

Cas clinique



- Une femme âgée de 47 ans consulte aux urgences pour asthénie et trouble de la mémoire depuis une semaine . Elle rapporte aussi la notion de somnolence , acroparesthésis et métrorragie depuis un an . Elle signale un amaigrissement chiffré à 13,6 kg durant les 6 derniers mois suite à la consommation des extraits de plantes enrichis par la vit. B6 ,chromium , magnésium, coenzyme Q10.



La patiente est alcoolique ,
tabagique aux antécédents
de lombago et dyspepsie .

- **Traitement en cours:**

- Ibuprofène : 3600mg/d
- antiacide 4500mg/d
(carbonate de calcium)



- A l'examen:

TA: 18/9 FC:99 bpm T°:36.6

BMI:30.1 kg SaO2: 99%

Patiente déshydratée

Somnolente

Hyperesthésie bilatérale de deux membres inférieurs

Examen gynécologique :

- Métrorragie modérée

Le reste de l'examen est sans particularité



- Biologie :

NFS GB:7800/l hb:7 g/dl plq:154000/l

TP: 12.8s (8.3-10.8) INR: 1.3(0.9-1.2)

Na⁺ :138 mmol/l k⁺ : 4.5 mmol/l cl:100

Creat: 6.3mg/dl (0.6-0.9) urée : 50 mg/dl
(6-21)

Ca⁺⁺ : 16.3mg/dl (8.9-10.1)

phosphorémie:4.1 (2.5-4.5)

ECBU: L=3 présence des BG-

Quel est le diagnostic le plus probable?

- a- sepsis d'origine urinaire
- b- syndrome de sevrage
- c- IRA avec déshydratation
- d- hypercalcémie
- e- masse intracrânienne





• Quel est le diagnostic le plus probable?

a- sepsis avec point départ urinaire

b- syndrome de sevrage

c- IRA avec déshydratation

d- hypercalcémie

e- masse intracrânienne

Savoir plus :

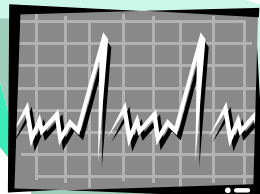
- Le sepsis à point départ urinaire peut être à l'origine des troubles neurologiques mais il est peu probable dans vu l'absence de fièvre , d'hyperleucocytose et des signes urinaires.
- Devant une patiente alcoolique , on peut évoquer le syndrome de sevrage mais ce qui est contre c'est la somnolence et la stabilité des signes vitaux.
- L'IRA peut être à l'origine de l'encéphalopathie urémique et la polynévrite mais typiquement elle s'y associe les céphalées , tremblement et des reflexes vifs .

- En revanche , l'hypercalcémie n'est pas parmi les causes les plus fréquentes de troubles neurologiques ,il pourrait expliquer les symptômes du patiente.

L'hypercalcémie sévère avec un taux sérique excédant 14mg/dl produit des nausées , léthargie , confusion, asthénie ,douleurs abdominales, dyspepsie pour laquelle la patiente prenait un antiacide du carbonate de calcium .

Ces symptômes ne seraient pas expliquer par une masse intracrânienne ce qui serait normalement manifeste avec des signes neurologiques focales .

ECG: RRS



Rx thorax:

Sd interstitiel bilatéral du lobe moyen
et inférieur

Quelle serait la première étape dans la prise en charge ?

a-Transfusion de culot globulaire

b-Perfusion de sérum physiologique 9%°

c-Administrer hydrocortisone

d-Administrer pamidronate

e-Hémodialyse

Quelle serait la première étape dans la prise en charge ?

a- Transfusion de culot globulaire

b- Perfusion de sérum physiologique 9%

c- Administrer hydrocortisone

d- Administrer pamidronate

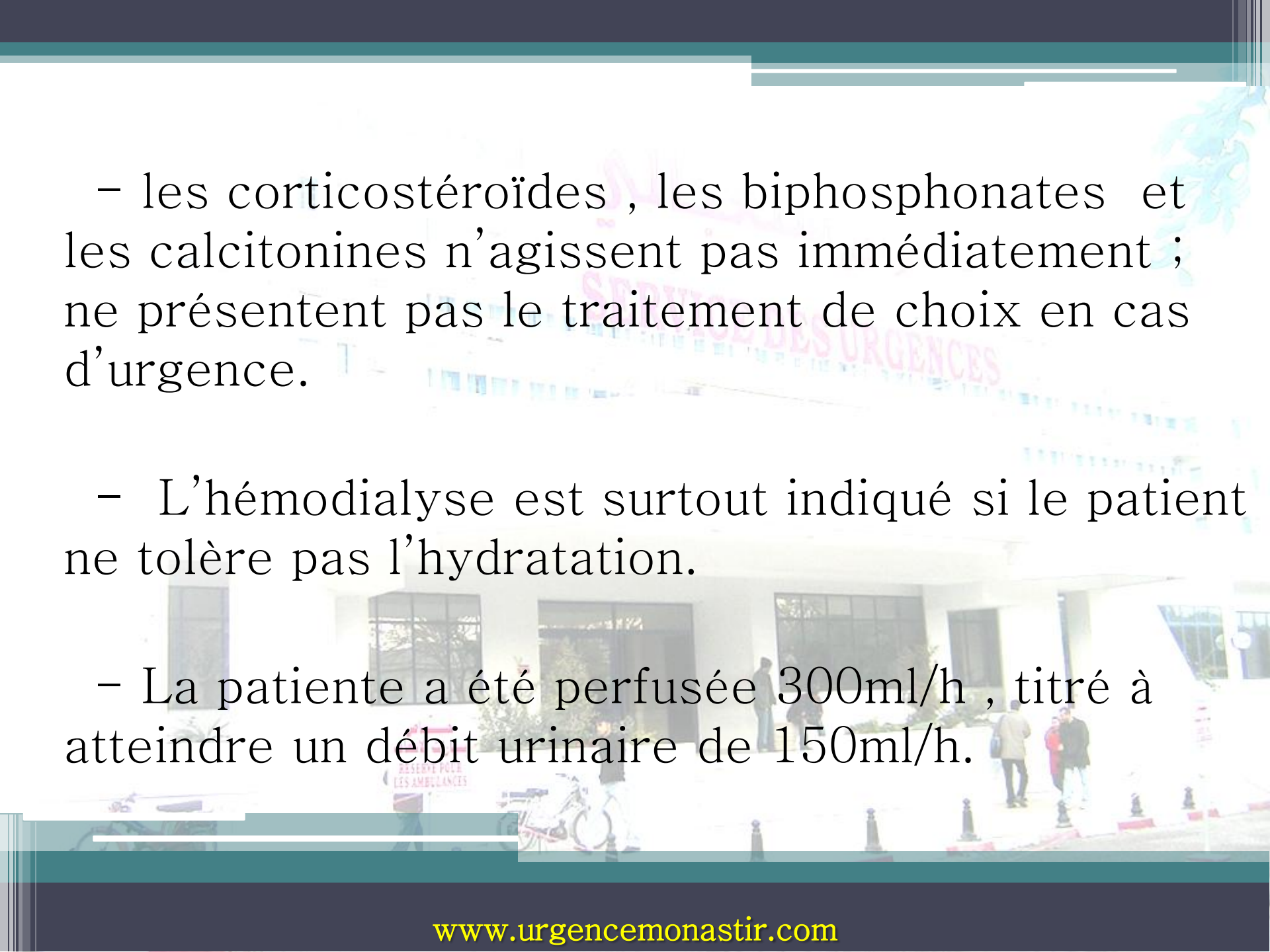
e- Hémodialyse

Savoir plus :



- La transfusion est recommandée lorsque le taux d'Hb $< 7\text{g/dl}$ mais dans ce cas la patiente est stable sur le plan hémodynamique la transfusion peut être reportée en attendant le cross match.

- la perfusion de sérum physiologique ne devrait pas être retardée parce que c'est le traitement optimal pour tous les problèmes: l'hypercalcémie, IRA, l'hypovolémie et l'hémorragie. Les cristalloïdes facilitent l'excrétion rénale de calcium.



- les corticostéroïdes , les biphosphonates et les calcitonines n'agissent pas immédiatement ; ne présentent pas le traitement de choix en cas d'urgence.

- L'hémodialyse est surtout indiqué si le patient ne tolère pas l'hydratation.

- La patiente a été perfusée 300ml/h , titré à atteindre un débit urinaire de 150ml/h.

- une fois l'euvolémie a été atteinte la calcémie a diminué à 13mg/dl, la patiente a également reçu furosémide 3 jours de suite à la dose 20mg/j en IV, la pamidronate à la dose de 15 mg le 3^{ème} jour en IV puis la calcitonine 360UI par voie sous cutanée le 3^{ème} et 4^{ème} jours.
- le 5^{ème} jour la calcémie avait diminué à 9,1 mg/dl .
- La patiente a été transfusée par 3 culot globulaire l'Hb a passé de 7 à 9.2g/dl.

Quelle est l'étiologie la plus probable de cette hypercalcémie?

a- l'hyperparathyroïdie

b- l'immobilité

c- sarcoïdose

d- néoplasie

e- médicaments



Quelle l'étiologie la plus probable de cette hypercalcémie?

a- l'hyperparathyroïdie

b- l'immobilité

c- sarcoïdose

d- néoplasie

e- médicaments

Savoir plus:



L'hyperparathyroïdie primaire est la cause la plus fréquente de l'hypercalcémie légère ou modérée qui rarement excède 14mg/dl.

L'immobilisation prolongée est une cause rare d'hypercalcémie et se produit dans le cadre de renouvellement osseux tout comme les patients qui présentent la maladie de Paget. L'hypercalcémie peut être causé par de taux élevé de calcitriol qui peut se voir dans le cadre de sarcoïdose.

Néanmoins , la sarcoïdose est peu probable devant l'absence de toux ,dyspnée et les adénopathies médiastinales.

L'hypercalcémie sévère est généralement liée à des causes néoplasiques ;fort probables chez cette patiente tabagique avec notion d'amaigrissement.

L'infiltration à la Rx: cancer de poumons

La consommation d'alcool: cancer du foie

La dyspepsie: cancer gastrique

La métrorragie: cancer génital

L'hypercalcémie sévère peut parfois être le résultat de la toxicité médicamenteuse ; la patiente prenait de carbonate de calcium ; Cependant c'est une cause moins fréquente qui passe en 2^{ème} lieu après avoir éliminer les causes néoplasiques.

Le supplément de perte de poids pris par la patiente ne contenait pas de calcium.

L'enquête étiologique a éliminer l'hyperparathroïdie primaire , la sarcoïdose et toute cause néoplasique.

- L'enzyme de conversion de l'angiotensine parfois élevé chez les patients atteints de sarcoïdose était normal à 49u/l(8-53) ,malgré un taux de créatinine élevé à 6.2mg/dl.
- 1,25-dihydroxyvitamine D :8pg/ml (22-67)
- La vitamine A: 120ug/l(360-1200)
- la TDM thoraco_abdominal était normal .
- EPP normal
- Fibroscopie : gastropathie érosive secondaire aux AINS avec une biopsie faite revenue normale.

Quelle est la principale cause de l'IRA chez cette patiente?

- a- l'apport liquidien inadéquat
- b- AINS
- c- L'hypercalcémie
- d- Rhabdomyolyse
- e- l'obstruction



Quelle la principale cause de l'IRA chez cette patiente?

- a- l'apport liquidien inadéquat
- b- AINS
- c- L'hypercalcémie**
- d- Rhabdomyolyse
- e- l'obstruction

savoir plus :



Plusieurs facteurs sont susceptible à contribuer une IRA chez cette patiente.

- A l'admission , elle était déshydratée mais une IRA d'origine hypovolémique est peu probable étant donné la gravité de l'atteinte rénale , avec un taux de filtration glomérulaire estimée à $7\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$ (>60), qui est incompatible avec l'estimation clinique en absence d'hypotension ,tachycardie et l'instabilité hémodynamique.

- l'Ibuprofène que prenait la patiente pour la lombalgie probablement a aggravé sa fonction rénale; cependant les AINS devraient engendrer la présence des cellules épithéliales rénales dans les urines avec la nécrose tubulaire aigue ou les éosinophiles avec la néphrite interstitielle , absents dans ce cas.

- L' étiologie la plus probable de l'insuffisance rénale chez cette patiente serait donc l'hypercalcémie.

L'hypercalcémie provoque une vasoconstriction rénale directe ainsi qu'une hypo perfusion rénale secondaire à la natriurèse

- - la Rhabdomyolyse est peu probable en absence de myalgie et de myoglobunurie ainsi l'IRA obstructive ; pas de processus obstructif.
- La calcémie est devenue normale chez cette patiente après 5 jours de réanimation.
La fonction rénale s'est améliorée: créat 3mg/dl, urée 20mg/dl,
La filtration glomérulaire 35ml/min/1.73

Quelle est l'approche la plus raisonnable après que la patiente est libérée de l'hôpital?

- a- surveillance
- b- la tomographie par émission de positron
- c- scintigraphie
- d- colonoscopie

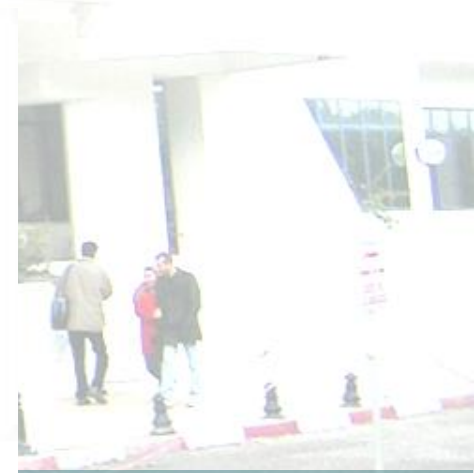
Quelle est l'approche la plus raisonnable après que la patiente est libérée de l'hôpital?

a- surveillance

b- la tomographie par émission de positron

c- scintigraphie

d- colonoscopie



Savoir plus:

- Compte tenu de l'absence des signes de localisation , la non détection d'un néo et la bonne évolution sous traitement, la surveillance est l'approche la plus raisonnable .
 - La tomographie par émission de positron peut être envisagé si l'hypercalcémie réapparaît.
 - La colonoscopie ne serait pas indiquée chez une patiente âgée de 47 ans en absence de signes digestifs.
- _ Le diagnostic qu'on a retenu est le syndrome de buveur de lait secondaire à l'ingestion de carbonate de calcium.

Evolution

La patiente a été mise sous inhibiteur de la pompe à proton . Elle a été informé d'éviter les AINS étant donné qu'ils contribuent à l'altération de la fonction rénale.

10 jours après , la patiente se trouvait avec Hb 10.3g/dl, calcémie 9.9mg/dl, créât 1.6mg/dl avec amélioration clinique manifeste; plus d'asthénie ou hyperesthésie.

7 mois après, la créât devenait à 0.9mg/dl réaffirmant le diagnostic initial de la toxicité de carbonate de calcium.