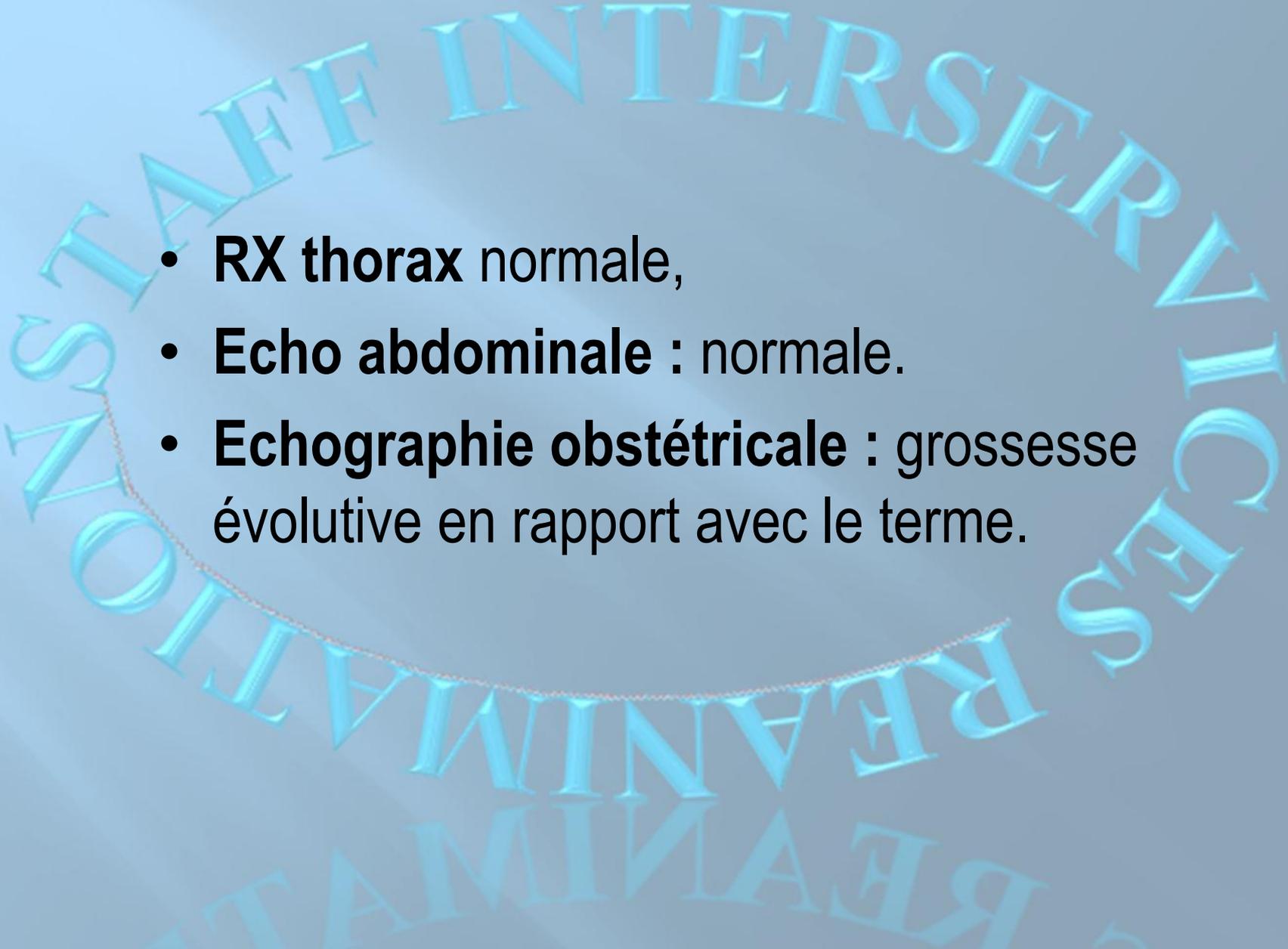
L'examen clinique

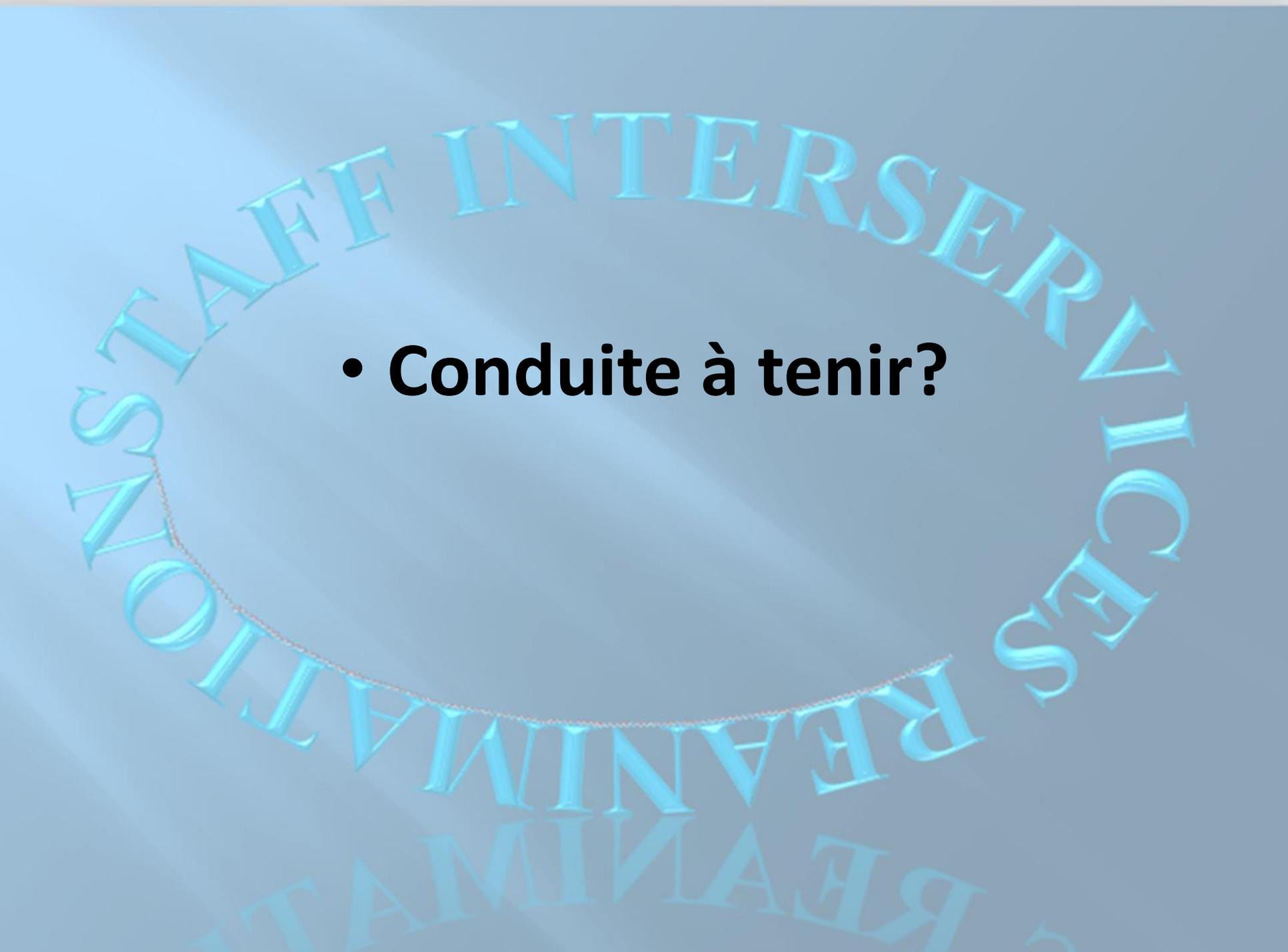
- Apyrétique, polypnéique à 30c/mn
- Confuse, somnolente, hypotonique sans asymétrie du tonus entre les deux hémicorps
- Abdomen sensible dans sa totalité sans masse palpable.
- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Examens complémentaires

- **Biologie :**

- Acétonurie = + , glucosurie = +++
- GB normaux,
- anémie hypochrome microcytaire à 8.6 g/dl,
- bilan d'hémostase correct,
- hyponatrémie 134 meq/l, hypokaliémie à 3.2 meq/l,
- glycémie 3.83g/l, urée 0.18g/l, créatinine 47 μ mol/l,
- GDS: pH=7.41 , pCO₂=22 , pO₂=195 , HCO₃=14.3

- 
- **RX thorax** normale,
 - **Echo abdominale** : normale.
 - **Echographie obstétricale** : grossesse évolutive en rapport avec le terme.

- 
- **Conduite à tenir?**

CAT :

- surveillance des constantes hémodynamiques
- Régime diabétique
- Réhydratation + supplémentations potassique
- Insuline ordinaire à la seringue électrique

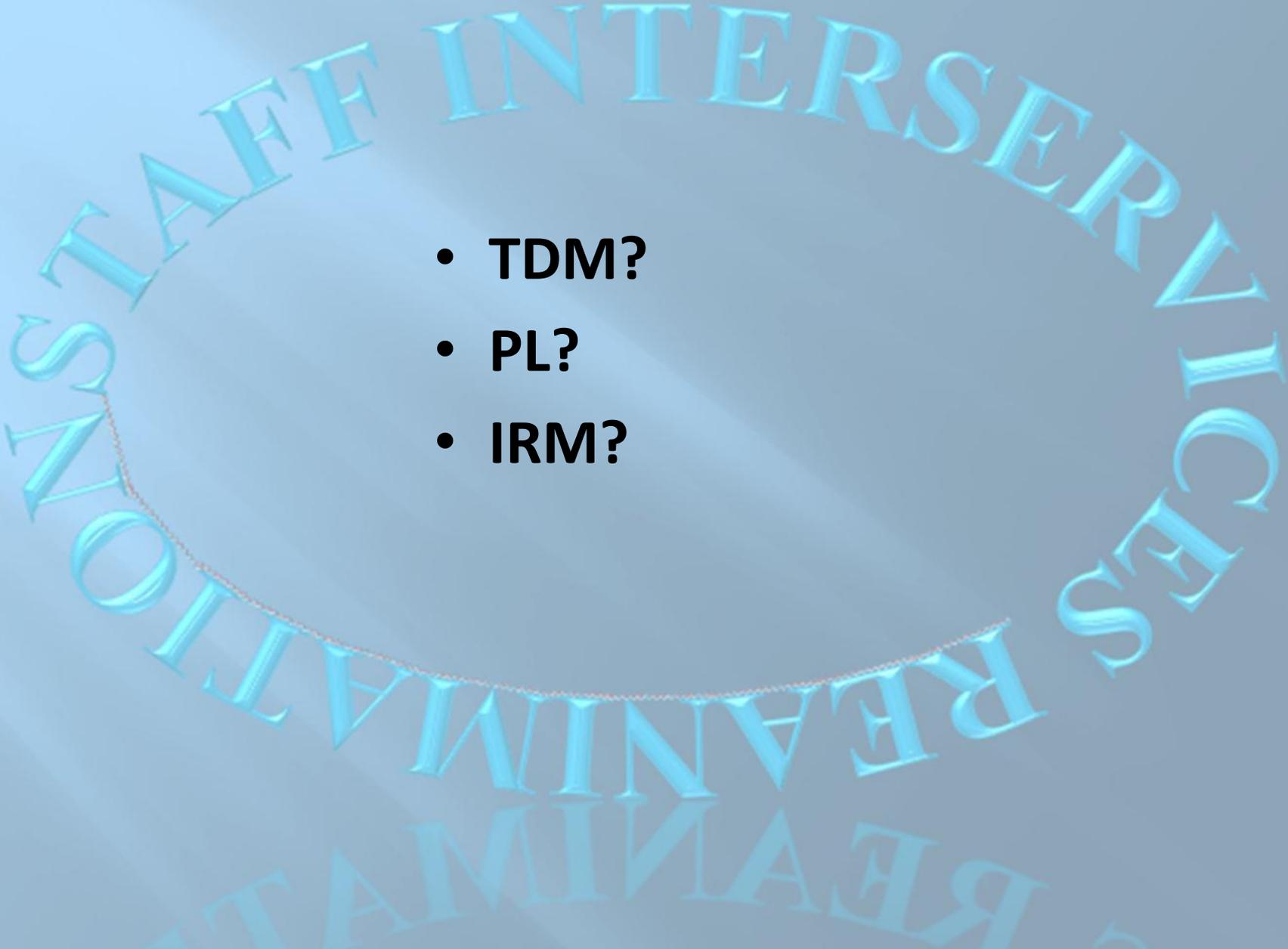
L'évolution:

- Equilibration du diabète initialement par insuline ordinaire en IV puis en sous cutané puis par simple régime diabétique .
- Par contre pas d'amélioration de la force motrice ni de l'état de vigilance

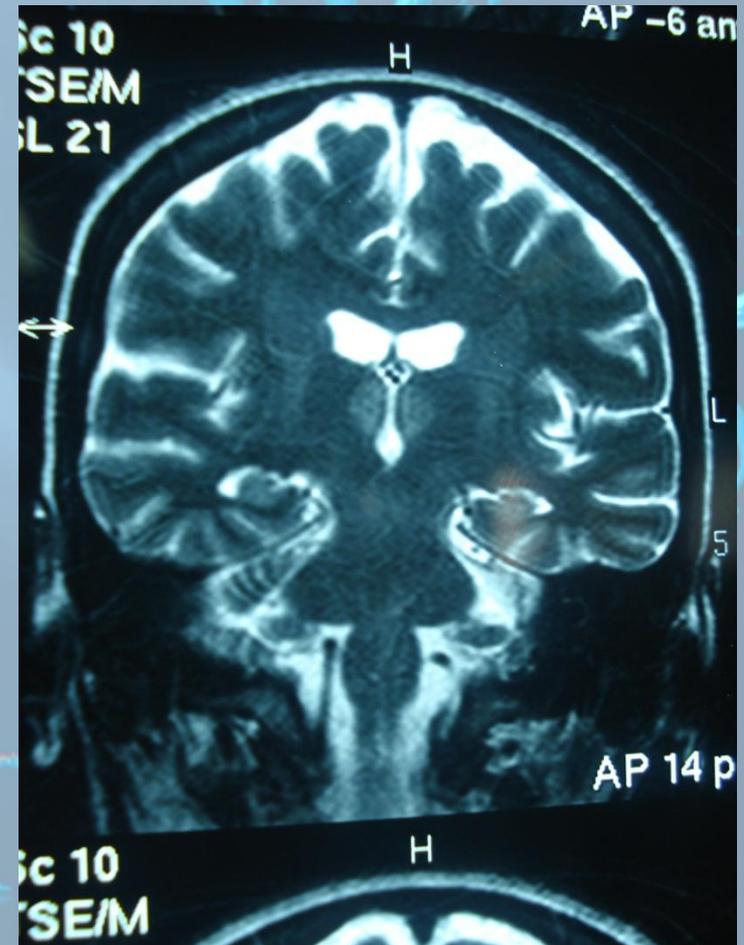
- **Persistence:**

- confuse, somnolente, hypotonique sans asymétrie du tonus entre les deux hémicorps
- ataxie, ROT vifs et RCP en flexion
- des hallucinations visuelles et auditives ainsi qu'un nystagmus horizontal bilatéral,

- 
- **Que faut-il faire?**
 - **À quoi vous pensez?**

- 
- **TDM?**
 - **PL?**
 - **IRM?**

IRM cérébrale



Hypersignal T2 et Flair du bord interne des deux thalami

IRM cérébrale

- Hypersignal T2 et Flair du bord interne des deux thalami
- Un aspect qui peut cadrer avec un syndrome de Gayet Wernické (avitaminose B) ou une thrombose veineuse cérébrale
- On retiendra l'avitaminose B devant la normalité de l'Angio-MR veineuse.

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke

- **Prévalence :**

- l'encéphalopathie de Gayet Wernicke est rare
- Elle se voit surtout en cas de vomissements gravidiques incoercibles mais elle a été décrite aussi chez les alcooliques ,les gastrectomisés et les patients sous nutrition parentérale prolongée.

- **Physiopathologie :**

- La thiamine est une vitamine essentielle soluble dans l'eau. Les besoins quotidiens sont de 5mg. Le stock corporel est de 25 à 30 mg.
- Elle intervient dans le métabolisme énergétique dans la dégradation du glucose.
- Son déficit peut avoir des répercussions cardiovasculaires (beri beri humide) ou neurologique (beri beri sec soit la maladie de Gayet Wernicke).
- Chez l'alcoolique, l'administration des hydrocarbures et ou le déséquilibre du diabète paraît décompenser le déficit en thiamine.

- **Clinique** : elle est caractérisée par une triade : anomalies oculaires, confusion mentale et ataxie . le tableau peut être grave d'emblée (coma) ou s'aggraver ultérieurement.
- **Confirmation** : elle se fait par l'IRM qui révèle des hyper signaux en séquence flair plus fréquemment en péri acqueducal des thalami et des corps mamillaires
- **Traitement** : il repose sur la supplémentation en thiamine préférentiellement par voie parentérale à la phase initiale pour restituer le déficit corporel .des doses de 100mg par jour son utilisées.

- Dans notre cas, le tableau clinique associe un diabète gestationnel décompensé sur le mode acido-cétosique et une carence en thiamine dont le traitement substitutif par du thiamine a permis d'améliorer aussi bien le diabète que le tableau neurologique.