



CLINICAL CASE

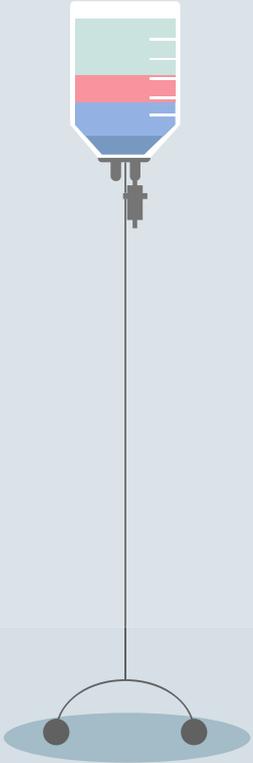
25-02-2022

Vendredis de réanimation

Thème: IRA HYPERCAPNIQUE



Plan de la présentation



01

A PROPOS DU PATIENT

02

DISCUSSION DG

03

APPROCHE DG/
THERAPEUTIQUE

04

EVOLUTION

05

FLASH THEORIQUE

ANTECEDENTS

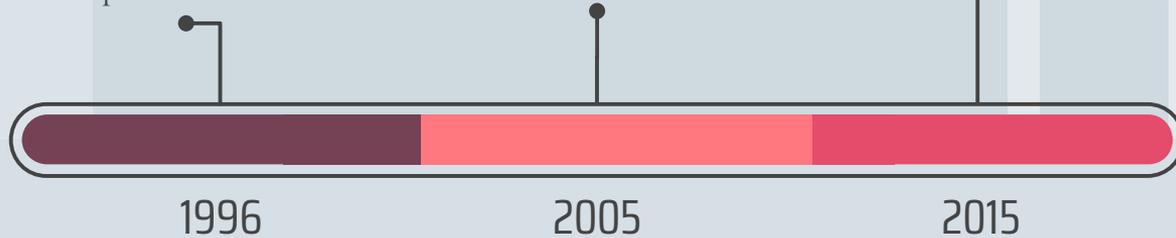


AGE: 55 ans
GENDER: masculin
ALLERGIES: Aucune

Epilepsie séquellaire d'une MAV
découverte à l'âge de 19 ans ,
actuellement sous carbamazépine

HTA : sous Hypoten+
Tildiem

LEC pour des calculs
uréthéraux droits
récidivants



A PROPOS DU CAS

HDM: 1 semaine :

- Orthopnée
- dyspnée survenant au moindre effort
- fausses routes .

Ces derniers jours:

- voie nasonnée avec une dysphonie

Il rapporte aussi:

- une difficulté de se relever du lit
- fatigabilité intense inhabituelle en fin de journée + fluctuante

Ce jour:

- aggravation de la dyspnée ►► urgences.



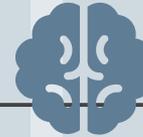
EX CLINIQUE



-FR: 26 cycles /min
-Absence de SDL
-SpO2: 95% AA
-Auscultation : Rales
bronchiques bilatéraux



-TA: 150/65
-FC: 95 bpm
-Absence de bruits de
Galop



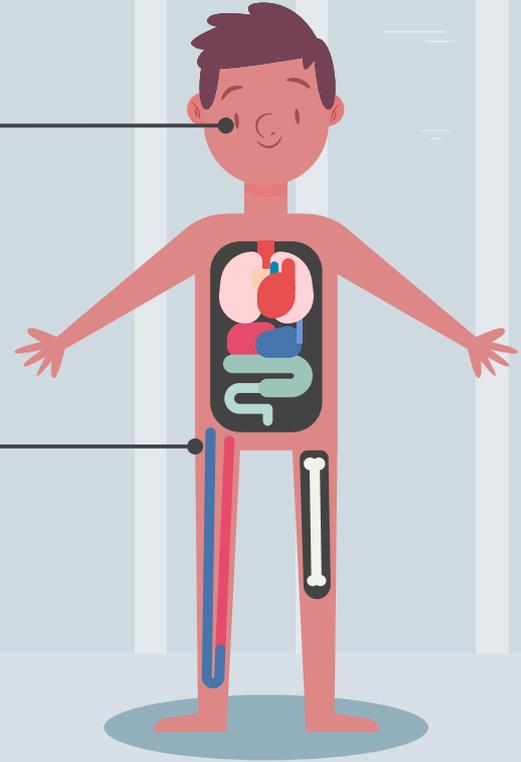
CONFUS



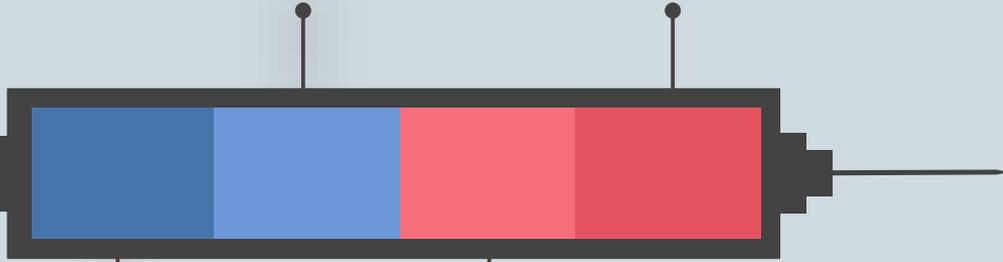
EX CLINIQUE

Ptosis droit

DEFICIT PROXIMAL



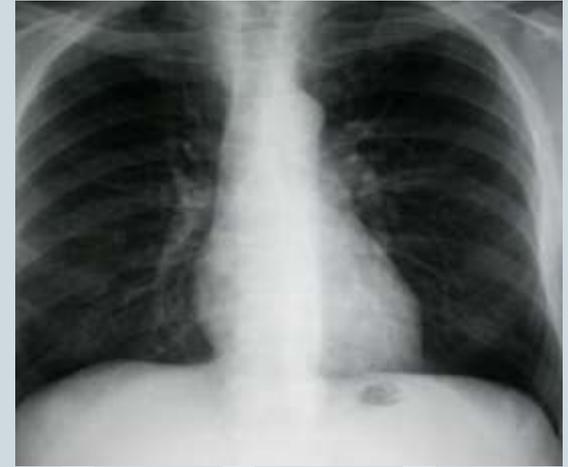
Exploration initiales ?



GDSa (AA):

- PH:7.32
- PaCO₂: 60
- PO₂:85
- HCO₃⁻ : 27

- Iono , F rénale, F hépatique : sans anomalies
- CRP : négative
- NFS: GB: 8000, HB :12,8, PLQ : 275.000
- Pro BNP : NX



Radio thorax : Sans anomalies individualisables

DISCUSSION

Quelle (s) est (st) votre (vos)
hypothèse (s) Diagnostique (s) ?



DISCUSSION

GDSa?

Acidose respiratoire
décompensée

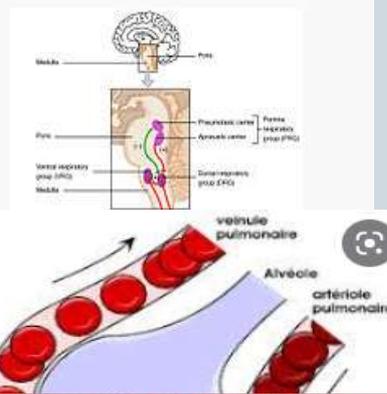
IRA hypercapnique

- Dyspnée
- Polypnée objectivée
- confusion
- PH: 7.32 / P_aCO₂: 60 mmhg

CAUSES ?

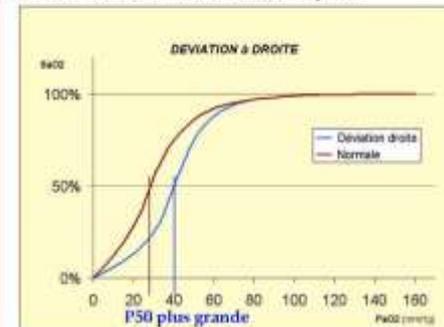
Mécanismes physiopathologiques ?

IRA	PARTICULARITES
√ POMPE PULMONAIRE	-PRIMITIVE : Centrale ou périphérique (neuromusculaire) -SECONDAIRE: épuisement des muscles respiratoire suite à un effort intense .
√ ECHANGES GAZEUX	-Effet shunt , anomalies de la diffusion, effet espace mort .. → Altération V/ P
√ TRANSPORT O2	-↓ affinité HB pour O2 → Déviation à droite de la courbe de dissociation de l'HB



II/Mécanismes de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA)

C. Atteinte de la fonction de transport:



QU'en est -il- pour notre patient?



Atteinte SECONDAIRE à un épuisement
respiratoire de la fonction pompe ?

Atteinte des échanges gazeux (effet
shunt, effet espace mort..?)



Atteinte PRIMITIVE de la fonction
pompe pulmonaire ?

✓ Pas de mise en jeu des muscles respiratoires accessoires + Pas
d'hypoxémie .

✓ Discutons les étiologies pouvant donner cet épuisement /
anomalies des échanges (se rejoignent généralement) ?

-Décompensation d'une IRC : peu probable

-Pneumopathie infectieuse : peu probable

-OAP cardiogénique :

-Dyspnée à l'effort OUI mais radio thorax normale et Pro BNP NX

-EP liquidien ou gazeux: peu probable

-EP: peu probable dans ce contexte

✓ une IRA hypercapnique Sans SDL, sans hypoxémie !!!!!



Hypoventilation alvéolaire globale ?

✓ Centrale ? : pas de notion de prise de toxique et
carbamazépinémie dans la fourchette

✓ Périphérique ? ++



DISCUSSION



Problème neuro-musculaire !!

Crise myasthénique

- IRA hypercapnique (+)
- Fatigue inhabituelle/**effort/fluctuante**
- Dysphonie (atteinte bulbaire?)
 - fausses routes
- Ptosis/ déficit proximal**

- IRA hypercapnique non hypoxémique (+)
- orthopnée
- Dysphonie (atteinte bulbaire?)
 - fausses routes
 - Déficit musculaire



Test de compte respiratoire : (SBC)

un bon test au chevet du malade
mesure la fonction respiratoire rapidement et
sans équipement supplémentaire

**Demandez au patient de compter
fort après une inspiration
maximale.** atteindre 50 indique une
fonction respiratoire normale
inférieur à 15 correspond généralement à une
faible CVF et une faiblesse des MR.



01 Crise aiguë myasthénique inaugurale chez un patient de 55 ans , HTA sous IC / bêtabloquants et épileptique sous carbamazépine



Quelle serait votre
conduite DG et
THERAPEUTIQUE ?



CAT ?

1-Admission en USI + conditionnement+SNG .

2-Assistance respiratoire par VNI , mode VS -AI -PEEP (après avoir éliminé les CI!!)

3-test à la prostigmine : 0.5 mg en IVL revenu (+): amélioration du ptosis + DM

4-Immunoglobulines polyvalents : une cure de 2g/kg pendant 04 j

5-Anticholinestérasiques : Pyridostigmine (Mestinon) 1 cp *6/j

6-Corticothérapie : 1 mg / kg d'équivalent prednisone en IV .

7-Arrêt des bêtabloquants (CI!!)

8-Switcher la carbamazépine par de la dépakine

9-Anti-coagulation préventive par HBPM .



EXPLORATIONS ?

TDM CERVICO TAP

ENMG

Recherche de décrément : \searrow de l'amplitude du PM du muscle \gt 10% en % avec les anomalies de transmission NM?

Hyperplasie thymique ?

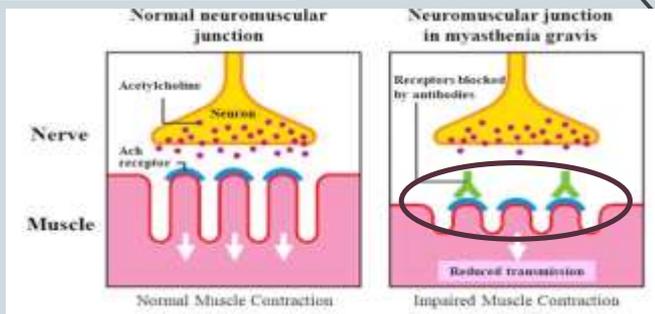
Thymome ?

NL chez notre patient / Pas de lésions cérébrales surajoutées



Anti RACH ?
Anti MuSK ?

MALADIES AI ?



- FT4/ TSH : Nx
- AC anti DNA : Nx
- Facteur rhumatoïde : NL
- Vit B 12 : NI

EVOLUTION

J4: Aggravation des troubles de la déglutition, de la dyspnée, de l'encombrement et de l'hypercapnie avec recours à **la ventilation mécanique invasive**

J8 : PAVM à ABRI mis sous Tigécycline+ Imipenème

ATB CI :
Aminosides
colimycine
Macrolides
Quinolones



J14: -polyurie à 6l/j, densité urinaire basse, hypernatrémie, réponse favorable à la desmopressine

J 33: Trachéotomie pour difficulté de sevrage

-Syndrome polyurique en rapport avec un diabète insipide central sans cause évidente (idiopathique ?)

lien avec mysathénie?

-Dégression progressive des CT .



-Mis sous MINIRIN +Réhydratation prudente

FLASH THEORIQUE

MYASTHENIE ?

Maladie AI de la JNM :
Ac dirigés contre les Rcp
de Ach post –
synaptiques = anti-RACH
(80%) ou MuSK

Tableau clinique?

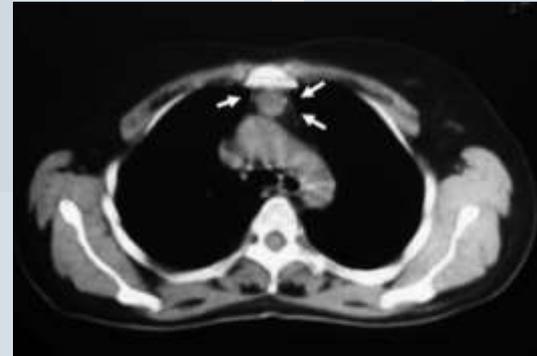
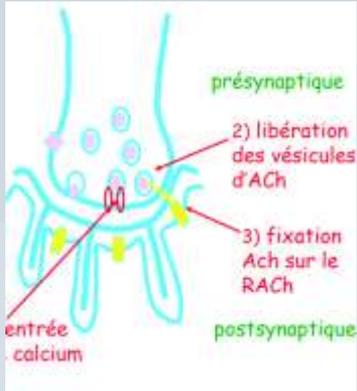
- Femme jeune
- Atteinte **musculaire**
Pure + Fluctuante+ à
l'effort .
- Muscles
oculomoteurs et
bulbaires ++
- IRA (crise**
myasthénique): 2-3%

EXPLORATIONS?

- TDM C.TAP(thymus?)
- ENMG (décrément?)
- Ac anti Rcp ACH et
Musk ?
- MAI associés?: FT4 /
TSH , FR , vitB12 , AAN

PEC?

- Ventilation (VNI/VI).
- Anticholinestérasiques.
-IG/EP (=).
- Corticothérapie .
- TT du facteur
déclenchant (infection ,
tt CI++)
- Thymectomie si
thymome



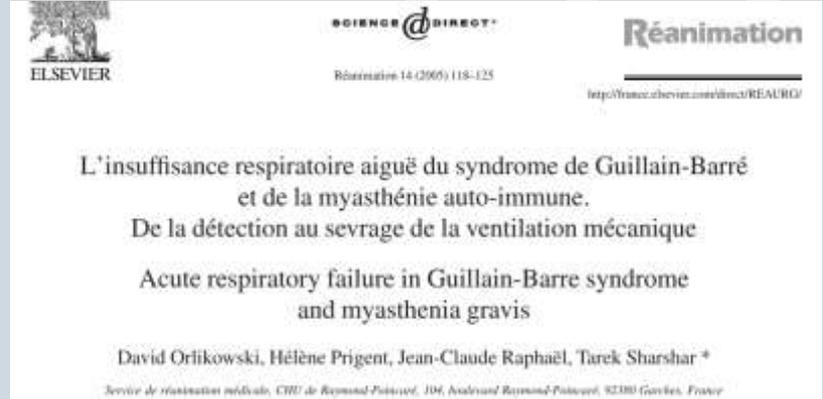
VNI



- Détresse respiratoire.
- Hypercapnie
- Polypnée/toux inefficace
- Orthopnée.
- Encombrement .
- CV<15ml/kg (25-30%)
- PI max <20 cmH2O
- PE max< 40 cm H2O



IVM



cette surveillance [47]. Pour cette raison et comme dans toute insuffisance respiratoire d'origine neuromusculaire, une chute majeure de la CV est un critère de gravité et des valeurs inférieures à 1 l (ou 15 ml/kg) ou à 30 % de la norme théorique indiquent le recours à la ventilation mécanique invasive [15,44,45]. La diminution des PI_{max} et PE_{max} en deçà de -20 cmH₂O et $+40$ cmH₂O, respectivement, sont également des critères de recours à l'intubation [15,44,45]

VNI ?

VNI



En absence de critères imminents d'intubation , le recours à la VNI est un **sujet controversé ?**

organisée conjointement par
la SFAR, la SPLF et la SRLF

Ventilation Non Invasive
au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë
(nouveau-né exclu)

Aucun avantage démontré
Il ne faut probablement pas faire (G2-)

Pneumopathie hypoxémiante
SDRA

Traitement de l'IRA post-extubation

Maladies neuromusculaires aiguës réversibles

> *Neurof India*. May-Jun 2020;58(3):648-651. doi: 10.4103/0028-3886.289001.

Noninvasive Ventilation in Myasthenia Gravis

Usha K Misra ¹, Surendra Kumar ¹, Varun Kumar Singh ¹, Deepanshu Dubey ¹, Jayantee Kalita ¹

Patients and methods: In a retrospective study at tertiary care hospital in India during 2013-2017, patients with MG were evaluated. MG was diagnosed by clinical, repetitive nerve stimulation, and acetylcholine receptor antibodies. Patients were intubated based on arterial blood gas criteria. Demographic variables, Myasthenia Gravis Foundation of America (MGFA) score, and clinical examination were done. NIV success was defined if patient did not need mechanical ventilation (MV) in the management or for 72 h after extubation and was considered unsuccessful if patients required MV during this period.

Results: Twenty three out of 68 MG patients had MC, 16 patients were given NIV, and 16 IV. Median intensive care unit stay was 18 (4-94) days. Predictors of crisis were infection, bulbar weakness, MGFA > 2b, and history of crisis. NIV was the only respiratory support in 7 patients and reintubation was prevented in 3 patients. NIV failed in 9 patients. Comparison of NIV success and failure did not reveal any difference.

Conclusion: With NIV, intubation was prevented in 7 and reintubation in 3 patients. NIV has lower incidence of complications. NIV should be tried in patients with impending MC.

Central diabetes insipidus associated with thymoma in the context of myasthenia gravis

In conclusion, we report a rare case of CDI due to lymphocytic hypophysitis with thymoma-associated in the context of MG. To our knowledge, there are no previous reports of this entity.

Clinicians should be aware of the presence of symptoms suggestive of diabetes insipidus such as polyuria, polydipsia or hypernatremia in patients with MG or thymoma.

THANKS

