

UE 90 – ED1

- Equilibre hydro-électrolytique
- Equilibre acido-basique
- Hyperuricémies

T. RODIER / K. DEMUTH-LABOUZE

UE 90 ED1 cas n°1

Un enfant de 8 mois est admis en réanimation pour diarrhées, hyperthermie (39,5°C) et convulsions. On note un collapsus cardio-vasculaire, un pouls périphérique imprenable, une tension artérielle effondrée, une vasoconstriction des extrémités, un pli cutané, des yeux très creux et des muqueuses à peine humides. Son poids est de 6,4 kg (N = 7,5 kg).

EXAMENS BIOLOGIQUES

SgA pH	7,18	Sg Hématocrite	0,42 (VU : 0,32-0,38)
SgA pCO2	14 mmHg	Se Protéines	78 g/L (VU : 58-72 g/L)
SgA pO2	105 mmHg	PI Sodium	156 mmol/L
SgA Bicarbonate	5 mmol/L	PI Potassium	4,1 mmol/L
		PI Bicarbonate (CO2 total)	5 mmol/L
		PI Chlorure	104 mmol/L
		PI Créatinine	135 µmol/L
		PI Urée	29,5 mmol/L
		PI Glucose	4,7 mmol/L
		PI Calcium	2,40 mmol/L

La thérapeutique d'urgence instituée est la suivante :

- Plasmion® (gélatine) 100 mL
- Bicarbonate de sodium à 1,4 % 20 mL
- Diazépam IV 5 mg

**Question 1 : Commenter les résultats biologiques.
Existe-t-il un trouble de l'hydratation et/ ou acido-basique?
Un dosage de l'acide lactique vous paraît-il justifié?**

Trouble acido-basique ?

Gaz du sang :

- pH diminué : 7,18 (VU: 7,35-7,45) → Acidose
 - Bicarbonates diminués : 5 mmol/L (VU: 23-27 mmol/L) → Métabolique
 - Hypocapnie : 14 mm Hg (VU: 35-45 mm Hg) → Compensation respiratoire
- Acidose métabolique avec compensation respiratoire (hyperventilation)

Ionogramme plasmatique :

- Acidose métabolique → calcul du trou anionique (étiologie) :

$$TA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + CO_2T) = (156 + 4,1) - (104 + 5) = 51,1 \text{ (VU: 10-20)}$$

→ Acidose métabolique avec TA (normochlorémique) qui justifie le dosage de l'acide lactique

- Pas d'hyperkaliémie : 4,1 mmol/L (VU: 3,5-4,5 mmol/L) (cf. question 3)

Trouble hydroélectrolytique ?

Secteur extracellulaire :

- Hyperprotidémie + Hte augmentée : hemoconcentration → DEC
- Clinique : hypotension, collapsus cardio-vasculaire, pli cutané

Secteur intracellulaire :

- **Hypernatrémie** : 156 mmol/L (VU: 135-145 mmol/L)
 - Une hypernatrémie induit toujours une DIC car elle induit obligatoirement une hypertonicité
- **Tonicité = osmolarité effective = $2 \text{ Na}^+ + \text{Glucose}$**
 - = $2 \times 156 + 4,7 = 317 \text{ mmol/L}$ (VU : 280-290 mmol/L)
 - Hypertonicité
 - DIC
- **Clinique** : Perte de poids importante (15%, déshydratation sévère), sécheresse des muqueuses, fièvre
 - Déshydratation globale

Question 2 : Définir la nature de l'atteinte rénale. Quelle est son origine ?

- **Créatininémie augmentée** : 135 µmol/L (VU: 60-115 µmol/L adulte, nourrisson < 40)
 - **Urémie augmentée** : 29,5 mmol/L (VU: 2,5-7,5 mmol/L)
- IR probable
- Calcul du DFG = UV/P ou formule de Schwartz : $k \times \text{taille (cm)} / \text{créatininémie (\mu mol/L)}$

Aiguë ou chronique, fonctionnelle ou organique ?

- ionogramme plasmatique : normocalcémie → IRC exclue
- Clinique : diarrhée → DG → IRA fonctionnelle
- Examens complémentaires : ionogramme urinaire, diurèse (oligurie, urines concentrées, NaU/KU < 1)

Question 3 : Discuter la valeur de la kaliémie

- Acidose métabolique aigüe → hyperkaliémie (transferts transmembranaires H⁺/K⁺)

- Ici : normokaliémie car :

- Diarrhées → perte digestive d'eau et d'électrolytes (dont K⁺)
- DEC → hyperaldostéronisme secondaire
 - réabsorption de Na⁺ et d'eau liée avec perte de K⁺

→ Diminution du pool potassique

Question 4 : Examens complémentaires étiologiques ?

- Ionogramme urinaire :

En cas d'IRA fonctionnelle :

$\text{NaU} < 20-30 \text{ mmol/24h}$

$\text{NaU/KU} < 1$

$\text{U/P urée} > 15, \text{ U/P créatinine} > 30$

- Acide lactique plasmatique : exploration du trou anionique

- Coproculture : origine des diarrhées

Question 5 : A quelles classes thérapeutiques appartient le Plasmion® et le diazépam ?

Plasmion® : Colloïde de synthèse (soluté de remplissage vasculaire)

gélatine fluide destinée au remplissage vasculaire et à la restauration de l'équilibre hydro-électrolytique

Polypeptides obtenus par hydrolyse du collagène osseux de bœuf
macromolécules de haute masse moléculaire : 30 KDa

Pouvoir d'expansion : 80%

Délai d'action : 4-6h

Les solutés de remplissage apportent de l'eau qui doit rester le plus longtemps possible dans le secteur vasculaire pour assurer le retour veineux et donc le remplissage cardiaque

Diazépam : Anxiolytique (benzodiazépine, effet anticonvulsivant)

Traitemennt d'urgence de l'état de mal épileptique du nourrisson : 0,5 mg/kg

Administration par voie IV lente, injection peut être répétée 10 à 20 min après
voie intrarectale, voie IM

Conseils :

Revoir le cours ‘Solutés de remplissage vasculaire et solutions injectables de réhydratation’. L. Faivre

Question 6 : Quel est le mode d'action du Plasmion® ? Discuter le volume prescrit et la durée d'action

Action par pouvoir oncotique

Restauration de la volémie

Hémodilution avec diminution de la viscosité

Réhydratation du secteur extracellulaire

Les molécules de petite taille passent directement dans le secteur interstitiel (20 % du volume)

Remplissage rapide et prolongé

Volume 100 ml

Volume maximum de perfusion : 30 ml/kg, nourrisson de 8 mois poids=6,4 kg

Durée d'action

4-6h

Question 7 : Citez deux autres médicaments colloïdaux, appartenant à des classes différentes, pouvant être utilisés pour le remplissage vasculaire. Quels sont les principaux effets indésirables (par ordre de gravité) des solutions colloïdales de remplissage vasculaire ?

	Albumine	Hydroxyéthyamidons (HEA)
Classe	Médicament dérivé du sang (MDS)	Polysaccharides naturels modifiés de haut poids moléculaire
Demi-vie	4h	6-8h
Effets indésirables	Risque allergique très faible Risque de transmissions d'agents infectieux non nuls	IRA voire décès chez patients présentant un sepsis ou lésions rénales Hyperhydratation avec risque d'OAP Risque allergique

Depuis le 3 octobre 2022 pour l'HEA : les médicaments à base d'HEA ne pourront plus être utilisés en France pour un usage thérapeutique

Question 8 : Citez l'autre classe de soluté de remplissage.

Cristalloïdes :

NaCl 0,9% : faible pouvoir d'expansion volémique

Pouvoir d'expansion : 25%

Demi-vie de l'effet : 1-2h

Ringer lactate

Pouvoir d'expansion : 19%

Demi-vie de l'effet : 1h

CI : traumatisme crânien (risque d'oedème cérébral), hyperK (ringer) ...

Solutés hypertoniques : NaCl 20%

Pouvoir d'expansion : 800%

Demi-vie de l'effet : <1h

Indication si oedème cérébral : petit volume

- ➔ Indiqué pour compenser des hypovolémies modérées < 1L ou en phase initiale du choc; pour réhydrater le secteur interstitiel (sauf hypertoniques)
- ➔ En cas de traumatisme crânien, exclure tout soluté hypotonique ou G5%

Résumé des solutés de remplissage vasculaire

CRISTALLOÏDES	COLLOÏDES
Solutions aqueuses de substances ionisées de bas poids moléculaire	Solutions aqueuses de substances ionisées de haut poids moléculaire
NaCl 0,9% (isotonique) Ringer lactate	Albumine Gélatines <i>Hydroxyéthylamidon (HEA)</i>
Faible pouvoir d'expansion volémique → Nécessité de perfuser des quantités importantes → risque d'oedèmes	Très fort pouvoir d'expansion volémique (x4 cristalloïdes)
	Risque allergique

UE 90 ED1 cas n°2

Un homme reçoit, à l'occasion d'une pneumopathie, une antibiothérapie qui semble être à l'origine de vomissements quotidiens répétés. Quelques jours après le début des troubles digestifs, il est admis à l'hôpital.

EXAMENS BIOLOGIQUES

SgA pH	7,50
SgA pCO2	50 mmHg
SgA pO2	70 mmHg
SgA Bicarbonate	40 mmHg

PI Sodium	137 mmol/L	Diurèse (24h)	0,800 L
PI Potassium	2,9 mmol/L	U pH	6,3
PI Chlorure	82 mmol/L	dU Sodium	8 mmol
PI Bicarbonate (CO2 total)	43 mmol/L	dU Potassium	100 mmol
PI Protéines	84 g/L	dU Chlorure	1 mmol
PI Créatininé	170 µmol/L	dU Créatininé	14 mmol
PI Urée	20,0 mmol/L	dU Urée	320 mmol
PI Glycémie	6,3 mmol/L		

Question 1 : Existe-t-il un trouble de l'hydratation ? Si oui lequel ?

Secteur extracellulaire :

- Hyperprotidémie, absence d'Hte : **hémococoncentration probable** (vomissements)
- Diurèse diminuée
- NaU < 30 mmol/24h (adaptation rénale)

➔ DEC

Secteur intracellulaire :

- Natrémie normale : 137 mmol/L (VU: 135-145 mmol/L)

Une natrémie normale exclue une HIC mais pas une DIC

- **Osmolarité calculée globale = 2 Na⁺ + Glucose + urée**

$$= 2 \times 137 + 6,3 + 20 = 300 \text{ mmol/L (VU: 285-295)}$$

- **Osmolarité effective = tonicité = 2 Na⁺ + Glucose**

$$= 2 \times 137 + 6,3 = 280 \text{ mOsm/L, 280-290 mmol/L}$$

➔ Hydratation normale du secteur intracellulaire

Question 2 : Quelle est la nature du trouble acido-basique ? Relève-t-il de plusieurs mécanismes ? Discuter la valeur de la kaliémie

Gaz du sang :

- pH augmenté : 7,50 (VU: 7,35-7,45) → **Alcalose**
 - Bicarbonates augmentés : 40 mmol/L (VU: 23-27 mmol/L) → **Métabolique**
 - Hypercapnie : 50 mm Hg (VU: 35-45 mm Hg) → **Compensation respiratoire**
- **Alcalose métabolique avec compensation respiratoire (hypoventilation)**

→ **Mécanisme :**

- Initiation par vomissements
- Entretien par DEC + hypochlorémie + hypokaliémie

Ionogramme plasmatique :

- **Hypokaliémie** : 2,9 mmol/L (VU: 3,5-4,5 mmol/L) :
 - cohérent avec l'alcalose métabolique (transferts transmembranaires H^+/K^+)
 - perte digestive liée aux vomissements
 - perte rénale (hyperaldostéronisme secondaire à la DEC)
- **Hypochlorémie** : 82 mmol/L (VU: 95-105 mmol/L)

Question 3 : Quel est le mécanisme de l'atteinte rénale ?

- **Créatininémie augmentée** : 170 µmol/L (VU: 60-115 mmol/L adulte, nourrisson < 40)
- **Urémie augmentée** : 20 mmol/L (VU: 2,5-7,5 mmol/L)

→ **Calcul de la clairance de la créatinine :**

$$Cl = \text{Créat U} \text{ (µmol/L)} \times V \text{ (débit : ml/min)} / \text{Créat P} \text{ (µmol/L)}$$

$$dU = 14000 \text{ µmol/24h} \rightarrow U = 16000 / 0,8 = 17500 \text{ µmol/L}$$

$$Cl = 17500 \times 800 / 1440 \times 170 = 57,2 \text{ ml/min} \text{ (VU: 90-140 ml/min)}$$

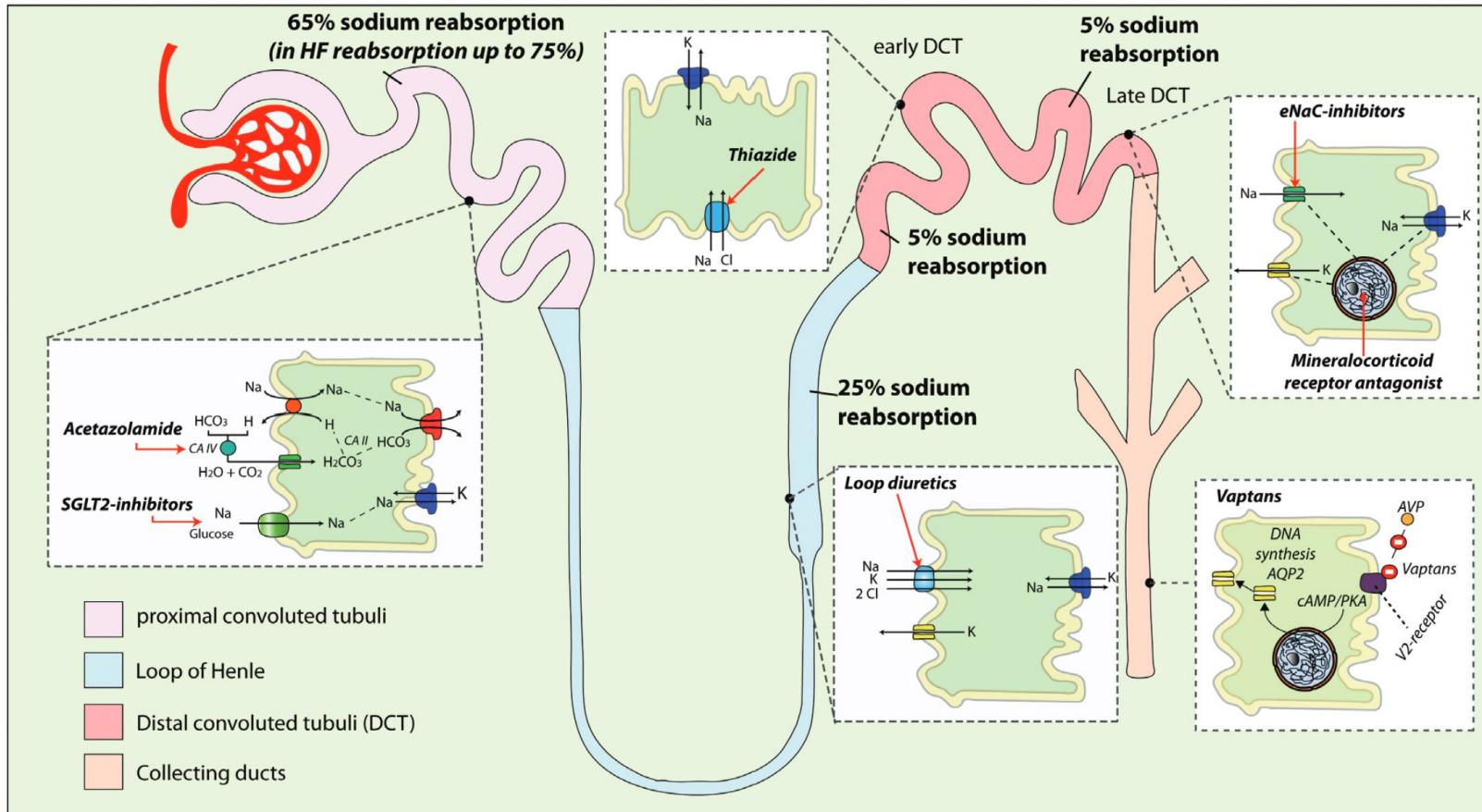
→ **Insuffisance rénale**

Aiguë ou chronique, fonctionnelle ou organique ?

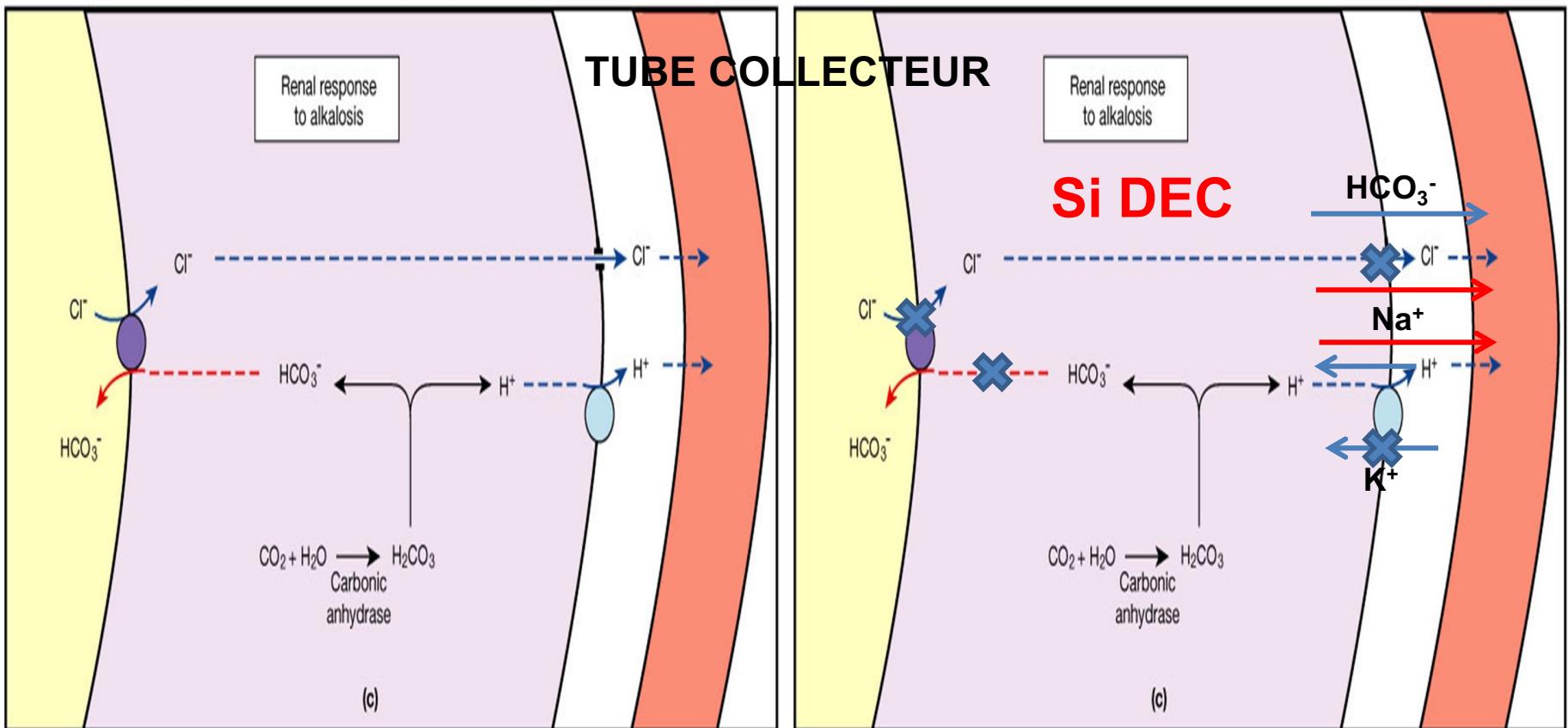
- **Clinique** : vomissement (installation rapide) → DG → **IRA fonctionnelle probable**
 - **Ionogramme urinaire** : $\text{NaU/KU} < 1$, $\text{NaU} < 30 \text{ mmol/24h}$, $\text{U/P urée} > 15$, $\text{U/P créat} > 30$
- **IRA fonctionnelle**
- Examens complémentaires : Calcémie (non diminuée), Hb (non diminuée)
 - Imagerie : taille des reins normale

Question 4 : Rôle des chlorures dans la réabsorption rénale du sodium, conséquences d'un déficit en chlorure sur le métabolisme hydro-électrolytique et acido-basique

Les chlorures sont nécessaires à la réabsorption rénale du sodium



- Hypochlorémie : augmentation de la réabsorption tubulaire de bicarbonates
- Hypochlorémie + DEC + hypokaliémie : augmentation de la réabsorption de bicarbonates avec le sodium → entretien de l'alcalose



Question 5 : au vu du métabolisme évoqué dans la question 4, quelle vous paraît être la thérapeutique la plus probable ?

Objectif de la thérapeutique

- corriger la déplétion hydrique (sodée) et chlorée (vomissements) en veillant à augmenter le potassium

Thérapeutique

L'apport de chlorure de sodium et de potassium est l'essentiel du traitement corrigeant l'hypovolémie, l'hypokaliémie et apportant le chlore qui va favoriser la sécrétion de bicarbonate dans le tube collecteur cortical

→ Cristalloïde : NaCl 0,9% + ajout de KCl

Question 6 : Comment peut-on corriger l'hypokaliémie observée chez ce patient (médicaments, voie d'administration) ? Quelles sont les doses maximales journalières et les risques liés à un surdosage ?

L'apport de potassium est essentiel d'abord pour prévenir d'éventuels troubles du rythme cardiaque et ensuite pour contribuer à l'élimination du bicarbonate par le rein.

→ URGENCE

KCl

*Voie orale sauf si impossible (**vomissements**)

*KCl 10%, ampoule hypertonique, dans hypokaliémie sévère

Voie IVL après dilution (perfusion) : perfusion sur 12-24h (éviter perfusion trop rapide)

Vitesse de perfusion : 10 mmol/h; ne pas dépasser 15 mmol/h (1g/h)

PSE possible mais assurer le débit; avec perfusion de NaCl 0,9% en Y

Pas d'IVD

sous contrôle ECG et dosage kaliémie

Posologie

posologie selon kaliémie, en général : 2-8 g/j

vitesse max environ 1g/h

concentration max : 4g/L de KCl

1g de KCl = 13,4 mmol de K+

Attention : surdosage = mort possible

Paralysie, paresthésie des membres, aréflexie, apathie, faiblesse et lourdeur des jambes, faiblesse musculaire évoluant vers paralysie et arrêt respiratoire, hypotension et décès par arrêt cardiaque, troubles électriques sur ECG, tachycardie ventriculaire et FA

CHLORURE DE POTASSIUM (KCl) INJECTABLE

Recommandations de bon usage



CHEZ L'ADULTE

EN CAS DE STOCKAGE AUTORISÉ

- Utiliser des ampoules de chlorure de potassium à 10% : ampoules de 10 mL contenant 1g de chlorure de potassium (0,1g/mL)
- Ranger à distance des autres électrolytes (ex : chlorure de sodium)
- Identifier le lieu de rangement avec une étiquette de couleur portant un message type :
 - « médicament à risque »
 - « solution hypertonique »
 - « doit être dilué »

⚠️ L'emprunt d'ampoule de KCl hypertonique à une autre unité de soins est à proscrire

PRÉPARATION : TOUJOURS DILUER

Préparation de la solution diluée à partir d'une ampoule de 10mL de KCl hypertonique à 10% :

- Avant préparation, lire toutes les mentions figurant sur l'ampoule de 10mL de KCl hypertonique à 10%
- Diluer dans du chlorure de sodium (NaCl) isotonique à 0,9 % ou dans du glucose 5% (G5%)
- Homogénéiser le mélange

Quantité de chlorure de potassium (KCl) en g	Volume final minimal après dilution dans NaCl 0.9% ou G5%	Durée minimale de perfusion
1g	250mL	1h
2g	500mL	2h
3g	1L	3h
4g	1L	4h

*Pour certains services spécialisés (réanimation, soins intensifs,...) possibilité d'administration prudente et sous contrôle par pousse-seringue électrique de solutions plus concentrées

Double contrôle recommandé : Une deuxième personne contrôle :

- L'étiquetage de ou des ampoule(s) de 10mL de KCl hypertonique à 10% utilisé(e)s
- L'étiquetage de la solution préparée, en particulier la conformité de la concentration en KCl et la vitesse de perfusion par rapport à la prescription

ADMINISTRATION : PERFUSION LENTE INTRAVEINEUSE STRICTE

- Jamais d'administration IV directe
- Jamais par voies sous-cutanée ou intramusculaire

SURVEILLANCE

- Surveiller les paramètres cliniques et biologiques
- Surveillance cardiovasculaire rapprochée



UE 90 ED1 cas n°3

Mr T., 73 ans, souffre d'une BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive) post-tabagique compliquée par un emphysème pulmonaire et associée à une HTA. Mr T. a été hospitalisé plusieurs fois pour décompensations de BPCO.

Son traitement habituel est le suivant :

- Oxygénothérapie à domicile (1,5 L/min, 16 h/j)
- Modurétic® (amiloride, spironolactone) (1cp/j)

A la suite d'une décompensation respiratoire de BPCO, il est adressé aux urgences, l'examen clinique révèle une dyspnée, des sueurs, une douleur basi-thoracique gauche.

Le patient est intubé, une ventilation mécanique est mise en place et le traitement suivant est instauré :

- Bricanyl® (terbutaline)
- Solumédrol® (méthylprednisolone)
- Amoxicilline/acide clavulanique

EXAMENS BIOLOGIQUES

SgA pH (37°C)	7,26	P1 Sodium	139 mmol/L
SgA pCO ₂	80 mmHg	P1 Potassium	4,7 mmol/L
SgA pO ₂	99 mmHg	P1 Chlorure	89 mmol/L
SgA Bicarbonate	35 mmol/L	P1 Bicarbonate (CO ₂ total)	37 mmol/L
SgA SaO ₂	95,7%	P1 Protéines	75 g/L
		Sg Hématocrite	0,68

P1 Troponine Ic	0,02 µg/L (VU < 0,35µg/L)
Sg BNP	50 ng/L (seuil de positivité < 100 ng/L)
Se CRP	181 mg/L

Question 1 : Commenter les résultats biologiques

**Question 2 : Quel est la nature du désordre acido-basique ?
Interpréter les valeurs de l'hématocrite et de la protidémie**

Gaz du sang :

- pH diminué : 7,26 (VU: 7,35-7,45) → Acidose
 - Hypercapnie : 80 mm Hg (VU: 35-45 mm Hg) → Respiratoire
 - Hyperbicarbonatémie : 35 mmol/L (VU: 23-27 mmol/L) → Compensation métabolique
- Acidose respiratoire partiellement compensée par les reins (pH non normalisé)
- Acidose respiratoire chronique

Ionogramme plasmatique et autres paramètres biologiques :

- **Hyperkaliémie** : 4,7 mmol/L (VU: 3,5-4,5 mmol/L)
 - Légère car trouble respiratoire
- **Hypochlorémie** : 89 mmol/L (VU : 95-105 mmol/L)
 - Cohérent avec la compensation rénale (↑ bicarbonates)
- **Normoprotidémie** : 75 g/L (VU: 65-80 g/L)
- **Hématocrite augmentée** : 0,68 (VU: 0,42-0,54)
 - Dissociation protidémie et Hte → Pas de trouble d'hydratation du secteur EC
 - ↑ Hte = reflet de la décompensation respiratoire (hypoxémie)
- **CRP augmentée** : 181 mg/L (VU: < 5 mg/L) → Syndrome inflammatoire

Question 3 : Quel est l'intérêt de la prescription de la TnIc, du BNP et de la CRP ?

TnIc

- = Marqueur spécifique d'une souffrance myocardique
- ➔ Prescrive ici car douleur basi-thoracique gauche

BNP

- = Marqueur de la dysfonction du ventricule gauche (IC)
- ➔ Prescrit ici pour rechercher l'étiologie de la dyspnée (IC aiguë ou origine pulmonaire?)
 - BNP < 100 ng/L : IC peu probable
 - 100 < BNP < 400 ng/L : diagnostic incertain
 - BNP > 400 ng/L : IC très probable

CRP

- = Protéine de l'inflammation
- ➔ Prescrive ici car possible surinfection bactérienne

Question 4 : Quels sont les facteurs de risque et la population concernée par la BPCO ?

Facteurs de risque

- tabac : principal (plus de 80% des cas lui sont attribuables)
- pollution (air intérieur et extérieur)
- expositions professionnelles ou domestiques (silice, poussières de charbon, poussières végétales, moisissures)
- infections des voies respiratoires inférieures fréquentes au cours de l'enfance (terrain propice au développement ultérieur de la BPCO)
- facteurs endogènes : composante génétique, RGO, ...

Population concernée de BPCO

- 5-10% dans pays industrialisés

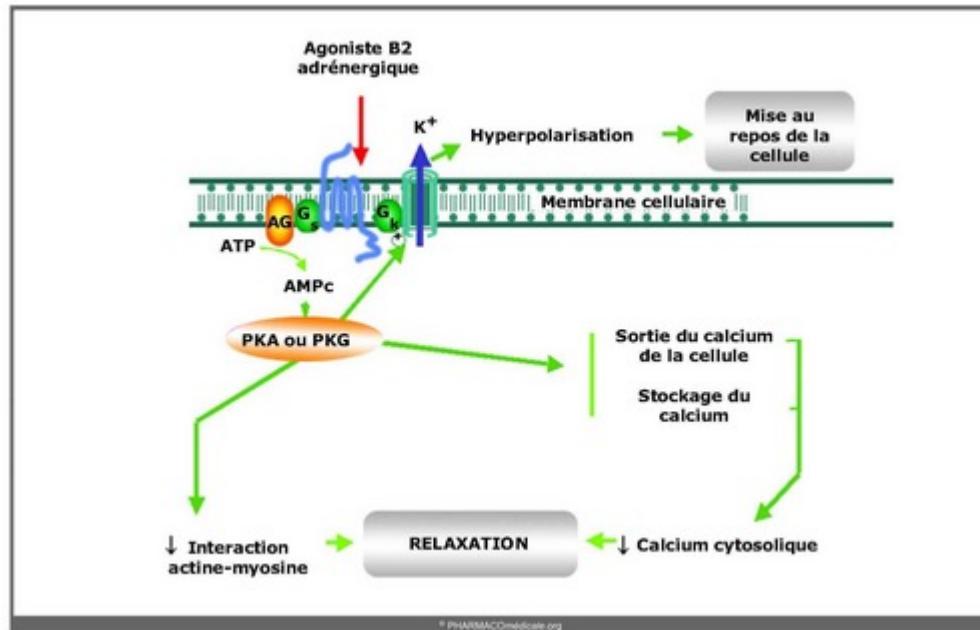
Question 5 : Discutez le traitement mis en place aux urgences : classes thérapeutiques (pharmacologiques), mécanismes d'action, activité attendue dans ce contexte clinique.

DCI	Classe thérapeutique	Classe pharmacologique
Terbutaline	Anti-asthmatique	Broncho-dilatateur bêta-2-stimulant d'action brève
Méthylprednisolone	Anti-inflammatoire stéroïdien	Glucocorticoïdes
Amoxicilline/Aci de clavulanique	Antibiotique	Pénicilline A/ Inhibiteur de β-lactamases

Question 5 : Discutez le traitement mis en place aux urgences : classes thérapeutiques (pharmacologiques), mécanismes d'action, activité attendue dans ce contexte clinique.

Terbutaline

- Mécanisme d'action :
 - Effet agoniste des récepteurs bêta-adrénergiques, action sélective sur les récepteurs bêta-2 bronchiques
 - Stimulation des récepteurs $\beta_2 \rightarrow$ synthèse d'AMPc \rightarrow cascade de phosphorylation de protéine impliquée dans la régulation du tonus musculaire lisse
- Activité attendue : Bronchodilatation



Question 5 : Discutez le traitement mis en place aux urgences : classes thérapeutiques (pharmacologiques), mécanismes d'action, activité attendue dans ce contexte clinique.

Methylprednisolone

- Mécanisme d'action :
- Fixation à un récepteur nucléaire ubiquitaire appartenant à la superfamille des récepteurs aux stéroïdes → Modulation de l'expression génique de protéines impliquées dans la réaction inflammatoire :
 - Augmentation de production de cytokines anti-inflammatoires (interleukine 10)
 - Inhibition de l'activité de transcription de certains facteurs (NFκB)
- Activité attendue : Diminution de l'inflammation

Question 5 : Discutez le traitement mis en place aux urgences : classes thérapeutiques (pharmacologiques), mécanismes d'action, activité attendue dans ce contexte clinique.

Amoxicilline/Acide clavulanique

- Mécanisme d'action :
- **Amoxicilline** : Fixation aux protéines de liaison des pénicillines (PLP) → inhibition de la synthèse du peptidoglycane → Affaiblissement de la paroi cellulaire → lyse et mort cellulaire
- **Acide clavulanique** : inhibition de certaines β -lactamases → empêche l'inactivation de l'amoxicilline
- Activité attendue : ttt de la surinfection bronchique

Question 5 : Discutez le traitement mis en place aux urgences : classes thérapeutiques (pharmacologiques), mécanismes d'action, activité attendue dans ce contexte clinique.

Hospitalisation pour décompensation respiratoire de BPCO :

- Dyspnée → bronchodilatation → Broncho-dilatateur β -2-stimulant d'action brève
- Syndrome inflammatoire → diminution de l'inflammation → glucocortidoïdes
- Traitement de la surinfection bronchique

Exacerbations de la BPCO (2/2)

- Traitement :
 - *Absence de critère aggravant : prise en charge ambulatoire*
 - Oxygénation si la $SaO_2 < 90\%$ au repos (lunettes ou masque 0,5 à 2 L/min)
 - Majoration du traitement bronchodilatateur.
 - Antibiothérapie + kinésithérapie de drainage bronchique
 - *Présence de signe de gravité (VEMS < 30 %, $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$) ou en cas d'aggravation secondaire : prise en charge à l'hôpital*
 - Oxygénothérapie pour $SaO_2 > 90\%$
 - Un traitement médicamenteux **ABC**:
 - Antibiothérapie (7 à 14 j).
 - Bronchodilatateurs en nébulisation (**Beta2-agonistes + anticholinergiques**)
 - Corticoïdes
 - kinésithérapie de drainage bronchique

Question 6 : Quel antibiotique peut être prescrit à la place du traitement probabiliste initial afin de mieux cibler la bactérie mise en évidence ?

***Pseudomonas aeruginosa* : BG-, non capsulé**

7 jours de traitement

Bithérapie comportant une **β-lactamine et un aminoside** administré en une dose unique journalière pendant **1 à 2 jours**.

Bithérapie : en cas de signes de gravité OU dans l'attente de l'antibiogramme.

- **β-lactamine :**
 - Ceftazidime (DC 2g puis DE 6g/j)
 - Piperacilline ou **Piperacilline/tazobactam** 4g*3 - Ticarcilline
 - Aztréonam 1g*3->2g*3
- **Aminoside :**
 - amikacine 30 mg/kg
 - tobramycine 5-8 mg/kg
 - gentamicine 5-8 mg/kg

Autres ATB actifs :

carbapenem (meropenem), fluoroquinolones (ciprofloxacin 400 mg*3 IV ou 750 mg*2 PO), colimycine, rifampicine, fosfomycine

➔ Penser aux vaccinations anti-grippale et pneumococique

UE 90 ED1 cas n°4

Un homme de 55 ans, connu comme asthmatique, est hospitalisé en urgence pour une insuffisance respiratoire avec cyanose, sueurs, somnolence.

EXAMENS BIOLOGIQUES

SgA pH	7,25	Sg Hématocrite	0,46
SgA pCO ₂	65 mmHg	P1 Sodium	140 mmol/L
SgA pO ₂	48 mmHg	P1 Potassium	4,8 mmol/L
SgA Bicarbonate	26 mmol/L	P1 Bicarbonate (CO ₂ total)	28 mmol/L
		P1 Chlorure	97 mmol/L
		P1 Protéines	74 g/L
		P1 Créatinine	82 µmol/L

Question 1 : Commenter les résultats des examens biologiques

Question 2 : Quelle est la nature du trouble acido-basique ? Comparer au cas précédent

Gaz du sang :

- pH diminué : 7,25 (VU: 7,35-7,45) → Acidose
 - Hypercapnie : 65 mm Hg (VU: 35-45 mm Hg) → Respiratoire
 - Hypoxémie : 48 mm Hg (VU: 80-100 mm Hg)
 - Bicarbonates normaux : 26 mmol/L (VU: 23-27 mmol/L)
- Acidose respiratoire aiguë : la compensation rénale n'est pas encore à l'œuvre

Ionogramme plasmatique :

- Hyperkaliémie : 4,8 mmol/L (VU: 3,5-4,5 mmol/L)
Légère car trouble respiratoire

Question 3 : Principes de la prise en charge pharmacologique ?

Objectif thérapeutique : **URGENCE** → survie du patient, réversibilité rapide de l'obstruction bronchique, soulagement de la détresse respiratoire, amélioration de la ventilation

Bronchodilatation immédiate → Nébulisations répétées toutes les 20 min/1h

β2 + d'action brève : terbutaline 5 mg ou salbutamol 5 mg

Anticholinergique : ipratropium 0,5 mg

Oxygénation (4 L/min) avec sonde nasale ou masque

Corticoïdes par voie orale (60-80 mg prednisolone) ou IV en cas de détresse respiratoire

Evaluation de l'efficacité du ttt

Suivi du débit expiratoire de pointe (DEP) mesuré 30 min à 2 h après un traitement initial optimal

Eviter les récidives (renforcer le ttt de fond, vérifier la disponibilité et bonne prise des dispositifs, poursuivre la corticothérapie orale)

Rappel :

β2 + action brève : action stimulante sur les R β2 du muscle lisse bronchique (bronchodilatation rapide)

 EI : passage systémique (trblts extrémités, crampes, tachycardie, céphalées...)

Anticholinergique : relaxation du muscle lisse bronchique

 EI : sécheresse buccale, irritation pharyngée ...

Crise d'asthme aigu grave prise en charge hospitalière

**Nébulisations de β_2 mimétique action brève fortes doses
+ anticholinergique de courte durée d'action**

1 dosette de 5 mg de salbutamol ou 5 mg de terbutaline avec O₂ (6 à 8 L/min), toutes les 20 min la 1ère heure

+ O₂

4 L/min lunettes ou masque

+ Corticoïdes

per os (60 à 80 mg d'équivalent prédnisolone) ou IV en cas de détresse respiratoire

UE 90 ED1 cas n°5

Un homme de 48 ans mesurant 1m70 et pesant 82 kg a ressenti vers 2 heures du matin une violente douleur localisée au gros orteil du pied droit et qui s'est atténuée au lever du jour. On note dans ses antécédents une crise de colique néphrétique il y a 2 ans et, depuis 15 jours, des céphalées qui l'on conduit à prendre 2 à 3 comprimés d'aspirine 500 mg par jour.

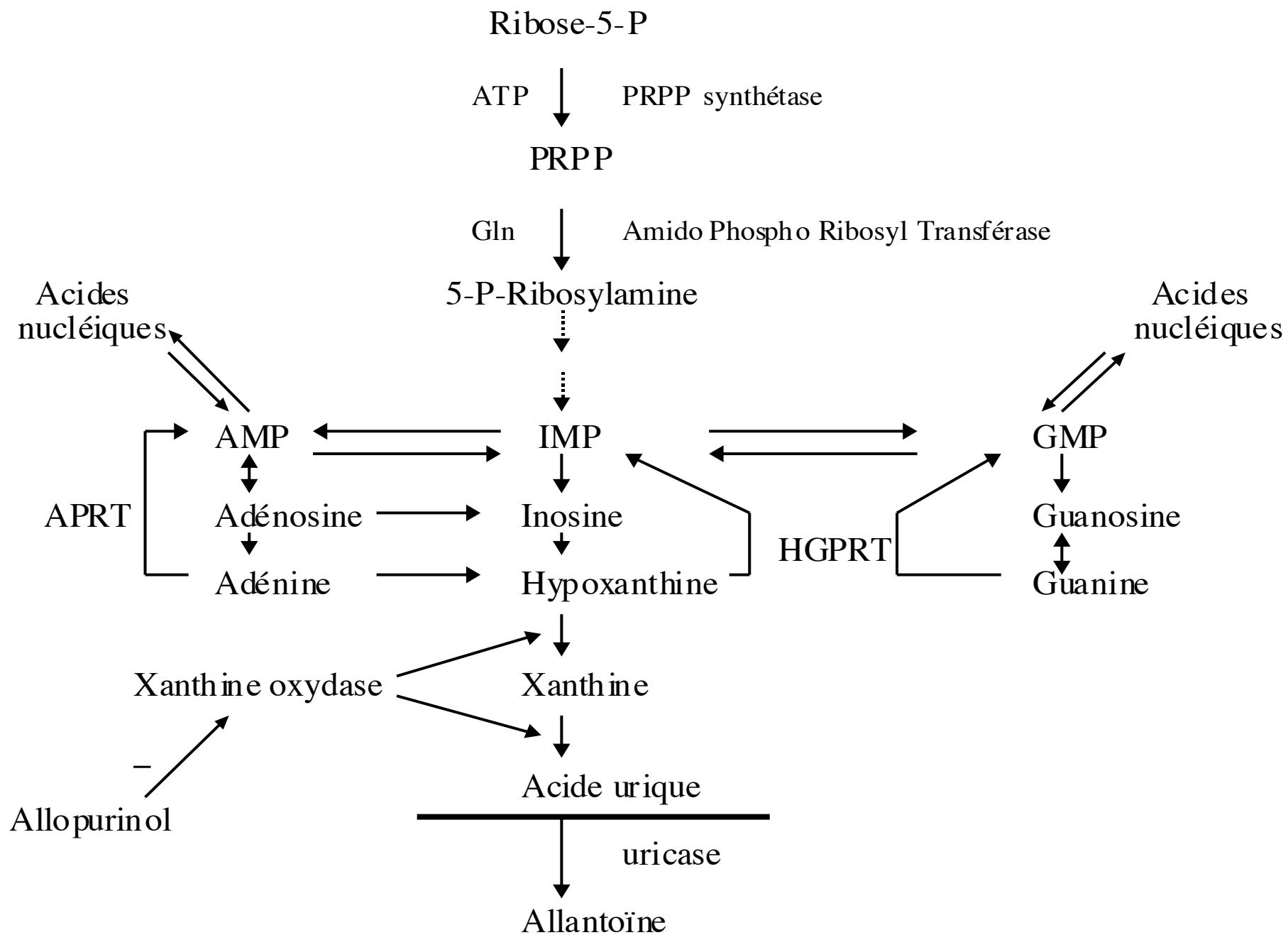
EXAMENS BIOLOGIQUES

P1 Créatinine	85 µmol/L	Diurèse (24h)	1500 mL
P1 Urée	6,2 mmol/L	dU Urate	5,5 mmol
P1 Glucose	6,1 mmol/L	dU Calcium	4,2 mmol
P1 Urate	510 µmol/L		
P1 Calcium	2,50 mmol/L		

Question 1 : Commenter les résultats des examens biologiques

- **Hyperglycémie** : 6,1 mmol/L (VU: 3,90-5,50 mmol/L)
- **Hyperuricémie** : 510 mmol/L (VU: 180-420 mmol/L)
- **Hyperuraturie** : 5,5 mmol/24h (VU : 2,4-4,8 mmol/24h)

Question 2 : Citer les différentes origines d'une hyperuricémie



Excès de production d'acide urique (10 à 25% des hyperuricémies)

Uraturie ↑

Origine primitive	Origine secondaire
<ul style="list-style-type: none">Idiopathique = Goutte primitive commune (origine métabolique indéterminée)Anomalie enzymatique (cause génétique)<ul style="list-style-type: none">- Déficit en HGPRT (syndrome de Lesch-Nyhan)- Hyperactivité en PRPP synthétase	<ul style="list-style-type: none">Apports alimentaires excessifs en purines Viandes et abats (ris de veau ++), poissons (anchois et sardines ++), alcools (bière ++), sodasAugmentation du turn-over des acides nucléiques endogènes Syndromes myélo- et lymphoprolifératifs, anémies hémolytiques chroniques, psoriasis étendu...Médicaments ChimiothérapieTroubles du métabolisme glucidique Déficit en glucose 6 phosphatase, fructose 1-P aldolase

Défaut d'élimination d'acide urique (75 à 90% des hyperuricémies)

Uraturie normale ou ↓

↓ Filtration, ↑ Réabsorption, ↓ Sécrétion

Origine primitive	Origine secondaire
<ul style="list-style-type: none">• Idiopathique = Goutte primitive commune• Néphropathies hyperuricémiantes familiales = Troubles héréditaires portant sur l'excrétion urinaire d'acide urique	<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance rénale• Médicaments<ul style="list-style-type: none">- Diurétiques (thiazidiques ou de l'anse)- Salicylés faible dose- Ciclosporine...• Autres<ul style="list-style-type: none">- Alcool- Acide lactique, corps cétoniques- Hypothyroïdie- Hyperparathyroïdie...

Question 3 : Hypothèse diagnostique et examens complémentaires

Hypothèse diagnostique : crise de goutte aiguë

- Hyperuricémie chronique par excès de production

- Hyperuricémie et **hyperuraturie**
- IMC : 28,4 kg/m² → surpoids (25-29,9 kg/m²)
- Antécédent de colique néphrétique

+ Aspirine faible dose (< 2 g/jour) → ↓ sécrétion d'acide urique par le TCP

Examens complémentaires :

- Examen microscopique du liquide synovial = diagnostic de certitude

- Présence de cristaux d'urate monosodiques :
 - Intra ou extracellulaires
 - Bouts pointus
 - Biréfringeants
 - Dissous par l'uricase

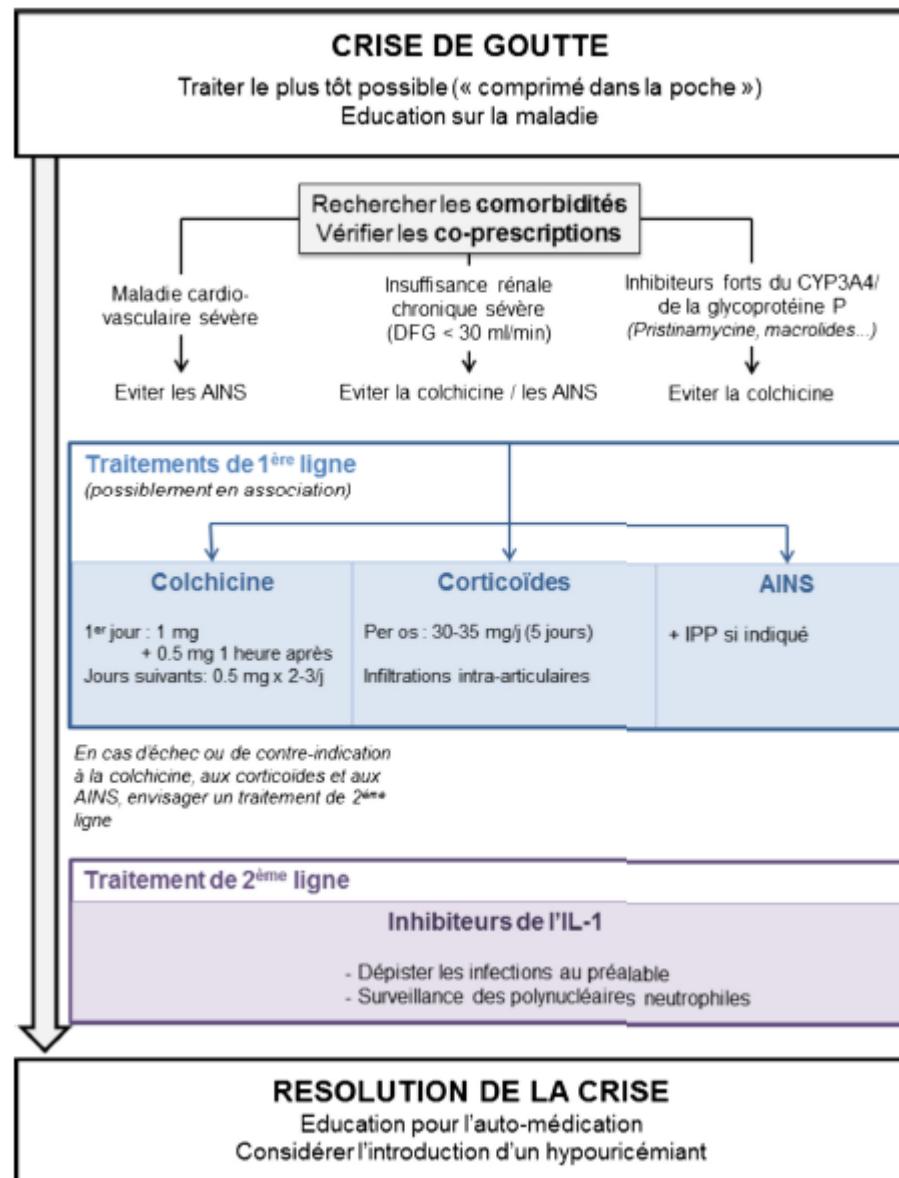
- Signes biologiques de l'inflammation = non spécifiques

- ↑ VS, ↑ CRP, hyperleucocytose

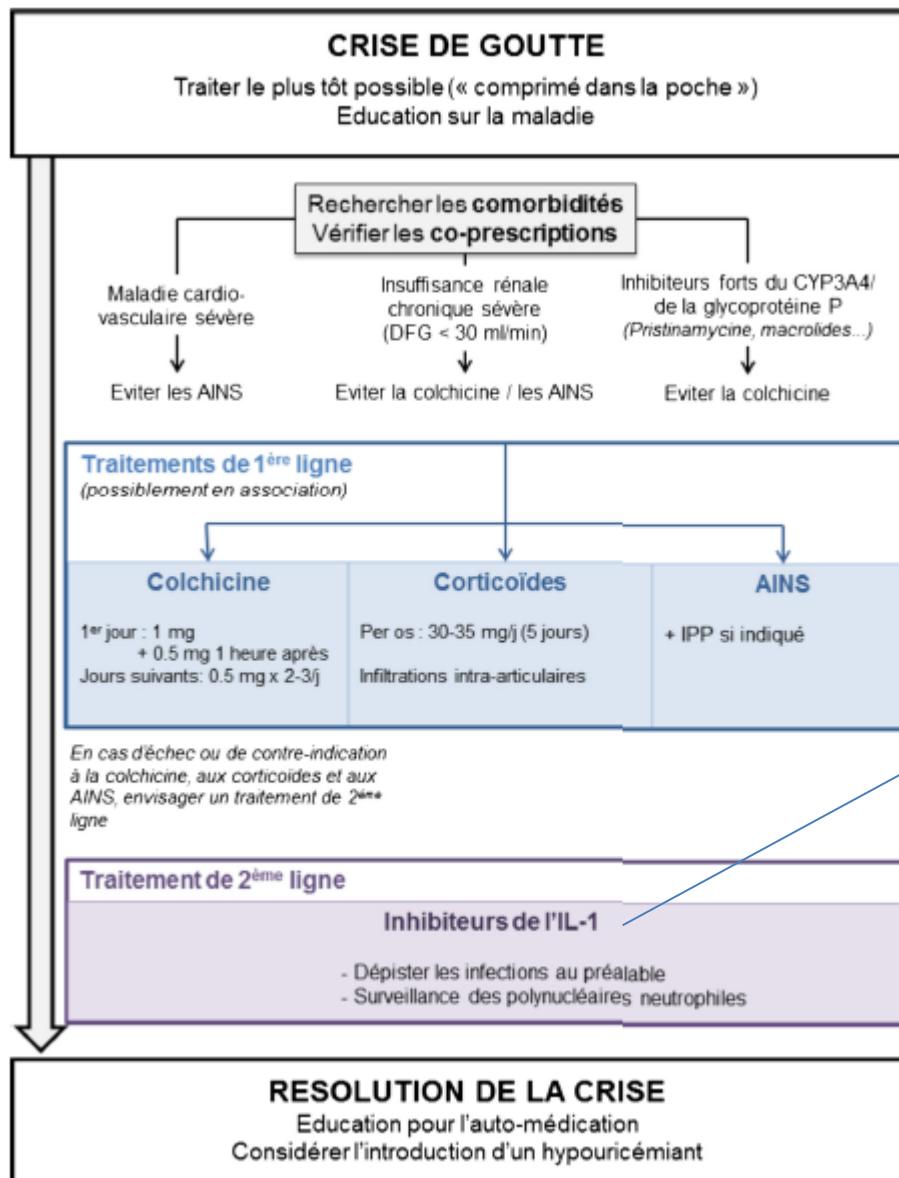
Question 4 : Citer les différentes classes médicamenteuses utilisables dans ce cas, leur mécanisme d'action et les schémas thérapeutiques de la crise aiguë d'hyperuricémie ?

	COLCHICINE	AINS	CORTICOÏDES
Classe	Antigoutteux – Anti-inflammatoire	Anti-inflammatoires et antirhumatismaux	Glucocorticoïdes
Mécanisme d'action	↓ afflux leucocytaire Inhibition de la phagocytose des microcristaux d'urate -> ↓ la production d'acide lactique en maintenant le pH local normal (l'acidité favorisant la précipitation des cristaux d'urate)	inhibition de la synthèse des prostaglandines	effet anti-inflammatoire (activation de cytokines anti-inflammatoires, inhibition de l'activité de transcription de certains facteurs comme NFKB)
Schéma	1 mg dès le début de la crise 0,5 mg 1h plus tard Puis 0,5 mg 2-3 fois par jour (3-5 j selon évolution)	selon molécule (généralement 2-3 prises par jour sauf si forme LP)	injection intra-articulaire Ou administration per os : 30-35 mg/j en équivalent prednisone, 3-5 jours
EI	Médicament à marge thérapeutique étroite : troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées = 1ers signes d'un surdosage)	Digestifs (nausées, gastralgies) prise au cours du repas pour limiter ces EI digestifs voire IPP	Connaitre les EI des corticoïdes quand administration par voie systémique
CI	IRC	Ulcère gastro-duodénal, IH ou IR sévères	Infection, traitement anticoagulant

Question 4 : Citer les différentes classes médicamenteuses utilisables dans ce cas, leur mécanisme d'action et les schémas thérapeutiques de la crise aiguë d'hyperuricémie ?



Question 4 : Citer les différentes classes médicamenteuses utilisables dans ce cas, leur mécanisme d'action et les schémas thérapeutiques de la crise aiguë d'hyperuricémie ?



Canakinumab
Réservé au milieu hospitalier

CI si infection

Anticorps monoclonal entièrement humain dirigé contre anti-IL1 β humaine d'isotype IgG1/kappa (empêche la synthèse de médiateurs inflammatoires)

Question 5 : Quelle est la stratégie thérapeutique à adopter suite à cet épisode ?

- Traitement de fond hypouricémiant
 - Objectif :
 - Limiter l'apparition de nouvelles crises douloureuses
 - Prévenir les complications
 - Mise en œuvre :
 - Information et éducation du patient
 - Ttt hypouricémiant permanent dès que le diagnostic de goutte a été retenu
- Prévention des crises de goutte à l'instauration du traitement hypouricémiant
 - 0,5 mg ou 1 mg de colchicine pendant au moins 6 mois
 - Augmentation progressive des doses d'hypouricémiant

La goutte n'est pas une pathologie aigüe mais une maladie chronique

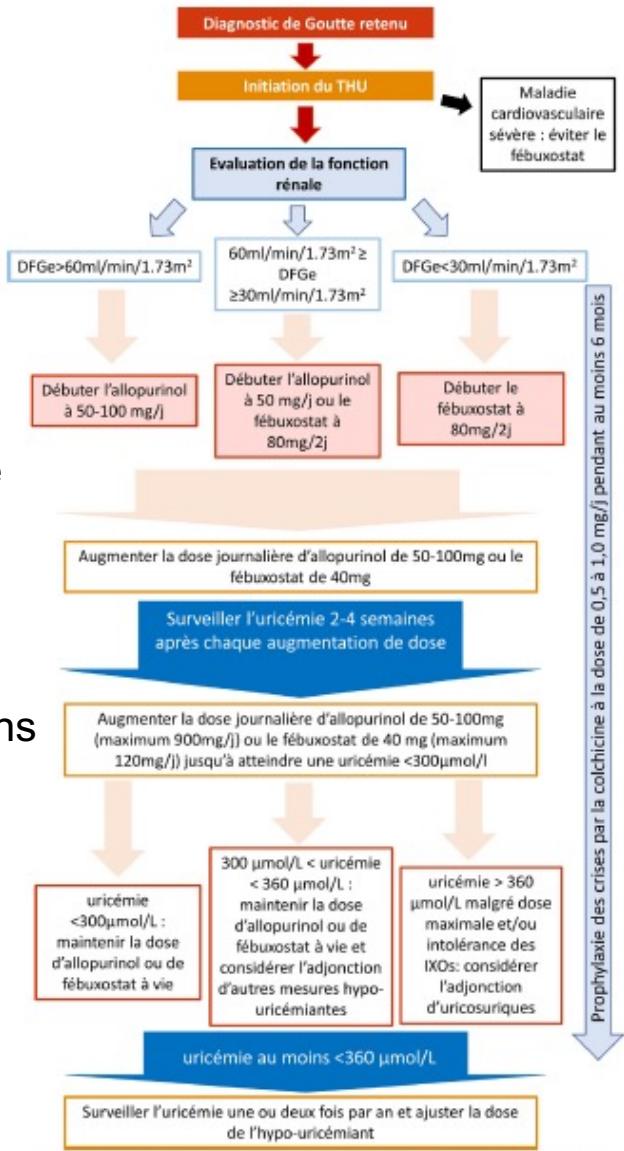


Fig. 2. La prise en charge du traitement hypouricémiant selon la Société Française de rhumatologie.

Question 5 : Quelle est la stratégie thérapeutique à adopter suite à cet épisode ?

	Allopurinol	Fébuxostat
Classe	Inhibiteur de la synthèse d'acide urique	Uricosurique, inhibiteur de la synthèse d'acide urique
Mécanisme d'action	Uricofreinisateur : inhibition de la xanthine-oxydase (enzyme catalysant la biosynthèse de l'acide urique) → diminution uricémie et uraturie. + Substrat pour la xanthine-oxydase qui métabolise l'allopurinol en oxypurinol, lui-même inhibiteur de cette enzyme.	Inhibition sélective de la xanthine-oxydase
EI	Toxidermies graves, incluant des syndromes de Lyell ou de Stevens-Johnson et des syndromes de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) → arrêt du ttt	Anomalies de la fonction hépatique, des diarrhées, des nausées, des maux de tête, des éruptions et des œdèmes
CI	Hypersensibilité IAM CI avec l'azathioprine, mercaptopurine (cytostatiques-antimétabolites)	

Règles hygiéno-diététiques

- Perte de poids, activité physique
- Hydratation
- Réduction consommation d'alcool et sodas sucrés
- Régime pauvre en purines (abats, gibiers, charcuterie...)
- Prise en charge des comorbidités/facteurs de risque cardiovasculaires : Maladies cardiovasculaires, syndrome métabolique, IR

El glucocorticoïdes

- obésité facio-tronculaire
- hypokaliémie
- rétention hydrosodée (œdèmes, augmentation de la pressionartérielle) pour les dérivés pourvus d'une action minéralocorticoïde.
- effet orexigène → prise de poids avec lipomatose épидurale
- intolérance au glucose → révélation ou décompensation d'un diabète
- hyperlipidémie → développement de l'athérosclérose
- manifestations cutanées
 - atrophie cutanée, fragilité de la peau et des capillaires, lésions purpuriques, ecchymoses, acné, hypertrichose, vergetures, folliculites, retard à la cicatrisation des plaies
- myopathie des ceintures : atrophie et une faiblesse musculaires prédominant à la racine des membres inférieurs
- déperdition osseuse → risque d'ostéoporose cortisonique
- des ostéonécroses épiphysaires, parfois bilatérales, voire multifocales
- retard de croissance chez l'enfant
- aménorrhée, impuissance
- insuffisance ou une atrophie surrénale
- complications digestives : Dyspepsie, perforations intestinales, notamment en cas de diverticulose colique
- risque infectieux
- manifestations neuropsychiques :
 - action insomniante et excitatrice
 - voire troubles psychiatriques (dépression,délire, hallucinations, agitation maniaque) de survenue précoce.
- complications oculaires
 - Cataracte postérieure sous-capsulaire (complication tardive, mais commune)