



Université René Descartes

Faculté de Médecine René Descartes - Paris 5

15 rue de l'école de médecine — 75270 - Paris Cedex 06

CMUG

Certificat de Médecine d'Urgence et de préparation à la Garde

Coordonnateur de l'enseignement : Pr Gilles ORLIAGUET

Département d'Anesthésie Réanimation

Hôpital Necker Enfants Malades

2004 / 2005

D. C. E. M. 1

SOMMAIRE

Etats de choc : prise en charge initiale Pr Ozier	1
Insuffisance respiratoire aiguë Dr Hayon, Dr Guenoun	15
Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire Dr Télion, Pr Carli	21
Prise en Charge d'un Coma aux Urgences Dr Claessens	31
Prise en charge d'un état d'agitation aux urgences Dr Lundy	45
Principaux troubles électrolytiques en urgence Pr Haberer	55

Etats de choc : prise en charge initiale

Pr Ozier

(Département d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale, Hôpital Cochin)

Définitions

L'état de choc peut être défini comme une carence tissulaire aiguë prolongée en oxygène (O_2) conduisant à une crise énergétique cellulaire. La cellule ne reçoit plus assez d' O_2 , ou dans certains cas ne peut plus utiliser cet O_2 , pour pouvoir synthétiser de l'adénosine triphosphate (ATP), principale source énergétique. Les cellules travaillent en anaérobiose, et produisent de l'acide lactique.

Il ne faut pas confondre choc et collapsus. Le collapsus est défini comme une chute importante de la pression artérielle. Le choc est habituellement une hypoperfusion tissulaire prolongée compromettant la fonction des organes, avec ou sans collapsus. Des malaises avec collapsus, tel un malaise vagal, une syncope, peuvent entraîner une chute importante de la pression artérielle mais ne constituent pas un état de choc car ils sont généralement de courte durée.

Classification des états de choc

On peut distinguer 2 mécanismes hémodynamiques élémentaires, et 4 causes essentielles d'état de choc.

Ces 2 mécanismes sont :

La diminution du débit cardiaque ou « choc quantitatif »

Le choc quantitatif se caractérise par la mise en œuvre d'une réponse adaptative neurohumorale principalement sympathique avec des effets inotrope, chronotrope et vasoconstricteur.

Le débit cardiaque (DC) résulte du produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC). La baisse du VES, résultant d'une baisse de la contractilité ou du remplissage ventriculaire, peut être compensée par une augmentation de FC. La tachycardie représente ainsi une réaction initiale à l'hypovolémie ou au défaut d'éjection ventriculaire.

Le produit du DC et des résistances vasculaires systémiques (RVS) détermine la pression artérielle moyenne (PAM). Lorsque le DC diminue, la PAM est initialement maintenue stable

par l'augmentation des RVS mise en œuvre par le système neuroadrénergique. C'est la pression artérielle systolique (PAS), plus dépendante du VES qui baisse en premier, alors que la pression artérielle diastolique (PAD), plus dépendante des RVS, est maintenue, associée à un pincement de la pression artérielle différentielle.

La chute de la PAM représente une rupture de l'adaptation de l'organisme et une étape marquante de la sévérité de l'évolution d'un choc. Cliniquement, l'augmentation des RVS se traduit par la vasoconstriction des territoires à haute réserve d'extraction d'O₂ tels que le territoire cutané, les reins ou le territoire splanchnique. Des « marbrures cutanées » et une oligurie témoignant de l'hypoperfusion cutanée ou rénale apparaissent.

La baisse du DC peut être consécutive à :

Un **choc hypovolémique** : il est secondaire à une diminution du volume sanguin circulant. La caractéristique hémodynamique est l'existence de pressions de remplissage des cavités cardiaques basses. La cause la plus fréquente est une hémorragie (« choc hémorragique ») extériorisée ou interne, mais il en existe d'autres (exemple : séquestration liquidienne dans le tube digestif en cas d'occlusion intestinale, pertes liquidiennes en cas de brûlures étendues, déshydratation aiguë en cas de diarrhée profuse).

Un **choc cardiogénique** : il est secondaire à une inefficience de la pompe cardiaque. La caractéristique hémodynamique est l'existence de pressions de remplissage des cavités cardiaques élevées. Il est souvent lié à une atteinte musculaire (infarctus du myocarde le plus souvent, ou cardiomyopathie d'origine infectieuse). On peut en rapprocher le choc lié à un obstacle à l'éjection ventriculaire droite en cas d'embolie pulmonaire massive, et la diminution du volume ventriculaire en cas d'épanchement péricardique (tamponnade péricardique). Ces deux dernières situations sont souvent classées à part sous la rubrique « choc obstructif ».

La défaillance vasculaire avec inadaptation de la répartition du débit cardiaque aux besoins métaboliques tissulaires, ou « choc distributif ».

Ce type de choc est caractérisé au plan hémodynamique par une baisse de la PAM (surtout de la PAD) et des RVS, avec un DC non abaissé, voire élevé.

Il existe deux causes essentielles :

Le **choc septique** : Les anomalies, secondaires à la réponse inflammatoire systémique de l'hôte à l'infection, sont complexes et font intervenir une atteinte de la redistribution des

débats régionaux, une atteinte de la réactivité vasculaire, une altération des propriétés rhéologiques de la microcirculation. En outre, un défaut d'utilisation de l'O₂ par la mitochondrie est possible.

Le **choc anaphylactique** : c'est la forme la plus grave de l'allergie.

Au-delà de cette classification fondée sur un mécanisme hémodynamique simple, la réalité est souvent plus complexe, et les mécanismes élémentaires souvent associés. Ainsi, dans le choc septique existe toujours initialement une diminution relative (par vasodilatation veineuse) ou absolue (par fuite plasmatique) du volume sanguin circulant. Par ailleurs, dès qu'un état de choc se prolonge, les divers mécanismes sont volontiers associés entre eux, et tout état de choc finit par comporter une atteinte de la fonction systolique ventriculaire et une défaillance vasculaire. Un syndrome inflammatoire systémique accompagne toujours les états de choc au moment de l'hypoperfusion tissulaire et/ou de la succession ischémie-reperfusion.

Reconnaître l'état de choc

Le diagnostic de choc doit être fait sur des signes cliniques :

- Une **polypnée** ou une **tachypnée**, traduisant l'effort de compensation ventilatoire de l'acidose métabolique liée à la production intratissulaire d'acide lactique.
 - Les **marbrures** : elles se voient tout d'abord au niveau des genoux, puis peuvent s'étendre sur les membres inférieurs, voire remonter sur l'abdomen et le thorax. Elles se voient tout particulièrement en cas de choc quantitatif. Elles traduisent la vasoconstriction, l'insuffisance d'apport de sang artériel, et la stase du sang veineux désaturé.
 - D'autres signes cutanés : sueurs froides, extrémités froides, pâles ou cyaniques

 - Une **augmentation du temps de recoloration cutanée** après une pression au doigt (> 3 secondes).
 - Une **tachycardie**, traduisant l'activation du système nerveux sympathique.
- Plus précoce que l'hypotension artérielle, la tachycardie manque toutefois de spécificité (elle peut être liée, notamment, à une hyperthermie, ou à une douleur intense). Elle peut aussi être absente en cas de traitement par bêta-bloqueurs.
- Une **baisse de la pression artérielle systolique** est retrouvée habituellement dans les états de choc sévères.

Toutefois, au tout début d'un état de choc, la pression artérielle peut apparaître normale du fait de l'élévation des résistances artérielles secondaires à la réaction neuro-endocrinienne. La pression artérielle, sauf si elle est d'emblée basse, n'est donc pas un bon reflet de la gravité du choc. La pression artérielle est donc plus le reflet de l'efficacité des mécanismes compensateurs, et sa chute traduit le fait que ces derniers sont dépassés.

- Les signes de souffrance d'organes :

Une **altération de la conscience**, agitation ou obnubilation.

Elle est liée à un défaut d'oxygénation cérébrale et sa présence traduit la gravité de l'état de choc.

Une **oligurie**, mais cette information n'est pas toujours accessible en urgence

Conduite à tenir

Plusieurs démarches doivent être conduites rapidement :

Mise en condition initiale

- Allonger complètement le patient s'il n'existe pas de détresse respiratoire ; sinon mettre les jambes à l'horizontale, le patient étant en position demi-assise.

- Déshabillage rapide et prudent

- Oxygénation par un masque facial à haute concentration (voire intubation en cas de détresse respiratoire importante ou de coma)

- Monitorer le patient avec un oxymètre de pouls, un électrocardioscope, un brassard à tension branché sur un dispositif automatique programmé pour une mesure répétée à intervalles courts (< 5 minutes) de la pression artérielle.

- Mise en place de deux cathéters courts de gros diamètre (16 ou 14 G), dans le réseau veineux périphérique, avec soluté cristalloïde ou colloïde.

- Mettre à profit la pose de l'accès veineux pour prélever certains examens biologiques nécessaires, tôt ou tard, au diagnostic et/ou la thérapeutique selon la situation (groupe sanguin et recherche d'agglutinines irrégulières, NFS, lactate, ionogramme sanguin, glycémie)

Recherche d'éléments d'orientation diagnostique

L'analyse des circonstances de survenue, de l'interrogatoire du patient ou de son entourage, et un examen clinique rapide permettent le plus souvent une orientation vers le mécanisme du choc, voire sa cause précise.

En faveur d'un choc hypovolémique,

Premièrement, l'argument de fréquence, car c'est de loin la situation la plus fréquente, surtout chez le sujet jeune.

- Contexte traumatique récent (thoracique, abdominal, du rachis, du bassin ou des membres inférieurs)
- Hémorragie extériorisée (plaie du scalp, hématémèse, méloena)
- Arguments en faveur d'un hémopéritoine, d'une rupture de grossesse extra-utérine
- Arguments en faveur d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale
- Notion de pertes digestives (fistule) ou rénales (polyurie)
- Brûlures étendues

En faveur d'un choc cardiogénique

- Notion d'antécédents cardiaques récents ou anciens (infarctus du myocarde, cardiopathie hypertensive, troubles du rythme)
- Recherche de signes de cardiopathie : auscultation, signes d'insuffisance ventriculaire gauche (œdème pulmonaire), signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire)

En faveur d'un choc obstructif par embolie pulmonaire

- Douleur thoracique,
- Signes de défaillance cardiaque droite (turgescence jugulaire)
- Période postopératoire avec thrombophlébite des membres inférieurs

En faveur d'un choc septique

- Signes cliniques d'infection : fièvre, brûlures mictionnelles, toux et expectoration, syndrome méningé, présence d'une voie veineuse avec trajet rouge, chaud et douloureux, douleurs abdominales, ictère... ;

En faveur d'un choc anaphylactique

- Notion d'allergie et de contact récent avec un allergène : piqûre d'hyménoptère, injection d'un produit de contraste iodé, ou prise d'un médicament, ingestion de crustacés ou coquillages par exemple.

- Il existe habituellement des manifestations cutanées : érythème intense, urticaire, œdème de la face et du cou.
- Signes respiratoires, liés soit à l'obstruction des voies aériennes supérieures par l'œdème muqueux (œdème de Quincke), soit à l'obstruction bronchique.

Au terme de l'examen initial

La cause du choc peut être évidente

Dans certains cas, comme le choc anaphylactique ou d'une extériorisation d'une perte sanguine importante dans un contexte traumatique, le contexte de survenue et la symptomatologie orientent souvent aisément vers le diagnostic étiologique et la conduite thérapeutique adaptée.

La cause du choc n'est pas évidente

Un traitement probabiliste est débuté en urgence, avec une réévaluation secondaire de la réponse au traitement. Un certain nombre d'examens complémentaires accessibles rapidement sur place peuvent contribuer au diagnostic ou à la compréhension du mécanisme du choc.

- un ECG
- une échocardiographie : Si elle réalisable sur place en salle de déchoquage, elle est un outil diagnostique de première intention pour les états de choc. Elle peut fournir des informations de 2 types :
 - Mise en évidence d'une atteinte cardiaque à l'origine du choc (ischémie myocardique, atteinte valvulaire, péricardique, cœur pulmonaire aigu) ;
 - Aide à la compréhension de la situation hémodynamique, ou « profil hémodynamique » (valeur du débit cardiaque, hypovolémie, fonction contractile du ventricule gauche).
- une radiographie thoracique, qui apprécie la vacuité pleurale (origine de l'hémorragie ou source de compression aérienne sur les gros troncs veineux), l'état du médiastin et du parenchyme pulmonaire (présence ou non d'un œdème pulmonaire)
- une échographie abdominale, ensuite, qui recherche un épanchement péritonéal, une lésion d'organe plein.

Mesures thérapeutiques d'urgence

Expansion volémique (ou remplissage vasculaire)

L'expansion volémique est nécessaire dans toutes les situations de choc sauf, en général, dans le choc cardiogénique où elle peut aggraver un œdème pulmonaire :

- Elle constitue le traitement logique du choc hypovolémique.
- Elle est aussi une composante primordiale du traitement du choc septique.
- En cas de choc anaphylactique, elle est aussi utile, même si elle ne constitue pas l'élément essentiel du traitement.

On effectue donc un test de remplissage chez tous les patients choqués en l'absence d'œdème aigu pulmonaire (donnée clinique immédiatement accessible en auscultant les deux hémithorax). Dans le choc non cardiogénique, une expansion volémique suffisante doit toujours être débutée avant la mise en place d'un traitement catécholaminergique.

Produits de remplissage : Plusieurs solutés sont utilisables, schématiquement de deux types, les solutés cristalloïdes isotoniques et les solutés colloïdes artificiels.

Les solutés cristalloïdes isotoniques sont des solutions salées : Ringer-lactate et sérum salé à 9‰ (aussi dénommé improprement sérum physiologique). Les solutions glucosées sont inadaptées au remplissage vasculaire car elles se comportent comme de l'eau libre. Pour être efficaces, les solutions salées doivent être administrées en gros volumes. L'expansion volémique initiale par les cristalloïdes nécessite la perfusion d'un volume 3 à 5 fois supérieur au déficit à compenser. Une grande partie diffuse rapidement du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel avec formation progressive d'œdèmes.

Les colloïdes artificiels appartiennent soit au groupe des hydroxyéthylamidons (HEA), soit au groupe des gélatines fluides modifiées (GFM). Leur effet plasma expandeur initial est proche du volume perfusé. Leur efficacité plus rapide et une plus longue durée d'action sont un avantage pratique et font que leur usage est très répandu. Néanmoins, en grandes quantités, tous les colloïdes ont des effets sur la coagulation, à des degrés divers.

Au total, on peut considérer que cristalloïdes et colloïdes sont d'efficacité équivalente à condition d'être administrés à des doses correspondant à leur espace de distribution. L'important est de tenir compte des propriétés de chacun des produits. Ils peuvent être utilisés en association.

La transfusion en cas de choc hémorragique

En cas d'urgence hémorragique, la restauration de la volémie par des solutés cristalloïdes et/ou colloïdes est prioritaire, mais la transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) peut être rapidement nécessaire afin de maintenir la capacité de transport d'O₂ du sang circulant. Les chiffres du taux d'hémoglobine ne permettent pas d'estimer la perte érythrocytaire tant que la volémie n'est pas corrigée, ou du moins ils la sous-évaluent.

L'objectif est d'obtenir un hémocrite compris entre 21 et 25 % (taux d'hémoglobine 7-8 g·dL⁻¹), et de 30 % (taux d'hémoglobine 10 g·dL⁻¹) en cas d'insuffisance coronarienne.

La mesure rapide du taux d'hémoglobine par des appareils miniaturisés au lit du malade, à partir d'une goutte de sang capillaire prélevée par simple piqûre, est très utile et peut être répétée pour guider la transfusion de CGR.

En temps normal, l'attribution nominative de CGR par l'établissement de transfusion sanguine ne peut se faire qu'au vu d'une ordonnance et de résultats d'examens immuno-hématologiques :

- un groupage sanguin valide = 2 déterminations de groupe ABO et de phénotype Rh-Kell
- une recherche d'anticorps irréguliers (RAI), si possible de moins de 3 jours.

L'urgence peut être incompatible avec les délais nécessaires à l'obtention du résultat des examens immuno-hématologiques prélevés immédiatement. En cas d'urgence, l'ordonnance de demande de CGR doit mentionner son degré en utilisant l'un des termes indiqués dans le tableau I :

Traitement par agents cardio-vaso-actifs

Ces agents sont utilisés, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques. L'objectif initial est dans tous les cas la restauration d'une PAM compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante.

Les agents les plus utilisés sont des catécholamines naturelles ou synthétiques : adrénaline, noradrénaline, dobutamine, dopamine. Ils sont administrés en règle en IV à l'aide d'un pousse-seringue électrique.

Dans le choc hypovolémique

Les catécholamines ne sont, en principe, pas indiquées dans un état de choc hypovolémique, en particulier hémorragique. Toutefois, dans un état de choc sévère ou prolongé, un vasoconstricteur comme la noradrénaline, voire l'adrénaline, peut être associé au remplissage pendant une courte période pour passer une phase critique potentiellement irréversible.

Dans le choc cardiogénique

Catécholamine de synthèse, la dobutamine est l'agent inotrope habituellement utilisé dans le choc cardiogénique. Elle agit directement par stimulation prédominante des récepteurs β_1 -adrénergiques.

Dans le choc septique

La correction volémique est l'étape initiale indispensable, augmentant le débit cardiaque et l'apport d'O₂ aux tissus. L'utilisation des catécholamines est nécessaire en l'absence de correction rapide de l'état de choc. Elle vise à réduire la vasoplégie périphérique et à améliorer la fonction systolique ventriculaire (Figure 1).

La noradrénaline stimule de façon prédominante les récepteurs α -adrénergiques et est souvent utilisée en première intention pour restaurer la pression de perfusion après correction volémique. La dobutamine, associée à la noradrénaline, est parfois utilisée pour augmenter le débit cardiaque et favoriser sa répartition vers les circulations rénale et hépatosplanchnique.

Dans le choc anaphylactique

Le traitement d'urgence est l'adrénaline administrée d'abord en bolus intraveineux « titrés » sans dépasser des séquences de 0,1 mg·min⁻¹ puis en intraveineux continu avec un débit adapté pour rétablir une pression artérielle systolique au dessus de 80 mmHg, en pratique autour de 0,5 mg·h⁻¹. Un corticoïde du type Méthylprednisolone sera également administré en intraveineux direct (1 mg·kg⁻¹).

Organisation de la poursuite de la prise en charge

Dans le choc hémorragique (tableau II), le traitement symptomatique initial a fait appel en premier lieu à un remplissage vasculaire puis à la transfusion de concentrés de globules rouges. L'absence de réponse hémodynamique au remplissage rapide (après une perfusion d'environ 1500 mL de colloïdes) impose la perfusion de catécholamines et indique l'urgence d'un geste d'hémostase (chirurgical, endoscopique, ou radiologique).

Dans le choc septique, les autres mesures précoces sont, après prélèvements bactériologiques systématiques (au moins 2 hémocultures) et orientés selon le contexte (examen bactériologique du liquide céphalorachidien, des urines, de l'expectoration, du liquide d'ascite), la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste adaptée au type d'infection suspectée et aux bactéries que l'on cible, et à posologies correctes. L'antibiothérapie doit être débutée dans l'heure suivant le diagnostic.

La poursuite des explorations diagnostiques, ou la suite de la prise en charge peuvent justifier un transfert

- vers un scanner
- vers une unité de réanimation si le patient n'y est pas déjà
- vers un bloc opératoire (chirurgie d'hémostase par exemple)

Le transport est une contrainte critique qui nécessite

- de n'être entrepris qu'après amélioration de l'état circulatoire du patient et, si possible, stabilisation de la situation
- d'éviter dans les états de choc les variations importantes de la position du patient ; l'attention portée à un brancardage sans heurts est fondamentale.
- de soumettre le patient à une surveillance constante (oxymètre de pouls, électrocardioscope, brassard à tension)
- de poursuivre dans les meilleures conditions possibles la perfusion de solutés et l'administration continue de catécholamines.

Points importants

Le diagnostic de choc doit être fait sur des signes cliniques. Le recours aux examens complémentaires ne doit pas retarder la mise en route du traitement initial, au moins symptomatique.

L'hypotension artérielle est un signe tardif de choc

On distingue deux grands types de choc : le choc quantitatif, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en O₂ (choc hypovolémique, choc cardiogénique), et le choc distributif, en rapport avec une maldistribution des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique)

La démarche diagnostique initiale, contemporaine du traitement symptomatique, repose sur l'anamnèse et l'examen clinique, qui suffiront à orienter vers le mécanisme du choc, voire à en déterminer la cause.

Le traitement doit être immédiat et viser à corriger rapidement les désordres hémodynamiques. Une hypotension profonde, qui pérennise la souffrance des organes, doit être impérativement contrôlée.

Dans le choc hémorragique, le traitement symptomatique initial fait appel en premier lieu à un remplissage vasculaire puis à la transfusion de concentrés de globules rouges. L'absence de réponse hémodynamique au remplissage rapide impose la perfusion de catécholamines et indique l'urgence d'un geste d'hémostase.

Le traitement symptomatique initial d'un choc septique fait appel à un remplissage vasculaire et à l'administration veineuse continue de catécholamines vasopressives.

Le traitement symptomatique initial d'un choc anaphylactique fait appel à l'adrénaline.

Le traitement symptomatique initial d'un choc cardiogénique fait, le plus souvent, appel à la dobutamine.

Pour en savoir plus

Des chapitres généraux consacrés aux différents types de choc peuvent être trouvés dans des ouvrages récents consacrés aux urgences et/ou à la réanimation :

- Le livre de l'Interne - Les Urgences A. Tenaillon. D Labayle. Flammarion Editeur. Paris, 3e édition. 2001. 663 p.
- Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. P.CARLI, B.RIOU. Editions Arnette 2002
- Principes de réanimation chirurgicale, J.L. POURRIAT, C. MARTIN. 2^{ème} ed. Editions Arnette 2005
- Réanimation médicale, Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale, Editions Masson, 2001.

Des textes plus spécifiques et des liens peuvent être glanés sur les sites web de :

la Société Française d'Anesthésie-Réanimation : www.sfar.org (rubrique référentiels)

la Société de Réanimation de Langue Française : www.srlf.org (rubrique référentiels)

des SAMU : www.samu.org

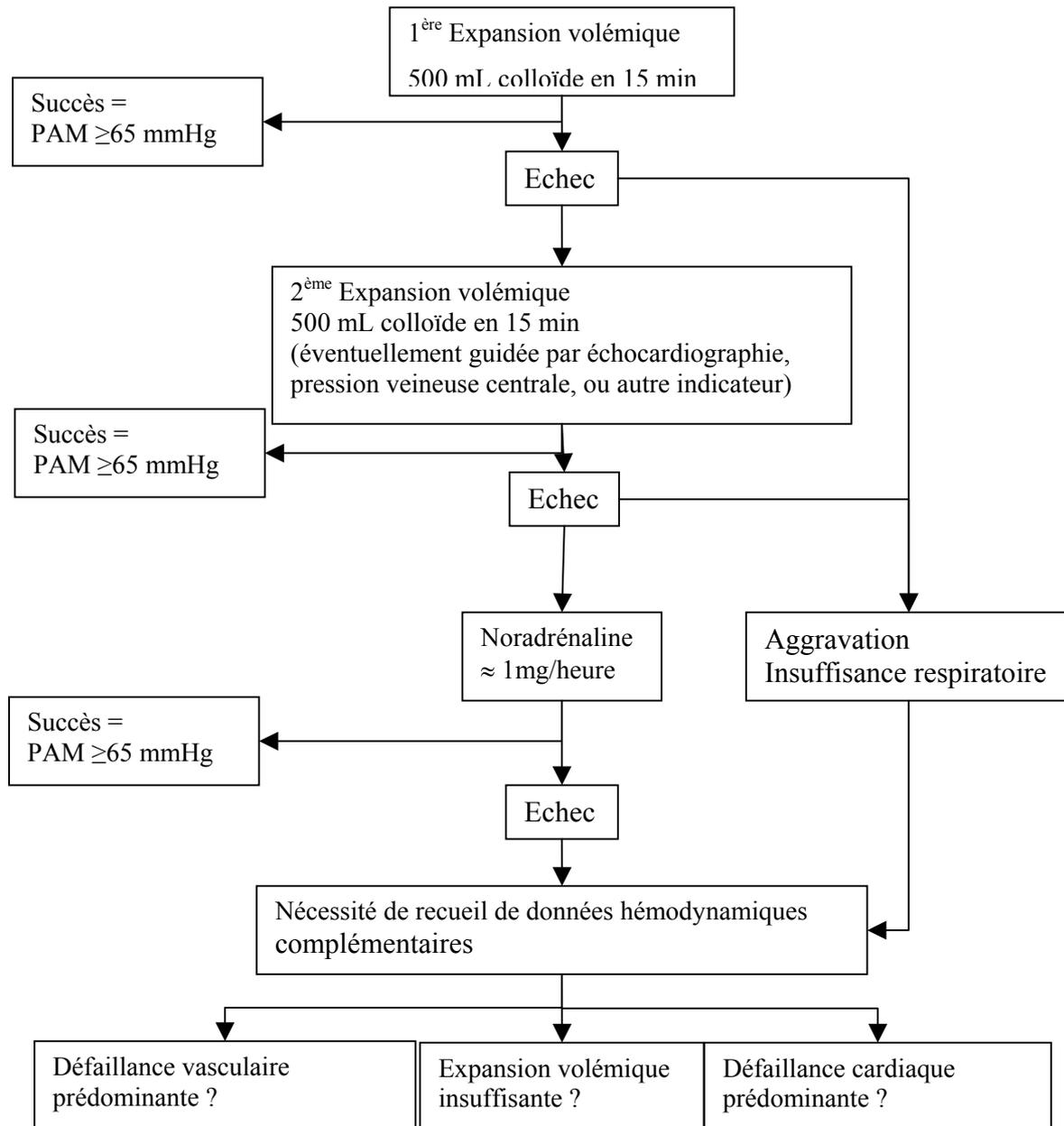
Tableau I : Définition de l'urgence commune aux Etablissements de Soins et à l'Etablissement Français du Sang.

Urgence vitale immédiate	Distribution sans délai : -sans attendre les résultats du groupe et des RAI si ne sont pas disponibles - O négatif (ou positif) sans hémolysines
Urgence vitale	Délai de distribution inférieur à 30 min - groupe conforme - pas de RAI si non disponibles
Urgence relative	Délai de distribution de 2-3 heures Groupe et RAI conformes, mais examens traités en priorité

Tableau II : Les différentes étapes de la prise en charge d'un état de choc hémorragique.

1- Diagnostic de l'état de choc
2- Examen clinique initial
Etat de conscience
Aspect des téguments (marbrures, pâleur, temps de recoloration cutanée)
Fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle, SpO ₂
3- Premiers gestes de réanimation
Liberté des voies aériennes et ventilation assistée si nécessaire
Oxygénothérapie
2 Abords veineux
Expansion volémique
Transfusion
4- Bilan biologique
Groupage ABO Rh Kell, RAI
Numération Formule Sanguine
Bilan d'hémostase simple : TP, TCA, fibrinogénémie
Ionogramme sanguin, créatininémie
Gazométrie artérielle, lactatémie
5- Avis chirurgical
6- Réévaluation clinique en fonction du traitement initial
Poursuivre l'expansion volémique si nécessaire
Envisager un traitement vasopresseur si nécessaire (Noradrénaline)
Contrôler le taux d'hémoglobine
7- Bilan lésionnel
Endoscopie en cas d'hémorragie digestive
Echographie, Scanner ou artériographie selon le contexte
8- Traitement hémostatique
Intervention chirurgicale ?
Hémostase endoscopique ?
Embolisation sous contrôle artériographique ?

Figure 1 : Démarche thérapeutique symptomatique initiale devant une hypotension artérielle accompagnant un état septique.



Insuffisance respiratoire aiguë

Dr Hayon, Dr Guenoun

(Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Européen Georges
Pompidou)

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'incapacité pour un patient à maintenir des échanges gazeux normaux sans la mise en jeu de mécanismes de compensation cardio-respiratoire. Ces mécanismes d'adaptation également dénommés " réserves cardiorespiratoires ", comprennent l'augmentation de la ventilation minute, destinée à compenser la baisse de la PaO₂ et/ou l'augmentation de la PaCO₂, et l'augmentation du débit cardiaque, destinée à maintenir le transport périphérique de l'oxygène.

On distingue l'insuffisance respiratoire chronique - au cours de laquelle ces mécanismes d'adaptation sont habituellement suffisants pour assurer des gaz du sang sinon normaux, du moins stables – de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) où la réserve est insuffisante, avec des gaz du sang altérés et instables.

Diagnostic positif

Il repose sur un certain nombre d'éléments, notamment l'interrogatoire et l'examen physique.

Interrogatoire

Parfois difficile en période aiguë, il doit s'attacher à préciser les antécédents personnels du patient tels l'existence d'un asthme, d'un tabagisme, d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) (justifiant éventuellement d'une oxygénothérapie longue durée à domicile), d'accidents thrombo-emboliques, d'un pneumothorax ou de cancer, ainsi que de l'existence d'un passé cardiologique (troubles du rythme, insuffisance coronarienne).

Il doit également préciser l'histoire de la maladie.

Les modalités d'apparition : progressif ou brutal, l'existence d'un facteur déclenchant, l'existence de signes fonctionnels associés et de signes généraux (fièvre, état de choc).

Il doit s'attacher à préciser les caractéristiques d'un signe fonctionnel quasi-constant au cours de l'insuffisance respiratoire : la dyspnée, qui se définit comme une sensation de perception anormale d'une gêne à la respiration. Cette gêne résulte probablement de l'inadéquation entre l'ordre venu des centres respiratoires et le mouvement effectué. L'association insuffisance respiratoire-dyspnée souffre toutefois de quelques exceptions : La polypnée observée au cours

des acidoses métaboliques ou les modifications ventilatoires observées au cours de certains accidents vasculaires du tronc cérébral n'ont pas une origine ventilatoire. A contrario, certaines insuffisances respiratoires liées à la dépression des centres respiratoires ne s'accompagnent pas à proprement parler de dyspnée.

Cette dyspnée peut être à prédominance :

- Inspiratoire, évoquant un obstacle laryngo-trachéal
- Expiratoire caractéristique d'une origine obstructive

Il s'attache à rechercher d'autres signes fonctionnels associés permettant une orientation diagnostique :

- douleur thoracique, abdominale
- palpitations, lipothymies
- toux, expectorations purulentes, hémoptysie.

Examen physique

Il doit d'abord s'attacher à apprécier la sévérité de l'insuffisance respiratoire à partir de :

- Critères ventilatoires de gravité

Signes de lutte : la tachypnée (>20 cycles/min) avec mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage sus sternal, susclaviculaire, battement des ailes du nez), respiration abdominale.

Signes d'épuisement : la bradypnée (<10 cycles/min) ± associée à des pauses respiratoires, les sueurs, respiration abdominale paradoxale témoignant d'une dysfonction diaphragmatique.

- Critères hémodynamiques de gravité : Chute de la pression artérielle, bradycardie, choc.
- Critères neurologiques de gravité: Encéphalopathie respiratoire (asterixis, agitation), voire coma.

Les autres éléments de l'examen physique à rechercher en priorité sont :

- La déformation thoracique
- La cyanose (visible en cas d'hémoglobine réduite > 5g/dl)
- Une asymétrie de la mobilité du thorax (pneumothorax)
- Un tympanisme (pneumothorax)
- Une matité évoquant un épanchement pleural.
- Un cornage inspiratoire
- Des râles crépitants en foyer ou bilatéraux, des râles sibilants
- Un silence auscultatoire unilatéral (pneumothorax) ou bilatéral expiratoire (bronchospasme), des bruits du cœur déplacés.

- Examen des crachats: purulents, hémoptoïques, ou mousseux.

Conduite à tenir immédiate aux urgences ou en hospitalisation

- Asseoir le malade à 90°
- Interroger et examiner le malade (à la recherche de signes de gravité)
- Mettre en place une voie veineuse périphérique (sérum salé en l'absence d'insuffisance cardiaque gauche)
- Appel du réanimateur de garde en cas de signes de gravité
- Surveillance clinique (cardioscope, pression artérielle non invasive, oxymétrie de pouls)
- Réaliser une évaluation para-clinique minimale comprenant :
 - Gaz du sang (si possible en air ambiant)
 - ECG
 - Radio pulmonaire au lit
 - NFS, ionogramme sanguin avec glycémie, troponine.
 - Groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières en cas d'hémoptysie associée)
- Instaurer une oxygénothérapie

Deux situations sont à distinguer :

IRA compliquant une insuffisance respiratoire chronique

Il s'agit notamment les BPCO post tabagique sous oxygénothérapie au long cours, la mucoviscidose, la dilatation des bronches l'asthme à dyspnée continue, l'emphysème. Chez ces patients souvent hypercapniques à l'état basal, l'hypoxémie reste le seul stimulus respiratoire. L'oxygénothérapie à faible débit (< 3 L/min), administré en lunettes, n'a pour but que de maintenir une saturation artérielle comprise entre 90-95%. Le but de l'oxygénothérapie n'est donc pas de corriger complètement l'hypoxémie, mais de stabiliser le malade dans l'attente d'un traitement spécifique de la décompensation respiratoire (aérosol thérapie, ventilation non invasive, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie en cas d'infection broncho-pulmonaire, anti-coagulation en cas de maladie thromboembolique aigue, drainage pleural, traitement d'une insuffisance cardiaque).

Oxygénothérapie dans les autres causes d'IRA

Elle a pour but d'assurer une saturation artérielle > 95%

L'oxygénothérapie nasale est débutée à 3-5 L/min et augmentée jusqu'à 12-15 L/min si nécessaire. Un masque à réserve avec 10-12 L/min peut être proposé en cas d'échec.

Dans tous les cas (BPCO ou autres insuffisance respiratoire), en cas d'épuisement respiratoire, il convient :

- D'appeler le réanimateur en urgence
- Augmenter le débit d'oxygène
- Préparer le matériel d'intubation (chariot d'urgence dans la chambre), comprenant un laryngoscope, des sondes d'intubation et un dispositif aspiratif.
- Préparer une solution injectable d'adrénaline en vue de la défaillance circulatoire compliquant les insuffisances respiratoires majeures.

Principales étiologies d'insuffisance respiratoire aiguë

IRA avec hypoxémie sans hypercapnie initiale

- Atteinte pulmonaire parenchymateuse : pneumopathie infectieuse, toxique, l'œdème pulmonaire (cardiogénique, lésionnel), les atélectasies, contusions pulmonaires compliquant les traumatismes du thorax
- Atteinte des voies aériennes : Asthme aigu, obstruction des voies aériennes supérieures (cf. infra)
- Atteinte pulmonaire vasculaire de l'embolie pulmonaire (cruorique, graisseuse, gazeuse)
- Atteinte pulmonaire pleurale : pneumothorax, hémithorax, pleurésie.

Hypoxémie avec hypercapnie

- Dépression des centres respiratoires : sédatifs, hypnotiques, morphiniques, lésions cérébrales ou traumatisme médullaire cervical (l'atteinte C3- C4 compromet la fonction diaphragmatique par atteinte du nerf phrénique), la pathologie médullaire ou phrénique (Sclérose Latérale Amyotrophique)
- Atteintes des muscles respiratoires au cours des myopathies ou des polyradiculonévrites de la myasthénie.
- BPCO décompensées et asthme sévère.

Quelques exemples pratiques

L'obstruction des voies aériennes supérieures:

Elle a une origine laryngo-trachéale: corps étranger, tumeur, cause infectieuse (laryngite, épiglottite), ou allergique (oedème de Quincke).

Elle se caractérise par une bradypnée inspiratoire bruyante avec stridor (bruit inspiratoire majeur) des signes de lutte voire d'épuisement.

C'est une urgence absolue (ne pas attendre les examens) :

Rechercher au doigt un corps étranger intra-pharyngé

Réaliser la manœuvre de Heimlich en cas de corps étranger glottique

Oxygénothérapie à 15 l/min au masque à réserve.

Position assise (ne jamais allonger le malade)

Injecter en IVD 2 ampoules (8mg) de dexaméthasone (Soludécadron®)

Appel de l'anesthésiste-réanimateur: laryngoscopie directe

Pneumothorax compressif (fistule pleuro-pulmonaire à clapet réalisant une soupape inspiratoire)

La dyspnée s'accompagne d'une douleur brutale latéralisée avec irradiation dans l'épaule dans un contexte en général évocateur (sujet jeune et longiligne)

Les signes cliniques sont évidents : déformation de l'hémithorax, tympanisme, silence auscultatoire, parfois associés à des signes de tamponnade gazeuse (pouls paradoxal, signes d'insuffisance cardiaque droite).

Il existe un risque d'arrêt cardiaque notamment en cas de pneumothorax bilatéral

Cette forme clinique de pneumothorax est une indication de drainage en urgence :

Placer le patient en position assise avec une oxygénothérapie à haut débit (15 l/min)

Exsufflation à l'aiguille ou à l'aide d'un cathéter court dans le thorax tympanique, à la face antérieure sur la ligne médio-claviculaire, au 2^{ème} espace intercostal, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure (ne pas attendre la radio ou les examens)

L'amélioration de l'état clinique du patient est généralement spectaculaire permettant d'envisager un drainage thoracique dans un deuxième temps.

Asthme aiguë grave (cf question)

Premier signe d'alarme : l'appel du malade.

Si malade normocapnique = signe d'épuisement ventilatoire

si malade hypercapnique = risque d'arrêt respiratoire imminent.

Urgence absolue

malade assis

Oxygène 15 l/min au masque à réserve.

Répéter les aérosols de β_2 mimétique en oxygène pur comme gaz vecteur.

Perfuser le malade avec du sérum salé

Injection intraveineuse d'une corticothérapie (1mg/kg prédnisone ou équivalent)

Prévenir le réanimateur : préparer le chariot d'urgence (salbutamol, Adrénaline IV)

L'arrêt respiratoire

Le diagnostic est essentiellement clinique : Malade inconscient, avec mouvements respiratoires agoniques (gasps) ou absents. Le pouls (carotidien ou fémoral) est présent, accompagné de sueurs et de cyanose.

Appeler de l'aide (réanimateur), demander le chariot d'urgence dans la chambre

Allonger le malade sur le dos, retirer au doigt tout corps étranger intra-buccal (appareils dentaires...), ventiler au masque avec 15 l/min d'O₂ (quelques soient les antécédents).

Mettre en place une canule buccale de Guedel pour aider à la libération des voies aériennes et faciliter la ventilation. Scoper et perfuser le malade avec du sérum salé isotonique.

Intuber le patient, instaurer une ventilation mécanique, et transférer le patient dans une unité de réanimation.

Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire

Dr Télion, Pr Carli

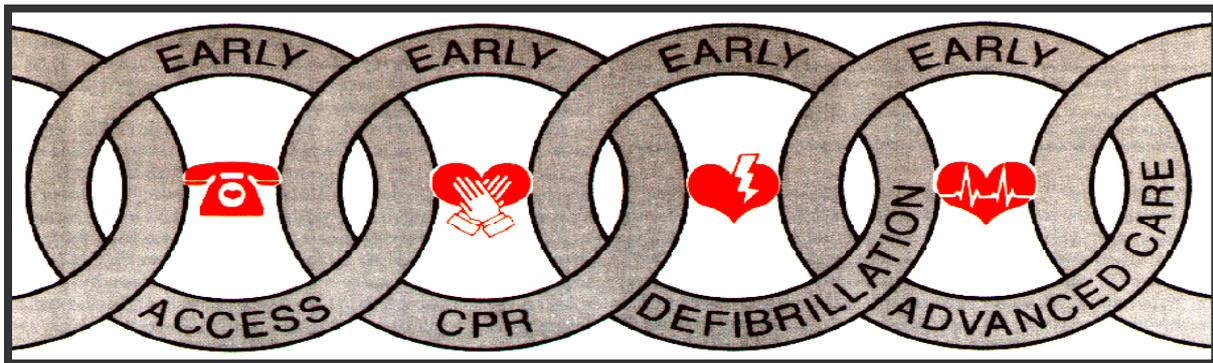
(Département d'Anesthésie Réanimation et SAMU de Paris, Hôpital
Necker Enfants Malades)

Introduction

L'arrêt cardio-respiratoire (AC) est défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation. Depuis 2000, les recommandations internationales sont partagées par tous les professionnels et disponibles en ligne sur le site de l'American Heart Association (AHA). L'AC a pour origine une défaillance respiratoire ou circulatoire. Il peut survenir de manière brutale ou au contraire être précédé de signes annonciateurs qui peuvent parfois permettre une prise en charge préventive.

Le pronostic des AC dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif. Dans le contexte préhospitalier, il constitue la chaîne de survie dont chaque maillon représente une pièce indispensable au pronostic (fig 1).

Figure 1 : La chaîne de survie.



Le premier maillon est représenté par l'alerte précoce, permettant à la fois l'envoi du moyen le plus proche et le mieux adapté. En France, ce maillon est représenté par l'appel au 15, numéro de téléphone unique du SAMU départemental. Le deuxième maillon est constitué par la mise en oeuvre immédiate de la réanimation cardiopulmonaire de base (RCP) par les témoins. Le troisième maillon est celui de la défibrillation précoce. Il permet une amélioration nette de la survie des patients présentant un AC par fibrillation ventriculaire (FV). La FV

inopinée est la cause la plus fréquente d'AC en préhospitalier. Le quatrième maillon est constitué par la réanimation spécialisée réalisée par les équipes des SAMU/SMUR.

Réanimation cardio-pulmonaire de base

Il est indispensable pour tout témoin de confirmer le diagnostic d'AC par la disparition de toute réactivité à tout stimulus nociceptif, l'apparition d'un trouble majeur de la conscience, et la disparition de tout mouvement ventilatoire. La prise du pouls carotidien n'est plus un élément indispensable au diagnostic pour le secouriste non professionnel. En effet, plusieurs études ont démontré l'absence de fiabilité de la prise du pouls et la perte de temps engendrée par sa réalisation. Ensuite, le témoin demande de l'aide de proximité et appelle ou fait appeler le 15 ; puis il débute la réanimation respiratoire par la vérification de la liberté des voies aériennes. Celle-ci est assurée par l'ablation de tout corps étranger, ou débris endobuccaux sous le contrôle de la vue et par la bascule de la tête en arrière avec surélévation du menton en l'absence de suspicion de traumatisme du rachis cervical. S'il existe une suspicion de traumatisme du rachis, le respect de l'axe tête-cou-tronc impose la réalisation exclusive d'une subluxation mandibulaire.

Si l'absence de ventilation persiste, une ventilation d'urgence par bouche-à bouche est débutée par 2 insufflations lentes (1,5 à 2 secondes / insufflation). Le volume d'air à insuffler doit permettre au thorax de se soulever. Dès l'arrivée de secouristes professionnels, une ventilation avec un masque relié à un ballon auto-remplisseur muni d'un sac réservoir doit être instaurée. Le volume à insuffler est de 400-600 ml, il permet une ventilation suffisante en limitant le risque d'inhalation du liquide gastrique.

Un massage cardiaque externe (MCE) est associé à la ventilation. Le MCE est réalisé sur une victime allongée sur un plan dur. Les mains sont positionnées au milieu du thorax à la partie inférieure du sternum sous la ligne intermamelonnaire. Une dépression sternale de 4 à 5 cm, à une fréquence de 100 par minute permet d'optimiser le MCE. Le rapport MCE/ventilation pour les adultes est fixé à 15 compressions pour 2 ventilations jusqu'à l'intubation, pour un comme pour deux sauveteurs. Même réalisée, avec une technique rigoureuse, l'efficacité du MCE est relative, en comparaison du débit cardiaque généré par la circulation spontanée. De ce fait, de très nombreuses techniques sont proposées pour en améliorer l'efficacité, mais rares sont celles dont l'efficacité est démontrée chez l'homme. Ainsi, la compression décompression active (CDA) fait appel à une ventouse (Cardiopump Ambu®), qui, appliquée sur le thorax, rend la décompression active. Cela induit une amélioration du remplissage des

cavités cardiaques par augmentation du retour veineux et donc une augmentation du débit cardiaque lors de la systole suivante. Cependant, ces effets positifs sur la survie n'ont été démontrés que dans une seule étude. La valve d'impédance, permet elle aussi une augmentation de la précharge et donc une amélioration du débit cardiaque au cours de la RCP. Associée à la CDA, elle améliore le débit sanguin cérébral chez l'animal. Une étude réalisée chez l'homme retrouve une augmentation du taux de survie à 24 heures lors de l'utilisation de la CDA avec la valve d'impédance.

La défibrillation

Le but de la défibrillation est de dépolariser une masse critique du myocarde permettant la reprise d'une activité coordonnée en interrompant ainsi les circuits de réentrées. Le succès de la défibrillation dépend de sa rapidité, le taux de survivants parmi les patients présentant une FV décroît de 7 à 10 % par minute de retard à la défibrillation. Ainsi, toute FV détectée doit être choquée le plus rapidement possible. Cette notion est à l'origine du développement des défibrillateurs semi-automatiques (DSA) auprès des équipes de secouristes. Ce défibrillateur contrairement aux défibrillateurs manuels ne nécessite pas d'interprétation du rythme cardiaque par l'utilisateur. En effet, il comporte un ordinateur qui, à la fois, reconnaît la FV ou ses équivalents, commande, si nécessaire, la charge des condensateurs, et donne des instructions vocales précises pour la réalisation de la défibrillation ou la poursuite de la RCP. En France, les DSA peuvent être utilisés par des secouristes ayant reçu une formation spécifique. Dès l'arrivée auprès d'une victime en FV ou TV sans pouls, les électrodes autocollantes doivent être positionnées sur le thorax : l'une sous la clavicule le long du bord droit du sternum, l'autre à la gauche du sein gauche au niveau de la ligne axillaire moyenne. Le défibrillateur doit être chargé à l'énergie souhaitée :

- pour la première série de 3 chocs, le premier et le deuxième choc à 200 J puis un troisième choc à 360 J,
- pour les chocs suivants, administrés par série de 3 chocs à 360 J.

Afin de réaliser la série de choc le plus rapidement possible, la prise du pouls carotidien ne doit être réalisé que s'il existe un changement de rythme cardiaque sur le moniteur compatible avec une reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS).

Une des innovations récentes de la défibrillation a été de mettre à la disposition du public, des DSA, afin de réduire le délai entre la survenue de l'AC et celle de la défibrillation. Très en vogue dans les pays anglo-saxons cette « Public Access Defibrillation » a donné des résultats

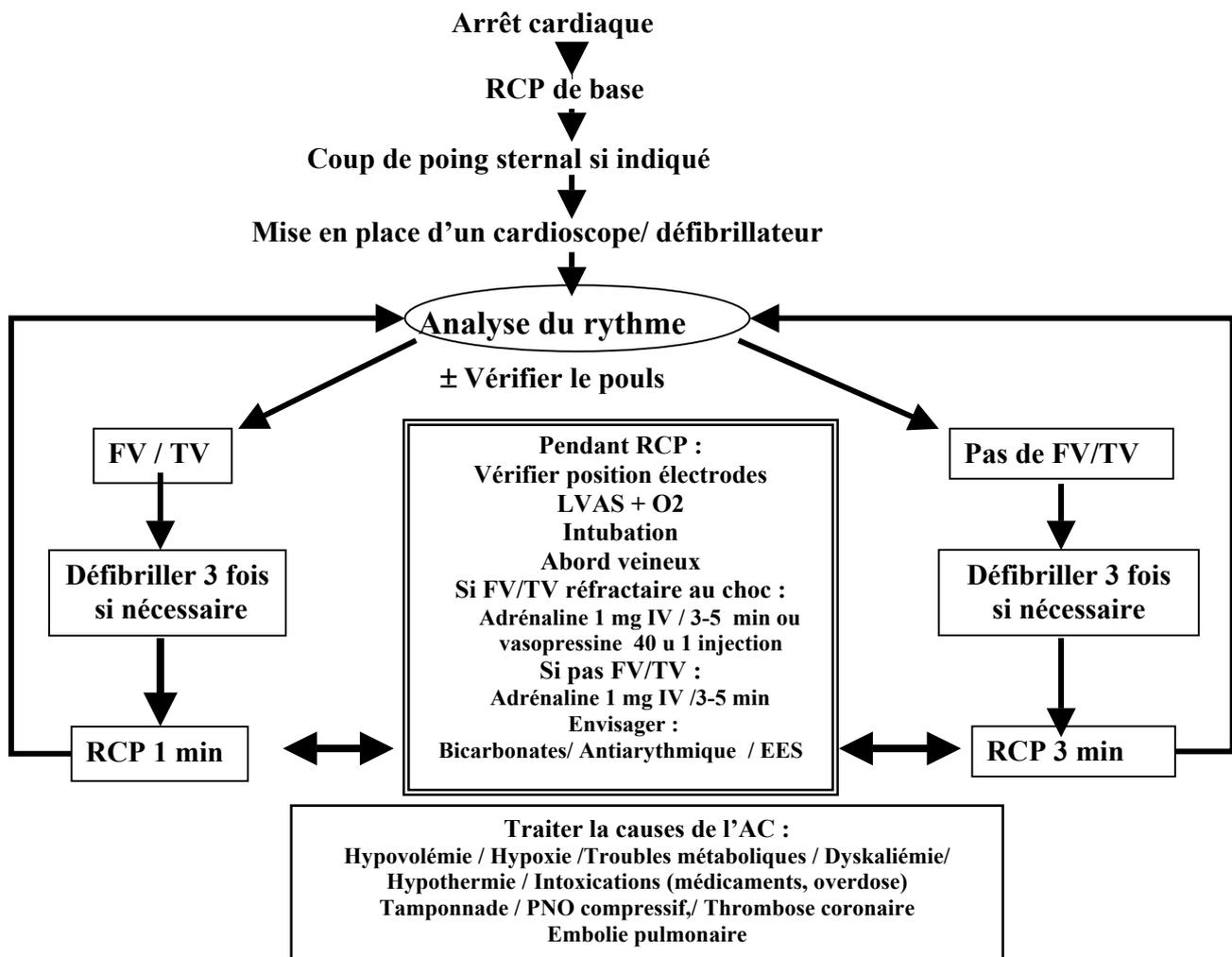
très intéressants dans les casinos, les aéroports et dans les lieux où l'intervention des policiers se révèlent plus précoce que celle des secouristes. Pour les nord-américains, elle constitue une des voies de développement de la prise en charge préhospitalière et certains considèrent même que son efficacité en termes de survie pourrait être supérieure à celle de la réanimation spécialisée.

Réanimation cardiopulmonaire spécialisée

L'arrivée d'une équipe médicale impose l'analyse du rythme cardiaque qui va guider la RCP (fig 2). Schématiquement, on distingue deux types de tracé :

- les fibrillations ventriculaires (FV) et les tachycardies ventriculaires sans pouls, dont la prise en charge est centrée sur la défibrillation,
- les autres rythmes sans pouls correspondant à l'asystole, aux dissociations électromécaniques pour lesquelles seule la RCP est utile.

Figure 2: Algorithme universel de la RCP.



La réanimation respiratoire

L'intubation endotrachéale est la méthode de référence pour assurer le contrôle des voies aériennes avec une sécurité maximale. Elle est réalisée sans anesthésie et après une oxygénation par ventilation au masque et au ballon auto remplisseur. La confirmation de la bonne position de la sonde repose sur l'association de plusieurs techniques : la vision directe au cours de la laryngoscopie, l'expansion thoracique bilatérale, l'auscultation thoracique et abdominale, l'apparition d'une condensation dans une sonde transparente. Les capnographes peuvent aussi être utilisés, mais ils ne sont pas toujours aussi fiables chez un patient en AC que chez un patient ayant une circulation spontanée. Les difficultés rencontrées au cours de tentatives d'intubation par des équipes non entraînées ont conduit au développement de techniques alternatives. Le masque laryngé (LMA) et son dérivé le Fast Trach® de mise en place simple et rapide, permettent une ventilation mécanique, mais ne protègent que partiellement des risques d'inhalation. Cependant ce risque reste faible. Le Fast Trach® permet l'insertion au travers de celui-ci d'une sonde d'intubation, sans mobilisation du rachis cervical.

La réanimation circulatoire

La pose d'un accès veineux est un des premiers gestes à réaliser après la défibrillation et l'intubation. Ce geste doit être rapide et ne doit en aucun cas retarder la RCP et notamment, la défibrillation d'une FV. La voie veineuse périphérique est la voie préconisée en première intention car peu iatrogène et d'accès facile. La voie intracardiaque, source quasi constante d'accident, est aujourd'hui abandonnée. L'administration endotrachéale, après intubation trachéale, d'une première dose d'adrénaline ou d'atropine, peut suppléer à l'injection veineuse lorsque l'accès veineux est difficile à obtenir. Afin d'obtenir un taux sérique efficace, les posologies doivent être alors 3 à 5 fois supérieures à celle utilisée par voie intraveineuse, et une ventilation doit être immédiatement instaurée. Les solutés de perfusion utilisés pour maintenir la voie veineuse et véhiculer les médicaments injectés sont avant tout les cristalloïdes isotoniques, tel que le NaCl à 9 ‰. Les solutés glucosés sont interdits en raison d'un possible effet délétère de l'hyperglycémie sur le pronostic neurologique. Le remplissage vasculaire au cours de la réanimation est modéré, sauf en cas d'hypovolémie responsable de l'AC, il s'agit alors d'un traitement étiologique.

Les vasoconstricteurs

L'adrénaline agit par son effet α adrénergique. Elle augmente la pression télédiastolique de l'aorte, qui est le déterminant de la circulation coronaire, et améliore le débit sanguin cérébral. L'adrénaline est indiquée en cas d'asystole, de rythme sans pouls, et de FV ou de TV après inefficacité de la défibrillation. La dose recommandée est un de 1 mg en bolus toutes les 3 à 5 minutes, ou de 5 mg par voie intratrachéale en injection unique. En cas d'asystole persistante, la dose recommandée peut être augmentée à 3 ou 5 mg. Des doses répétées et très élevées d'adrénaline sont interdites, car elles n'améliorent pas le taux de survie des patients et sont responsables de lésions myocardiques et cérébrales sévères. La noradrénaline, bien qu'ayant une activité α prédominante, n'a pas démontré une efficacité supérieure à l'adrénaline dans la RCP.

La vasopressine est une hormone peptidique naturelle ayant un effet antidiurétique, qui à dose élevée a un puissant effet vasoconstricteur, par stimulation directe au niveau des récepteurs V1. Les recommandations 2000 ont proposé l'utilisation de la vasopressine comme alternative à l'adrénaline mais uniquement dans les FV résistantes à la défibrillation. Une étude récente comparant l'utilisation de deux injections de 40 U de vasopressine suivie de doses répétées d'adrénaline à l'utilisation d'adrénaline seule a démontré une amélioration de la survie dans le groupe présentant une asystole et recevant de la vasopressine. Bien que ces études soient scientifiquement indiscutables, les conditions exactes d'utilisation de la vasopressine nécessitent d'être précisées par d'autres études cliniques randomisées de grande ampleur.

Les antiarythmiques

L'amiodarone est un antiarythmique ayant une action à la fois au niveau auriculaire et ventriculaire. L'administration en bolus de 300 mg, suivies de réinjections de 150 mg (sans dépasser 2g/j) améliore la survie des AC, sans induire d'hypotension artérielle après la RACS. Elle est donc indiquée, en lieu et place de la lidocaine, pour prévenir la récurrence des TV ou FV ou en cas de TV ou de FV réfractaire. En effet, l'efficacité de la lidocaine dans l'AC n'a jamais été confirmée par des études cliniques.

Les alcalinisants

Aucune étude expérimentale n'a démontré l'efficacité de l'injection de bicarbonates en termes de RACS ou en termes de survie. Leur indication est donc limitée à l'acidose préexistante,

l'AC prolongé, l'hyperkaliémie ou l'intoxication par des tricycliques ou des barbituriques. La dose est de 1 mmol/kg, répétée à la posologie de 0,5 mmol/kg après 10 minutes.

La thrombolyse

La place de la thrombolyse dans la réanimation des AC reste discutée. Plusieurs études cliniques ont montré que la thrombolyse administrée au cours de la RCP améliorerait la survenue de RACS, la survie et le pronostic neurologique. Une thrombolyse au décours immédiat d'un AC récupéré aurait aussi des effets positifs sur le pronostic. D'autres études, notamment au cours de la réanimation de rythme sans pouls, n'ont pas confirmé ce résultat. Il est possible que la thrombolyse ait plusieurs actions :

- le traitement de la cause de l'AC : lyse du caillot d'une embolie pulmonaire ou d'un thrombus coronarien,
- le traitement des conséquences de l'AC, en combattant les effets secondaires des microthromboses observées au cours de la phase de « No Reflow » de la reperfusion.

La réanimation post- arrêt cardiaque

La réanimation post-arrêt cardiaque est un élément important de la prise en charge et doit être débutée sur les lieux même de la survenue de l'AC. Elle comprend en plus des mesures symptomatiques portant sur les fonctions vitales (assistance circulatoire et ventilatoire), la mise en oeuvre d'une hypothermie modérée (32-34 °C) qui sera poursuivie 24 à 48 heures en réanimation, et la prise en charge de la cause de l'AC. Ainsi, la coronarographie immédiatement au décours de l'AC a permis de diagnostiquer et de traiter des sténoses coronariennes et d'améliorer la survie des patients.

Monitoring de la réanimation

L'électrocardioscope et la prise de pouls sont des éléments de surveillance obligatoires, pendant la RCP. L'oxymétrie est, en général non mesurable, du fait de la vasoconstriction intense. La capnométrie par contre a été largement utilisée dans cette indication. En effet, le CO₂ accumulé dans le secteur veineux chez le patient en AC, est brutalement relargué lors de la RACS. Le chiffre de 10 mmHg de CO₂ expiré semble être la frontière entre les survivants et les non survivants. Si une valeur de CO₂ expiré < 10 mmHg signe un pronostic fatal, un chiffre > 10 mmHg ne permet pas de présager de façon certaine du pronostic. Mais la

capnométrie a des limites importantes au cours de la réanimation des AC. En effet, elle est influencée par la ventilation ; l'injection de bicarbonates rend son interprétation impossible ; l'utilisation de fortes doses d'adrénaline diminue l'EtCO₂.

Pronostic

En l'absence d'une prise en charge efficace, les chances de survie des patients présentant un AC en dehors de l'hôpital sont très faibles (de l'ordre de 3 à 5%). Seule la mise en place d'une « chaîne de survie » efficace peut améliorer considérablement ce pronostic. L'arrêt de la réanimation pose un problème difficile. Les règles de conduite quant à la décision de l'interruption d'une RCP doivent prendre en compte les circonstances de survenue, l'organisation des premiers gestes de secours, et le contexte lié au patient et à son environnement. L'absence de reprise d'activité cardiaque après 30 minutes de réanimation spécialisée chez un patient en asystole alors que l'ensemble des gestes de réanimation ont été réalisés correctement et vérifiés, ne laisse aucune chance de survie. L'arrêt de la réanimation peut être envisagé après s'être assuré qu'aucun facteur de protection cérébrale (notamment une hypothermie accidentelle) ne soit retrouvé. L'arrêt de la réanimation est une décision médicale, facilitée, en France, par l'intervention d'une équipe médicale préhospitalière. Le respect d'une éventuelle volonté de la victime de ne pas être réanimée a une valeur relative en France, alors qu'elle doit être absolument respectée dans les pays anglo-saxons.

Une information concise mais claire sur la réanimation entreprise et les décisions prises doit être donnée à la famille. En cas d'échec de la réanimation, une assistance éventuelle médicale et administrative auprès de la famille fait partie de la prise en charge globale de l'AC et ne doit pas être négligée. Cette relation avec la famille est du domaine médical, elle fait partie du droit à l'information. Elle doit être effectuée par un médecin expérimenté.

Conclusion

La RCP est l'objet d'améliorations continues visant à simplifier les procédures et les stratégies, notamment pour le grand public, mais aussi à asseoir les pratiques sur des données scientifiques récentes et irréfutables. Cependant, le pronostic repose avant tout sur la précocité des gestes de réanimation. Le programme d'enseignement de la réanimation cardio-pulmonaire de base, actuellement en cours de réalisation, au niveau des établissements scolaires, la diffusion rapide des défibrillateurs semi-automatiques auprès de secouristes

formés et la mise sur le marché de défibrillateurs automatiques qui pourraient être à la disposition du grand public, sont des mesures qui doivent permettre d'améliorer l'efficacité de la réanimation cardio-pulmonaire spécialisée.

Bibliographie

- Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. *Circulation*, 2000, 102 : 1-253
site web : www.americanheart.org
- Guidelines 2000 for cardiopulmonary and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Resuscitation*, 2000, 46 : 1-300
- Spaulding CM, Joly LM, Rozenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out of hospital cardiac arrest. *N Eng J Med*, 1997, 336 : 1629-1633.
- P Carli, C Télion. Arrêt cardio-respiratoire. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. P Carli, B Riou, C Télion ed. Arnette 2004, p 165-179.

Prise en Charge d'un Coma aux Urgences

Dr Claessens (Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Cochin)

Le problème neurologique le plus fréquent aux urgences est le coma.

Ce cours est donc centré sur la prise en charge d'un patient se présentant aux urgences avec des troubles de la vigilance.

Chez un malade présentant un coma, il faut :

1. évaluer la profondeur du coma en utilisant l'échelle de Glasgow,
2. conduire l'examen neurologique d'un malade comateux,
3. définir une stratégie des examens complémentaires,
4. définir une attitude thérapeutique.

RESUME

- Un coma traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral, support neurophysiologique de la vigilance.
- Un examen initial rapide recherche une atteinte des fonctions vitales (ventilation, TA, rythme cardiaque, température) justifiant des gestes d'urgence.
- Les examens biologiques suivants sont systématiques : **glycémie**, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, gaz du sang artériel, numération formule sanguine, bilan d'hémostase ; d'autres sont demandés en fonction du contexte.
- Un scanner cérébral en urgence est réalisé en l'absence de cause évidente, même en l'absence de signes de focalisation, une ponction lombaire se justifie en cas de suspicion de méningite.
- Un examen neurologique plus détaillé est réalisé (réactivité, motricité, tonus, réflexes, oculomotricité et pupilles, ventilation) lorsque les fonctions vitales sont stabilisées (détermination de la cause et du pronostic).
- On distinguera des comas
 - d'origine toxique, métabolique, épileptique,
 - avec signes méningés,
 - avec signes de focalisation (AVC ischémique, hémorragique, processus expansif),
 - traumatiques.

Définitions des troubles de vigilance

On distingue les troubles de la perceptivité et les troubles de la réceptivité.

Les troubles de la perceptivité

Le cortex est la structure impliquée dans l'attention et les fonctions cognitives. Une altération de ses fonctions induisent des anomalies de la perceptivité, c'est-à-dire de l'interprétation des signaux reçus.

Les principaux symptômes sont :

La désorientation temporo-spatiale

- perte des repères espace/temps

L'obnubilation :

- vigilance altérée (somnolent),
- réactivité moins rapide et moins précise
- patient réveillable
- exécution de consignes simples, orales et écrites
- orientation temporo-spatiale normale

La confusion mentale

- état aigu transitoire, réversible qui associe :
 - une obnubilation
 - une désorientation spatiale et temporelle
 - un état de délire onirique
- des troubles somatiques pouvant prendre plusieurs formes :
 - stuporeux, agités, délirants
 - delirium tremens : tremblement, hyperthermie

Les troubles de la réceptivité

Le tronc cérébral est le siège de la *formation réticulée activatrice ascendante (FRAA)*, support neurophysiologique de la vigilance.

Un coma traduit une *défaillance de la FRAA*.

Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation, une désorientation, une confusion.

Lors d'un état stuporeux la réactivité à des stimuli extéroceptifs simples persiste (appel du nom, stimulation auditive, stimulation nociceptive), la réponse obtenue est un geste ou une parole. Dans le cas du coma, seule la réaction aux stimulations nociceptives est obtenue.

Le trouble de vigilance doit être classifié dans le but d'en évaluer la profondeur, l'évolutivité, voire le pronostic.

En fait, le coma est défini par un score de Glasgow ≤ 8 chez un patient dont les yeux sont fermés. Plus la valeur de ce score est basse et plus le coma est profond.

Echelle de Glasgow			
Réponse Motrice		Réponse verbale	
à la demande	6		
localisatrice	5	orientée	5
évitement	4	confuse	4
flexion inadaptée	3	incohérente	3
extension	2	incompréhensible	2
aucune	1	aucune réponse	1
		Ouverture des yeux	
		spontanée	4
		à l'appel	3
		à la douleur	2
		absente	1

La somme E (yeux) +V (verbal) + M (moteur) définit un score qui varie de 3 à 15 ; coma si score ≤ 8 . La cotation suivante peut être utilisée : 13 = confusion mentale ; 9-10 = obnubilation, stupeur ; ≤ 8 = coma ; < 5 = coma profond, souffrance axiale.

L'étude des réflexes du tronc cérébral est souvent associée comme instrument d'évaluation de la gravité. *L'échelle de Glasgow Liège intègre l'étude de ces réflexes. Ce score* varie de 3 à 20. Au cours du coma il existe une disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre d'énumération.

Echelle de Glasgow-Liège			
Réponse Motrice		Réponse verbale	
à la demande	6	orientée	5
localisatrice	5	confuse	4
évitement	4	incohérente	3
flexion inadaptée	3	incompréhensible	2
extension	2	aucune réponse	1
aucune	1		
Ouverture des yeux		Réflexes du tronc cérébral	
spontanée	4	fronto-orbitaire	5
à l'appel	3	oculo-céphalique vertical	4
à la douleur	2	photo-moteur	3
absente	1	oculo-céphalique horizontal	2
		oculo-cardiaque	1
		aucun	0

Examen neurologique détaillé

- *Un examen neurologique plus détaillé est réalisé lorsque les fonctions vitales sont stabilisées afin de déterminer la cause du coma et de définir son pronostic.*

Plan d'examen d'un malade avec troubles de vigilance

- Relation verbale (langage, exécution des gestes)
- Réactions d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)
- Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)
- Mimique ou grimace à la douleur
- Réactivité motrice (aspect, répartition)
- Réflexes tendineux et cutanés plantaires
- Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)
- Diamètre des pupilles, réflexe photo-moteur
- Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculo-moteurs

- Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux
- Réflexe oculo-cardiaque

Réactivité à la douleur

Etudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sus-orbitaire, manoeuvre de Pierre-Marie et Foy (compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieurs). On recherche une réaction d'éveil : ouverture des yeux, réaction d'orientation, réaction mimique (déficit facial central ou paralysie faciale). Au niveau des membres plusieurs types de réponses peuvent être obtenues :

- **absence de réponse** d'un côté en faveur d'une hémiplégie ;
- **réponse appropriée** dirigée vers la stimulation ;
- **réponse inappropriée** sans finalité : souffrance des structures hémisphériques profondes ou de la partie haute du tronc cérébral ;
- **réponse en décortication** (MS flexion adduction, MI extension) : souffrance hémisphérique étendue ;
- **réponse en décérébration** (MS extension, adduction, rotation interne, MI extension) : souffrance de la partie haute du tronc cérébral.

Examens des yeux (cf Score de Glasgow-Liège)

Etude des clignements réflexes

- La présence d'un clignement à la menace traduit la persistance d'un certain degré d'activation corticale. L'abolition unilatérale du réflexe cornéen constitue un signe de localisation (atteinte de la voie efférente du VII ou de la voie afférente du V) ; l'abolition bilatérale signe une atteinte diencephalo-mésencéphalique (d'origine lésionnelle, toxique ou métabolique).

Examen de la motricité oculaire intrinsèque (pupille)

- Une mydriase aréactive homolatérale traduit un engagement temporal.
- **Devant un myosis aréactif il faut toujours évoquer un coma métabolique ou toxique.**

Position des globes oculaires

- Une déviation conjuguée des yeux dans le plan horizontal ipsilatérale à la lésion (le patient regarde son hémicorps sain) évoque une lésion hémisphérique.

- Une déviation des yeux controlatérale à la lésion (vers l'hémiplégie) évoque une lésion protubérantielle.

Mouvements spontanés des globes oculaires

- Des mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux et des mouvements réflexes préservés témoignent d'une intégrité du tronc cérébral et écartent toute arrière pensée de non organicité.

Mouvements oculaires réflexes

- Les réflexes oculo-céphaliques sont recherchés en imposant à la tête du malade des mouvements passifs de rotation, d'extension et de flexion (une suspicion de lésion du rachis cervical interdit leur recherche). Ces réflexes physiologiques se traduisent par le phénomène de "yeux de poupée", les globes oculaires déviant de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif.

La possibilité d'obtenir une déviation conjuguée des deux cotés signe l'intégrité fonctionnelle d'une grande partie du tronc cérébral ;

L'absence de toute réponse est en faveur d'une souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique.

Les réflexes oculocéphaliques verticaux s'abolissent avant les réflexes oculo-céphaliques horizontaux.

Etude du tonus et des réflexes

Recherche de signes méningés et d'une hypotonie d'un hémicorps.

Recherche d'un signe de Babinski, sa présence unilatérale a une valeur localisatrice.

Etude des réflexes du tronc cérébral : ils sont tous présents en cas de souffrance cortico-sous-corticale.

Disparition progressive étagée : cilio-spinal, fronto-orbitaire, oculo-céphalique vertical, photomoteur, cornéen, massétérin, oculo-céphalique horizontal, oculocardiaque.

Etude de la fonction ventilatoire

- Respiration périodique de Cheyne-stokes : souffrance diencéphalique ou mésencéphalique supérieure.

- Hyperventilation neurogène centrale : atteinte méso-diencephalique ou mésencéphalique, à distinguer de l'hyperventilation compensatrice d'une acidose métabolique ou d'une hypoxie (gaz du sang).
- Respiration apneustique (pauses en inspiration ou en expiration) : souffrance de la partie basse de la protubérance (mauvais pronostic).
- Respiration ataxique, irrégulière et anarchique : souffrance bulbaire avant l'arrêt cardiaque.
- Dyspnée de Küssmaul (alternance inspiration - pause en inspiration - expiration - pause en expiration) : acidose métabolique, pronostic variable selon la cause.
- ***Dans les encéphalopathies toxiques notamment barbituriques, l'arrêt respiratoire peut survenir rapidement sans être précédé d'autres signes de souffrances du tronc cérébral.***

Prise en charge en urgence

Les premiers gestes

- Un examen initial rapide est indispensable pour rechercher une atteinte des fonctions vitales (ventilation, TA, rythme cardiaque, température) qui justifient des gestes d'urgence (cf § 2.3).

- Evaluer la profondeur du trouble de la vigilance
- Rechercher : une raideur de nuque, une hémiplégie, des troubles oculomoteurs évidents,
- Réaliser un examen général (auscultation cardiaque et pulmonaire, palpation abdominale).
- Faire une glycémie capillaire pour éliminer une hypoglycémie.
- Déshabiller le malade, et rechercher toutes indications externes d'une étiologie évidente : traumatisme, purpura, trace d'injection...
- Obtenir auprès de toutes personnes (famille, médecin, pompiers, voisins) le maximum de renseignements : antécédents et traitement usuel, circonstances entourant le coma, prise de toxique, mode d'installation progressif ou brutal, signes d'accompagnement, crises convulsives, traumatisme...

Les examens complémentaires

Ils dépendront du contexte. Les principaux examens demandés sont :

- Des examens biologiques : glycémie, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase, recherche de toxiques

dans le sang et les urines, **dosage du monoxyde de carbone**, hémocultures, ECG, radiographie de thorax.

- Un **scanner cérébral** en urgence précisera la nature lésionnelle d'un coma, il sera réalisé en l'absence de cause évidente même en l'absence de signes de focalisation.
- Une **ponction lombaire doit être réalisée** devant toute suspicion de méningite.
- Un **électroencéphalogramme** présente un intérêt en cas de coma métaboliques ou en cas de suspicion de crise convulsive.

Examen neurologique détaillé

- *Un examen neurologique plus détaillé est réalisé lorsque les fonctions vitales sont stabilisées afin de déterminer la cause du coma et de définir son pronostic.*

Plan d'examen d'un malade avec troubles de vigilance

Relation verbale (langage, exécution des gestes)

Réactions d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)

Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)

Mimique ou grimace à la douleur

Réactivité motrice (aspect, répartition)

Réflexes tendineux et cutanés plantaires

Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)

Diamètre des pupilles, réflexe photo-moteur

Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculo-moteurs

Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux

Réflexe oculo-cardiaque

Diagnostic d'un engagement transtentorial

Au cours d'une lésion focale sus-tentorielle, la survenue des troubles de vigilance fait craindre un processus d'engagement transtentorial. L'engagement temporel associe une mydriase unilatérale aréactive et une réaction contralatérale stéréotypée précédant l'apparition de troubles de vigilance liés à des lésions irréversibles du tronc cérébral.

Prise en charge thérapeutique

Maintien de la ventilation

Les indications thérapeutiques (sonde à oxygène, intubation, ventilation assistée) sont posées en fonction de l'encombrement des voies aériennes, de la fréquence respiratoire, des gaz du sang. Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 doit faire poser l'indication d'une intubation trachéale avec ventilation mécanique pour protéger les voies aériennes basses et assurer l'homéostasie des échanges gazeux.

Maintien de la circulation

Voies veineuses (au moins une), apport hydro-électrolytique, utilisation de vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle optimale, scope ECG et monitoring TA, sondage urinaire et surveillance diurèse.

Administration de glucose

Administration systématique devant tout coma inexplicé (en association à la vitamine B1 chez le patient éthylique ou dénutri). Même si rétrospectivement le patient était hyperglycémique, l'administration de sérum glucosé est moins délétère que de prendre le risque de méconnaître une hypoglycémie prolongée. En somme, il vaut mieux resucrer un patient par excès.

Traitements spécifiques

- **Traitement de la cause** : correction de troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques, antibiothérapie si méningite, éventuellement antidote en cas d'intoxication, contrôle d'une activité épileptique (Valium® ou Rivotril®).
- **En cas d'œdème cérébral** : utilisation de corticoïdes ou de Mannitol® par voie veineuse.
- **Traitement chirurgical** d'un hématome, d'une tumeur, mise en place d'une valve de dérivation en cas d'hydrocéphalie.
- **Prévention des complications de décubitus** (accidents thrombo-emboliques, escarres ...).
- **Prise en charge des séquelles** physiques et psychiques.

Mort cérébrale

Ce diagnostic est posé quand tout signe de fonctionnement des hémisphères cérébraux et du tronc cérébral fait défaut de façon durable, et lorsque l'on est certain que cette abolition

de la fonction cérébrale est d'origine lésionnelle et non pas toxique ou métabolique, et est donc irréversible.

Les critères suivants doivent être réunis :

- Coma aréactif, absence de respiration spontanée, absence de réflexe du tronc cérébral.
- Absence d'hypothermie inférieure à 32 °C ou d'intoxication.
- Deux électroencéphalogrammes isoélectriques et aréactifs effectués à un intervalle minimal de 4 h, réalisés avec amplification maximale sur une durée d'enregistrement de 30 min.

Diagnostic différentiel

- ***Le malade ne parle pas, n'obéit pas aux ordres, mais il bouge et a les yeux ouverts :*** aphasie globale ou aphasie de Broca, état psychotique.
- ***Le malade ne parle pas, n'obéit pas, garde les yeux ouverts mais ne bouge pas :*** mutisme akinétique caractérisé par un syndrome frontal bilatéral, négligence motrice et sensitive, inattention, pas de déficit moteur, réflexes et tonus normaux.
- ***Syndrome de déafférentation motrice ou locked-in syndrome :*** lié à un infarctus protubérantiel bilatéral entraînant une lésion des faisceaux pyramidaux et géniculés. Tableau de quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie labio-glosso-laryngo-pharyngée et de la latéralité du regard, conservation des mouvements de verticalité (respect de la partie haute du tronc cérébral). La vigilance et la conscience sont normales par intégrité des hémisphères cérébraux et de la partie rostrale mésodiencephalique. Il est possible de communiquer avec le patient en établissant un code avec les mouvements de verticalité des yeux.
- ***Le malade ne parle pas, ne bouge pas et garde les yeux fermés :*** hystérie avec phénomène d'opposition lors de la levée des paupières.

Etiologies

On peut distinguer 5 cadres étiologiques (les comas traumatiques ne seront pas traités dans ce chapitre).

Coma toxique

- ***Le plus fréquent des comas. L'hypothèse d'une intoxication est évoquée devant un coma de cause inexpliquée (la recherche de toxiques dans les urines et dans le sang s'impose :***

barbitémie, alcoolémie ...). En cas de suspicion de mort cérébrale (aréactivité, mydriase, hypothermie, apnée, collapsus circulatoire, silence électrique à l'électroencéphalogramme), l'exclusion de toute participation toxique doit être formelle.

- Si l'on craint une overdose de morphiniques (coma, myosis serré, dépression respiratoire, traces de piqûres) l'administration IV de Narcan®, antidote des opiacées, permet de confirmer le diagnostic.

- Causes iatrogènes : barbiturique responsable d'un coma calme et profond hypotonique avec dépression respiratoire (recherche dans les urines et dans le sang) ; antidépresseur tricyclique, souvent associé aux BDZ, coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme.

- Causes exogènes : intoxication oxycarbonée, alcoolique aiguë, produits organophosphorés.

Coma métabolique

- Il est évoqué devant un coma d'apparition rapidement progressive avec des antécédents évocateurs. Les troubles de la vigilance vont de la confusion au coma profond. Quelque soit la cause d'un coma un facteur métabolique surajouté doit être envisagé.

- L'anoxie cérébrale par arrêt cardiaque, choc cardiogénique, infectieux ou hémorragique.

Dans l'encéphalopathie respiratoire les troubles de la vigilance s'associent à des mouvements anormaux (asterixis, myoclonies). Autres causes : asphyxie, fausse route alimentaire, embolie pulmonaire, trouble du rythme cardiaque.

- L'hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés.

- Les encéphalopathie hyposmolaire (les grandes hyponatrémies s'accompagnent de troubles de vigilance et de crises convulsives) ou hyperosmolaire (diabète).

- L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1) : troubles de vigilance avec paralysie oculomotrice, troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux. L'évolution vers le coma est parfois précipitée par l'administration de sérum glucosé sans vitamine B1 associé.

- L'encéphalopathie hépatique : coma précédé d'une confusion avec asterixis, myoclonies, hypertonie oppositionnelle (l'hépatite fulminante peut justifier une greffe hépatique).

- L'encéphalopathie de l'insuffisance rénale : évolution progressive vers le coma, manifestations motrices fréquentes (astérixis, myoclonies, crises convulsives).

- Les encéphalopathies des affections endocriniennes : hypothyroïdie sévère, insuffisance surrénale aiguë, hypercalcémie.

Coma épileptique

- ***Le coma post-critique n'excède pas 20 à 30 minutes.*** Au delà il faut envisager un état de mal comitial, ou une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique iatrogène ou métabolique. Devant un coma, en l'absence de notion de crise tonico-clonique évidente, on recherchera systématiquement une perte d'urine, une morsure de langue, une respiration stertoreuse.

- En l'absence de phénomènes convulsifs l'hypothèse d'un état de mal épileptique non convulsif justifie la réalisation d'un EEG (activité paroxystique infraclinique).

Coma avec signes méningés

- ***En dehors d'un contexte fébrile on évoque une hémorragie méningée*** (présence de sang au scanner dans les espaces sous-arachnoïdiens) ; les causes de coma dans ce contexte sont diverses : hypertension intracrânienne, hydrocéphalie, hématome compressif, vasospasme notamment.

- ***Devant un coma fébrile on évoque en premier lieu une méningo-encéphalite bactérienne,*** en tenant compte de tout indice d'un contexte infectieux général, local (ORL, pulmonaire, cutané ...) ou biologique (numération formule sanguine). C'est l'indication majeure de la ponction lombaire (réaction cellulaire, hypoglycorachie, hyperprotéinorachie). En cas de signes de focalisation et/ou de signes évocateurs d'hypertension intracrânienne elle sera précédée en urgence d'un scanner cérébral (contre-indication en cas d'effet de masse).

- Une méningite puriforme aseptique doit faire rechercher un foyer cérébral (abcès, possible signes de focalisation) ou de voisinage (ORL, empyème sous-dural).

- Devant un coma fébrile d'aggravation rapide associé à des signes cliniques ou électriques de souffrance temporale, l'hypothèse d'une méningo-encéphalite dite herpétique sera évoquée justifiant sans retard l'instauration d'un traitement par Zovirax®.

- Un accès pernicieux palustre doit être envisagé en cas de séjour en zone d'endémie (diagnostic par frottis sanguin).

Coma avec signes de focalisation

- ***En cas d'hémorragie cérébrale, le coma est souvent l'installation brutale dans un contexte d'hypertension artérielle, de malformation artério-veineuse ou d'anévrisme. En cas d'accident vasculaire ischémique, le coma survient souvent de façon retardée après un***

délai de quelques heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus. Un début progressif évoque un processus expansif intracrânien.

Les principales causes sont :

- l'hémorragie cérébrale : début souvent brutal avec céphalées, vomissements et signes de focalisation. Causes : malformation vasculaire, HTA, trouble de la coagulation ;
- l'infarctus cérébral : les troubles de la vigilance traduisent souvent un processus d'engagement par œdème cérébral. Dans les infarctus du tronc cérébral le coma peut survenir d'emblée lorsque la lésion intéresse la FRAA. Dans les infarctus du cervelet les troubles de conscience surviennent secondairement (compression du tronc cérébral, risque d'engagement des amygdales cérébelleuses) ;
- l'encéphalopathie hypertensive : le coma s'associe à des convulsions, des céphalées et une cécité corticale ;
- la thrombophlébite cérébrale du sinus longitudinal supérieur ou de la veine de Galien entraîne des lésions bilatérales (infarctus hémorragique, œdème). Intérêt de l'IRM avec séquences de flux.
- Tumeurs primitives ou secondaires sus-tentorielles ou sous-tentorielles avec hydrocéphalie, hématome sous-dural chronique.

Coma post-traumatique

- ***hémorragies et hématomes intra-cérébraux : pétéchies, hématome sous-dural aigu (aspect de lentille biconcave en imagerie cérébrale) ou hématome extra-dural aigu (aspect de lentille biconvexe en imagerie cérébrale)***
- ***dissections vasculaire, responsable d'ischémie aiguë cérébrale***
- ***œdème cérébral post-traumatique***
- ***embarrure (contusion ou compression cérébrale par un fragment de calvaria)***

Annexe

Les réflexes du tronc cérébral

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion de la glabella
3. Réflexe oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical

dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête

4. Réflexe photomoteur : contraction pupillaire par stimulation lumineuse

5. Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)

6. Réflexe massétérin : contraction du masséter par percussion mentonnière

7. Réflexe oculo-céphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête

8. Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe palmo-mentonnier : contraction de la houppe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatéral

2. Réflexe cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

Prise en charge d'un état d'agitation aux urgences

Dr Lundy (Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Cochin)

C'est l'une des situations d'urgence les plus délicates à gérer. Elle est source de violence, de stress professionnel, de crise institutionnelle voire de contentieux. Elle impose sang-froid, méthode, maîtrise de la sémiologie et travail d'équipe.

Définition de l'état d'agitation

Perturbation du comportement moteur, psychique et relationnel suscitant une réaction d'intolérance de l'entourage et du milieu.

Epidémiologie

Prévalence proche de 1 % des l'ensemble des admissions aux services d'urgence.

Etiologies parfois intriquées, psychiatriques (62 %), organiques (25 %) ou toxiques (25 %).

Repères concrets

- 40 à 60% des internes en psychiatrie ont été agressés au moins une fois
- Tous ont été menacés verbalement
- 45% des services de psychiatrie déclarent avoir subi un accident grave durant les 10 dernières années.

Etiologies les plus fréquentes

Causes organiques

Hypoglycémie, épilepsie, hémorragie méningée, méningite, AVC, masse intra-crânienne, globe vésical, fécalome, hyperthermie, traumatisme méconnu, hypoxie, hypercapnie, état de choc, trouble électrolytique ...

Causes toxiques

- Alcool ++ (hallucinations ou délire peuvent être au premier plan)
- Stupéfiants (opiacés, cocaïne, amphétamines, LSD, ecstasy, psyllocibes ...)
- Médicaments (BZD ++) et sevrages, de manière isolée ou associée.

Dosage de l'alcoolémie systématique lorsque les circonstances le permettent.

Causes psychiatriques

Ne sont recherchées qu'après qu'une cause organique a pu être éliminée.

Conserver en permanence à l'esprit le fait qu'un authentique malade mental peut toujours faire une hémorragie méningée ...

➤ Accès maniaque

Agitation intense avec euphorie, désinhibition, idées de grandeur, logorrhée, familiarité. Présence d'éléments dépressifs dans les états mixtes

➤ Bouffée délirante aiguë

Délire polymorphe avec fréquemment des hallucinations, labilité thymique et instabilité comportementale.

Peut être d'origine toxique.

➤ Schizophrénie

Associe des symptômes dissociatifs, délirants et parfois déficitaires. Le contact est froid et discordant. Conduites imprévisibles possibles, avec un degré élevé de dangerosité.

➤ Délire chronique

Thématique délirante, évoluant de manière plus ou moins continue, susceptible d'activation sous l'effet d'événements divers. Un persécuteur doit être recherché.

➤ Personnalité antisociale

Présentation la plus souvent typique, ne tolère ni attente ni frustration.

➤ Personnalité émotionnellement labile (« état limite »)

Présentation moins typique. Insertion socio-professionnelle apparemment satisfaisante. Ne tolère pas davantage attente ou frustration.

➤ Personnalité histrionique / crise hystérique

Etats d'agitation ou de colère particulièrement démonstratifs, le plus souvent en présence de l'entourage familial.

➤ Attaque de panique

Crise d'angoisse brutale, avec ou sans agoraphobie.

➤ Syndrome confusionnel

Le plus souvent typique, associant trouble de la conscience vigile et désorientation. Fréquent chez le sujet âgé. Impose la recherche obstinée d'une étiologie organique (HSD consécutif à une chute passée inaperçue, déshydratation, insuffisance rénale...) ou toxique (iatrogénie ++)
avant le recours au psychiatre

➤ Démence

Réaction parfois disproportionnée / stress divers, surtout dans les formes débutantes.
Réalisation systématique du MMS dès que la situation le permet.

Explorations à réaliser en urgence

Systematiquement

Glycémie capillaire, SaO₂

Autres explorations complémentaires

Aucune stratégie de prescription particulière n'est validée
Clinique et anamnèse conditionnent la suite des investigations.

Prise en compte du contexte

Evaluation de la dangerosité

Recueil d'un minimum d'informations indispensable auprès des proches et/ou d'éventuels intervenants extérieurs (police, pompiers...).

- Patient armé ?
- Animaux dangereux ?
- Antécédents de passage à l'acte ?
- Délinquance connue ?
- Menaces envers des tiers ?

- Agression ?
- Différend interpersonnel précis ?
- Trouble mental connu ?

Risque de violence imminente

- Tout retard à la prise en charge majore le risque de violence
- Ne pas mettre inutilement en danger l'équipe soignante.
- En cas d'impossibilité d'approcher le patient, recours à l'équipe de sécurité de l'hôpital.

Violences avérées

Le contact, l'entretien, l'examen clinique ne sont pas réalisables et ne sont pas réalisés.
Recours rapide aux forces de police en cas de débordement de l'équipe de sécurité.

Conditions préalables/interventions

Prévention

- Protocole d'intervention connu de tous
- Locaux adéquats

Sécuriser la situation

- Identifier les intervenants
- Recueillir des informations fiables
- Apaiser le contexte (lieu calme, accessible aux secours, pas d'objets dangereux).
- Protéger les patients et le personnel
- Solliciter le cas échéant la présence de tiers rassurants
- Éviter la présence de personnes perturbatrices
- Modifier si besoin le lieu de l'intervention
- S'assurer de la possibilité de renforts en cas de besoin

Prise en charge relationnelle

Temps initial obligatoire de la prise en charge.

Amène fréquemment à solliciter le concours du psychiatre.

Permet la plupart du temps de désamorcer l'agressivité.

Nécessite une équipe pluridisciplinaire préalablement formée.

Contribue à l'apaisement de la colère et à la restauration des capacités d'élaboration.

S'efforce de trouver une alternative au passage à l'acte.

Principes

- Agir en binôme dans la mesure du possible
- Identifier clairement le rôle de chacun
- Attitude compassionnelle, calme, respectueuse
- Une seule personne dirige les débats

Modalités

- Patient rapidement isolé
- Regard dans les yeux évité (peut être perçu comme un défi, une agression ou une persécution).
- Se tenir entre le patient et la porte, celle-ci ouverte permettant sortie rapide ou arrivée de tiers
- Maintenir à distance les tiers n'intervenant pas dans la prise en charge
- Se présenter verbalement et non verbalement comme un être non-offensif
- Faire circuler les informations calmement
- Rappeler le caractère médical et thérapeutique de la prise en charge
- Se montrer patient et disponible
- Rechercher les facteurs de frustration, de trahison
- Éviter l'escalade, la banalisation, la dramatisation
- Binariser l'information
- Anticiper le sabotage possible des rivaux
- Rechercher si possible l'aide des proches (évite clivage et isolement)

Erreurs à ne pas commettre

- Silences prolongés
- Contact intrusif
- Familiarités
- Menaces

- Critiques directes d'éventuelles idées délirantes
- Questions complexes

Contention physique

Principes

- Mise en œuvre rapide en cas d'échec de la prise en charge relationnelle ou d'agression
- Prescription médicale immédiate ou différée
- Décidée par un signal convenu, une parole entendue
- Rôle de chacun, lieu et modalités préalablement définis
- Associée à une sédation médicamenteuse
- Dure le temps nécessaire à l'obtention d'une sédation médicamenteuse efficace
- Répond aux exigences de traçabilité
- Protocole précis

Modalités

- Dispositif fixé sur un lit ou un brancard
- Laisser une alternative (quelques secondes)
- Groupe de 5 intervenants autour du patient
- Rapidité, fermeté, discrétion
- Lit préparé (ceinture ventrale + membres)
- Signal convenu
- Rôle de chacun défini (chacun des 4 intervenants saisit un membre, le 5^{ème} la tête)
- Maintien du contact verbal
- Surveillance rapprochée

Traitements médicamenteux

Principes

- Permet un début d'investigation clinique et paraclinique
- Limite la durée de la contention physique éventuelle

- Se limiter à un nombre restreint de molécules d'effets bien connus
- Voie injectable IM si voie orale impossible

Modalités pratiques

➤ Anxiété / attaque de panique

Benzodiazépines (XANAX[®], LYSANXIA[®], VALIUM[®]...)

Voie injectable si refus de la forme orale

LOXAPAC[®] 1 à 3 ampoules IM si échec et/ou agressivité

➤ Sevrage éthylique

Benzodiazépines (VALIUM[®] essentiellement)

Voie injectable si refus de la forme orale

LOXAPAC[®] 2 à 4 ampoules IM si échec et/ou agressivité

➤ Ivresse aiguë

Benzodiazépines (VALIUM[®], XANAX[®], LYSANXIA[®])

Voie injectable si refus de la forme orale

LOXAPAC[®] 3 à 5 ampoules IM si échec et/ou agressivité

➤ Accès maniaque / bouffée délirante / schizophrénie aiguë / sujet âgé

TERCIAN[®] 100 à 200 mg ou LOXAPAC[®] 100 à 200 mg par voie orale

LOXAPAC[®] 3 à 5 ampoules IM si échec et/ou agressivité

➤ Approche diagnostique impossible (agitation / agressivité ++)

LOXAPAC[®] 3 à 5 ampoules IM

Renouveler si action insuffisante après 30 min.

Surveillance et orientation du patient

Principes

- Mise à l'écart au calme.
- Surveillance clinique rapprochée (constantes vitales ++).
- Respect de l'intégrité physique et morale.

Modalités

- Maintien dans le service d'urgence dans la mesure du possible.
- Réanimation si atteinte des fonctions vitales.

- Admission directe en secteur psychiatrique uniquement si organicité écartée.

Rôle du psychiatre

- Implication précoce dans la prise en charge en collaboration avec le médecin urgentiste.
- Intervention dès le retour de la conscience vigile et d'un minimum de coopération.

Aspects médico-légaux

Confidentialité / consentement

- Recherchés dans la mesure du possible
- Au second plan lorsque les circonstances l'exigent (priorité / soins lorsque péril imminent)

Responsabilité

- Risque de poursuites pénales à l'encontre du médecin en cas d'erreur diagnostique.
- Plainte possible à l'encontre du patient en cas d'agression malveillante.
- Irresponsabilité pénale du patient en cas de trouble psychique ou neuropsychique altérant le discernement et/ou le contrôle de ses actes.

Signalement

- Signalement aux autorités judiciaires : possible si non respect d'une injonction thérapeutique chez le toxicomane.
- Indispensable si mise en péril de la vie d'autrui (menaces d'homicide, conduite alcoolisée ...)

Hospitalisation sous contrainte

- Maladies mentales uniquement.
- Hospitalisation en milieu psychiatrique uniquement.

➤ Hospitalisation à la demande d'un tiers (HDT)

Trouble mental rendant le consentement impossible.

Nécessité de soins immédiats / surveillance constante en milieu hospitalier

➤ Hospitalisation d'Office (HO)

Trouble mental compromettant l'ordre public ou la sûreté des personnes

Conclusion

- L'agitation est une urgence médicale.
- Tout médecin y est tôt ou tard confronté.
- Le risque d'agression impose une politique de prévention et de gestion des risques.
- La démarche diagnostique privilégie toujours la recherche d'une étiologie organique.
- La prise en charge initiale privilégie la recherche du dialogue et de l'apaisement.
- La contention physique s'impose en cas d'échec de la prise en charge relationnelle.
- Le LOXAPAC[®] par voie injectable (3 à 5 amp. IM) s'est imposé comme le traitement de référence.
- La prise en charge est pluridisciplinaire

Références complémentaires

1. Conférence de consensus : « L'agitation en urgence (petit enfant excepté) » JEUR 2003, 16, 58-64
2. Ellrodt A. Urgences médicales. Estem Ed. Paris 2002-2003
3. Thomas A., Rougé D. Aspect médico-légal et gestion des risques de l'agitation aux urgences JEUR, 2003, 16, 256-259

Principaux troubles électrolytiques en urgence

Pr Haberer (Département d'Anesthésie, Hôtel-Dieu)

Dysnatrémies

Dyskaliémies

Dyscalcémies

Dysnatrémies

Le métabolisme de l'eau et du sodium sont les deux déterminants majeurs de l'homéostasie des liquides de l'organisme et un rappel des mécanismes de régulation est indispensable pour comprendre la clinique et la démarche diagnostique en présence d'une dysnatrémie.

Rappel physiologique et physiopathologique

Compartiments liquidiens

Eau totale de l'organisme : 55 à 65 % du poids du corps ; elle varie avec le sexe, la teneur en graisse et l'âge ; 60 % (homme) et 50 % (femme).

Compartiment intracellulaire (CIC) : $2/3$ à $3/5^e$ de l'eau totale ; 35 à 40 % du poids du corps.

Compartiment extracellulaire (CEC) : $1/3$ à $2/5^e$ de l'eau totale ; 20 à 25 % du poids du corps.

Le compartiment extracellulaire comporte : secteur intravasculaire (5 % du poids du corps) et l'espace interstitiel (15 % du poids du corps).

Le sodium est le cation prédominant dans le milieu extracellulaire. Le potassium est le cation prédominant dans le milieu intracellulaire.

Métabolisme de l'eau

Le métabolisme de l'eau représente un équilibre entre les entrées et les sorties d'eau. Entrées et sorties comportent chacune une composante régulée et non régulée. Par exemple, pour les entrées, la composante non régulée est l'eau intrinsèque contenue dans les aliments et l'eau absorbée pour des raisons gustatives ou sociales (café, alcool). La composante régulée de l'entrée d'eau est celle absorbée en réponse à la sensation de soif. Pour les sorties d'eau, la composante non régulée est celle liée à la perte d'eau insensible (sudation, air expiré, pertes digestives) et la perte rénale obligatoire (pour éliminer les solutés qui sont produits par le métabolisme). La composante régulée est représentée par l'élimination de l'eau libre en excès de l'eau obligatoire.

Les deux mécanismes principaux du maintien de l'équilibre de l'eau sont la soif et l'élimination d'eau libre par le rein.

Soif

La soif peut être déclenchée soit par la déshydratation intracellulaire (qui est déclenchée par l'augmentation de l'osmolalité efficace EC), soit par l'hypovolémie intravasculaire causée par une diminution du secteur EC.

La déshydratation IC agit sur des osmorécepteurs de l'hypothalamus antérieur et l'hypovolémie agit sur des volorécepteurs et des barorécepteurs (oreillette droite, crosse de l'aorte, sinus carotidien) avec une contribution probable de l'angiotensine II (artériole afférente du glomérule et appareil juxtaglomérulaire).

La sensation de soif est déclenchée pour des variations de l'osmolalité plasmatique de 1 à 4 %. Chez l'homme en revanche, l'hypovolémie n'est pas un stimulus précoce de la soif. Il faut au moins 4 à 8 % (et dans certaines espèces 10 à 15 %) de diminution de la volémie pour déclencher une sensation de soif.

Dans les conditions normales la soif joue un rôle mineur dans le métabolisme de l'eau et l'équilibre de ce dernier est régulé principalement par l'excrétion de l'eau libre par le rein.

Sécrétion d'arginine-vasopressine

L'arginine-vasopressine (AVP) ou hormone antidiurétique (ADH) est le principal déterminant de l'élimination de l'eau libre. L'arginine-vasopressine (9 acides aminés) est sécrétée au niveau de l'hypothalamus (noyaux supraoptique et paraventriculaire) et stockée au niveau de la posthypophyse. L'AVP induit une antidiurèse en agissant sur des récepteurs V2 au niveau du tube collecteur rénal. L'hormone augmente la perméabilité à l'eau du tube collecteur en agissant au niveau de canaux des cellules tubulaires appelés aquaporine 2.

Les facteurs de la régulation de l'AVP sont osmotiques, volémiques et autres.

Régulation osmotique

La sécrétion d'AVP est très sensible aux faibles variations de l'osmolalité plasmatique. De même, le rein réagit à de faibles variations de la concentration plasmatique d'AVP.

À partir d'une valeur seuil de l'osmolalité plasmatique, la relation entre la sécrétion d'AVP et l'osmolalité est linéaire. Une variation de 1 mOsm/kg H₂O entraîne une augmentation de la concentration plasmatique d'AVP de 0,4 à 0,8 pg/ml. Au niveau du rein la relation entre concentration plasmatique d'AVP et réabsorption d'eau libre est aussi linéaire dans une

fourchette de 0,5 à 4-5 pg/ml d'AVP. Pour une valeur de 4-5 pg/ml d'AVP, la réabsorption d'eau libre est maximale.

L'antidiurèse est maximale pour une augmentation de seulement 5 à 10 mOsm/kg H₂O (2 à 4 %) de l'osmolalité au-dessus du seuil de déclenchement de la sécrétion d'AVP.

La demi-vie de l'AVP est brève (10 à 20 min) et la régulation de la réabsorption de l'eau libre sous l'influence de l'AVP se fait très rapidement (en l'espace de quelques minutes).

En résumé : si l'osmolalité plasmatique devient inférieure à 280 mOsm/l la sécrétion d'ADH est inhibée et le rein élimine de l'eau libre (le canal collecteur du néphron devient relativement imperméable à l'eau). A l'inverse, lorsque l'osmolalité plasmatique devient supérieure à 285 mOsm/l la sécrétion d'ADH est maximale et le rein réabsorbe l'eau libre (selon le gradient corticopapillaire intrarénal).

La capacité de dilution des urines varie selon l'apport osmotique. Chez le sujet normal la tonicité des urines peut varier de 20 à 1200 mOsm/l et la diurèse de 20 à 1000 ml/h.

Régulation volémique

Comme pour la soif, la sécrétion d'AVP est moins sensible aux variations de la volémie et de la pression artérielle qu'à celles de l'osmolalité. La volémie a une influence indirecte sur la sécrétion d'AVP. En effet l'osmolalité est un stimulus de la sécrétion d'AVP beaucoup plus puissant en cas d'hypovolémie.

Autres stimulus

Des stimuli non osmotiques déclenchent la sécrétion d'AVP. Le plus important est la sensation nauséuse. Les nausées peuvent entraîner des concentrations très importantes d'AVP dont la raison reste inconnue.

De nombreux médicaments stimulent la sécrétion d'AVP, dont la nicotine. Ces stimuli ont une importance en clinique, mais n'interviennent pas en physiologie.

Métabolisme du sodium

Le maintien de l'homéostasie du sodium nécessite un équilibre entre les apports et l'élimination du Na⁺. Comme pour l'eau, il est possible de distinguer deux composantes, l'une régulée et l'autre non, de l'apport et de l'élimination du Na⁺. Chez l'homme il n'y a pas

d'argument en faveur d'une régulation de l'apport sodé. L'équilibre sodé dépend donc de façon prépondérante de la régulation de l'élimination du Na^+ . Les mécanismes qui régulent l'excrétion rénale du sodium sont plus nombreux et plus complexes que ceux qui régulent l'élimination de l'eau libre (qui est essentiellement régulée par l'AVP).

Appétit pour le sel

Le sodium (sous forme de chlorure) est le seul soluté pour lequel il existe chez l'homme un appétit spécifique. Néanmoins, la seule situation clinique où existe un appétit spécifique pour le sel est l'insuffisance surrénale (maladie d'Addison). La plupart des autres cas qui s'accompagnent d'une perte de sodium et d'une réduction du volume EC, ne s'accompagnent pas d'un besoin impérieux d'absorber des aliments salés. Un autre exemple est celui des athlètes qui au cours de l'effort physique perdent de grandes quantités de sel par la sudation. Or, ils n'ont pas d'appétit particulier pour le sel, et il faut leur demander d'absorber du sel sous forme de comprimés.

Excrétion rénale du sodium

La régulation de l'excrétion du Na^+ par le rein joue un rôle essentiel dans le maintien du volume EC. Les principaux mécanismes sont brièvement résumés.

Filtration glomérulaire

La quantité de Na^+ filtré quotidiennement par le glomérule est énorme (environ 25 000 mmol/j chez un adulte normal), et une faible variation de la filtration glomérulaire (FG) a une grande influence sur la quantité de Na^+ filtré. Toute variation de la quantité de Na^+ filtré est compensée par une modification de sa réabsorption (rétroaction glomérulotubulaire). Lorsque la quantité de Na^+ filtré augmente, la quantité réabsorbée par le tubule proximal augmente. La rétroaction glomérulotubulaire est expliquée par des modifications (pression hydrostatique, pression oncotique) au niveau des capillaires péri-tubulaires.

Aldostérone

L'aldostérone augmente la réabsorption du Na^+ par le tubule distal. Son action met en jeu des canaux ioniques qui régulent la réabsorption du sodium et l'échange sodium-potassium au niveau des cellules épithéliales du tubule distal. Le facteur principal de sécrétion

d'aldostérone est le système rénine-angiotensine. La rénine est sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire en réponse à l'hypoperfusion rénale. Une kaliémie élevée stimule aussi la sécrétion d'aldostérone qui augmente l'élimination rénale de potassium. La sécrétion d'aldostérone est inhibée par le facteur atrial natriurétique et par l'hyperosmolalité.

L'action de l'aldostérone sur la réabsorption tubulaire du Na^+ peut être supplantée par certains facteurs natriurétiques. Ceci est démontré par le phénomène d'échappement rénal à l'action des minéralocorticoïdes. Après une phase initiale de rétention de Na^+ et d'expansion du volume EC un équilibre du métabolisme se réinstalle.

Hémodynamique intrarénale et facteurs pérیتubulaires

Un troisième facteur intervient dans l'excrétion rénale du Na^+ . Ce facteur est hémodynamique et il est lié à la pression artérielle intrarénale. L'augmentation de la pression de perfusion intrarénale augmente l'excrétion rénale du Na^+ .

Autres facteurs

De nombreux autres facteurs influencent l'élimination rénale du Na^+ . Il s'agit de l'angiotensine II, de l'AVP, du facteur atrial natriurétique, de la dopamine, de l'activité des nerfs sympathiques rénaux et des prostaglandines rénales. Néanmoins, pour aucun de ces facteurs il n'a été démontré un rôle physiologique dans la régulation de l'élimination rénale du sodium.

Mouvements d'eau

Les membranes des cellules sont perméables à l'eau, mais ni aux macromolécules, ni aux ions. Le passage d'eau à travers la membrane cellulaire dépend de la concentration des substances dissoutes non diffusibles de part et d'autre de cette membrane.

La concentration des substances dissoutes dans l'eau de l'organisme détermine deux propriétés physiques qui sont la tonicité et l'osmolalité (ou osmolarité).

Osmolalité : somme des concentrations (exprimées en mmol/kg) de toutes les molécules diffusibles ou non, quelle que soit leur nature, qui sont dissoutes dans 1 kg d'eau plasmatique. L'osmolalité est mesurée par le delta cryoscopique (variation du point de congélation) du plasma. Valeur normale : 280-295 mOsm/kg.

Osmolarité : somme des concentrations (exprimées en mmol/l) de toutes les molécules diffusibles ou non, quelle que soit leur nature, qui sont dissoutes dans 1 litre de solution (dans le cas du sang dans un litre de plasma ; 1 litre de plasma contient 930 ml d'eau plasmatique et 70 ml de phase solide). En général, elle est peu différente de l'osmolalité.

Pour interpréter l'osmolalité mesurée il faut la comparer avec l'osmolalité calculée à partir des concentrations plasmatiques des principaux solutés du plasma : sodium, urée et glucose.

Osmolalité calculée (mOsm/kg H₂O) = natrémie x 2 + glucose + urée

Différence entre osmolalité mesurée et calculée = trou osmolaire. Sa valeur normale est inférieure à 10 mOsm/kg H₂O. Son augmentation peut être due à :

- Le contenu en eau du plasma dévie beaucoup de la normale : hyperlipidémie (dans ce cas le sérum est lactescent) ou hyperprotéïnémie (il faut que les protides totaux soient ≥ 100 g/l : maladie de Waldenström, myélome). Dans ces cas la natrémie est abaissée (mais presque jamais < 120 mmol/l ; on a coutume d'appeler cette situation "fausse hyponatrémie") et l'osmolalité est normale à 285-290 mOsm/kg H₂O.

- Un soluté non pris en compte par la formule est présent dans le plasma en grande quantité. Causes : éthanol, méthanol, éthylène-glycol, éthyl-éter, acétone, trichloréthane, isopropanol, paraldéhyde, mannitol. L'osmolalité mesurée est le plus souvent > 300 mOsm/kg H₂O.

Tonicité : somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans 1 litre de plasma (aussi appelée osmolalité efficace) (attention aux faux amis entre l'anglais et le français : en anglais "*effective osmolality*" ; "*effective*" signifie "efficace" et non "effectif"). Elle régit les mouvements d'eau : il n'y a mouvement d'eau que s'il y a eu variation de tonicité. Une solution est dite isotonique si elle ne modifie pas le volume des globules rouges, car elle a la même osmolalité efficace que les globules rouges (285 mOsm/kg H₂O).

L'osmolalité efficace est calculée en prenant en compte les solutés qui ne diffusent pas librement à travers la membrane cellulaire.

Osmolalité efficace (mOsm/kg H₂O) = 2 x natrémie + glycémie

Valeur normale : 285 mOsm/kg H₂O

Le Na^+ , le glucose, le mannitol sont des solutés qui ne diffusent pas librement à travers la membrane cellulaire. Ainsi, la pénétration intracellulaire du glucose nécessite la présence d'insuline et un transport actif. En revanche, des molécules comme l'urée et l'éthanol diffusent librement du plasma vers le milieu intracellulaire et ne participent pas à la tonicité (osmolalité efficace). Seuls les solutés non diffusibles sont responsables de la tonicité du liquide EC. Dans la pratique, c'est le Na^+ qui est le principal soluté qui crée le gradient de pression osmotique de part et d'autre de la membrane cellulaire.

L'eau diffuse du milieu le moins concentré (hypotonique) vers le milieu le plus concentré (hypertonique) jusqu'à ce que les pressions osmotiques se soient équilibrées de part et d'autre de la membrane.

La mesure de l'osmolalité ne permet pas de tirer de conclusion concernant l'état d'hydratation (hyper ou déshydratation). Cette évaluation nécessite de prendre en compte la tonicité (osmolalité efficace).

L'osmolalité efficace est le déterminant de la présence d'une hypo-osmolalité ou d'une hyper-osmolalité ayant une conséquence clinique. L'exemple est l'insuffisance rénale : un patient dont l'urée est de 30 mmol/l a une augmentation de l'osmolalité plasmatique de 30 mOsm/kg H_2O , mais l'osmolalité efficace reste normale, car l'urée diffuse de façon uniforme entre les milieux EC et IC. Au contraire, un patient dont la natrémie augmente de 15 mmol/l aura une augmentation de l'osmolalité de 30 mOsm/kg H_2O (car l'augmentation du cation Na^+ s'accompagne d'une augmentation parallèle des anions), mais aussi de l'osmolalité efficace, car le Na^+ reste dans le milieu EC.

Déshydratation et hyperhydratation

Les dysnatrémies s'accompagnent le plus souvent de variations du contenu en eau de l'organisme. Les signes cliniques des déshydratations et des hyperhydratations sont rappelés.

Déshydratation extracellulaire

Définition

Diminution du volume du compartiment extracellulaire (secteur intravasculaire et interstitiel). Elle est due à une perte iso-osmotique de sodium et d'eau (donc à un bilan sodé négatif).

Signes cliniques

La perte de poids est en général modérée (2 à 3 kg).

Les signes cliniques sont surtout les signes de déplétion du secteur intravasculaire :

- Signes d'hypovolémie : hypotension artérielle (orthostatique), tachycardie, pression veineuse centrale basse ; choc hypovolémique.
- Oligurie avec urines concentrées (si origine extrarénale).
- Soif : mais moins marquée qu'en cas de déshydratation intracellulaire.

En cas de déplétion du secteur interstitiel s'observent :

- signe du pli cutané : face antérieure des cuisses, front, région sus-claviculaire. Difficile à interpréter dans certains cas : enfants, obèses, sujets âgés, patients dénutris.
- hypotonie des globes oculaires.

Déshydratation intracellulaire

Définition

Diminution du volume du secteur intracellulaire, due à un bilan d'eau négatif. Il y a une hyperosmolalité dont le signe biologique est l'hypernatrémie.

Signes cliniques

Les signes de la déshydratation intracellulaire sont essentiellement neurologiques et ils ne sont pas spécifiques : somnolence, asthénie, troubles du comportement, coma, hématome sous-dural ; convulsions plus rares que dans l'hyperhydratation intracellulaire.

Deux autres signes sont observés : soif, sécheresse des muqueuses (muqueuse buccale).

Hyperhydratation extracellulaire

Définition

Augmentation du volume du compartiment extracellulaire, en particulier interstitiel. Elle est due à une rétention iso-osmotique de sodium et d'eau, donc à un bilan sodé positif.

Signes cliniques

L'augmentation du secteur intravasculaire a des conséquences cliniques rapides (hypertension artérielle, œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque), alors que l'augmentation du volume du secteur interstitiel a des conséquences bénignes et d'évolution lente (la prise de poids peut être importante).

L'augmentation du secteur intersitiel entraîne :

Œdèmes périphériques généralisés : déclives (chevilles en position debout, paupières le matin, lombes chez le patient alité), signe du godet.

Épanchements des séreuses : péricarde, plèvre, ascite.

Hyperhydratation intracellulaire

Définition

Augmentation du volume du secteur intracellulaire, due à un bilan d'eau positif qui est responsable d'une hypo-osmolalité dont le signe biologique est l'hyponatrémie.

Signes cliniques

Signes neurologiques (œdème cérébral) : céphalées, nausées et vomissements, troubles de la conscience, convulsions.

Prise de poids, absence de soif, dégoût de l'eau.

Hyponatrémie

Définition

L'hyponatrémie se définit comme une natrémie < 136 mmol/l. Alors que l'hypernatrémie indique toujours une hypertonicité, l'hyponatrémie peut être associée à une tonicité abaissée, normale ou élevée. Néanmoins le plus souvent l'hyponatrémie est associée à une hypotonicité par rétention excessive d'eau.

Signes cliniques

La symptomatologie dépend de la rapidité d'installation et de l'importance de l'hyponatrémie.

Le plus souvent l'installation est lente et progressive et le patient est asymptomatique.

Les signes les plus évocateurs sont neurologiques et témoignent d'une hyperhydratation intracellulaire : troubles du comportement, coma. En cas d'installation rapide, l'œdème cérébral est responsable de signes graves : dégoût de l'eau, nausées et vomissements, céphalées, confusion mentale, coma, crises convulsives, engagement cérébral.

La plupart des patients qui ont une hyponatrémie modérée (natrémie < 135 mmol/l et ≥ 125 mmol/l) sont asymptomatiques.

L'hyponatrémie et sa symptomatologie peuvent être le mode de découverte de l'affection causale.

La myélinolyse centropontine est une complication neurologique de la correction trop rapide de l'hyponatrémie. Elle s'explique par une adaptation du cerveau à l'hyponatrémie hypotonique. Après une entrée initiale d'eau le cerveau s'adapte en perdant des solutés (sodium, potassium et chlore) qui sont accompagnés d'une sortie d'eau. Une phase d'adaptation plus lente est caractérisée par une perte de molécules osmotiques organiques, ce qui permet de maintenir un volume cérébral proche de la normale. Néanmoins, l'hypo-osmolalité cérébrale persiste. Au moment de la correction de l'hyponatrémie le cerveau perd de l'eau et cette déshydratation cérébrale peut induire une démyélinisation des neurones pontiques et extrapontiques.

Diagnostic et examens complémentaires

Les examens biologiques réalisés dans tous les cas sont : ionogramme sanguin, osmolalité (examen en fait assez rarement réalisé et remplacé par l'osmolalité calculée), glycémie, urée, créatinine, protides totaux ; urines : ionogramme, osmolalité, urée, créatinine ; bandelette urinaire : pH, protéinurie, glycosurie.

Les autres examens complémentaires sont réalisés en fonction de la maladie sous-jacente. La recherche de la cause de l'hyponatrémie comporte trois étapes successives : vérification de la cohérence du ionogramme sanguin (la chlorémie doit être diminuée dans les mêmes proportions que la natrémie), détermination de l'osmolalité plasmatique efficace et recherche d'un trou osmolaire, appréciation du volume extracellulaire (figures 1 et 2).

Osmolalité plasmatique efficace et recherche d'un trou osmolaire

Le sodium est le principal cation extracellulaire ; calcul simplifié de l'osmolalité plasmatique :

$$\text{Posm (mOsm/kg H}_2\text{O)} = \text{Na}^+ \text{ (mmol/l)} \times 2 + \text{glucose (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)}$$

On peut apprécier l'osmolalité efficace avec la formule simplifiée suivante :

$$\text{Osmolalité efficace} = \text{(natrémie)} \times 2 + \text{glycémie}$$

Le trou osmolaire (osmolalité mesurée – osmolalité calculée) doit être inférieur à 10 mosm/l.

Trois situations sont possibles (figure 1).

Osmolalité normale

Il s'agit d'une hyponatrémie isotonique ou fausse hyponatrémie. Elle est due à une augmentation des lipides plasmatiques (triglycérides) ou des protides (myélome, maladie de Waldenström). Dans ces situations la phase non aqueuse du plasma est augmentée, responsable de la fausse hyponatrémie. Cette hyponatrémie n'apparaît pas si la natrémie est mesurée avec une électrode spécifique (ce qui est de plus en plus souvent le cas) qui exprime le résultat en mmol/l d'eau plasmatique.

Osmolalité augmentée

Il s'agit d'une hyponatrémie hypertonique. Elle peut être due :

- à une hyperglycémie : le trou osmolaire est normal ;
- à la présence d'un soluté de bas poids moléculaire osmotiquement actif : mannitol, éthanol, méthanol, éthylène-glycol ; le trou osmolaire est augmenté.

Dans ces cas, il existe le plus souvent une déshydratation intracellulaire.

Osmolalité diminuée

Il s'agit d'une hyponatrémie hypotonique, cas le plus fréquent (tableau 1). Le trou osmolaire est normal. Pour pouvoir poursuivre le raisonnement il faut disposer de l'osmolalité urinaire. Deux situations sont particulières :

L'insuffisance rénale sévère : l'osmolalité urinaire ne peut pas être mesurée (oligo-anurie).

L'hypokaliémie profonde : dans ce cas il existe une hypo-osmolalité cellulaire qui entraîne un transfert d'eau vers le milieu extracellulaire.

Appréciation du volume extracellulaire

Le caractère hypotonique de l'hyponatrémie indique l'existence d'une quantité d'eau excessive par rapport à la quantité de sodium, mais elle ne renseigne pas sur le capital sodé, reflet du volume extracellulaire (VEC). Celui-ci peut être normal, augmenté ou diminué. Chaque situation correspond à des étiologies différentes et à un traitement symptomatique et étiologique propre.

Hyponatrémie hypotonique à volume extracellulaire normal

Le stock sodé est sensiblement normal et l'eau totale est augmentée. La situation clinique est celle d'une hyperhydratation intracellulaire pure. Il n'y a pas d'œdèmes interstitiels car l'eau en excès se répartit entre les deux secteurs.

Elle est due à deux grands mécanismes selon la réponse rénale qui est appréciée sur la tonicité des urines.

Urines hypotoniques, osmolalité urinaire inférieure à l'osmolalité plasmatique ($U_{osm} < P_{osm}$).

Le rein est débordé par une charge aqueuse importante. Les causes sont :

- potomanie : ingestion de grandes quantités d'eau qui dépassent les capacités normales d'excrétion rénale d'eau.

- buveurs de bière : la charge osmotique est faible et ceci limite les capacités d'excrétion rénale de l'eau libre.

- administration prolongée de solutés hypotoniques par sonde gastrique.

Urines insuffisamment diluées, osmolalité urinaire égale ou supérieure à l'osmolalité plasmatique ($U_{osm} \geq P_{osm}$).

Le rein a un comportement inadapté, responsable de l'installation de la perturbation. Il s'agit d'un état d'antidiurèse. Un syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH, syndrome de Schwartz-Bartter) en est la cause la plus fréquente. La sécrétion d'ADH est dite inappropriée lorsqu'elle se produit en l'absence de stimulus osmotiques ou non osmotiques connus.

Sa définition inclut une natriurie supérieure à 20 mmol/l, malgré l'hyponatrémie, l'absence de signes d'hypovolémie et l'intégrité des fonctions rénale et surrénale. Une hypo-uricémie et une hypocalcémie sont fréquemment associées.

Les principales causes du SIADH sont les cancers, les maladies du système nerveux, les maladies pulmonaires et certains médicaments. Les tumeurs sécrètent de l'ADH ou une substance ADH-like.

- Cancers : bronches (à petites cellules), tube digestif, vessie, prostate, thymome, lymphome.

- Affections du système nerveux : infectieuses (méningites, encéphalites), traumatisme crânien, tumeurs cérébrales, sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, neuropathies périphériques.

- Affections pulmonaires : pneumopathies, cancer bronchique à petites cellules, tuberculose, aspergillose.

Médicaments : inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines, opiacés (morphine), nicotine, chlorpropamide, carbamazépine, desmopressine.

Hyponatrémie hypotonique à volume extracellulaire augmenté

Le stock sodé est augmenté ; l'eau totale est augmentée plus que le stock sodé. Il existe une hyperhydratation mixte avec des signes d'hyperhydratation extracellulaire : œdèmes des membres inférieurs et des lombes (patient alité), turgescence des jugulaires, reflux hépatojugulaire, œdème pulmonaire possible.

Cet état se rencontre dans trois situations :

- Insuffisance cardiaque congestive ;
- Cirrhose hépatique décompensée ;
- Syndrome néphrotique avec hypoalbuminémie.

La volémie efficace est diminuée et la sécrétion d'ADH est appropriée. La natriurie est basse (inférieure à 10 mmol/l), en raison d'une réabsorption sodée maximale dans le tube contourné distal (hyperaldostéronisme secondaire) et d'une diminution du débit de filtration glomérulaire.

Ce type d'hyponatrémie se rencontre également dans l'insuffisance rénale grave en cas d'ingestion d'eau excessive.

Un cas particulier : la réabsorption de solutions d'irrigation utilisées lors de certaines techniques chirurgicales. Il s'agit essentiellement des solutions de glycolle (résection endoscopique de la prostate : *transurethral resection of the prostate syndrome*, *TURP syndrome*). Dans ce cas il s'agit d'une situation aiguë avec hypervolémie.

Hyponatrémie hypotonique à volume extracellulaire diminué

Le stock sodé est plus diminué que l'eau totale. Il existe une contraction extracellulaire avec déshydratation dont la symptomatologie associée : hypotension artérielle orthostatique, pression artérielle pulsée diminuée, tachycardie, pli cutané, oligurie à urines concentrées, insuffisance rénale fonctionnelle.

L'hyponatrémie est la conséquence de pertes en sodium mal compensées par des apports hypotoniques, spontanés ou iatrogènes. En raison de l'hypovolémie le rein ne peut éliminer l'eau en excès.

Dans ce groupe se place le *cerebral salt wasting syndrome*, associant une hyponatrémie hypotonique avec une hypovolémie et une natriurèse élevée dans le contexte d'une affection cérébroméningée.

Hypernatrémies

Définition

L'hypernatrémie se définit par une concentration plasmatique de Na^+ supérieure à 145 mmol/l.

L'hypernatrémie indique un état d'hyperosmolalité et d'hypertonie plasmatiques. Ceci génère un passage d'eau depuis les cellules vers le milieu extracellulaire. Elle est le témoin d'une déshydratation intracellulaire et elle se développe si les entrées d'eau sont inférieures aux pertes d'eau.

Signes cliniques

Circonstances de découverte

Les circonstances cliniques de découverte sont le plus souvent :

- une soif plus ou moins intense, qui peut ne pas être ressentie par les personnes âgées ;
- des signes neurologiques non spécifiques, conséquence de la déshydratation intracellulaire :
 - troubles de la conscience : obnubilation, confusion, coma ;
 - syndrome pyramidal bilatéral ;
 - convulsions : rares (par rapport à l'hyponatrémie) ;
 - signes de localisation : hématome sous-dural ou intracérébral (sujet âgé) ;
- une faiblesse musculaire.

Examen clinique

Les signes de déshydratation intracellulaire sont :

Muqueuses sèches : langue, face interne des joues (ce signe n'a pas de valeur en cas de polypnée) ; globes oculaires hypotoniques.

La perte de poids est proportionnelle à la perte du capital hydrique.

Il faut rechercher des signes de déshydratation extracellulaire : sauf pathologie associée, il n'y a pas d'hypotension artérielle. En cas d'hypovolémie par diminution simultanée du capital sodé, les signes de déshydratation extracellulaires sont présents : pli cutané, pression artérielle abaissée, tachycardie, oligurie.

Le volume des urines : celui-ci dépend de la cause de l'hypernatrémie. Sauf en cas de pertes d'eau d'origine rénale, il existe une oligurie avec urines concentrées.

Examens biologiques

- Ionogramme sanguin : natrémie > 145 mmol/l ; hyperchlorémie correspondante ;
- Hyperosmolalité supérieure à 290 mOsm/l.
- Glycémie : la glycémie élevée oriente vers un coma hyperosmolaire (complication du diabète).
- Protides totaux : ils apprécient le secteur extracellulaire (ils sont élevés en cas d'hémoconcentration).
- Urée et créatinine : évaluation de la fonction rénale.

Les autres examens complémentaires sont demandés en fonction des hypothèses diagnostiques évoquées par l'anamnèse et l'examen clinique.

Circonstances de survenue

La constitution d'une hypernatrémie relève de trois mécanismes principaux :

- Une perte d'eau pauvre en électrolytes ;
- Une perte d'eau avec des électrolytes ;
- Une surcharge en solutés non diffusibles.

La concentration en sodium de l'eau perdue influe directement sur les conséquences de cette perte sur la volémie. Une perte d'eau sans perte de sel concomitante entraîne une diminution des différents secteurs proportionnelle à leur volume. Ainsi la volémie diminue d'environ 1/12^e de la perte d'eau totale.

Perte d'eau pauvre en électrolytes

Deux grandes causes :

Diabète insipide

Le diabète insipide (DI) est caractérisé par une polyurie supérieure à 3 l/j et une polydipsie. L'absence de compensation de la polyurie entraîne une déshydratation intracellulaire.

Biologie : la natriurie est inférieure à 20 mmol/l et l'osmolalité urinaire est inférieure à 150 mOsm/kg et donc à celle du plasma. Le dosage de l'ADH (ou AVP) permet de faire la différence entre un DI d'origine centrale et un DI d'origine néphrogénique.

Diabète insipide central : la concentration plasmatique d'ADH est effondrée, voire nulle selon l'importance du déficit, complet ou partiel. Après injection d'ADH, l'osmolalité urinaire devient supérieure à celle du plasma.

Les étiologies sont surtout acquises : destruction de la posthypophyse par un traumatisme, une intervention neurochirurgicale, une tumeur (craniopharyngiome), une métastase (cancer du poumon, du rein), une encéphalite. Il est plus rarement d'origine congénitale.

Diabète insipide néphrogénique : la concentration plasmatique d'ADH est normale.

Etiologies : maladies tubulo-interstitielles, médicaments affectant l'action de l'ADH (lithium, amphotéricine), hypercalcémie, hypokaliémie.

Apports d'eau insuffisants pour compenser des pertes d'eau extrarénales

Plusieurs situations expliquent ce mécanisme :

- Patients dont la conscience est altérée ou qui ont des troubles du comportement et qui ne perçoivent pas la soif et ne compensent pas leurs pertes d'eau normales ou augmentées en cas de fièvre (350 ml/degé au-dessus de 37°C), voire de sudation importante en cas d'efforts importants.
- Les patients qui ne peuvent réguler eux-mêmes leurs apports en eau (personnes impotentes, nourrissons).
- Personnes âgées : ne ressentent pas la soif et elles sont très sensibles aux pertes d'eau.
- Plus rarement certains patients ont une dysfonction hypothalamique à type de trouble primitif de la régulation de la soif (adipsie ou hypodipsie), secondaire à une lésion de l'hypothalamus antérieur.

Perte d'eau et d'électrolytes

La perte de liquide hypotonique en sodium entraîne une réduction plus importante du volume extracellulaire que la perte d'eau sans électrolytes. Il existe une déshydratation extracellulaire, la perte de sodium est proportionnellement inférieure à celle de l'eau totale. La perte de poids est très importante.

Pertes d'origine extrarénale

Pertes digestives : vomissements, aspirations gastriques importantes, diarrhées.

Pertes d'origine rénale

Dans cette situation la diurèse est favorisée par une charge osmotique intratubulaire. L'osmolalité urinaire est inférieure à 350 mOsm/l et la natriurie est supérieure à 20 mmol/l. il existe des signes cliniques et biologiques de déshydratation extracellulaire. Cette polyurie osmotique peut être due à :

- Des solutés diffusibles tels que l'urée, ou non diffusibles tels que le glucose ou le mannitol;
- La surcharge osmotique des néphrons restants chez l'insuffisant rénal chronique ;
- Une levée d'obstacle sur les voies urinaires, les pertes étant insuffisamment compensées.

Surcharge en solutés non diffusibles

Hyperglycémie

C'est la situation du coma hyperosmolaire qui est d'installation progressive, surtout chez le sujet âgé dont les apports d'eau ne sont pas adaptés. En l'absence d'insuline le glucose devient une molécule non diffusible qui reste dans le milieu extracellulaire et qui provoque initialement une sortie d'eau des cellules, à l'origine d'une hyponatrémie. Ensuite, l'hyperglycémie entraîne une polyurie osmotique avec déshydratation, hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle.

Les troubles neurologiques sont marqués, car le glucose peut pénétrer dans les cellules cérébrales sans insuline, y créant une hypertonicité intracellulaire. La natrémie doit être interprétée en fonction de la glycémie selon la formule de Katz : la natrémie diminue de 1,6 mmol/l pour toute augmentation de la glycémie de 5,5 mmol/l (1 g/l) au-dessus de 5,5 mmol/l.

Surcharge en sodium

Il s'agit d'une situation rare et qui est la conséquence d'une augmentation rapide du capital sodé qui entraîne une inflation du secteur extracellulaire et une hypervolémie. La conséquence peut être une insuffisance cardiaque congestive, des convulsions, voire un coma.

Une surcharge aiguë de sodium peut se voir :

- En cas de perfusions importantes de bicarbonate de sodium en solution molaire ou semi-molaire, plus rarement en cas d'ingestion massive de chlorure de sodium ;

- Dialyse péritonéale utilisant des solutés hypertoniques dans le but d'obtenir une déplétion hydrique.

Autres surcharges osmotiques

L'administration intraveineuse de substances non diffusibles à fortes doses peut entraîner une hypertonicité secondaire au produit lui-même ainsi qu'une diurèse osmotique induite. Le produit en cause est le plus souvent le mannitol.

Tableau 1. Étiologies des états hypo-osmolaires.

-
- Déplétion en sodium (diminution initiale du stock sodé de l'organisme associée à une rétention secondaire d'eau)
 - Pertes de sodium par voie rénale
 - Médicaments diurétiques
 - Diurèse osmotique (glucose, mannitol)
 - Néphropathie avec perte de sel
 - Insuffisance minéralocorticoïde
 - Pertes de sodium par voie extrarénale
 - Voie digestive : vomissements, diarrhées, occlusion intestinale
 - Pertes cutanées : brûlures, sudation
 - Pertes sanguines
 - Dilution du stock sodé (augmentation primitive de l'eau totale ± déplétion secondaire en sodium)*
 - Altération de l'excrétion de l'eau libre par le rein
 - Augmentation de la réabsorption au niveau du néphron proximal
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Cirrhose
 - Syndrome néphrotique
 - Insuffisance thyroïdienne
 - Altération de la dilution au niveau du néphron distal
 - Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
 - Déficit en glucocorticoïdes
 - Apport d'eau excessif
 - Polydipsie primaire
-

*Presque tous les désordres qui s'accompagnent d'une déplétion sodée sont associés à un certain degré de rétention secondaire d'eau par le rein en réponse à l'hypovolémie. Ce mécanisme peut entraîner une hypo-osmolalité même si la déplétion sodée est liée à des pertes de liquides hypotoniques ou isotoniques.

Tableau 2. Étiologies des états hyperosmolaires.

- Déplétion en eau (diminution de l'eau totale de l'organisme supérieure à la perte de sodium)

- Apport d'eau insuffisant

- Indisponibilité de l'eau
- Hypodipsie (dysfonction des osmorécepteurs, âge)
- Maladies neurologiques (déficits cognitifs ou moteurs)

- Pertes de liquides hypotoniques*

- Par voie rénale

- Diabète insipide : central, néphrogénique
- Diurèse osmotique (hyperglycémie, mannitol)
- Médicaments : diurétiques (furosémide, thiazidiques)
- Levée d'obstacle des voies urinaires excrétrices
- Phase de reprise de la diurèse de la nécrose tubulaire aiguë

- Pertes de liquides par voie extrarénale

- Pertes digestives : vomissements, diarrhées, aspiration gastrique
- Pertes cutanées : brûlures
- Voie pulmonaire : hyperventilation
- Dialyse péritonéale

- Excès de sodium (augmentation du stock sodé de l'organisme en excès de l'eau totale)

- Administration excessive de sodium : NaCl, bicarbonate de sodium

- Noyade en eau de mer

- Solutés autres que le sodium : alimentation parentérale, entérale

*La plupart des pertes de liquides hypotoniques n'entraînent pas d'hyperosmolalité, sauf si une quantité insuffisante d'eau est ingérée ou perfusée pour compenser les pertes. Ainsi ces affections impliquent aussi un certain degré d'apport d'eau insuffisant.

Dyskaliémies

Le potassium est le principal cation intracellulaire. La pompe Na/K-ATPase maintient un fort gradient entre milieu intracellulaire (K^+ intracellulaire = 150 mmol/l) et extracellulaire (K^+ extracellulaire = 3,5 à 5 mmol/l). Les facteurs qui stimulent les mouvements transcellulaires du potassium sont résumés dans le tableau 1. L'élimination du potassium se fait de façon majoritaire par voie rénale (95 % des sorties). La régulation rénale de l'élimination du potassium se fait essentiellement au niveau du tube contourné distal et du canl collecteur cortical. L'élimination du potassium est stimulée par l'hyperkaliémie et l'aldostérone et à un moindre degré par un pH extracellulaire alcalin ou un débit tubulaire élevé.

Hypokaliémies

Valeur normale de la kaliémie : 3,8 à 5 mmol/l

L'hypokaliémie se définit par une valeur $< 3,5$ mmol/l.

Le risque de l'hypokaliémie dépend du contexte clinique. Une kaliémie à 3,5 mmol/l est sans risque chez un sujet normal. Elle peut entraîner des complications cardiaques chez un patient qui a une cardiopathie, une hypocalcémie ou un traitement par la digitaline.

La kaliémie n'est pas un bon reflet du pool potassique total.

Signes cliniques

Le patient ayant une hypokaliémie peut être asymptomatique. A l'inverse, le K^+ étant un ion essentiel au fonctionnement des cellules contractiles et nerveuses la symptomatologie peut être très riche.

- Paralysies des muscles lisses : iléus, dilatation gastrique, rétention d'urines.
- Atteintes des muscles squelettiques : rhabdomyolyse, faiblesse musculaire avec paralysies périphériques : prédominance aux racines, abolition des réflexes ostéotendineux, abolition de la réponse idiomusculaire (très caractéristique, c'est la contraction musculaire déclenchée par la percussion du muscle lui-même). La récupération se fait sans séquelles.
- Signes cardiovasculaires : élargissement de la pression différentielle (pression pulsée) ; hypotension orthostatique.

- L'alcalose métabolique est souvent associée et elle peut comporter des signes spécifiques.

Signes électrocardiographiques

Ce sont les signes caractéristiques (figures).

L'hypokaliémie altère la repolarisation cardiaque en modifiant le potentiel de membrane.

Apparition d'une onde U (se situe au niveau du segment ST, après l'onde T) de plus de 1 mm d'amplitude ; le segment ST se déprime progressivement, il se forme une cupule à concavité supérieure. L'onde T s'applatit, devient isoélectrique voire négative. L'onde U peut être prise pour l'onde T. Cette confusion explique le diagnostic d'allongement de l'espace QT, ce qui est faux. Cette espace reste normal (faux allongement de QT). Ces anomalies sont très évocatrices lorsque le sujet est sain ; elles sont plus difficiles à interpréter en présence d'une cardiopathie.

Les troubles du rythme cardiaque qui surviennent sur un cœur pathologique font la gravité de l'hypokaliémie. Les troubles possibles sont :

- Troubles supraventriculaires : extrasystoles auriculaires, fibrillation auriculaire ;
- Troubles du rythme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires polymorphes, multifocales, tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire.
- Torsades de pointes : trouble très caractéristique de l'hypokaliémie. C'est un trouble du rythme très caractéristique (enregistrement de l'ECG avec un appareil à 3 ou 6 pistes simultanées).

Causes

Les principales causes d'hypokaliémie sont résumées dans le tableau 2. Les hypokaliémies par déplétion sont les plus fréquentes. La déplétion peut être d'origine digestive ou rénale.

En cas de perte rénale, la kaliurèse est augmentée. En cas de pertes digestives la kaliurèse est diminuée. Néanmoins, la kaliurèse peut être augmentée en cas de pertes digestives avec une déplétion chlorée associée (liquide gastrique dont la perte entraîne une alcalose hypochlorémique). L'hypokaliémie est aggravée par l'alcalose métabolique associée qui majore le passage intracellulaire du potassium. Elle peut être masquée par une acidose métabolique qui a l'effet inverse. Lors de la correction de l'acidose, l'hypokaliémie peut brutalement se révéler (par exemple lors de la correction de l'acidocétose diabétique).

Les hypokaliémies par transfert sont exceptionnelles (paralysie périodique). Elles résultent d'un brutal transfert du potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, associé à des paralysies. Elles sont dues à des anomalies des canaux ioniques membranaires, d'origine le plus souvent génétique.

Hyperkaliémies

Une kaliémie $> 5,1$ mmol/l est considérée comme une hyperkaliémie. C'est le plus grave des troubles hydro-électrolytiques car un arrêt cardiaque peut survenir à tout moment dès que la kaliémie est supérieure à 6,5 mmol/l.

Il faut éliminer une erreur de prélèvement : garrot prolongé, hémolyse (sérum laqué), hyperplaquetose $> 700\ 000/\text{mm}^3$, hyperleucocytose $> 150\ 000/\text{mm}^3$.

Signes cliniques

Ils sont absents. La paralysie hyperkaliémique est exceptionnelle. Le principal risque de l'hyperkaliémie est cardiaque.

Signes électrocardiographiques

L'ECG est l'élément clé du diagnostic. L'atteinte myocardique se traduit par des anomalies ECG diffuses, non systématisées, habituellement progressives et corrélées à la valeur de la kaliémie. Au début, l'onde T devient haute, pointue et symétrique (figure). L'intervalle QT est variable. Il est classiquement raccourci, mais il peut être normal ou allongé. A un stade supérieur, surviennent des troubles de la conduction et de l'excitabilité : élargissement de QRS (figure), blocs sino-auriculaires ou auriculoventriculaires, rythme idioventriculaire lent, fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque souvent irréversible. Le risque cardiaque de l'hyperkaliémie est majoré par l'acidose et l'hypercalcémie.

Causes

Le diagnostic étiologique d'une hyperkaliémie est souvent facile. Deux types de facteurs favorisants sont habituellement associés chez un même patient : 1. défaut d'excrétion rénale du potassium, lié à une insuffisance rénale, aiguë ou chronique ; 2. Augmentation du

potassium extracellulaire, provenant du milieu extérieur ou des cellules.
Les principales causes d'hyperkaliémie sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 1. Mouvements transcellulaires du potassium.

Entrée de potassium dans la cellule (baisse de la kaliémie)

- Bêta2-mimétiques (adrénaline, salbutamol)
- Insuline
- Alcalose
- Aldostérone

Sortie de potassium hors de la cellule (augmentation de la kaliémie)

- Bêta-bloquants
 - Glucagon, hyperglycémie insulinooprive
 - Acidose
 - Hyperosmolarité extracellulaire
-

Tableau 2. Principales causes d'hypokaliémie.

Avec déficit chloré : hypochlorémie et chlorurie plus basse que la natriurèse

- Vomissements
- Aspiration digestive

Kaliurèse "inappropriée" > 20 mmol/24 h = pertes rénales de K⁺

- Néphropathies
 - Syndrome de Gitelman (adulte), syndrome de Bartter (enfant)
 - Acidoses tubulaires distales
 - Néphropathies interstitielles avec perte de sel
 - Polyurie (après levée d'obstacle, nécrose tubulaire, transplantation)
- Médicaments
 - Diurétiques
 - Tubulotoxiques : lithium, cisplatine, amphotéricine B, pénicilline à forte dose
 - Corticothérapie
- Endocrinopathies
 - Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) ou secondaire
 - Hypercortisolisme (syndrome de Cushing)
- Causes rares
 - Consommation de glycyrrhizine (régliasse, pastis sans alcool)
 - Blocs enzymatiques (11bêta- ou 17α-hydroxylase) chez l'enfant

Kaliurèse "appropriée" < 20 mmol/24 h

- Pertes digestives basses de K⁺
 - Diarrhée aiguë, laxatifs, tumeur villositaire, VIPome, syndrome de Zollinger-Ellison
- Pertes cutanées de K⁺
 - Sudation extrême, brûlures étendues

Les autres causes d'hypokaliémie sont rares

- Carence alimentaire : anorexies mentales, régimes amaigrissants
 - Transfert intracellulaire du K⁺
 - Alcalose métabolique ou respiratoire
 - Insulinothérapie (surtout lors d'une acidocétose diabétique)
 - Stimulation bêta-adrénergique
 - Intoxications : chloroquine, théophylline
 - Paralysie familiale hypokaliémique
 - Hypothermie
-

Tableau 3. Principales causes d'hyperkaliémies.

Transfert du potassium intracellulaire vers le milieu extracellulaire

- Destruction massives de cellules : rhabdomyolyse, lyse tumorale post-chimiothérapie
- Acidose métabolique ou respiratoire
- Carence en insuline
- Traitement bêta-bloquant
- Intoxication digitalique (bloque la pompe Na/K-ATPase)
- Paralysie périodique hyperkaliémique

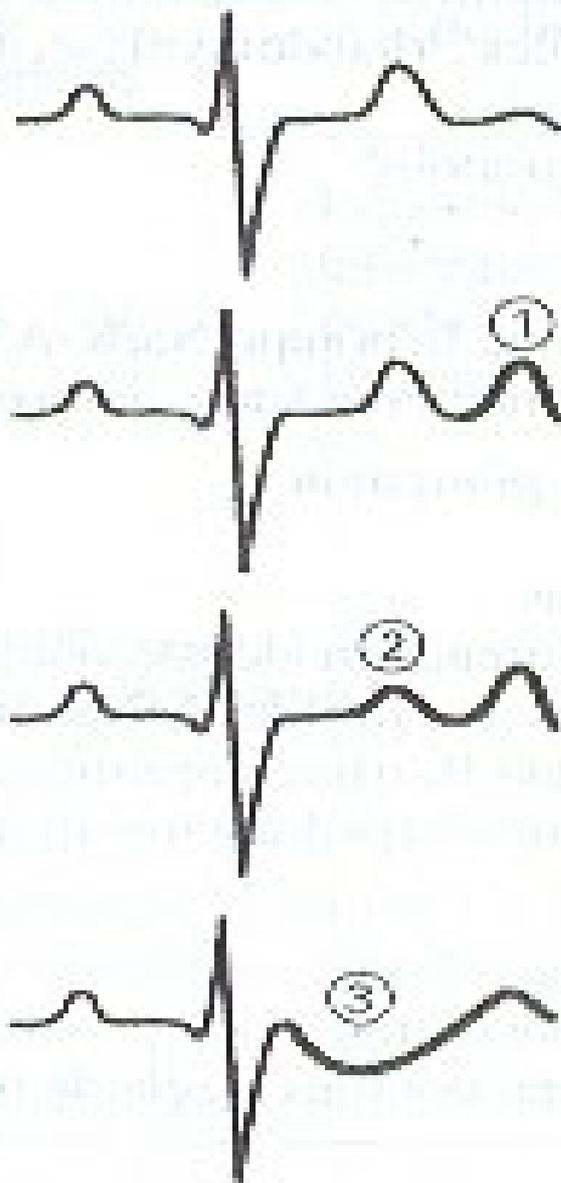
Défaut d'élimination rénale du potassium

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique
- Déficit minéralocorticoïde (carence en aldostérone) : insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison)
- Médicaments : spironolactone, amiloride, AINS, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, triméthoprime, ciclosporine

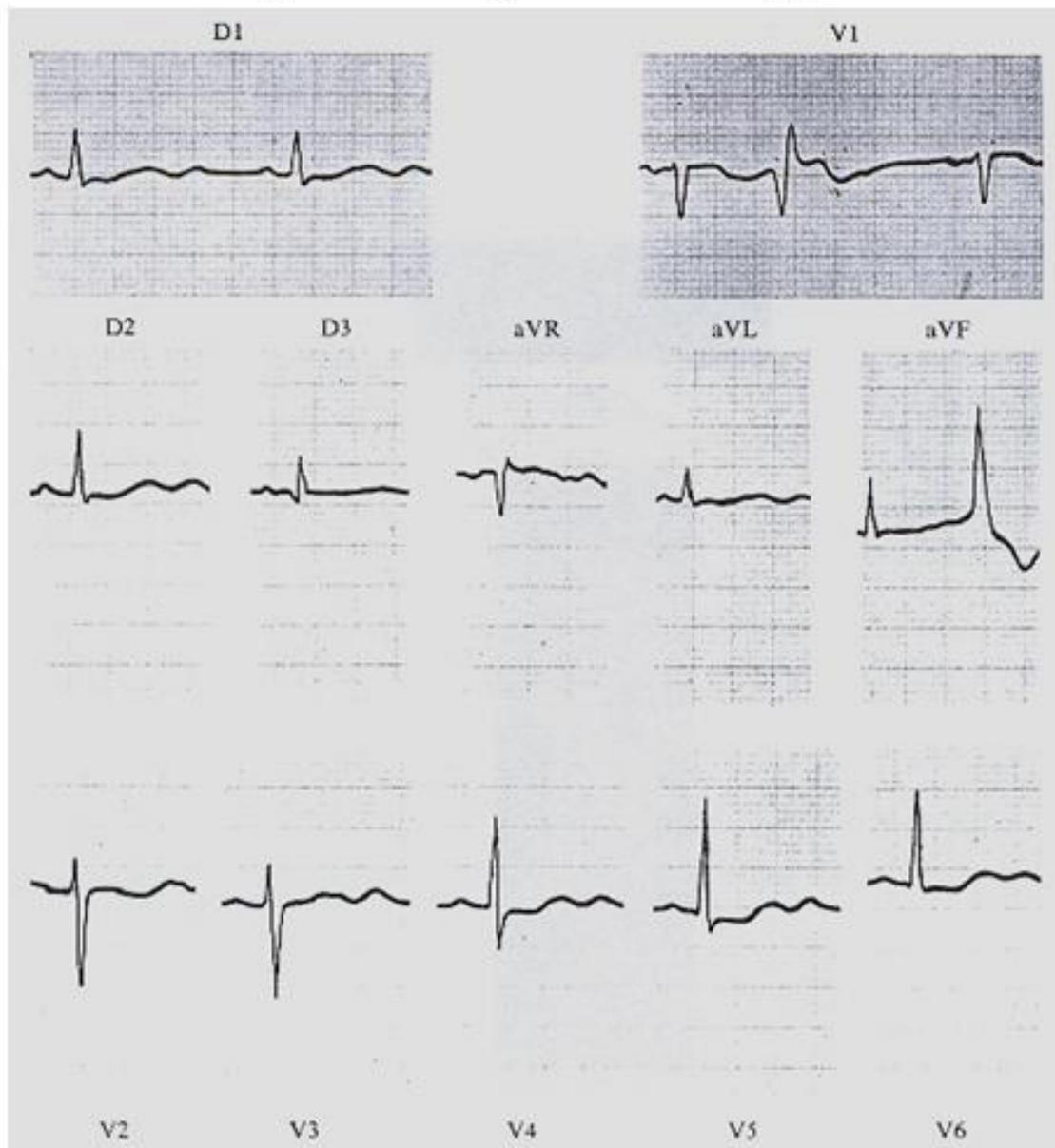
Surcharge

- Perfusion intraveineuse de potassium
 - Apports oraux de potassium dont les sels de régime
-

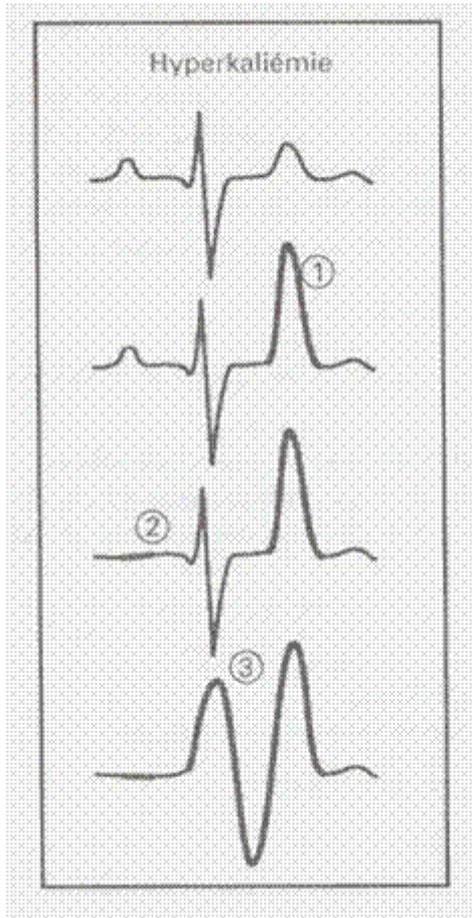
Hypokaliémie



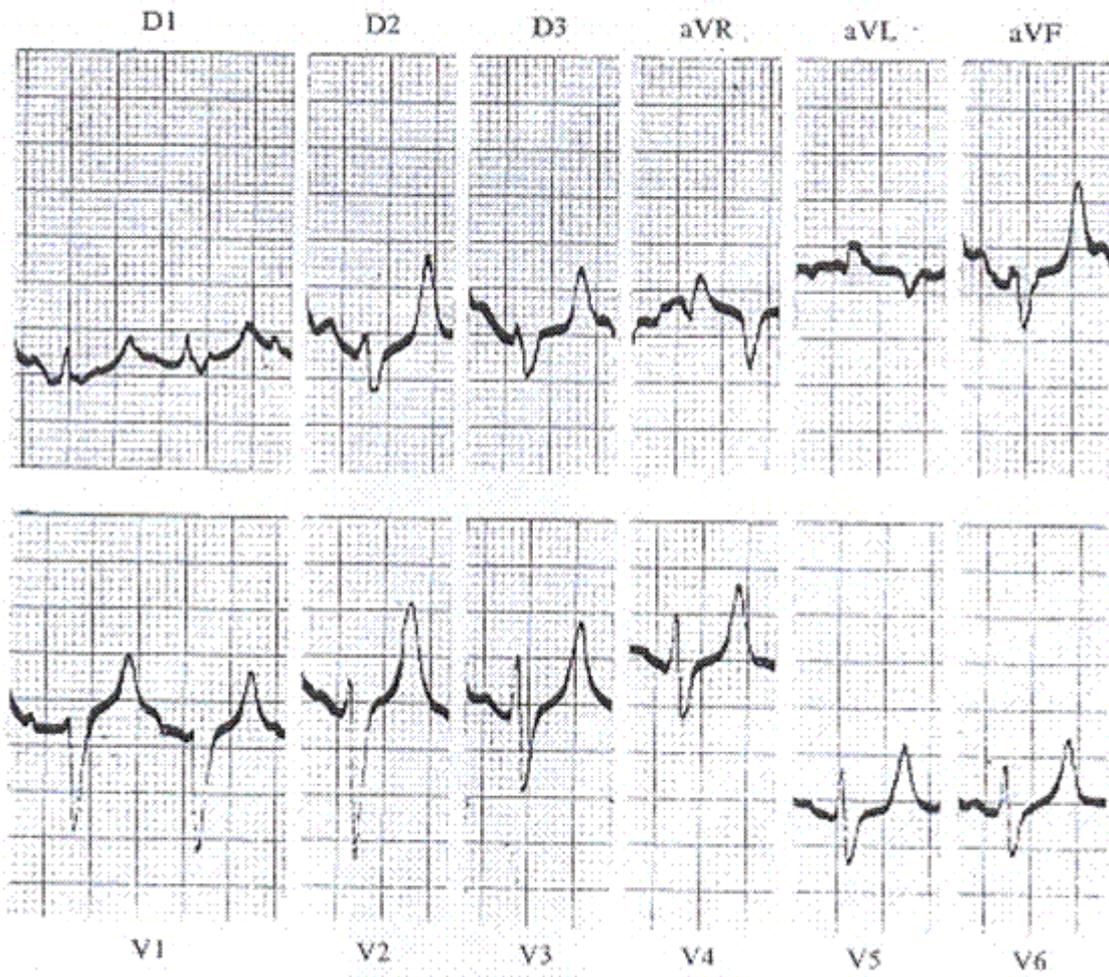
ECG d'un patient ayant une hypokaliémie



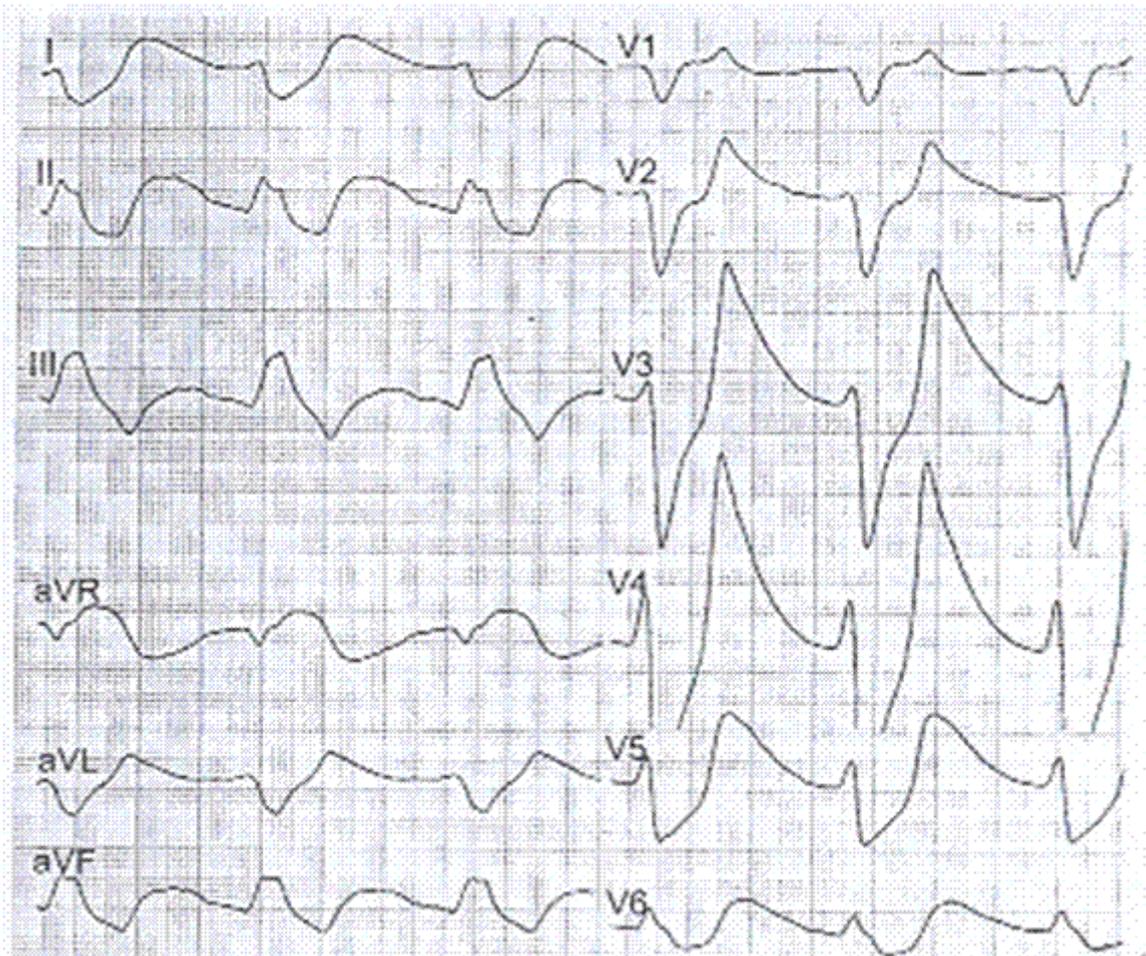
Hyperkaliémie de gravité croissante



ECG d'un patient ayant une hyperkaliémie



ECG d'un patient ayant une hyperkaliémie sévère



Dyscalcémies

Rappel physiologique

Le calcium est indispensable pour de nombreuses fonctions physiologiques intracellulaires (systèmes de messenger agissant par l'intermédiaire de l'AMPcyclique, fonctions des organites intracellulaires, mitochondries par ex.) et extracellulaires (contraction musculaire, conduction nerveuse, coagulation sanguine, minéralisation osseuse).

L'homéostasie du calcium extracellulaire est régulée par plusieurs systèmes (hormones et récepteurs spécialisés de la membrane cellulaire) qui maintiennent la concentration plasmatique du calcium dans d'étroites limites et ceci malgré la fluctuation dans les apports de calcium.

Le récepteur au calcium

Le *calcium-sensing receptor* (CasR) est un récepteur qui fonctionne comme une hormone et qui est présent au niveau des cellules qui détectent le calcium. Le récepteur CasR est une protéine membranaire qui est associée à la protéine G et qui est activée par les variations du Ca^{2+} extracellulaire. Ses fonctions principales sont la régulation de la sécrétion de la parathormone (PTH), de la calcitonine (cellules C de la thyroïde), et de l'excrétion urinaire du calcium. L'activation de CasR de la parathyroïde inhibe la sécrétion de PTH. Au niveau de la thyroïde, l'activation de CasR par l'augmentation de la calcémie stimule la sécrétion de calcitonine.

Dans le rein CasR est présent au niveau des différents segments du néphron, mais sa densité maximale se situe au niveau du segment large de la branche ascendante de l'anse de Henle. Une concentration élevée de Ca^{2+} inhibe la réabsorption tubulaire du Ca^{2+} .

Parathormone

La sécrétion de PTH par les parathyroïdes est régulée essentiellement par le récepteur CasR via la calcémie. La vitamine D intervient aussi dans la sécrétion de la PTH, une concentration élevée de $1,25(OH)_2D$ inhibe la transcription du gène de la PTH.

La PTH régule la calcémie par son action sur le rein et l'os.

Au niveau du rein, la PTH augmente la réabsorption du calcium dans le tube contourné distal et elle stimule l'excrétion du phosphate.

La PTH stimule la synthèse rénale de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ qui augmente l'absorption intestinale de calcium.

Au niveau de l'os, la PTH entraîne une libération rapide de calcium. Elle a des effets osseux à plus long terme en agissant sur le métabolisme des ostéoblastes et des ostéoclastes.

Les effets de la PTH sont médiés par un récepteur PTH/PTHrP (PTHrP = *parathyroid hormone related peptide*) qui est une glycoprotéine qui appartient à la superfamille des récepteurs de la protéine G.

La calcitonine

La calcitonine inhibe la résorption osseuse par les ostéoclastes et augmente l'activité des ostéoblastes. Elle diminue la réabsorption tubulaire rénale du calcium et du phosphate. Chez l'homme la calcitonine n'a pas de rôle important dans la l'homéostasie du calcium extracellulaire.

La vitamine D

La vitamine D est hydroxylée dans le foie en $25(\text{OH})\text{D}$, et en $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ dans le rein. Cette dernière est la forme active de la vitamine D et elle se lie au récepteur nucléaire de la vitamine D (VDR).

La vitamine D augmente l'absorption du calcium par l'intestin grêle ; l'action principale de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ se fait par l'intermédiaire de l'expression de CaTI (canal calcique épithélial). Au niveau rénal la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ agit sur des médiateurs des cellules tubulaires : la cible principale est la protéine calbindin- $\text{D}_{9\text{K}}$ (protéine du cytosol qui fixe le calcium et le transporte vers la membrane basolatérale de la cellule où il est éliminé par un mécanisme actif).

Protéine apparentée à la parathormone (parathyroid hormone related peptide)

L'hypercalcémie au cours des cancers est due dans de nombreux cas à la sécrétion d'un peptide ayant une action proche de la parathormone, le *parathyroid hormone related peptide* (PTHrP). L'hypercalcémie chez les patients ayant un cancer apparaît souvent brutalement,

elle est souvent sévère et le pronostic de la maladie est mauvais (durée de survie médiane d'environ 6 semaines).

L'hypercalcémie d'origine cancéreuse est divisée en deux syndromes (les chevauchements sont possibles) : l'hypercalcémie cancéreuse humorale et l'hypercalcémie locale par ostéolyse, selon qu'une hormone circulante est produite ou que des facteurs paracrines locaux associés aux métastases osseuses entraînent l'hypercalcémie.

La PTHrP est sécrétée par la tumeur et elle favorise la résorption osseuse ostéoclastique et diminue l'excrétion rénale du calcium.

Dans l'hypercalcémie locale liée aux métastases osseuses, la libération du calcium est la conséquence de la sécrétion de cytokines par les métastases. Les cytokines stimulent la résorption osseuse par les ostéoclastes. Les cytokines qui ont été impliquées dans cette action paracrine sont, entre autres, le TGF- β (*transforming growth factor- β*), l'interleukine-1 α , l'IL-6, et certains membres de la famille du TNF (*tumor necrosis factor*).

Le calcium dans l'organisme

La concentration extracellulaire du calcium est maintenue dans d'étroites limites : 2,1 à 2,6 mmol/l = 85 à 105 mg/l ; 1 mmol/l = 40 mg/l).

Le calcium osseux (sous forme d'hydroxyapatite) représente 98-99 % du calcium total de l'organisme. Un % du calcium osseux est échangeable avec le calcium du milieu extracellulaire (EC). Les os contiennent 1 à 2 kg de calcium. Le plasma contient 1 g de calcium.

Dans le milieu EC le calcium ionisé représente 50 % du calcium total (soit 1 à 1,5 mmol/l) ; 40 % du calcium sont liés aux protéines, surtout à l'albumine, et 10 % sont liés à des anions (bicarbonate, phosphate, lactate, citrate). La PTH diminue la liaison du calcium à l'albumine et ainsi augmente le calcium ionisé. Une diminution de l'albumine influence la calcémie totale : en général 10 g/l d'albumine fixent 0,2 mmol/l ou 8 mg/l de calcium). L'acidémie diminue la liaison du calcium à l'albumine et augmente le calcium ionisé (une diminution du pH de 0,1 augmente le Ca²⁺ de 0,05 mmol/l).

Le diagnostic de la cause d'une hypercalcémie ou d'une hypocalcémie nécessite le dosage plasmatique de la créatinine, des phosphates, du magnésium, de l'élimination rénale du calcium sur 24 h, le dosage de la PTH, de la 25OHD₃ et de la 1,25(OH)₂D₃.

Hypercalcémie

Les symptômes sont fonction de l'importance et de la rapidité d'installation de l'hypercalcémie. Les manifestations cliniques sont liés au calcium diffusible, c'est-à-dire au calcium ionisé, mais ne sont pas spécifiques. Habituellement une hypercalcémie $< 3,0$ mmol/l (120 mg/l) est asymptomatique, ainsi l'hypercalcémie est souvent détectée par un dosage systématique de la calcémie.

Signes cliniques

Les principales manifestations sont digestives, nerveuses et rénales.

Signes digestifs : Anorexie et constipation sont les signes les plus fréquents ; vomissements, douleurs abdominales peuvent aussi être observés.

Pancréatite aiguë ou chronique (surtout dans l'hyperparathyroïdie) : calcifications visibles à l'imagerie.

Ulcère gastrique : rechercher une multi-adénomatoïse endocrinienne de type I.

Signes neurologiques : asthénie, troubles cognitifs et de la personnalité, confusion, hallucinations, somnolence, troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma dans les formes sévères (calcémie $> 4,0$ mmol/l).

Signes musculaires : faiblesse musculaire, pseudo-myopathie.

Signes rénaux : l'hypercalciurie (liée à l'hypercalcémie, en l'absence d'insuffisance rénale) entraîne un diabète insipide néphrogénique avec polydipsie et polyurie, une acidose tubulaire rénale, une néphrocalcinose et une lithiase rénale. La néphrocalcinose aboutit à une insuffisance rénale chronique.

L'hypertension artérielle est fréquente.

ECG : raccourcissement de l'intervalle QT, habituellement sans conséquence clinique.

Cependant, l'hypercalcémie sensibilise le cœur à l'action des digitaliques.

Quand l'hypercalcémie est installée depuis assez longtemps, des dépôts calciques peuvent se former dans les tissus : les reins, les yeux (kératopathie en bande, calcifications conjonctivales), la média des artères (médiocalcinose), les tissus capsuloligamentaires et tendineux (douleurs par arthrites et péri-arthrites aiguës), la peau (prurit), et exceptionnellement les tympans, les poumons, le cœur.

La chondrocalcinose articulaire à cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté est surtout observée dans l'hyperparathyroïdie primitive.

Causes

L'hypercalcémie peut être due à :

- l'augmentation de la résorption osseuse : c'est la cause la plus fréquente ;
- l'hyperabsorption intestinale ;
- l'augmentation de la réabsorption tubulaire rénale du calcium ou l'impossibilité d'augmenter suffisamment la calciurie pour normaliser la calcémie.

Selon l'étiologie les trois mécanismes peuvent s'associer.

Les causes d'hypercalcémie chez l'adulte sont résumées dans le tableau 1.

Hypocalcémie

L'hypocalcémie est définie par une calcémie inférieure à 90 mg/l (2,25 mmol/l). Les symptômes sont liés à la diminution du calcium ionisé et apparaissent en général lorsque la concentration du Ca^{2+} est inférieure à 0,7 mmol/l (28 mg/l), ce qui correspond habituellement à un calcium total de 1,8 à 1,875 mmol/l (70 à 75 mg/l).

Signes cliniques

La sévérité des symptômes et les signes cliniques de l'hypocalcémie dépendent de la rapidité d'installation et de son importance. Ils sont influencés par l'équilibre acidobasique, l'hypomagnésémie associée et l'hyperactivité sympathique. Dans l'hypocalcémie aiguë les signes neuromusculaires, neuropsychiatriques et cardiovasculaires prédominent.

Augmentation de l'irritabilité neuromusculaire : la crise de tétanie est caractéristique. Précédée et accompagnée de paresthésies à type de picotements, de fourmillements, et d'engourdissement siègeant aux mains, aux pieds et dans la région péribuccale, la tétanie est caractérisée surtout par une contracture des muscles des mains (main d'accoucheur). La contracture peut gagner les muscles des pieds, qu'elle fixe en flexion plantaire et inversion (spasme carpopédal), et parfois ceux du visage. Il faut noter que l'hypocalcémie est une cause rare de tétanie et que la plupart des crises de tétanie sont normocalcémiques (pathogénie obscure, facteur psychologique souvent prédominant).

Autres signes musculaires : faiblesse musculaire, myalgies, crampes, dysphagie, spasmes intestinaux, coliques biliaires.

Spasme des muscles lisses : dyspnée par laryngospasme, bronchospasme.

Signes cardiaques : diminution de la contractilité cardiaque, hypotension artérielle.

Troubles du rythme cardiaque : bradycardie, troubles du rythme ventriculaire. A l'ECG : allongement de l'intervalle QT qui est lié surtout à l'allongement de ST. Les ondes T peuvent être amples, pointues et symétriques.

Signes neuropsychiatriques : convulsions localisées ou généralisées, œdème papillaire, mouvements anormaux (syndrome parkinsonien, chorée, athétose), anxiété, irritabilité, troubles du comportement, confusion, dépression. L'EEG peut révéler des anomalies non spécifiques.

A l'examen certains signes sont le témoin de l'hyperexcitabilité neuromusculaire :

Signe de Chvostek : contraction de la lèvre supérieure qui peut s'étendre au nez et même à l'orbiculaire des paupières par percussion du milieu de la ligne joignant le tragus à la commissure labiale.

Signe de Trousseau : déclenchement du phénomène de la main d'accoucheur pendant les minutes qui suivent la mise en place d'un brassard à tension artérielle au bras et gonflé jusqu'à 20 mmHg au-dessus de la pression artérielle systolique.

Activité neuromusculaire spontanée se manifestant à l'électromyogramme par des doublets, des triplets, des multiplets.

L'hypoparathyroïdie chronique et la pseudo-hypoparathyroïdie peut associer d'autres troubles liés à l'hypocalcémie : cataracte, troubles des phanères (rareté des poils, altérations des ongles), signes neurologiques (syndrome parkinsonien, chorée, athétose).

Étiologie des hypocalcémies

Les causes des hypocalcémies sont résumées dans le tableau 2. A signaler que l'hypocalcémie est fréquente chez les patients de réanimation. Elle est de cause multifactorielle et elle ne nécessite pas de traitement spécifique.

Tableau 1. Causes d'hypercalcémie chez l'adulte.

Causes fréquentes

- Hyperparathyroïdie primitive (adénome dans 80 % des cas)
- Cancers
 - Avec hyperproduction de PTHrP (hypercalcémie paranéoplasique) (poumon, rein, ovaire, vessie)
 - Avec production ectopique de 1,25(OH)₂ vitamine D
 - Métastases ostéolytiques et myélome

Causes plus rares

- Hyperparathyroïdie secondaire de l'ostéodystrophie rénale
- Hypervitaminose D (vitamine D₂ et D₃)
- Surdosage en carbonate de calcium (traitement de l'ostéoporose, *milk-alkali syndrome*)
- Hyperthyroïdie
- Sarcoïdose
- Diurétiques thiazidiques
- Lithium
- Immobilisation

Causes exceptionnelles

- Phéochromocytome (multi-adénomatoïse endocrinienne)
 - Tumeurs avec production de VIP
 - Hypercalcémie hypercalciurique familiale
 - Tuberculose
 - Hypophosphatasie
-

Tableau 2. Causes d'hypocalcémies.

Hypoparathyroïdies

- Auto-immunes
- Congénitales
- Mutation du gène du récepteur sensible au calcium
- Carence sévère en magnésium
- Radiothérapie cervicale
- Destruction par : hémochromatose, sarcoïdose, thalassémie, maladie de Wilson, amylose
- Post-parathyroïdectomie

Autres causes

- Carences en vitamine D
 - Apport alimentaire, malabsorption
 - Synthèse (ensoleillement, insuffisance rénale)
 - Catabolisme (anticonvulsivants)
 - Mutation du gène de la 1α -hydroxylase (rachitisme vitamino-dépendant de type I)
- Résistance à la PTH : pseudohypoparathyroïdie (ostéodystrophie héréditaire d'Albright)
- Résistance à la vitamine D
 - Rachitisme et ostéomalacies vitaminorésistants
 - Rachitisme vitamino-dépendants de type II (résistance à la $1,25(\text{OH})_2$ vit D)
- Médicaments
 - Biphosphonates
 - Calcitonine

Causes rares

- Pancréatite aiguë
 - Métastases osseuses condensantes
 - Rhabdomyolyse aiguë
 - Syndrome du choc toxique
 - Agents anticancéreux (leucémie aiguë)
-