



PRÉSENTATION D'UN CAS CLINIQUE

Résidente Emna Hammas, Résident Houdhaifa Hermassi – Service de réanimation
des grand Brûlés, CTGB

- Mr BK
- 35ans
- Amené par sa famille aux urgences de l'hôpital régional Yasminettes le 03/01/22 pour une **dyspnée** d'apparition brutale avec altération de l'état de conscience

Anamnèse

- Transporteur dans un supermarché
- Tabagisme actif à 15PA
- Asthme non suivi, non contrôlé
- Utilisation récurrente des Béta2-mimétiques courte durée d'action (jusqu'à 6 fois/j) les 2 derniers mois
- Sibilants audibles à distance au moindre effort depuis plusieurs mois
- Hospitalisation aux urgences en Janvier 2021 pour une ESA, sans recours à la VM

- Symptomatologie actuelle :
Syndrome grippal depuis 2 jours (Myalgies, rhinorrhée, odynophagie, pas de toux, pas d'expectorations, pas de fièvre)
- Notion de conflit dans son lieu de travail le jour de son admission

A l'examen aux urgences

- GCS=3/15
- Pupilles intermédiaires réflexives
- PAS=140mmHg, PAD=70mmHg
- FC=111bpm
- Cyanose des lèvres
- Bradypnée 9cpm
- SpO2 imprenable
- AP= Râles sibilants bilatéraux diffus
- Apyrétique
- GAD=1,61 g/L
- Gazométrie artérielle initiale sous O2 (débit non précisé): Ph=6,9 PaCo2=108mmHg PaO2=48mmHg HCO3-=22

Quelle serait votre CAT initiale? Quel est le diagnostic le plus probable?

- Conditionnement (2VVP de gros calibre, sonde vésicale, remplissage...)
 - Monitoring
 - Pré-oxygénation et intubation orotrachéale
- > VAC : $V_t=6\text{ml/kg}$, $FR=14$, $PEP=0$, Débit inspiratoire= 60L/min , $I/E=1/3$
- > B2 mimétiques courte durée d'action en IV (5mg/H)
- > HSHC $100\text{mg}^*4/\text{j}$

IRA hypercapnique secondaire à une Exacerbation sévère d'asthme

Bilan initial aux urgences:

Radio thorax:

Pas de signes de distension thoracique

Pas de pneumothorax

Pas de foyers de pneumopathie

ECG:

Tachycardie sinusale, sans troubles de la conduction ni de la repolarisation



Bilan initial aux urgences:

Biologie:

GB=12140 /mm³

Hb=15,4 g/dl

Plq=258000 /mm³

Urée=4,6 mmol/L

Créat=76,9 μmol/L

Na⁺=144 mmol/L

K⁺=4,5 mmol/L

Cl⁻=105 mmol/L

Transfert en réanimation

- Transféré dans notre service à H8 de prise en charge
- Intubé, ventilé, sédaté
- SpO₂=90% sous une FiO₂=100%
- Sibilants aux 2 champs pulmonaires
- Désadapté au respirateur, mauvaise mécanique respiratoire, pression de crête élevée
- PAS=150mmHg, PAD=80mmHg
- FC=98bpm
- Apyrétique

◦ **Au contrôle gazométrique:** VAC [$V_t=450\text{ml}$, $FiO_2=60\%$, $FR=14$, $P_{ep}=0$]

pH=6,94

PaCo₂=115mmHg

PaO₂=99mmHg

HCO₃⁻=32

Lactates=1,4

P/F=165mmHg

→ Optimisation de la sédation

→ Curares

→ Nébulisations de B2 mimétiques en continu

→ Nébulisations d'anticholinergiques/8h

→ 2g Sulfate de Magnésium en IV



Recommandations Formalisées d'Experts

Prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme

RFE communes SFMU - SRLF

Société Française de Médecine d'Urgence

Société de Réanimation de Langue Française

En collaboration avec le GFRUP

Management of severe asthma exacerbation

R2.1 – Il ne faut pas administrer des bêta-2 mimétiques par voie intraveineuse en première intention chez les patients adultes et pédiatriques présentant une ESA.

GRADE 1-, ACCORD FORT

R2.2 – Il faut probablement administrer les bêta-2 mimétiques en nébulisation continue plutôt qu'en administration discontinue au cours de la première heure chez les patients adultes et pédiatriques présentant une ESA.

GRADE 2+, ACCORD FORT

R2.3 – Il faut associer un traitement anticholinergique inhalé au traitement par bêta-2 mimétiques chez les patients adultes et pédiatriques présentant une ESA.

GRADE 1+, ACCORD FORT

R2.4 – Les experts suggèrent d'administrer une dose de 0,5 mg de bromure d'ipratropium toutes les 8 heures chez les patients adultes et pédiatriques de plus de 6 ans, une dose de 0,25 mg toutes les 8 heures chez les patients de moins de 6 ans.

AVIS D'EXPERTS

R2.5 adulte – Il faut administrer précocement une corticothérapie systémique intraveineuse ou per os (PO) (1 mg/kg d'équivalent méthylprednisolone, maximum 80 mg) chez tous les patients adultes présentant une ESA.

GRADE 1+, ACCORD FORT

R2.6 adulte – Il ne faut probablement pas administrer de manière systématique du sulfate de magnésium chez les patients adultes présentant une ESA.

GRADE 2-, ACCORD FORT

R3.4 – Les experts suggèrent de prévenir la sur-distension thoracique en réduisant le volume courant, la fréquence respiratoire ainsi que la pression télé-expiratoire positive (PEP) et en augmentant le débit inspiratoire, de façon à limiter la pression de plateau chez les patients adultes et pédiatriques avec une ESA sous ventilation mécanique.

AVIS D'EXPERT

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine
infectieuse

Origine
pleurale

Embolie
pulmonaire

Origine
cardiaque

Exposition

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine
infectieuse

Origine
pleurale

Embolie
pulmonaire

Origine
cardiaque

Exposition

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm³
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine infectieuse

Origine pleurale

Embolie pulmonaire

Origine cardiaque

Exposition

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm³
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

- Radio thorax →
Pas
d'épanchement
pleural ni
d'épanchement
gazeux

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine infectieuse

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm3
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

Origine pleurale

- Radio thorax →
Pas
d'épanchement
pleural ni
d'épanchement
gazeux

Embolie pulmonaire

- Ddimères →
8500 µg/L

Origine cardiaque

Exposition

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine infectieuse

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm3
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

Origine pleurale

- Radio thorax →
Pas
d'épanchement
pleural ni
d'épanchement
gazeux

Embolie pulmonaire

- Ddimères →
8500 µg/L

Origine cardiaque

- ECG →
tachycardie
sinusale
- Troponines →
1200 ng/L

Exposition

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine infectieuse

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm3
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

Origine pleurale

- Radio thorax →
Pas
d'épanchement
pleural ni
d'épanchement
gazeux

Embolie pulmonaire

- Ddimères →
8500 µg/L

Origine cardiaque

- ECG →
tachycardie
sinusale
- Troponines →
1200 ng/L

Exposition

- Allergène
- Froid
- Stress

Quelle(s) cause(s) retenez vous pour cette décompensation?

Quels examens complémentaires?

Origine infectieuse

-- RT-PCR SARS
COV2 →
négative
-- Biologie → Pas
de SIB
-GB=10760 /mm3
-PCT<0
-- Radio thorax →
Pas de foyer
parenchymateux

Origine pleurale

- Radio thorax →
Pas
d'épanchement
pleural ni
d'épanchement
gazeux

Embolie pulmonaire

- Ddimères →
8500 µg/L

Origine cardiaque

- ECG →
tachycardie
sinusale
- Troponines →
1200 ng/L

Exposition

- Allergène
- Froid
- Stress

◦ **À H03 de PEC**, le patient a présenté un état de choc:

PAS=68mmHg

PAD=38mmHg

FC=70bpm

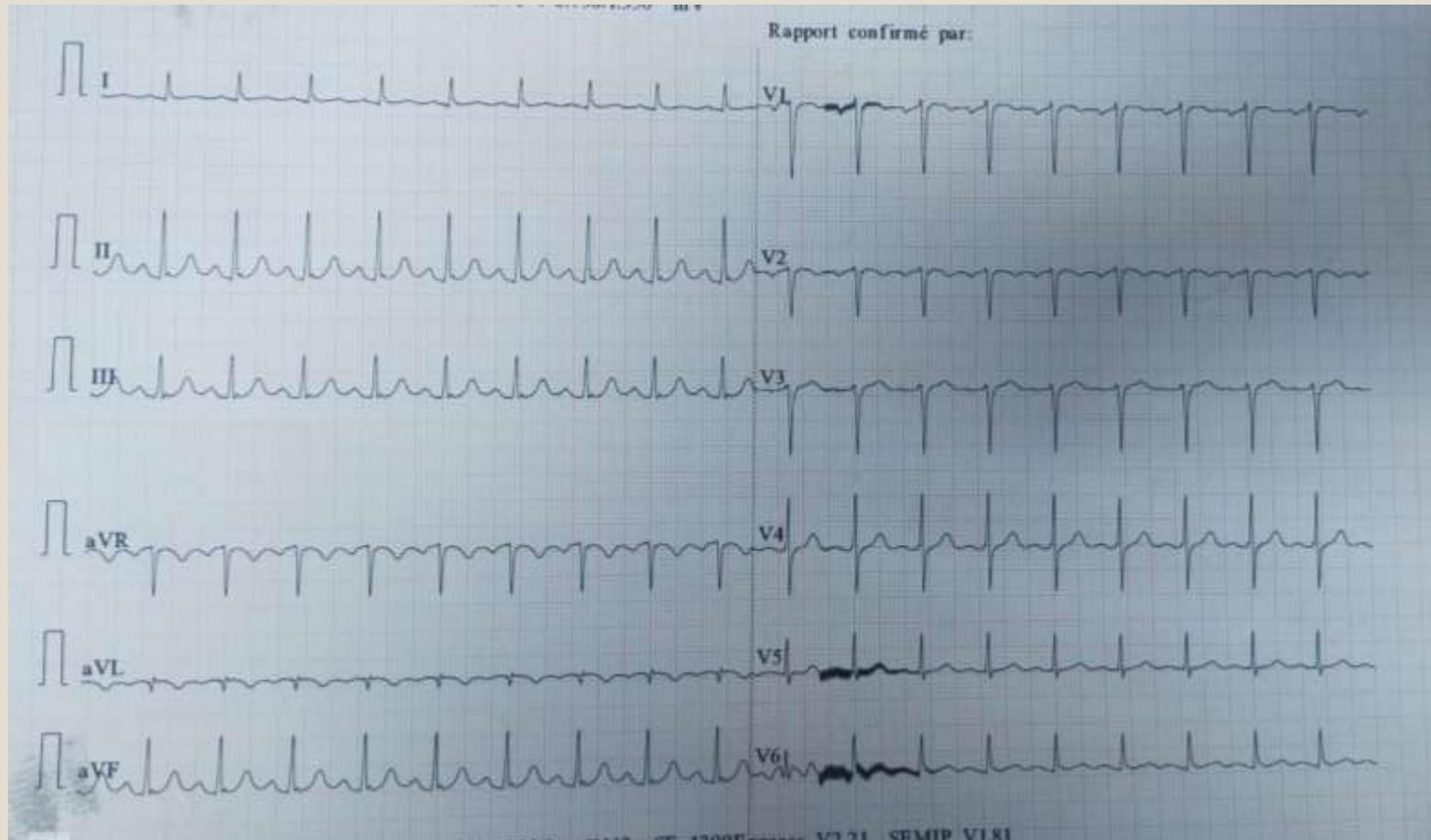
Extrémités froides

Oligurie 0,2cc/kg/H

Apyrétique

→ **Remplissage vasculaire et Introduction de la noradrénaline**

- **ECG 18 dérivations** = tachycardie sinusale, pas de troubles de la repolarisation ni de la conduction



- **Radio thorax**= sans anomalies

- **Troponines**=1200 ng/L → 1900 ng/L
- **DD**=8500 µg/L
- **NT-ProBNP**=366 pg/ml → 21000 pg/ml
- **PCT**<0



ETT

- Dysfonction sévère du ventricule gauche **FEVG=10%**
- **Hypokinésie des segments médians et basaux du VG**
- Fonction VD normale
- **Pas de septum paradoxal**
- Absence d'épanchement péricardique



Quel support hémodynamique proposez vous d'adjoindre?

→ **Dobutamine**

Quelle étiologie à cet état de choc cardiogénique?

Myocardite Fulminante

- Age jeune
- Syndrome Grippal
- Tropono + en plateau
- Trouble de la cinétique segmentaire VG
- Pas de douleurs thoraciques
- Pas de SIB
- Faible élévation des troponines

Syndrome de Takotsubo atypique

- Trigger émotionnel +++
- Dissociation entre ↑ modérée des Troponines et ↑ significative de BNP
- Trouble de la cinétique segmentaire VG
- Terrain (sexe)
- Pas de troubles neurologiques
- Pas d'anomalies ECG (Prolongation QTc)

SCA

- Troponines positives
- Absence de FDR Cv
- Absence de signes ECG
- Cinétiques des tropono en plateau

- Le patient ne s'est pas amélioré sur plan hémodynamique malgré de fortes doses de catécholamines = **Dobutamine 20 μ /kg/min + Noradrénaline 10mg/h**

→PAS= 74mmHg

→PAD=45mmHg

→FC=61bpm

- Gazométrie artérielle:

Ph=7,06

PaCo2=indéteetable

PaO2=151mmHg

HCO3⁻=34

Lactates=6,6

P/F=251

- **Quelle autre modalité thérapeutique proposez vous?**

L'ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

- **Veino-veineuse (VV) = suppléance respiratoire exclusive**

R3.8 – En l'absence de données probantes chez les patients adultes et pédiatriques présentant une ESA, les experts suggèrent de discuter avec un centre expert l'utilisation de techniques extracorporelles — ECMO veino-veineuse ou extracorporeal CO₂ removal (ECCO₂R) — en cas d'acidose respiratoire et/ou d'hypoxémie sévères réfractaires au traitement médical et à une ventilation mécanique bien conduite.

AVIS D'EXPERT

- **Veino-artérielle (VA) = suppléance cardiaque ou cardiorespiratoire « Bridge to recovery »**

→ **En postopératoire immédiat d'une chirurgie/transplantation cardiaque**, lorsque le sevrage de la circulation extracorporelle (CEC) est impossible.

→ **En cas de choc cardiogénique réfractaire «d'étiologie médicale»** : infarctus du myocarde, **myocardite fulminante**, intoxications aiguës par substances cardiotoxiques à effet stabilisant de membrane, insuffisance cardiaque terminale, arrêt cardiocirculatoire et plus exceptionnellement, embolie pulmonaire grave, et hypothermies profondes

Evolution:

- Rapidement sevré des catécholamines
- Amélioration de la fonction VG à l'ETT:

FEVG=50%

**Pas de troubles de la cinétique
segmentaire du VG**



- Disparition des sibilants à l'AP
- Gazométrie artérielle:

Ph=7,48

PaCo₂=44mmHg

PaO₂=96mmHg

HCO₃⁻=31

Lactates=1,5

SpO₂= 98%

→ **Sevré de l'ECMO AV au bout de 5 jours**

→ **Nécrose tubulaire aigue**

→ **Sevrage de la VM laborieux (PNMR)**

→ **Extubé à J19 d'hospitalisation**

→ **Traitement de fond** (B2 mimétiques inhalés longue durée d'action + corticothérapie inhalée)

Myocardite Fulminante

- Age jeune

- Syndrome
Grippal

- Tropo + en
plateau

- Trouble de la
cinétique
segmentaire
VG

- Pas de
douleurs
thoraciques

- Pas de SIB

- Faible
élévation des
troponines

- **Sérologies virales négatives**
 - **IRM Cardiaque à j25
d'évolution**

IRM CARDIAQUE

CONCLUSION:

Hypertrophie symétrique du muscle myocardique du VG mediobasale associée à un épanchement péricardique et pleural bilatéral évoquant en premier lieu une amylose cardiaque A confronter au reste des données. Toutefois une CMH dans sa forme terminale ne peut être éliminé (burned phase out)

Absence de séquelles d'ischémie ou d'inflammation décelable

Myocardite Fulminante

- Age jeune
- Syndrome Grippal
- Tropono + en plateau
- Trouble de la cinétique segmentaire VG
- Pas de douleurs thoraciques
- Pas de SIB
- Faible élévation des troponines

- **Sérologies virales négatives**
- **Bilan immunologique en cours**
 - **IRM Cardiaque**

Syndrome de Takotsubo

- Trigger émotionnel +++
- Troponines modérément élevées
- ↑ significative de BNP
- Trouble de la cinétique segmentaire VG
- Terrain (sexe)
- Pas de trouble neurologique
- Pas de troubles ECG (Prolongation QTc)

- **Evolution rapidement réversible**
- **Critères diagnostiques**

Cardiomyopathie de TAKO-TSUBO

1. Dysfonction ventriculaire gauche transitoire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie) avec ballonnisation apicale ou troubles de cinétique médians, basaux ou focaux.

2. Un facteur déclenchant émotionnel, physique ou combiné .

3. Des troubles neurologiques (hémorragies sous-arachnoïdiennes, AVC, AIT, etc.) ou un phéochromocytome peuvent être des facteurs déclenchants .

4. Des modifications de l'ECG (sus- ou sous-décalage ST, inversion des ondes T, prolongation de l'intervalle QTc).

5. Les biomarqueurs cardiaques (troponine et CK) sont modérément augmentés.

Une élévation significative du BNP est fréquente.

6. Une atteinte coronarienne significative n'est pas en contradiction avec un TTS.

7. Il n'existe pas d'argument en faveur d'une myocardite +++

MERCI POUR VOTRE ATTENTION 😊