

Un homme de 29 ans est adressé aux urgences pour convulsions. La famille ne déclare aucune comorbidité. Aucun antécédent de consommation de drogues illicites n'est indiqué.

À l'arrivée, le patient est emmené en zone de réanimation. Sa glycémie était de 11,4 mmol/L. Les premiers résultats sanguins montrent une urée et une créatinine normales avec une créatinine kinase et une myoglobine élevées, probablement dues aux crises convulsives. Ses crises ont été stoppées avec 4 mg de lorazépam par voie intraveineuse. Son échelle de coma selon Glasgow est de 5/15.

Des mesures de gaz du sang artériel sont obtenues. Elles montrent une acidose mixte métabolique et respiratoire avec un pH de 6,33, une pCO<sub>2</sub> de 78,7 mmol/L, une HCO<sub>3</sub> de 2,8 mmol/L, un calcium à 1,30 mmol/L, un lactate élevé au-delà de la plage de mesure (0,0-30), un glucose à 11,4 mmol/L. Le trou anionique est de 40,8. Le patient est hypotendu avec une tension artérielle (TA) à 88/42 et un pouls à 56 avant intubation trachéale.

Les résultats sanguins montrent un calcium bas et persistant à 1,93 mmol/L et une atteinte rénale aiguë avec une urée à 11,5 mmol/L, une créatinine à 207 mmol/L et une clairance à 33 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Une quantité importante de cristaux d'oxalate de calcium est trouvée dans l'urine.

L'analyse toxicologique du sérum et de l'urine est positive pour les benzodiazépines administrées pour interrompre les crises. Les amphétamines, la cocaïne, l'éthanol et les antidépresseurs tricycliques sont négatifs. Il n'y a pas d'autres caractéristiques d'un toxidrome sympathomimétique pour suggérer l'utilisation de cocaïne ou d'amphétamine.

Un bolus de 1000 mL de solution cristalloïde est perfusée et une dose unique de 20 µg d'adrénaline est administrée avant l'intubation pour prévenir un arrêt cardiaque péri-intubation. Malgré ces mesures, le patient se détériore et fait un arrêt cardiaque directement après l'intubation. Heureusement, le retour de la circulation spontanée a été obtenu après un cycle de massages cardiaques et de défibrillateur.

À ce stade, une intoxication par un alcool toxique est considérée comme un diagnostic probable.

## QUESTIONS

	<i>Réponses</i>	Points
Quels autres alcools vous semblent envisageables comme ?	<i>methanol et EG</i>	5
Quelle(s) observation(s) et/ou signe(s) clinique(s) majeur(s) pourrait(aient) permettre l'identification de responsable ?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- <i>précipitation de cristaux d'oxalate de calcium dans les urines</i></li> <li>2- <i>baisse importante de la calcémie.</i></li> <li>3- <i>Convulsions</i></li> </ol>	7.5
Quelles valeurs biologiques vous interrogent ?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- <i>Trou anionique,</i></li> <li>2- <i>acidose sévère,</i></li> <li>3- <i>IRA</i></li> </ol>	7.5
Quelle est la valeur normale du TA ?	<i>&lt; 12 mM</i>	5
Quelles techniques analytiques vous permettraient d'affirmer l'origine de l'intoxication ?	<i>Chromatographie en phase gazeuse</i>	5
A quel toxique pensez-vous ?	<i>Ethylene -glycol</i>	5
Mécanisme général de cette intoxication ?	<i>toxicité du métabolite</i>	5
Traitements des intoxications (donner les 4 principes généraux) ?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- <i>traitements spécifiques</i></li> <li>2- <i>Traitements évacuateur</i></li> <li>3- <i>Traitement epurateur : dialyse</i></li> <li>4- <i>Traitements spécifiques : antidotes</i></li> </ol>	7.5
Quels sont les trois principes du traitement de cette intoxication en particulier ?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- <i>Corriger l'acidose</i></li> <li>2- <i>Bloquer la formation des métabolites toxiques ou augmenter le catabolisme (antidote)</i></li> <li>3- <i>Epurer le toxique (hémodialyse)</i></li> </ol>	7.5
Quel est le nom de l'antidote ?	<i>4-methyl-pyrazole</i>	5

Total : 60 points