

Cas clinique

Un trouble métabolique complexe révélateur d'une dystrophie kystique sur pancréas aberrant

A mixed acid-base disorder revealing a cystic dystrophy of aberrant pancreatic tissue

A. Dumaine^a, A. Tayssir^b, V. Gaucière^b, P. Proust^b, E. Legrand^c, A. Rozière^d, B. Bedock^{a,*}

^a Service de réanimation, centre hospitalier d'Annonay, rue du Bon-Pasteur, BP 119, 07103 Annonay, France

^b Service des urgences, centre hospitalier d'Annonay, rue du Bon-Pasteur, BP 119, 07103 Annonay, France

^c Service de néphrologie, centre hospitalier d'Annonay, rue du Bon-Pasteur, 07100 Annonay, France

^d Service de gastroentérologie, centre hospitalier d'Annonay, rue du Bon-Pasteur, 07100 Annonay, France

Reçu le 27 novembre 2004 ; accepté le 31 août 2005

Disponible sur internet le 05 décembre 2005

Résumé

Nous rapportons le cas d'un patient présentant un trouble acidobasique complexe. Ses résultats biologiques associaient une acidose métabolique d'origine rénale et lactique et une alcalose métabolique hypochlorémique. La pathologie initiale était une dystrophie kystique sur pancréas aberrant responsable de vomissements importants, d'une déshydratation extracellulaire avec une insuffisance rénale et d'une hypochlorémie.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

We report about a patient presenting with a mixed acid–base disorder. His blood gas analysis showed a metabolic acidosis caused by renal failure and lactic acidosis combined with a hypochloreaemic alkalosis. The underlying pathology was a cystic dystrophy of aberrant pancreatic tissue leading to excessive vomiting, extracellular dehydration with a renal failure and hypochloreaemia.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Alcalose ; Acidose lactique ; Hypochlorémie ; Dystrophie kystique ; Pancréas aberrant ; Troubles acidobasiques

Keywords : Acid–base disorder; Alkalosis; Lactic acidosis; Hypochloreaemia; Cystic dystrophy; Pancreatic aberrant tissue

1. Introduction

Certaines situations cliniques sont responsables de troubles métaboliques complexes dont la conjonction donne des résultats biologiques étonnants. Nous relatons le cas d'un patient présentant l'association de troubles acidobasiques mixtes liée à la compression du tube digestif haut par une cause originale.

2. Observation

Un homme, âgé de 32 ans était amené aux urgences par les sapeurs-pompiers pour malaise avec brève perte de connaissance et chute sur la voie publique. Il présentait dans ses antécédents une appendicectomie dans l'enfance, une plaie de l'avant-bras gauche, un tabagisme important (un demi-paquet par jour) sevré depuis trois mois, un éthylisme chronique important (au moins un demi-litre de vin par jour). Il n'y avait pas de notion de toxicomanie. Il vivait isolé socialement mais continuait à travailler en tant que maçon. Il ne prenait aucun traitement.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : bbedock@ch-annonay.fr (B. Bedock).

L'histoire de la maladie restait très floue, le patient répondant mal à l'interrogatoire mais il ressortait une notion de vomissements depuis deux jours avec des malaises identiques à celui pour lequel il était hospitalisé, ainsi qu'une diarrhée depuis une semaine.

À son arrivée aux urgences, le patient était confus, agité, le score de Glasgow était coté à 15. Il présentait des tremblements mais l'examen neurologique ne retrouvait pas de syndrome cérébelleux. Il n'avait pas de signe de localisation (pas de déficit sensitivomoteur, réflexes ostéotendineux tous présents, bilatéraux et symétriques, réflexe cutanéoplaire indifférent des deux côtés, paires crâniennes non déficitaires). Il ne présentait pas non plus de syndrome méningé. Il n'avait pas de signe de morsure de langue ni de perte d'urine. Le scanner cérébral était normal. Il était hypotendu (94/47 mmHg) avec une fréquence cardiaque à 108 b/min.

L'abdomen était souple, dépressible et indolore. Les bruits hydroaériques étaient présents. Il était très amaigri (IMC = 20,6) et présentait une mauvaise hygiène.

L'évolution aux urgences était marquée par la récurrence d'un malaise avec hypotension (PAS = 80 mmHg) sans mouvements anormaux avec brève perte de connaissance et reprise spontanée de l'état de conscience.

Par ailleurs, devant l'absence de diurèse depuis son admission, le patient était sondé, il était anurique.

Le bilan biologique montrait de nombreuses anomalies (Tableau 1) :

- une alcalose métabolique avec un pH à 7,47, des bicarbonates à 34 mmol/l (une hypercapnie à 47 mmHg était le témoin d'une réponse adaptée du poumon, l'hypoventilation étant responsable d'une hypoxémie à 57 mmHg) ;
- l'alcalose métabolique était de type chlorosensible avec hypochlorémie majeure à 49 mmol/l sans hyponatrémie. On retrouvait une acidurie paradoxale avec un pH urinaire à 5 entretenant l'alcalose ;
- une hyperlactatémie à 21,8 mmol/l avec augmentation importante du trou anionique plasmatique à 58 mmol/l. Cette augmentation du trou anionique ne s'expliquait ni par un trouble de la glycorégulation (glycémie à 1,06 g/l, absence de cétonurie) ni par une ingestion de toxiques (alcoolémie à 0,6 g/l, recherche de méthanol et d'éthylène glycol négative). Par ailleurs, la valeur du trou anionique ne s'expliquait pas uniquement par l'hyperlactatémie ;
- une insuffisance rénale sévère (créatininémie à 57 mg/l et azotémie à 2,84 g/l) avec une clairance de la créatinine me-

surée le lendemain à 7 ml/min. L'insuffisance rénale était associée à des signes biologiques de déshydratation extracellulaire avec une hyperprotidémie à 100 g/l et un hémato-crite élevé à 44 %. En conséquence de cette insuffisance rénale, on retrouvait une hypocalcémie (calcémie corrigée à 85 mg/l), une hyperphosphorémie majeure à 200 mg/l et une hypermagnésémie à 27 mg/l et une hyperuricémie à 330 mmol/l. Le rapport Na/K urinaire était inférieur à 1 avec un rapport d'urée urinaire sur plasmatique à 5, de créatinine urinaire sur plasmatique à 20 et une fraction d'excrétion du sodium inférieure à 1 % ;

- une chlorurée inférieure à 10 mmol/l ;
- une hypokaliémie à 3 mmol/l sans signes électrocardiographiques d'hypokaliémie ;
- une protéinurie mesurée sur échantillon de 1,57 g/l ;
- une cytolysé hépatique (ASAT = 7 N, ALAT = 4 N) associée à une baisse du TP (54 %).

Une échographie rénale ne retrouvait pas de dilatation des cavités pyélocalicielles. Elle montrait aussi des reins de taille normale avec une bonne différenciation corticomédullaire en faveur d'une insuffisance rénale plutôt aiguë. Cet examen retrouvait aussi une hépatomégalie de surcharge, l'absence d'épanchement intrapéritonéal et de splénomégalie, le pancréas ne pouvant pas être visualisé.

Devant ces désordres métaboliques importants, le patient était transféré en réanimation. Une voie veineuse centrale était mise en place par voie fémorale et une réhydratation (deux litres sur 12 heures de sérum salé isotonique et un litre sur 12 heures de soluté glucosé à 5 %) était poursuivie. L'absence de reprise de diurèse malgré l'hydratation et le doute sur la prise d'un toxique dialysable (prélèvements de toxiques non encore disponibles) nous amenait à mettre en route une hémofiltration d'une durée de 9 h 30.

Le patient avait repris une diurèse efficace sans diurétique en 12 heures. La créatininémie était passée de 57 à 24 mg/l en 12 heures avec une clairance de la créatinine à 120 ml/min à 72 heures ainsi qu'une normalisation de l'azotémie; le phosphore de 205 à 34 mg/l et l'hyperlactatémie s'était rapidement corrigée avec des lactates à 2,2 mmol/l en six heures. L'hypochlorémie était corrigée à 48 heures (110 mmol/l). Le patient présentait toujours des tremblements mais il était moins confus. Il ne présentait plus de signe de collapsus (normalisation de sa pression artérielle et de sa fréquence cardiaque). Son état permettait sa mutation en médecine interne. Dans ce service, devant la persistance de vomissements, une gastroscopie était réalisée et retrouvait une compression postérieure de l'estomac et du duodénum évoquant un kyste pancréatique. La tomodynamométrie abdominale (Fig. 1) retrouvait un volumineux faux kyste pancréatique comprimant le duodénum associé à une stase gastrique importante et à une dilatation œsophagienne. Le reste du pancréas était normal.

À j20, le patient bénéficiait d'une échoendoscopie (Fig. 2) qui montrait une volumineuse dystrophie kystique sur pancréas aberrant duodénal avec une pancréatite chronique débutante et permettait une duodénokystoscopie pour drainage du kyste

Tableau 1
Résultats biologiques à l'admission

Urée (g/l)	2,84	pH	7,49
Créatinine (g/l)	57	PO ₂ (mmHg)	57
Sodium (mmol/l)	138	PCO ₂ (mmHg)	49
Potassium (mmol/l)	3	Bicarbonate (mmol/l)	34
Chlore (mmol/l)	49	Trou anionique (mmol/l)	58
CO ₂ (mmol/l)	32	Hématocrite (%)	44
Glycémie (g/l)	1,06	Phosphore (mg/l)	205
Protides (g/l)	100	Calcium corrigé (mg/l)	85
Lactate (mmol/l)	21,8	Magnésium (mg/l)	39

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2748292>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2748292>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)