



GUIDE PRATIQUE DES URGENCES EN ENDOCRINOLOGIE ET DIABETOLOGIE

Mémoire présenté par :

Docteur Amal ES-SOUABNI

Née le 10/04/1993 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Endocrinologie et maladies métaboliques

Sous la direction de : Pr. SALHI Houda

Dr. H. Salhi
Professeur Agrégé
Service Endocrinologie et M.M
INPE : 141 191 122
CHU HASSAN II FES

PI

REMERCIEMENT

*A mon maître et notre Cher Rapporteur Madame le Professeur
Salhi Houda*

*Chef de service d'endocrinologie et maladies métaboliques, CHU de Hassan II de
Fès*

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance et à vous remercier sincèrement pour tout ce que vous m'aviez enseigné en toute simplicité et gentillesse. On m'a souvent parler de la chance de vous avoir comme Professeur. Je m'en suis rendu compte tout au long de ces 4 ans. Merci pour cette clarté d'enseignement qui transforme une chose compliquée en une chose plus simple. Merci d'avoir accepté d'encadrer ce travail, cela a été un réel plaisir. En espérant pourvoir retravailler ensemble un jour.

A notre maître

Madame le Professeur Aynaou Hayat

Professeur d'endocrinologie et maladies métaboliques

Vous nous faites un grand honneur à travailler sous votre direction. Merci pour votre encadrement. Que ce modeste travail soit un témoignage de notre grande estime et de notre profond respect.

*A Toute l'équipe du Service d'endocrinologie et maladies métaboliques
du Centre Hospitalier Hassan II de Fès*

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon respect et ma considération. Je vous souhaite à vous tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Liste des abréviations

ACTH : Adreno Cortico-Tropic Hormone

ADA : association américaine de diabète

ADH : Hormone antidiurétique

ADO : Antidiabétiques oraux

AIT: Accident ischémique transitoire

ATA : Association américaine de la thyroïde

ATS : Antithyroïdiens de synthèse

AVC : accident vasculaire cérébral

BU : Bandelette urinaire

CRP : Protéine C-réactive

DAC : décompensation acido-cétosique

DFG : débit de filtration glomérulaire

DT1 : Diabète type 1

DT2 : Diabète type 2

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

ERBP : European Renal Best Practice

FC : fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

FSH : Follicle Stimulating Hormone

GCS : Score de Glasgow

GDS : Gaz du sang

Gn-RH : Gonadotropin-Releasing Hormone

HHS : hyperglycémie hyperosmolaire

IDM : infarctus du myocarde

IGF : Insulin-like Growth Factor

IM : intra-musculaire

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

ISA : insuffisance surrénalienne aiguë

ISC : Insuffisance surrénalienne chronique

ISGLT2 : Les inhibiteurs de la réabsorption tubulaire du glucose

IV : intra-veineux

IVD : intra-veineux direct

LH : Luteinizing Hormone

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigue du poumon

PA : pression artérielle

PO : par voie orale

PTH : Parathormone

PTH-rP : PTH related peptide

PTU : Propylthiouracile

RA : réserves alcalines

RAA : Rénine angiotensine aldostérone

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SC : sous cutané

SC : sous cutané

SE : Seringue électrique

SG : sérum glucosé

SIADH: Syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone antidiurétique.

SS : sérum salé

T3 : La triiodothyronine

T4 : La thyroxine

TA : tension artérielle

TPO : La thyroperoxydase

TRAK : Anticorps anti-récepteurs de la TSH

TSH : Thyroid Stimulating Hormone.

TSH : Thyroid Stimulating Hormone.

USI : Unité de soins intensifs

VEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

VVC : voie veineuse centrale

VVP : Voie veineuse périphérique

Liste des figures

Figure 1. physiopathologie de l'acido-cétose diabétique (2)	15
Figure 2. Démarche diagnostique devant une hypocalcémie (source : CEEDMM, 2021)	80
Figure 3. Orientation étiologique devant une hypernatrémie	83
Figure 4. Arbre diagnostique devant une hyponatrémie	92
Figure 5. Le score BWPS (Burch-Wartofsky Point Scale) proposé, En 1993 pour le diagnostic de la crise aiguë thyrotoxique	116

Liste des tableaux

Tableau 1. Schéma de remplacement du potassium suggéré dans l'hyperglycémie hyperosmolaire.....	36
Tableau 2. Les manifestations cliniques d'une hypercalcémie aiguë sévère	66
Tableau 3. Les principales causes d'hypocalcémie	75
Tableau 4. Classification de l'hyponatrémie selon ERBP 2014 (1).....	87
Tableau 5. Symptômes d'hyponatrémie (classification ERBP 2014) (1)	88
Tableau 6. Causes de la crise multi systémique du phéochromocytome (1).	110

PLAN

INTRODUCTION GENERALE	9
URGENCES METABOLIQUES	13
1. DECOMPENSATION ACIDO-CETOSIQUE :	14
2. SYNDROME D'HYPERGLYCEMIE HYPEROSMOLAIRE :	27
3. ACIDOSE LACTIQUE	42
4. HYPOGLYCEMIE :	53
5. HYPERCALCEMIE SEVERE	64
6. HYPOCALCEMIE AIGUE :	73
7. HYPERNATREMIE SEVERE	82
8. HYPONATREMIE PROFONDE	87
URGENCES SURRENALIENNES	98
1. INSUFFISANCE SURRENALIENNE AIGUE :	99
2. CRISE AIGUE ADRENERGIQUE :	106
URGENCES THYROÏDIENNES	113
1. CRISE AIGUE THYROTOXIQUE	114
2. LE COMA MYXŒDEMATÉUX/HYPOTHYROÏDIE PROFONDE :	121
URGENCES HYPOPHYSAIRES	126
1. APOPLEXIE HYPOPHYSAIRE	127
2. PAN HYPOPITUITARISME DU POST-PARTUM (SYNDROME DE SHEEHAN)	131

Introduction générale

Les urgences métaboliques et endocriniennes sont rares mais peuvent être gravissimes, mettant en jeu le pronostic vital en cas de retard diagnostic et de prise en charge adéquate, et souvent posent des problèmes diagnostiques, surtout chez les patients dont la pathologie endocrinienne n'était pas connue ou si elle est de survenue aiguë.

Les médecins qui sont confrontés à ces situations, nécessitent de connaître parfaitement les signes permettant d'évoquer le diagnostic ainsi que les moyens pour le confirmer, et les thérapeutiques urgentes à débiter, souvent en collaboration avec d'autres spécialistes. D'où l'intérêt d'une bonne formation avec mise en disponibilité des protocoles pratiques pour une prise en charge adéquate

Ce travail est essentiellement pédagogique ; il a pour objectif de fournir à la disposition des étudiants en médecine, des médecins généralistes, des endocrinologues, et des personnels de santé des urgences une aide pratique pour la reconnaissance et traitement des différents urgences en diabétologie et endocrinologie

Ce manuel de protocoles est basé sur les données théoriques, et surtout les aspects pratiques de la prise en charge.

[Présentation du service :](#)

Le service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition est situé au premier étage du bâtiment B de l'hôpital des spécialités du centre hospitalier Hassan II de Fès.



-Le service est spécialisé dans la prise en charge :

* Des patients diabétiques : mise en place capteurs glycémiques pour mesure continue de glucose (CGMS), insulinothérapie fonctionnelle, éducation thérapeutique, éducation nutritionnelle, réhabilitation à l'activité physique, suivi de grossesses diabétiques.

* Des patients atteints d'obésité avec spécificité de prise en charge, éducation thérapeutique

* Des maladies endocrines : thyroïdiennes (Cytoponction thyroïdienne), surrénaliennes, hypophysaires, parathyroïdiennes, Gonadique.

* Retard staturo-pondéral

-En plus de la prise en charge clinique, le service à une activité pédagogique :

* Les Staffs

* Visites aux lits du patient

* Topos et cours de spécialités

* Ateliers de simulations

Urgences métaboliques

1. Décompensation acido-cétosique :

❖ Définition :

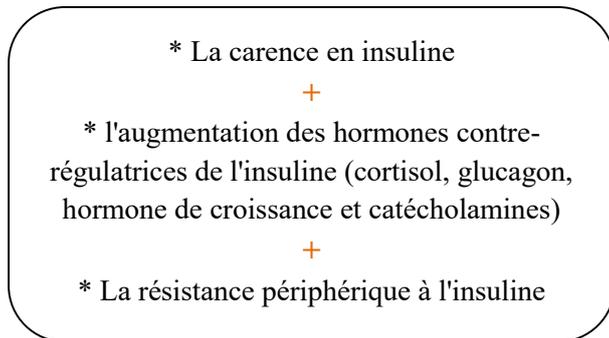
C'est une complication métabolique aiguë du diabète mettant en jeu le pronostic vital, caractérisée par une déficience absolue ou relative en insuline entraînant une hyperglycémie, une hyperkétonémie et une acidose métabolique.

Elle survient le plus souvent chez les patients ayant un diabète de type 1 ; cependant, les patients atteints de diabète de type 2 présentent également un risque de DAC en cas de maladie aiguë (AVC, IDM, infection sévère ...)

❖ Rappel physiopathologique :

- **En général** :

- La DAC résulte



- **Au cours de la DAC 3 stades se succèdent** :

1. La cétose (présence de corps cétoniques dans le sang et les urines)

2. L'acidocétose : cétose entraînant une baisse du pH au-dessous de 7,30 ou un bicarbonate < 15 mmol/l

3. Le coma acidocétosique : acidocétose avec troubles de la conscience

- Le mécanisme d'installation de DAC et ses conséquences sont résumés dans la figure (1)

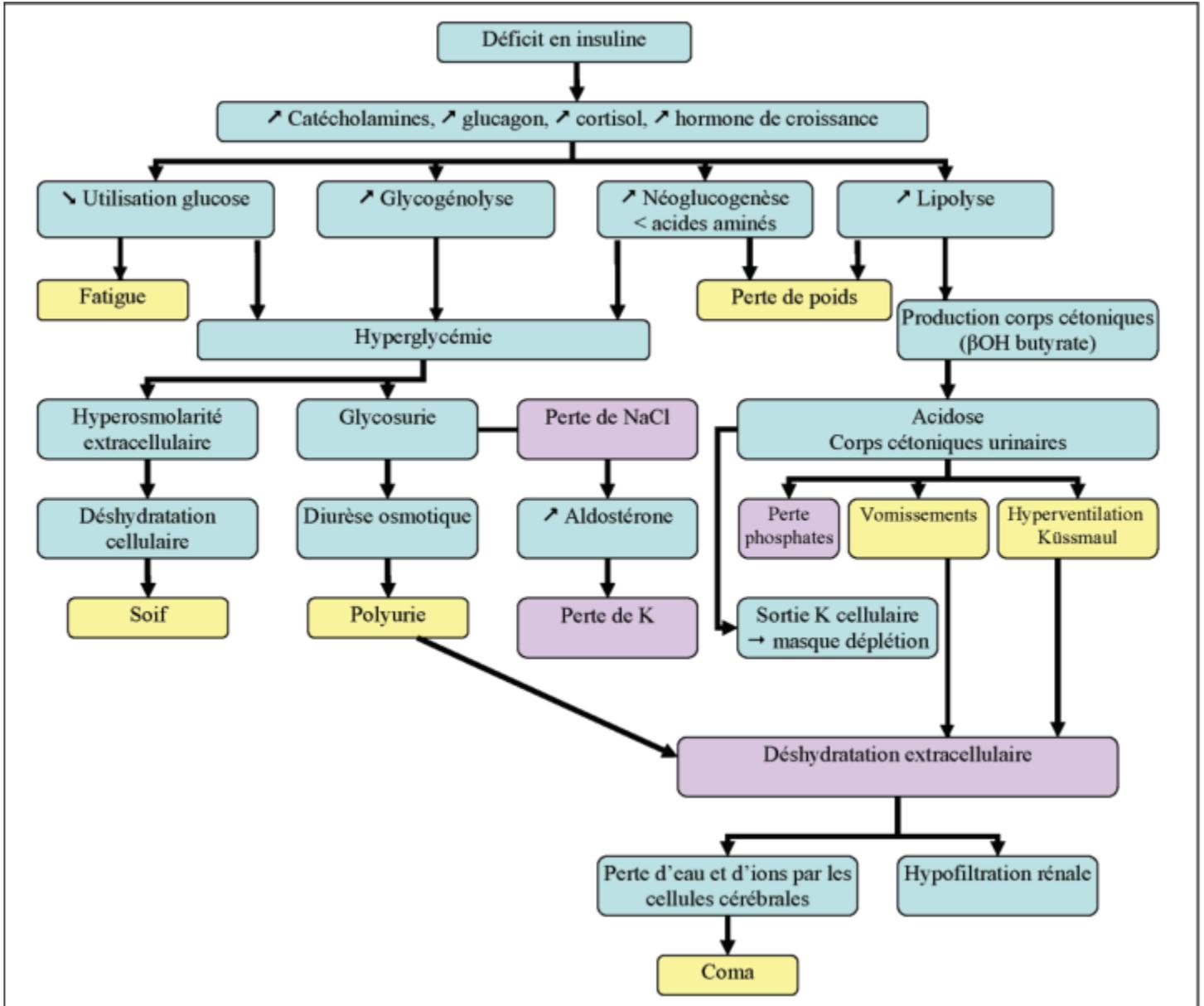


Figure 1. physiopathologie de l'acido-cétose diabétique (2)

NB : Signes cliniques en **jaune**, et les désordres hydroélectrolytiques en **mauve**.

❖ **Diagnostic clinique :**

⇒ **Contexte :**

– DT1 + arrêt insuline ou + infection, ou + pathologies intercurrentes (traumatisme, stress, grossesse, IDM), ou + pathologie hormonale non traitée (phéochromocytome, hyperthyroïdie, cushing...), ou + médicament hyperglycémiant (corticoïdes, bêta-2 mimétiques...)

NB : Une recherche de symptômes de causes déclenchantes sus cités doit être initiée aux urgences.

– Rarement DT2.

⇒ **Signes cliniques :**

• **Signes d'insulinopénie et d'hyperglycémie :**

- Syndrome polyuro-polydipsique + déshydratation globale.
- Asthénie rapidement progressive.
- Polyphagie avec amaigrissement.

• **Les signes d'acidose et de cétose :**

- Nausées, vomissement, douleurs abdominales.
- Haleine cétonique (pomme pourries)
- Dyspnée de Kussmaul en 4 temps (inspiration profonde-pause-expiration profonde-pause), si $\text{pH} < 7.1$
- Troubles neurologiques pouvant aller de l'obnubilation jusqu'au coma.

⇒ **Confirmation :**

Le diagnostic de cétoacidose repose sur la **triade** :

- Hyperglycémie (> 2,5 g/l) ; glycosurie > ou = ++
- Acidose métabolique (pH < 7,3 ou RA < 18 mEq) à trou anionique élevé > 12meq/l.
- **Cétose** (cétonémie ou cétonurie > ou = ++)

NB : la mesure du β -OH- butyrate capillaire (N <0.5mmol/l) est plus sensible que la mesure semi- quantitative des corps cétoniques urinaires et montre une bonne corrélation avec le degré d'acidose : c'est un excellent reflet du statut métabolique du patient et de l'amélioration sous traitement.

NB : !!! Attention, dans certains cas (grossesse, traitement par inhibiteurs de SGLT2), la cétoacidose peut survenir même en cas de glycémie < 2,5 g/l, c'est-à-dire avec une DAC euglycémique.

⇒ **Diagnostic différentiel !!! :**

- **L'état hyperosmolaire hyperglycémique** : n'est jamais associé à une cétose.
- **La famine et l'acidocétose alcoolique** : Absence d'hyperglycémie > 2 g/l ni d'un taux de bicarbonate < 18 meq/L.
- **Acidose lactique** : doit être suspectée devant : hypotension + antécédents d'utilisation de metformine, se confirme par un taux d'acide lactique > 7 mmol/L

❖ **Diagnostic biologique :**

❖ **Bilan à demander :**

⇒ **Pour confirmer :** DEXTRO + BU + gaze du sang artériel (pour mesure de PH) + ionogramme (réserves alcalins).

⇒ **Mesurer les électrolytes** indispensables à la prise en charge :

❖ **Kaliémie :** Peut-être **basse, normale ou augmentée** : du fait de l'acidose et de la carence en insuline il y a un transfert du K⁺ de milieux intracellulaire vers le milieu extracellulaire (donc tjrs il y a un déficit cellulaire du potassium).

Par la suite s'installe une hypokaliémie : vue les pertes rénales et digestives importantes.

❖ **Natrémie :** peut-être normale ou haute mais le plus souvent abaissée

Peut-être faussée par l'hyperglycémie ; nécessite la mesure de la natrémie corrigée pour évaluer l'état d'hydratation intracellulaire :

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{natrémie mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémies [g/l]} - 1)$$

❖ **Trou anionique :** [(Na + k⁺) - (Cl + HCO₃)] : signe l'acidose métabolique lorsqu'il est élevé (>12)

⇒ **Fonction rénale :** urée + créatinémie : insuffisance rénale fonctionnelle.

⇒ **ECG :** recherche les signes de cardiomyopathie ischémique, ainsi que de dyskaliémie surtout de l'hypokaliémie qui contre indique l'administration d'insuline avant la correction de l'hypokaliémie.

⇒ **Bilan étiologique :** NFS + CRP + ECBU + Radio thorax + hémoculture si pic fébrile.... (NB : Un nombre de globules blancs > 25 000 devrait justifier une recherche approfondie d'infection)

❖ Prise en charge thérapeutique :

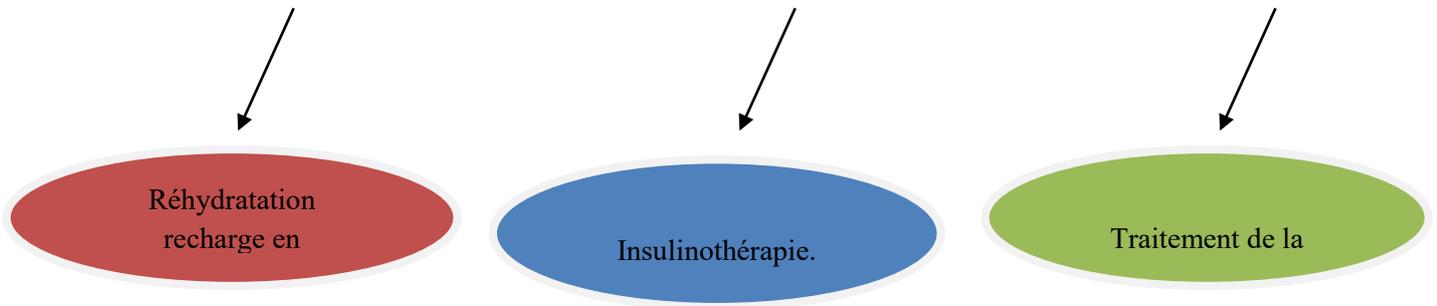
- 1)- Où ?! Dans un service d'endocrinologie ou en réanimation ?

- En réanimation si présence des critères de gravité suivants (consensus britannique) (4) :

- sujet âgé.
- cétonémie > 6 mmol/l.
- bicarbonate < 5 mmol/l.
- pH artériel ou veineux < 7.
- hypokaliémie, < 3,5 mmol/l à l'admission.
- score de l'échelle de Glasgow < 12.
- SaO₂ < 92 %.
- PA systolique < 90 mm Hg.
- fréquence cardiaque > 100 ou < 60 bpm.
- trou anionique* > 16. (NB : Trou anionique = (Na⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻))

2) comment ?

- Repose sur trois piliers :



La prise en charge thérapeutique doit suivre 3 étapes :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279146/>

- 1^{ère} : Commencer l'**hydratation** par voie IV après l'envoi du prélèvement sanguin au laboratoire
- 2^{ème} : Correction des troubles **hydroélectrolytiques** ; le taux de potassium doit être $> 3,3$ meq/L avant le début de l'insulinothérapie
- 3^{ème} : Initier l'**insulinothérapie** uniquement lorsque les étapes 1 et 2 sont exécutées
- Etape 1 : Commencer la réhydratation : (à garder jusqu'à disparition de la **cétose** et reprise de l'alimentation)
- Règle générale :

Administrer environ **6 litres** de liquide sur **24 à 36 heures**, en visant à remplacer **50 %** du volume dans les **12 premières heures**.

- En l'absence d'insuffisance cardiaque, d'œdème pulmonaire ou d'insuffisance rénale terminale, le schéma suivant peut être appliqué :

- 1 L en 1 heure } => SS 9 ‰ si glycémie > 2.5 g/l
- 1 L en 2 heures } => SG 5% si glycémie < 2.5 g/l avec 4 g de NaCl
- 1L en 3 heures } => SG 10% si glycémie < 2g/l avec 4 g de NaCl
- Puis 1 L / 6 heures => Commencer par sérum bicarbonaté 14 ‰ : 250cc à 500cc en 1 heure uniquement si
PH \leq 7 ou si RA < 10 après 1 heure de réhydratation.

✓ **Etape 2 :**

- La supplémentation potassique :

- Quand je dois supplémenter ?

- Généralement à partir du 3^{ème} litre (3^{ème} heure), sauf si la kaliémie est > à 5 mmol/l
- Dès que la kaliémie est normale : < 5 mmol/l
- Après avoir s'assurer que la **diurèse est conservée et que le patient n'a pas une insuffisance rénale aiguë !!! c'est MEDICOLEGAL !!!**

- Avec quelle dose ?

- 1g/h si : kaliémie entre 4.5 et 5 meq/l
- 2g/h si : kaliémie entre 4 et 4.5 meq/l
- Si < 4 g/l : il faut une VVC et perfusion de la k+ à seringue électrique.

Il faut retarder l'insulinothérapie et donner le K+ à la SAP : 2 à 2.5g/h

- Est-ce que c'est obligatoire d'avoir un ionogramme avant toute supplémentations potassique ?

- Oui, sauf si on a déjà des signes électriques en faveur d'une hypokaliémie et qui sont :
 - Des troubles de rythme supra-ventriculaires : extrasystole auriculaire, fibrillation auriculaire.
 - Des troubles du rythme ventriculaires : extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, élargissement de QRS, fibrillation ventriculaire, et torsade de pointe.
 - Des troubles de repolarisation : sous décalage du ST, aplatissement voir inversion de l'onde T, apparition de l'onde U positive après l'onde T.

- ✓ Etape 3 :

- L'insulinothérapie :

NB : La correction de l'hyperglycémie doit être progressive sur 24 h, en gardant une glycémie > 2 g/l pendant plus de 12 h.

- Quand je dois débiter l'insulinothérapie :

=>Après la première heure de réhydratation

=>Ne jamais débiter l'insulinothérapie en cas de kaliémie < à 4 mmol/l.

- Quel type d'insuline ?

=>Insuline rapide ou ultra-rapide.

=> **NB :** Pour favoriser le relais de l'insuline IV à l'insuline sous-cutanée, le consensus britannique recommande de **maintenir l'insuline basale sous-cutanée du patient.**

- Avec quelle posologie ?

- En absence de la SE:

=> 10UI/h d'insuline rapide en IVD jusqu'à ce que la glycémie devienne <2.5g/l et acétone ()

- A la SE:

=> 0.1UI/kg/h sans dépasser 7UI/h (BN : des débits supérieurs n'accélèrent pas la sortie de l'épisode et augmentent le risque d'hypokaliémie)

=> Si glycémie < 2.5g/l alors que la cétonémie persiste => il faut maintenir le débit de perfusion de l'insuline et de lui associer une perfusion de soluté glucosé à 5 %.

- Passage à la voie sous cutanée si résolution de la DAC :

- Glycémie < à 2 - 2.5 g/l
- Bicarbonates sériques supérieurs à 18 mmol/l
- pH sanguin supérieur à 7,3
- Trou anionique inférieur à 10 mmol/l

=> Pour passer à la voie sous cutanée il faut :

* Injecter 10UI d'insuline rapide en IVD en même temps que l'injection SC pour éviter toute interruption de l'administration de l'insuline.

* On donne l'insuline rapide par voie sous cutanée chaque / 4 heures en fonction du Dextro.

* On administre de l'insuline à action prolongée 2 heures avant l'arrêt de l'insuline IV.

✓ **Etape 4 :**

- Traitement du **facteur déclenchant**. +++
- Anticoagulation préventive par HBPM chez le sujet âgé à risque élevé de complications thrombo-emboliques ou si une hyperosmolarité associée.

✓ **Etape 5 : la surveillance**

- **Clinique :**

- Chaque 30 min => durant la 1^{ère} heure.
- Chaque heure => durant les 4 heures suivantes.
- Chaque 3 à 4h => jusqu'à la résolution complète de la DAC.

- Etat de conscience + TA + FC + FR + diurèse + température + Bandelette urinaire+++ et la glycémie capillaire+++ (DEXTRO)

- **Biologique :**

- Ionogramme : chaque 4 heures (kaliémie + réserves alcalines)
- Urémie + créatinémie : chaque 4 heures jusqu'à la normalisation.
- ECG : chaque 4 heures (signes de dyslipémie)
- Ph, GDS : chaque 6 heures.

❖ **Evolution :**

On note l'évolution suivante :

- L'évolution sans traitement se fait vers la mort. !!!!
- Régression sous traitement adapté en 24 à 48 heures
- Complications iatrogènes : œdème cérébral, surcharge hydrosodée, hypokaliémie, l'hypoglycémie

❖ Prévention :

Le traitement préventif consiste à établir des règles éducatives :

- **Si le patient est un diabétique connu :**

- Adapter le traitement et reprendre l'éducation
- Rechercher l'acétone systématiquement dans le contexte glycémie élevée–pathologie intercurrente–nausées...
- Rappelons, schématiquement, qu'en cas d'hyperglycémie associée à une cétonurie (3+), le patient doit :
 - => Effectuer une injection de 4 ui par croix d'acétone et reconstrôler glycémie et BU au bout de 2–3 heures
 - => En cas d'échec, renouveler la tentative (2–3 fois) puis, au bout de 2–3 tentatives infructueuses, consultation en urgence.

- **Si la DAC était révélatrice du diabète :**

- Réaliser un bilan complet du diabète et instituer le traitement adapté avec bonne éducation thérapeutique.

Bibliographie :

1. Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al. Endocrine Emergencies. In: Endotext [Internet] [Internet]. MDText.com, Inc.; 2000 [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279048/>
2. Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H. L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. Rev Med Brux. 2010;
3. Gosmanov AR, Kitabchi AE. Diabetic Ketoacidosis. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279146/>
4. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques | Livre + Compl. | 9782294773587. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/endocrinologie-diabetologie-et-maladies-metaboliques-9782294773587.html>
5. Guide pratique du diabète (6e édition) – Agnès Hartemann, André Grimaldi – Elsevier-Masson – Grand format – Dalloz Librairie PARIS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.librairiedalloz.fr/livre/9782294764219-guide-pratique-du-diabete-6e-edition-agnes-hartemann-andre-grimaldi/>
6. www.sba-medecine.com [Internet]. [cité 10 mai 2024]. [endocrinologie]:super polycopies endocrinologie-nutrition 34 cours 2020 pdf gratuit – Page 9. Disponible sur: <https://www.sba-medecine.com/t5735p200-endocrinologiesuper-polycopies-endocrinologie-nutrition-34-cours-2020-pdf-gratuit>

2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire :

Définition :

L'état hyperosmolaire hyperglycémique résulte de la conjonction d'un **diabète déséquilibré** et d'une **déshydratation**, et se caractérise par :

- Une hyperglycémie sévère : $\geq 6\text{g/l}$
 - Une **osmolarité plasmatique** supérieure ou égale à 320mOsm/l
 - Accompagnée d'une **déshydratation majeure**.
 - **Absence de cétose ni acidose**.

NB : Cependant, il n'est pas rare de voir une cétose modérée associée (moins de 2+ à la bandelette urinaire, moins de $1,5\text{ mmol/l}$ de cétonémie).

Physiopathologie :

La physiopathologie de l'hyperglycémie hyperosmolaire est similaire à celle de la DAC, avec quelques particularités distinctes.

La principale différence entre ces deux conditions réside dans la production minime, voire nulle, de corps cétoniques lors de l'état hyperglycémique hyperosmolaire. Cela est dû à une carence relative en insuline, où le pancréas continue à produire une quantité suffisante d'insuline pour inhiber la lipolyse et la cétonogenèse, expliquant ainsi l'absence de cétose.

L'état hyperosmolaire se développe généralement sur plusieurs jours :

L'insulinopénie entraîne une hyperglycémie en réduisant l'utilisation du glucose par les cellules périphériques, lesquelles entrent dans un état perçu de "famine". Cela conduit à la libération des

hormones de contre-régulation telles que le glucagon, le cortisol, l'hormone de croissance et les catécholamines.

Ces hormones de contre-régulation favorisent la glycogénolyse et la néoglucogenèse, aggravant ainsi l'hyperglycémie.

L'hyperglycémie entraîne une augmentation de l'osmolarité sérique, déclenchant une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, provoquant ainsi une déshydratation intra et extracellulaire, ainsi qu'une hypovolémie. Il est important de noter que la déshydratation est généralement plus grave dans le HHS que dans la DAC, augmentant ainsi le risque de collapsus cardiovasculaire.

Initialement, la polyurie est accompagnée de pertes sodées, stimulant la sécrétion d'aldostérone. Cependant, à mesure que la déshydratation progresse (hypovolémie), une insuffisance rénale fonctionnelle se développe, entraînant une augmentation significative de l'hyperglycémie (due à une augmentation importante du seuil rénal du glucose) et la survenue d'une hypernatrémie (rétention sodée).

Circonstances étiologiques :

-Survient principalement chez un sujet ayant des facteurs de risque et présence d'un facteur déclenchant.

En général, il est favorisé par toute situation qui associe une **déshydratation non compensée** à un **déséquilibre glycémique**.

=> Facteurs de risque (terrain) :

- Le sujet DT2 âgé (>70 ans) traité par ADO ou régime seul
- Diabète de type 2 négligé ou méconnu, non traité par insuline le plus souvent
- Sujets ne pouvant pas « ressentir, exprimer ou satisfaire » leur soif : personnes âgées aux capacités physiques et mentales diminuées, apport hydrique dépendant d'une tierce personne...
- Sujets traités par : les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les glucocorticoïdes et certains antipsychotiques atypiques.

=> Facteurs déclenchants :

- La cause la plus fréquente est l'infection (50 à 60 % des cas), en particulier le processus infectieux dans les systèmes respiratoire, gastro-intestinal et génito-urinaire ; responsables d'une perte insensible d'eau et la libération de catécholamines endogènes.
- Une atteinte cardiovasculaire comme un accident vasculaire cérébral, une angine de poitrine et un infarctus du myocarde peut également déclencher une réponse au stress.
- Une pathologie digestive pouvant entraîner une réduction de l'apport oral de liquides et de nutriments, aggravant ainsi la déshydratation et l'hyperglycémie : occlusion intestinale aiguë, ischémie mésentérique aiguë, pancréatite aiguë.

Manifestations cliniques :

-Le début est insidieux, progressif, durant plusieurs jours voire 1 à 3 semaines

-Le SHH associe :



Un syndrome cardinal :
Polyurie + asthénie + amaigrissement
contrastant avec une polyphagie
NB : parfois absence de polydipsie



Une intense déshydratation globale :
=> **Intra-c** : sécheresse muqueuse, soif,
hypotonie globes oculaires, perte de
poids.
=> **extra c** : plis cutanés, tachycardie,
hypotension, marbrures des téguments.



Des signes neurologiques :

- Les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma, corrélés au degré d'hyperosmolarité.
- Des signes neurologiques en foyer : déficit moteur ou sensitif, asymétrie des reflexes, signe de Babinski, hémianopsie, des crises convulsives sont fréquentes, souvent localisées, parfois même généralisées, aggravant le pronostic

NB : On note l'absence de l'odeur cétonique de l'haleine et de la polypnée de Kussmaul.

Manifestations biologiques :

-Une glycémie souvent supérieure à 6g/L

-Osmolarité plasmatique > 320 mosm/l

-Une natrémie variable, souvent supérieure à 150 mmol/L témoignant d'une déshydratation intracellulaire majeure.

-Une kaliémie variable, souvent élevée par sortie du potassium du milieu intracellulaire, masquant un déficit potassique qui se révélera en cours de traitement

-Pas d'acidose métabolique

- Une urée élevée due à l'insuffisance rénale et à l'hyper catabolisme protidique.
- Des stigmates d'hémoconcentration : élévation de l'hématocrite, de la protidémie et de l'urée.
- L'hyperleucocytose est habituelle en dehors de toute infection.
- **Absence d'acidose métabolique ++++++**

PRISE EN CHARGE :

➤ But :

- Restaurer la volémie.
- Corriger l'hypertonie plasmatique.
- Correction des troubles électrolytiques.
- Traitement du facteur déclenchant.

NB : Les trois piliers de la prise en charge sont identiques à celle de la cétoacidose

➤ Etapas :

-1) mesures immédiates :

- Mise en condition** : scope cardio-tensionnel + 2 VVP voire une voie veineuse centrale si défaillance hémodynamique + assurer les libertés des voies aériennes, sonde urinaire et gastrique si troubles de conscience.
- Etablir la **feuille de surveillance horaire**.
- Prélèvements sanguins et urinaires** : glycémie capillaire + bandelette urinaire + ionogramme sanguin + fonction rénale+ bicarbonates + Ph + bilan infectieux.

NB : Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires+++ .

NB : Quand je dois hospitaliser le patient en milieu de réanimation ???

→ Si présence d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- Osmolalité mesurée ou calculée > 350 mOsm/kg
- Sodium >160 mmol/L
- pH veineux/artériel <7,1
- Hypokaliémie (<3,5 mmol/L) ou hyperkaliémie (≥6 mmol/L) à l'admission
- Échelle de coma de Glasgow (GCS) < 12 ou échelle AVPU (alerte, voix, douleur, absence de réponse) anormale
- Saturation en oxygène <92 % dans l'air (en supposant une fonction respiratoire de base normale)
- Pression artérielle systolique < 90 mm Hg
- Pouls >100 ou <60 bpm
- Débit urinaire <0,5 ml/kg/h
- Créatinine sérique > 200 µmol/L et/ou lésion rénale aiguë
- Hypothermie
- Événement macrovasculaire tel qu'un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral
- Autres comorbidités graves

2) Réhydratation :

- **Objectif** : Récupérer la diurèse qui permet le retour de la glucosurie, ce qui permet aussi de contrôler la glycémie et de corriger l'osmolarité

- **!!! Elle doit être progressive et prudente +++** : la correction trop rapide de l'hyperosmolarité par des solutés hypotoniques entraîne un transfert de l'eau du secteur vasculaire vers le secteur intra cellulaire, risque de **collapsus** et d'hyperhydratation intracellulaire (!).
- **Les moyens d'hydratation :**
- **SS 9 %** avec 2 g de Kcl /l si glycémie \geq 2,5 g/l
- **SG à 5 %** avec 4g de Nacl /L et 1 g de Kcl par litre si glycémie $<$ 2,5 g/l.
- **NB : Recharge en potassium dès le 3e litre de sérum physiologique**
- Au cours des 12 premières heures, il ne faut pas chercher à abaisser la glycémie en dessous de 2,5g/l.

Protocole pratique d'hydratation :

En cas de collapsus : Remplissage vasculaire par cristalloïdes (sérum salé isotonique 500 cc sur 20 minutes), et après stabilisation :

6L à 12L /24 H de solution isotonique dont la ½ à passer sur les 8 premières heures :

- 1l sur 1H
- Puis 1l sur 2H
- Puis 1L sur 4H

Toujours : Le relais par le SG 5% si glycémie $<$ 2,5 -3g/l

Le débit de la réhydratation doit être adapté à l'âge, la fonction cardiaque, rénale et la tolérance hémodynamique du patient ++

- **3) Insulinothérapie :**

- La restauration de la volémie doit impérativement précéder l'insulinothérapie.
- A commencer après 1 à 2 heures de réhydratation.

- Correction progressive pour éviter l'œdème cérébral : **maintenir la glycémie sur les 12 premières heures supérieure à 2,50 g/l ++++**
- **À l'heure actuelle, il n'existe pas de lignes directrices consensuelles claires concernant le protocole de titrage de la perfusion d'insuline.**

➔ **Exemple de protocole pratique d'insulinothérapie :**

-Par la SE:

- **0,1 UI/kg/h** sans dépasser **7UI/h**
- 0,02-0,05 UI/kg/h si glycémie 2,5-3 g/l
(Analogue rapide de l'insuline)

-En absence de la SE:

- **03 à 07 UI** /h en IV jusqu'à ce que la glycémie **< 2,5-3g/l**

- -La perfusion de glucose (5 % ou 10 %) doit être démarrée une fois que la glycémie est < 2.5 g/L
- L'objectif est de maintenir la glycémie entre 2.5 et 3 g/L durant les 12 premières heures afin de minimiser le risque d'œdème cérébral.
- Relais par insuline rapide sous-cutanée chaque 4 heures après correction de la déshydratation et reprise de l'alimentation.

- **4) Correction des troubles hydroélectrolytiques :**

L'hypokaliémie dans l'état hyperglycémique hyperosmolaire est multifactorielle :

- Perte rénale : par diurèse osmotique + activation du système RAA par hypoperfusion
- Perte de potassium intracellulaire : par leur déplacement vers le milieu extracellulaire sous effet de l'hypertonie + déficit en insuline
- Les taux de potassium doivent être $> 3,3$ mEq avant de commencer une perfusion d'insuline.
- Le potassium doit être prescrit après correction de l'insuffisance rénale fonctionnelle (généralement à partir du 3e litre de perfusion) et en fonction de la kaliémie (sauf si oligo-anurie)
- Les apports en potassium suivent les mêmes règles que dans la cétoacidose.

- Pour des conseils sur le remplacement du potassium, voir le tableau (1)

Kaliémie au cours des premières 24 heures (mmol/L)	Remplacement du potassium dans la solution pour perfusion
5,5 à 5,9	Abstention
3,5 à 5,5	40 mmol/L soit 1.5 g/l
<3,5	Transfert en milieu de réanimation car un supplément de potassium est nécessaire via un cathéter central dans l'unité de soins intensifs

Tableau 1. Schéma de remplacement du potassium suggéré dans l'hyperglycémie hyperosmolaire

4) Antibiothérapie ?

Devant la moindre suspicion clinique et/ou paraclinique d'infection : il faut la prescription après hémocultures et prélèvements bactériologiques, d'une antibiothérapie à large spectre.

NB ; attention ! la septicémie peut ne pas s'accompagner de fièvre.

5) Traitement de facteur déclenchant +++

Doit être débuté de façon parallèle au traitement de l'hyperglycémie hyperosmolaire

6) Prévention des complications d'hospitalisation :

Ce sont en effet ces complications qui font la gravité pronostique du coma hyperosmolaire, entraînant le décès dans 15 à 20 % des cas. Le plus souvent les malades sont victimes de dénutrition, d'escarres, de thrombose, d'abcès du poumon, de parotidite suppurée.

<u>Prévention des thromboses veineuses :</u>	<p>Les personnes atteintes de HHS présentent un risque accru de maladie artérielle et de thrombose veineuse (39, 40).</p> <p>→ Toute personne atteinte de HHS devrait recevoir une héparine prophylactique de bas poids moléculaire (HBPM) pendant toute la durée de son admission, sauf contre-indication.</p>
<u>Prévention des escarres</u>	<p>-Une évaluation initiale du pied doit être effectuée à l'admission et quotidiennement pendant l'admission.</p> <p>-Des protège-talons et un matelas approprié anti-escarres</p>
<u>Prévenir l'obstruction bronchique</u>	<p>Par l'humidification par aérosol, puis, dès que cela sera possible, grâce à une kinésithérapie</p>
<u>Prévenir la parotidite suppurée</u>	<p>Par des soins buccaux pluriquotidiens</p>

Surveillance :

La surveillance clinique et biologique devra être **horaire initialement**, puis **toutes les 4 h pendant les 24 premières heures**.

- **Clinique :** BU et Glycémie capillaire **horaire** + l'état de conscience + la fréquence cardiaque + la pression artérielle + la diurèse + la température
- **Biologique :** L'ionogramme sanguin + ECG toutes les 4 heures

Critères de résolution :

Il est complexe de définir clairement le moment où l'hyperglycémie hyperosmolaire est considérée comme résolue.

Les critères de résolution varient d'un auteur à l'autre, certains se basant sur l'osmolalité, tandis que d'autres prennent en compte l'état volumique ou cognitif du patient.

En général la résolution du HHS peut être définie comme suivant :

1) L'état clinique et cognitif est revenu à l'état prémorbide
2) Osmolalité <300 mOsm/kg
3) L'hypovolémie a été corrigée (débit urinaire $\geq 0,5$ ml/kg/h)
4) Glycémie <15 mmol/L (2.7 g/l)

EVOLUTION ET PRONOSTIC :

La correction complète des anomalies électrolytiques et osmolaires peut prendre jusqu'à **72 heures**.

Le taux de mortalité du SSH est de l'ordre de 10 à 20 % selon les études.

Facteurs prédictifs de mortalité :

- Age > 50 ans.
- Trouble de la vigilance plus important à l'admission.
- Comorbidités.
- Âge élevé d'apparition du diabète.
- Prise en charge trop tardive ou inadaptée

COMPLICATIONS :

L'évolution sous traitement peut être émaillée de complications mettant en jeu le pronostic vital :

➤ **Complications du SSH lui-même :**

- Le collapsus cardiovasculaire.
- Maladie thrombo-embolique veineuse (favorisée par l'hyperosmolarité)
- Complications de décubitus : escarres.
- Troubles électrolytiques : hypernatrémie, dyskaliémies, hypomagnésémie.
- Le risque d'infections surtout pulmonaires et les atélectasies par formation de bouchons muqueux bronchiques.
- Pancréatite aigüe par obstruction de Wirsung.
- Une rhabdomyolyse, au moins biologique, est assez fréquemment observée.

➤ Complications du traitement du SHH :

Complications sont liées à une prise en charge thérapeutique inadaptée :

- **Collapsus**, lié a une insulinothérapie excessive sans correction du déficit volumique.
- Remplissage massif provoquant un **œdème aigu pulmonaire**.
- **Œdème cérébral**, conséquence de la baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique sous l'effet de l'insuline et de l'utilisation de solutés hypotoniques.
- **Hypoglycémie**, qui doit être prévenue par l'administration de soluté glucose a 5 % et la réduction du débit d'insuline dès que la glycémie avoisine les 3 g/L.

PREVENTION :

Dans de nombreux cas, le coma hyperosmolaire pourrait être évité par :

- Une éducation du patient et de son entourage :
- Maintien d'une hydratation correcte dans les situations à risque.
- Surveillance glycémique et si besoin insulinothérapie transitoire en cas de pathologie intercurrente ou d'introduction d'une corticothérapie.
- Arrêt des diurétiques lorsqu'une déshydratation s'installe.
- Education du personnel infirmier s'occupant de ces diabétiques souvent âgés :
- Elle est primordiale afin de prévenir les situations à risque de déshydratation et afin de reconnaître les premiers signes de décompensation.
- Adaptation du schéma thérapeutique :
- La prescription d'insuline doit être privilégiée chez ces personnes âgées à risque

Bibliographie :

1. ECNU ALSMFF. Endocrine Emergencies. Philadelphia, PA: Elsevier – Health Sciences Division; 2021. 368 p.
2. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Diabétologie | Livre | 9782294758898. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/diabetologie-9782294758898.html>
3. Adeyinka A, Kondamudi NP. Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482142/>
4. www.sba-medicine.com [Internet]. [cité 10 mai 2024]. [endocrinologie]:super polycopies endocrinologie-nutrition 34 cours 2020. Disponible sur: <https://www.sba-medicine.com/t5735p200-endocrinologiesuper-polycopies-endocrinologie-nutrition-34-cours-2020-pdf-gratuit>
5. Guide pratique du diabète (6e édition) – Agnès Hartemann, André Grimaldi – Elsevier-Masson – Grand format – Dalloz Librairie PARIS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.librairiedalloz.fr/livre/9782294764219-guide-pratique-du-diabete-6e-edition-agnes-hartemann-andre-grimaldi/>
6. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E, Dhatariya KK. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. Diabet Med. mars 2023;40(3):e15005.
7. Crand A, Borson-Chazot F. Urgences en endocrinologie et en diabétologie. In: Lehot JJ, Arvieux CC, éditeurs. Réanimation et urgences [Internet]. Paris: Springer; 2010 [cité 10 mai 2024]. p. 203-25. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-287-99129-5_11

3. ACIDOSE LACTIQUE

I) C'est quoi une acidose lactique ?

L'acidose lactique se définit comme une acidose métabolique à trou anionique élevé due à une augmentation de l'acide lactique. Il s'agit d'un accident rare, mais très grave et mortel dans la moitié des cas.

Dans ce chapitre on va se concentrer sur l'acidose lactique secondaire à la l'intoxication par la metformine

II) Un rappel physiopathologique :

- ⇒ A l'état normal : lors de la glycolyse aérobie le produit du catabolisme du glucose donne le **pyruvate**, ce dernier entre dans le cycle de Krebs (voie aérobie) pour donner de l'ATP
- ⇒ En revanche, **en situation d'hypoxie ou d'anoxie**, le pyruvate est dirigé vers la **voie du catabolisme anaérobie (cycle de Cori)**, où il est dégradé en **acide lactique** pour produire l'ATP.

- ⇒ **NB :** A savoir que même à l'état physiologique normal et au repos, le lactate est produit avec une faible concentration de l'ordre de **0,75 mmol/l**. (Généralement les niveau normaux de lactatémie sont < 2 mmol/L).
- ⇒ Il est produit principalement dans les muscles squelettiques, le cerveau, l'intestin et les globules rouges.
- ⇒ Le lactate produit dans les tissus est utilisé prioritairement par le foie (**30–70 %**), et les reins comme substrat pour la néoglucogenèse. Ainsi, tout facteur d'inhibition de la néoglucogenèse tend à provoquer une accumulation des lactates.

- ⇒ L'acidose lactique survient dans certaines situations pathologiques où il y a une surproduction d'acide lactique qui dépasse les **possibilités d'utilisation tissulaire et d'élimination hépatique et rénale**.
- ⇒ L'acidose lactique touche le pronostic vital car elle peut entraîner une réduction de la contractilité cardiaque et une hypo-réactivité vasculaire aux vasopresseurs par divers mécanismes, ainsi une aggravation des comorbidités sous-jacentes, et donc une augmentation du risque de mortalité.

👉 Quelle relation entre biguanides et acidose lactique ?

Le mécanisme de survenue d'une acidose lactique par metformine est complexe et multifactoriel, par :

- L'effet direct de la metformine qui donne **une hyperproduction de lactate par inhibition de la néoglucogenèse hépatique et rénale**, et d'une **hyperproduction de lactate par l'intestin**.
- **L'inhibition du complexe I de la chaîne respiratoire** accélère la glycolyse, et oriente le métabolisme vers un fonctionnement anaérobie qui aboutit à une baisse de la consommation d'oxygène (VO₂) et à la production de lactate .
- **Une accumulation du produit** en cas d'insuffisance rénale ou hépatique sévère.
- **Une hyperproduction tissulaire** de lactates favorisé par une ischémie tissulaire et cela, même en présence de concentrations plasmatiques normales de metformine.

II) quels sont ses étiologies ?

En général, l'augmentation du lactate peut résulter d'une production accrue, d'une diminution de la clairance, ou des deux. L'acidose lactique peut se produire chez les diabétiques dans les mêmes circonstances que chez les non-diabétiques, qu'il y ait une association ou non un traitement par des biguanides.

On distingue deux types d'acidose lactique selon le mécanisme étiologique :

⇒ **L'acidose lactique de type A** : causée par l'**hypoperfusion** et l'**hypoxie**, entraînant une glycolyse anaérobie. Ses étiologies comprennent tous les états de choc (septique, cardiogénique, hypovolémique, obstructif), l'ischémie régionale (membre, mésentérique, etc.), l'insuffisance respiratoire sévère, les convulsions et les cas graves de frissons..

⇒ **L'acidose lactique de type B** : n'ayant aucun lien avec une hypoxie tissulaire ou une hypoperfusion. ses principales causes peuvent inclure :

- La dysfonction hépatique sévère,
- La dysfonction rénale entraînant une accumulation de l'acide lactique dans le sang,
- L'acidocétose diabétique,
- L'exercice physique excessif,
- certaines maladies hématologiques telles que la leucémie, le lymphome ou la drépanocytose qui peuvent conduire à une production accrue d'acide lactique,
- La nutrition parentérale totale,
- La myopathie mitochondriale,
- Certains médicaments tels que les biguanides, les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse utilisés dans le traitement du VIH, ainsi que l'intoxication à l'éthanol.

III) Comment elle se manifeste cliniquement et quand je dois la suspecter ?

L'acidose lactique peut se manifester rapidement ou progressivement sur plusieurs jours. Aucune caractéristique distinctive n'est propre à l'acidose lactique. Les signes et symptômes dépendront grandement de l'étiologie sous-jacente.

La phase prodromique peut se caractériser par une asthénie, un malaise, des douleurs diffuses, des crampes musculaires, des myalgies et des troubles digestifs incluant des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et de la diarrhée. En cas de traitement par metformine, **ces symptômes doivent conduire à son interruption immédiate.**

Une fois installée, l'acidose lactique peut être accompagnée d'une agitation anxieuse, suivie de troubles de la conscience, d'une respiration acidotique (une hyperpnée de Kussmaul sans odeur acétonique de l'haleine), d'une tachycardie, d'une hypotension artérielle, d'une oligurie et parfois d'une hypothermie.

En cas d'acidose majeure, les patients peuvent rapidement développer un état de choc avec défaillance circulatoire périphérique, vasodilatation artérielle et vasoconstriction veineuse. Les signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire, tels qu'une hypotension sévère, une altération de l'état mental, une oligurie et une tachypnée, sont souvent présents.

Donc, la suspicion d'acidose lactique est justifiée en présence de signes cliniques d'acidose métabolique avec un contexte étiologique approprié.

IV) Comment je peux confirmer le diagnostic devant une suspicion clinique ?

La confirmation du diagnostic repose sur la mise en évidence du tableau biologique suivant :

pH < 7.3	[HCO ₃ ⁻] < 20 mmol /L	Un TA élevé (> 12 mE/L) *	Lactatémie : > 5 à 6 mmol/L
----------	---	---------------------------	-----------------------------

* TA = trou anionique : $[Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)]$ (NB : mais à garder dans l'esprit que un trou anionique normal n'exclut pas une acidose lactique.)

=> NB : Les corps cétoniques sont modérément augmentés et la glycémie est variable.

!!!!ATTENTION au piège diagnostique !!!! : → Les prélèvements « difficiles » avec utilisation de garrot, chez un patient qui s'agite ou un prélèvement non conservé dans la glace jusqu'à son acheminement au laboratoire, donnent une fausse hyper-lactatémie

😊 **Donc :** Pour minimiser les fausses variations, les échantillons de sang doivent :

- ☞ Être prélevés sans garrot dans des tubes contenant du fluorure,
- ☞ Placé sur de la glace et
- ☞ Traités rapidement (idéalement dans les 15 minutes).

V) Comment je peux la gérer après confirmation ?

Le traitement doit se faire en milieu de réanimation +++

NB : Le traitement de l'acidose lactique de types A et B est similaire au traitement des autres acidoses métaboliques , et le traitement de la cause est primordial

Malheureusement ; actuellement il n'y a pas de consensus ni de protocoles clairs pour la prise en charge thérapeutique de l'acidose lactique.

Généralement Son traitement repose avant tout sur :

- Identification et traitement de l'affection causale.
- La restauration de l'état hémodynamique et ventilatoire
- Assurer une bonne hydratation et une bonne diurèse
- Surveillance régulière

On propose en ci-dessous un schéma de traitement général basé sur les principes de base de la prise en charge de l'acidose lactique. Mais il est important de noter que ce schéma doit être adapté à chaque situation clinique individuelle+++ :

* a) Interrogatoire minutieux :

=> **Objectifs** : pour évaluer les différents causes éventuelles, vue que la prise en charge de la cause de l'acidose lactique est une étape cruciale de son traitement. ++++

- Chercher les antécédents médicaux détaillés
- Notion de diabète sucré, et de traitement par les biguanides ou ISGLT2

- La notion d'ingestion de médicaments ou de toxines.
- Atécédent de maladie infectieuse non ou mal traitée

* b) Evaluation initiale :

- Etat de conscience : GCS
- Etat HD et R : FC + TA + ECG + FR + SaO₂
- La température
- Examen clinique minutieux : à la recherche des signes orientant vers une étiologie : des signes d'IDM sur ECG, un foyer infectieux, un traumatisme, des signes d'insuffisance cardiaque, une hépatomégalie, des signes de lutte respiratoire ...

* c) Mise en condition :

- Position demi assise
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et une ventilation adéquate pour optimiser l'apport d'O₂ aux tissus : oxygénothérapie voir ventilation assistée en cas d'insuffisance respiratoire sévère
- 2 VVP de bon calibre , voir une VVC
- Sonde gastrique + sonde urinaire si troubles de conscience
- Monitoring cardio-vasculaire

* d) En cas d'état de choc :

- Sérum salé isotonique 0.9% : 500 cc sur 20 min
- => Si pas amélioration : une 2 ème perfusion : 500 cc / 20min +/- les vasopresseurs et des agents inotropes (adrénaline , noradrénaline , dopamine) selon l'étiologie sous-jacente avec **les doses les plus bas possibles +++**

→ **Attention !!!** : Des doses élevées de catécholamines peuvent aggraver l'hyperlactatémie en réduisant la perfusion tissulaire ou en stimulant de manière excessive les récepteurs β_2 - adrénergiques ; par conséquent, la dose doit être ajustée avec soin.

Il faut essayer le plus possible de restaurer l'état hémodynamique sans recourir aux molécules vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie et de la fonction ventilatoire.

* e) Une bonne hydratation :

Par du sérum physiologique isotonique (Idem les autres acidose métaboliques)

=> Quand je peux utiliser les bicarbonates de sodium ?

☞ Chez les patients en soins intensifs présentant une acidémie métabolique sévère qui se prolonge ($\text{pH} \leq 7$, $\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg) et une insuffisance rénale aiguë modérée à sévère

☞ En dehors de ces exceptionnelles indications, il est important de considérer les effets néfastes du bicarbonate de sodium comme l'acidose intracellulaire et l'acidose respiratoire qui risquerait d'aggraver une éventuelle détresse respiratoire.

☞ **Posologie :** $\boxed{\text{HCO}_3 \text{ à perfuser en mEq} = \text{poids} \times 0,6 \times (22 - [\text{HCO}_3^-])}$

☞ perfuser la moitié de la quantité calculée et contrôle ionogramme et pH.

<http://www.oncorea.com/SyllUrgences/AcidoseLactique.html>

*f) Traiter les troubles électrolytiques associés

*g) Surveillance rapprochée et régulière :

(Idem l'acidocétose métabolique, juste il faut surveiller la lactatémie au lieu de réserves alcalines, une lactatémie se dit normale lorsqu'elle devienne < 2 mmol/L)

- **Quelle particularité de prise en charge en cas d'acidose lactique liée à la metformine ? :**

- NB : Il n'existe pas d'antidote spécifique pour la metformine.

- En cas d'intoxication volontaire, le charbon activé est efficace pour absorber la metformine et prévenir l'absorption intestinale, donc son utilisation est recommandée dans les premières heures d'ingestion de metformine
- L'épuration extrarénale (EER) est le traitement de première ligne surtout si elle est associée à une insuffisance rénale et à une inflation volémique. Celle-ci a deux objectifs principaux : suppléer une insuffisance rénale qui est souvent présente et permettre l'élimination de la metformine . Ainsi sert aussi à corriger l'hyperlactatémie

Le reste du traitement est purement symptomatique et ne présente aucune particularité. Il consiste en la suppléance des défaillances hémodynamique et respiratoire qui peuvent survenir au cours de l'évolution de cette pathologie.

VII) Est-ce qu'elle est mortelle, et quels sont les différents modalités évolutifs et complications ?

L'acidose lactique représente une urgence médicale avec un pronostic souvent défavorable, caractérisé par une mortalité estimée à environ 50%. Si elle n'est pas traitée précocement, elle peut évoluer vers un collapsus cardiovasculaire, un état de choc puis décès.

Le pronostic des patients dépend largement de la cause sous-jacente de l'acidose lactique ainsi que du niveau de lactate. Des taux élevés de lactate sont associés à un risque accru de décès, indépendamment de la présence ou non d'une défaillance organique ou d'un état de choc.

En ce qui concerne l'acidose lactique liée à la metformine, le pronostic varie selon la présence ou non de dysfonctionnement viscéral aigu. En l'absence de telles complications, le pronostic d'une intoxication par la metformine est généralement favorable, avec une mortalité inférieure à 3%. Cependant, chez les patients présentant un terrain sous-jacent fragile, la mortalité associée aux acidoses lactiques liées à la metformine peut être élevée, atteignant jusqu'à 46% dans certaines séries. Par conséquent, une attention particulière et une prévention adéquate sont essentielles chez cette population à risque.

VIII) Comment je peux prévenir l'acidose lactique chez mon patient ?

- La prévention doit être connue par cœur et appliqués par chaque médecin, car avec elle on sauve mieux la vie des patients que par la prise en charge tardive en milieu de réanimation

++++

➤ **Respecter les contre-indications des biguanides**

- Insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine < 30 ml/min.
- Insuffisance cardiaque avec FEVG < 30 %
- Insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique décompensée et plus généralement toute situation instable mettant en jeu les grandes fonctions.
- Alcoolisme chronique

➤ **Réduire la dose de metformine à 1g/j si DFG entre 30 et 60 ml/mn**

➤ **Arrêter les biguanides transitoirement si :**

- Affection intercurrente sévère tel que : infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation sévère ; et toutes situations susceptibles d'évoluer vers un état de choc
- Au moins 48h avant une anesthésie
- En cas d'intervention chirurgicale ou geste nécessitant une anesthésie générale : interrompre la metformine 48 heures avant le geste et la reprendre au plus tôt 24 à 48 heures après
- 48h avant injection de produit de contraste iodé, et la reprendre 48 heures après en l'absence d'altération de la fonction rénale.

➤ **Vacciner les diabétiques contre la grippe, le pneumocoque et la covid-19**

(Excellents facteurs de décompensation par d'insuffisance respiratoire).

➤ **Surveillance régulière de la fonction rénale chez les patients sous metformine**

- En outre, il est crucial **d'éduquer les patients** sur les signes et symptômes à surveiller, tels que la fatigue excessive, les douleurs abdominales, les nausées persistantes ou toute sensation inhabituelle, et de les encourager à signaler immédiatement tout changement à leur médecin traitant afin de permettre une détection précoce de toute complication potentielle liée à l'utilisation de la metformine

Bibliographie :

1. IKB ENDOCRINOLOGIE NUTRITION 10 ED R2C. Disponible sur: <https://www.livres-medicaux.com/par-kb/47206-ikb-endocrinologie-diabetologie-nutrition-r2c.html>
2. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Diabétologie | Livre | 9782294758898. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/diabetologie-9782294758898.html>
3. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, Guzman JA. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies. Cleve Clin J Med. sept 2015;82(9):615-24.
4. Fourrier F, Seidowsky A. Intoxication par la metformine : mécanismes de toxicité et prise en charge. Réanimation. oct 2010;19(6):539-44.
5. MSD Manual Professional Edition [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Lactic Acidosis – Endocrine and Metabolic Disorders. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/en-pt/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/acid-base-regulation-and-disorders/lactic-acidosis>
6. Lactic Acidosis | New England Journal of Medicine [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1309483>
7. J.-C. Orbana, A. Ghaddabb, O. Chattic, C. Ichai. Mise au point : Acidose lactique et metformine. Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 1046-105

4. Hypoglycémie :

1)- Définition :

*L'hypoglycémie est définie par la triade de Whipple :

- Diminution anormale de la glycémie en dessous de 0,7 g/l chez les sujets diabétiques et < 0.5 g/l chez les non diabétiques
- Association avec des signes neuroglucopéniques
- Et qui disparaissent après correction.

*L'ADA définit l'hypoglycémie selon 3 niveaux :

- **Niveau 1** : hypoglycémie légère : 0.54g/L < glycémie <70 g/L
- **Niveau 2** : hypoglycémie modérée : <54 g/L avec patient capable de s'autogérer
- **Le niveau 3** : hypoglycémie sévère caractérisé par une altération du fonctionnement mental et/ou physique nécessitant une tierce personne pour assurer le resucrage.

2)- Pour quoi c'est une urgence ?

L'hypoglycémie représente une urgence diagnostique et thérapeutique, en raison d'altération du pronostic fonctionnel et même vital du patient si retard de prise en charge :

=> Elle peut induire des séquelles neurologiques ou cognitives et, parfois, à une non-perception définitive des hypoglycémies

=> Elles exposent, en outre, au risque de décompensation d'une complication préexistante expliquant en partie la mortalité (infarctus du myocarde ou trouble du rythme en cas de coronaropathie, saignement d'une rétinopathie proliférative etc...)

3)- Etiologies :

Elle peut survenir chez les sujets diabétiques et les non diabétiques également, on distingue :

→ **3 groupes étiologiques :**

Iatrogènes
<ul style="list-style-type: none">• Insulines• Antidiabétiques oraux hypoglycémiantes notamment les sulfamides et glinides +++• Quinine• Fluoroquinolones• Alcoolisme

Organiques
<ul style="list-style-type: none">• Insulinome+++• Tumeur IGF-2• Endocrinopathies (insuffisance surrénalienne, déficit somatotrope...)• Insuffisance rénale ou hépatique sévère• Dénutrition sévère

Fonctionnelles
<ul style="list-style-type: none">• Dumping syndrome (après chirurgie gastroduodénale)• Prédiabète• Hypoglycémie fonctionnelle idiopathique

5) Comment elle se manifeste et comment faire le diagnostic ?

=> Se manifeste par 3 Syndromes successifs :

- 1) Syndrome neurovégétatif :

Constitué des signes aspécifiques en rapport avec **sécrétion des hormones de stress** :

- Pâleur
- Anxiété – irritabilité
- Tremblements
- Palpitations – tachycardie voire angor chez le coronarien
- Faim douloureuse
- Sueurs +++

- 2) Syndrome neuroglucopénique :

Secondaire à **une glucopénie des cellules cérébrales** (s'installe au stade d'hypoglycémie profonde) :

Il est très polymorphe :

- **Signes généraux** : céphalées, asthénie intense
- **Signes moteurs** :
 - Ophthalmoplégie avec diplopie ou troubles de l'accommodation
 - Hémiplégie transitoire, à distinguer d'un AIT.
 - Troubles du langage

- **Signes sensitifs** : paresthésies chéilo-orales – sensation de froid
- **Signes comitiaux** : crise comitiale généralisée ou focale
- **Atteinte des fonctions supérieures** : syndrome confusionnel (+/-hallucinations) ou tableau pseudo-psychiatrique

- Coma hypoglycémique :

Peut s'installer progressivement ou même brutalement +++

=>Quelles sont ses caractéristiques cliniques ??? :

- ☞ **Sueurs profuses** : signe de grande valeur +++++
- ☞ **Tachycardie**
- ☞ **Coma agité**
- ☞ **Crises convulsives**
- ☞ **Des signes d'irritation pyramidale** : **Signe de Babinski bilatéral** sans autre signe de localisation
- ☞ **Réversibilité rapide après resucrage** : confirme le diagnostic
- ☞ **Mortel dans 100% des cas en l'absence de traitement** +++++++

Attention !!!! → Parfois elle est asymptomatique chez les patients ayant : ++++

☞ Hypoglycémies nombreuses (habituations)
☞ Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
☞ Prise de bêta-bloquants non cardio-sélectifs

- Confirmation du diagnostic :

*Elle est simple : par mesure de **glycémie capillaire** et confirmation concomitante avec une **glycémie veineuse** (!!!Mais ne doit pas retarder la prise en charge et elle n'est pas nécessaire chez les patients connus diabétiques)

***La disparition des troubles après resucrage** est un solide argument pour le diagnostic.

Reflexes +++ :

- ☞ Toute manifestation neurologique aiguë ou troubles de conscience est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire
- ☞ La première question à se poser devant une hypoglycémie est : « Le patient est-il un diabétique traité ou non ? »
- ☞ Chez les sujets non connus diabétiques il faut un bilan étiologique minutieux (prélever avant resucrage **si possible et sans retardé le prise en charge** : Ionogramme avec cortisolémie de base, NFS, urée, créatinine, GOT, GPT, glycémie veineuse, insuliniémie, et peptide C)

4)- Quelle prise en charge ?

On distingue 3 situations différentes :

=> Devant sujet conscient et calme :

=> Faire resucrage par voie orale :

*Sucre rapide per os : 10 à 20 g (équivalent de 2 à 3 petits morceaux de sucre ou un verre de boisson sucré)

*Contrôle de la glycémie après 20 min

*Si normalisation de la glycémie : administration d'un glucide à index glycémique faible (pain, pomme...) ou prise du repas afin de prévenir un nouveau malaise.

=> Devant sujet conscient mais agité ou confus :

=> Si pas de contre-indication au glucagon :

- Si la personne porte une pompe à insuline, interrompre la pompe.
- Injection IM ou SC de 1 à 2 mg du glucagon
- Attendre 10 minutes que l'injection de glucagon fasse son effet.
- Si après 10 min la glycémie s'est corrigée avec stabilisation du patient avec alimentation possible : lui donner des glucides par voie orale afin de reconstituer la réserve de glycogène hépatique (c'est obligatoire ++++).
- Si après 10 min la personne reste symptomatique avec glycémie toujours basse : refaire une 2^{ème} injection de glucagon et/ou passer à une injection de glucose par voie intraveineuse : 2 à 4 ampoules de glucosé hypertonique à 30 %.

A retenir+++ :

2 contre-indications au glucagon :

Hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémiants + Hypoglycémie alcoolique

Pourquoi ???

=> Chez l'alcoolique : le glucagon est inutile vu que le stock hépatique en glycogène est épuisé par effet de l'alcool

=> En cas de prise de sulfamide : le glucagon est dangereux +++, car ils prolongent l'hypoglycémie par stimulation de l'insulinosécrétion pancréatique par les sulfamides suite à l'élévation transitoire de la glycémie par resucrage.

NB : L'efficacité du glucagon est réduite après un jeûne prolongé, ou chez ceux qui souffrent d'une maladie hépatique avancée.

=> Si glucagon est contre indiqué : resucrage par voie veineuse

=> Devant troubles de conscience :

Le traitement repose sur le resucrage par voie veineuse :

- Si la personne porte une pompe à insuline, interrompre la pompe
- Coucher la personne sur le côté ; ne lui donner ni boire ni manger (risque de fausses routes).
- 2 VVP de bon calibre, et si pas de contre-indication au glucagon l'injection de 1 à 2 mg est possible le temps de prendre une VVP
- Injection en IVD de 50 mL de soluté glucosé G30%, puis :
- Mise en place d'une perfusion de G10% pour maintenir une glycémie autour de 1,5–2 g/l.
- Surveillance rapprochée de la glycémie capillaire.

NB : Une fois le patient hors de danger, un bilan à la recherche d'une cause ou d'un facteur déclenchant est indispensable afin d'éviter une récurrence potentiellement mortelle.

Particularités de prise en charge : ++++

=> En cas de coma suite à la prise des sulfamides :

Si les sulfamides hypoglycémisants sont la cause d'hypoglycémie sévère :

- La prise en charge se base uniquement sur la perfusion IV de sérum glucosé, et une hospitalisation est nécessaire
- Après injection de 50cc de SG30% en IVD, il est impératif de mettre en place d'une perfusion de G10 % pendant au moins 24 à 48 h (en général pour une durée supérieure à 2 à 3 fois la demi-vie du sulfamide)

=> Chez les personnes prenant un inhibiteur de l'alpha glucosidase (acarbose) :

Doivent utiliser des comprimés de glucose (dextrose) (79) ou, en cas d'indisponibilité, du lait ou du miel pour traiter l'hypoglycémie.

=> En cas d'intoxication grave par l'insuline (exp : tentative de suicide) :

En cas d'injection de doses élevées d'insuline, telles qu'une tentative de suicide, la prise en charge repose principalement sur deux aspects : le traitement symptomatique et le traitement spécifique.

Le traitement symptomatique vise à gérer les symptômes graves tels que les comas parfois convulsifs. Il comprend des mesures telles que la ventilation mécanique, la correction des défaillances hémodynamiques et le traitement des complications associées.

Le traitement spécifique implique l'administration prolongée de glucose hypertonique, généralement à des concentrations de 30 à 50 %. Il n'existe pas de protocole standard pour l'administration de glucose hypertonique. Le rythme de perfusion est ajusté en fonction de la surveillance étroite de la glycémie capillaire, initialement toutes les 15 à 30 minutes, puis toutes les heures une fois la vitesse d'administration stabilisée. Le maintien de l'apport glucosé se poursuit

jusqu'à ce que deux glycémies sanguines successives dépassent 1 g/l sur une période de huit heures.

Il est important de noter que la correction des hypoglycémies insuliniques peut nécessiter l'administration de quantités massives de glucose, souvent sur une période prolongée de 24 à 96 heures.

En ce qui concerne les troubles électrolytiques associés, l'ajout de potassium aux perfusions de glucose est recommandé pour prévenir l'hypokaliémie, sauf en cas d'insuffisance rénale. Cette adjonction est généralement de l'ordre de 2 à 4 g de KCl par litre de glucose.

6)- Quelles sont ses complications ?

Les hypoglycémies sévères peuvent entraîner des complications à long terme, notamment :

=>Neurologiques :

- Une légère déficience intellectuelle et mnésique
- Des séquelles neurologiques permanentes telles qu'une hémiparésie et un dysfonctionnement pontique

=>Cardiaques :

- Tachycardie, voire des arythmies cardiaques
- Décompensation d'une coronaropathie sous-jacente pouvant aller jusqu'à arrêt cardiaque

=>Diminution de l'espérance de vie chez les diabétiques de type 2 qui ont un risque très élevé de maladie cardiovasculaire (MCV) : il existe une association claire entre une mortalité accrue et une hypoglycémie sévère chez cette population. Le mécanisme de cette augmentation n'est pas certain.

=>Les complications psychologiques : les hypoglycémies sévères peuvent avoir un impact psychologique significatif provoquant de l'anxiété, de la peur et même des troubles de l'humeur chez certaines personnes.

5)-Comment la prévenir ?

La prévention peut se faire chez les sujets connus diabétiques par une bonne éducation sur :

- Les techniques d'injection d'insuline et d'adaptation des doses d'insuline en fonction de son alimentation et de son activité physique.
- Education du patient et de sa famille à la reconnaissance et à la prise en charge des hypoglycémies.
- Respect des contre-indications et des précautions d'emploi des sulfamides et glinides.
- Renforcer l'autosurveillance glycémique

Bibliographie :

1. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Diabétologie | Livre | 9782294758898. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/diabetologie-9782294758898.html>
2. Librairie Sauramps Médical [Internet]. [cité 10 mai 2024]. IKB ENDOCRINOLOGIE NUTRITION 10 ED R2C. Disponible sur: <https://www.livres-medicaux.com/par-kb/47206-ikb-endocrinologie-diabetologie-nutrition-r2c.html>
3. Guide pratique du diabète (6e édition) – Agnès Hartemann, André Grimaldi – Elsevier-Masson – Grand format – Dalloz Librairie PARIS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.librairiedalloz.fr/livre/9782294764219-guide-pratique-du-diabete-6e-edition-agnes-hartemann-andre-grimaldi/>
4. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada*. Can J Diabetes. 2018;42(Suppl 1):S1–S325. (site : <https://guidelines.diabetes.ca/citations>)
5. F.-J. Baud, N. Deye*, R. Sonnevile, B. Mégarbane. Mise au point. Intoxication grave par l'insuline. Réanimation 15 (2006) 481–489. doi:10.1016/j.reaurg.2006.09.001
6. Crand A, Borson-Chazot F. Urgences en endocrinologie et en diabétologie. In: Lehot JJ, Arvieux CC, éditeurs. Réanimation et urgences [Internet]. Paris: Springer; 2010 [cité 10 mai 2024]. p. 203-25. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-287-99129-5_11

5. Hypercalcémie sévère

1)- C'est quoi une hypercalcémie sévère et pourquoi c'est une urgence ?

L'hypercalcémie se définit par une augmentation de la fraction ionisée du calcium qui correspond à la fraction libre (physiologiquement active) du calcium.

L'hypercalcémie est dite sévère si :

- ⇒ Dépasse 140 mg/l (3,25 mmol/L).
- ⇒ Ou bien si associée à des signes cliniques « menaçants » tel que : troubles de la conscience voire coma, syndrome polyuro-polydipsique avec déshydratation sévère, vomissements, douleurs abdominales, quelle que soit la valeur de la calcémie

!!! C'est une grande urgence diagnostique et thérapeutique, car le **pronostic vital est mis en jeu !!** du fait des risques de collapsus, de coma, d'arythmie et d'arrêt cardiorespiratoire

2)- Quels sont les causes les plus fréquents de l'hypercalcémie maligne ?

* Dans **90 % des cas**, elle est en rapport avec une **hyperparathyroïdie primaire** ou un **cancer** (par lyse osseuse et/ou de sécrétion de PTHrp).

* En général l'hypercalcémie peut résulter des troubles suivants :

⇒ Augmentation de l'absorption calcique au niveau digestif (rare)

– Par un excès **d'apport exogène en vitamine D** ou en 1,25(OH)₂-vitamine D (calcitriol).

– Par une **production endogène de calcitriol** liée à une pathologie **granulomateuse** (lymphome, sarcoïdose...) : les granulomes sont capables d'hydroxyler la 25(OH)-vitamine D en sa forme active de manière non régulée.

→ Dans ces deux cas, la PTH plasmatique est basse (adaptée à l'hypercalcémie).

⇒ Résorption osseuse accrue (cas le plus fréquent)

- Par excès de sécrétion de PTH (hyperparathyroïdie primaire) ou de PTHrp (hypercalcémie paranéoplasique).
- Plus rarement par excès de thyroxine : hypercalcémie des hyperthyroïdies.
- Par augmentation de l'action de la 1,25(OH)₂-vitamine D.
- Par lyse osseuse maligne (métastases osseuses ou hémopathies).
- Dans le cadre d'une immobilisation prolongée (résorption osseuse augmentée et formation osseuse effondrée par diminution des contraintes osseuses lors de l'immobilisation).
 - Dans l'hyperparathyroïdie primaire, la PTH plasmatique est normale voire le plus souvent élevée et permet le diagnostic positif aisément.

⇒ Diminution de l'excrétion rénale du calcium

- Celle-ci est systématiquement associée à l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle secondaire à la déshydratation entraînée par l'hypercalcémie elle-même.
- Elle peut aussi être induite par certains médicaments à systématiquement rechercher : **diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide) et lithium.**
- Action rénale de la PTH et du PTHrp.

3)- Comment elle se manifeste cliniquement ?

Par les signes appartenant au syndrome hypercalcémique, avec une exagération des symptômes comme décrit dans le tableau (les symptômes sont associés de manière variable d'un sujet à l'autre) :

Manifestations neuropsychiques et musculaires	Asthénie extrême avec prostration Faiblesse musculaire, hyporéflexie, voire aréflexie et paralysie Troubles du comportement. Troubles de vigilance allant de somnolence, jusqu'au coma
Manifestation gastro-intestinales	Intolérance alimentaire absolue, Vomissements incoercibles Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales. Rarement pancréatite aigüe,
Manifestations urinaires et rénales	Syndrome polyuro-polydipsique important Colique néphrétique (lithiase), hématuries
Déshydratation aigue	Pli cutané /fièvre, Tachycardie et chute de la TA pouvant aller au collapsus circulatoire+++
Manifestations cardiaques +++	HTA, Troubles de rythme cardiaque : QTc raccourci, onde T aplatie, BAV1er, des extrasystoles ventriculaires, Fibrillation ventriculaires avec risque de mort subit +++

Tableau 2. Les manifestations cliniques d'une hypercalcémie aigue sévère

Reflexe : Pensez à doser systématiquement la calcémie en cas de troubles de la vigilance, d'altération de l'état général ou de troubles digestifs inexpliqués !

4)- Quelle évaluation clinico-biologiques pour un patient ayant une hypercalcémie maligne ?

=> Si suspicion d'hypercalcémie maligne :

a) – Confirmation + bilan d'orientation étiologique :

Dosage de la calcémie corrigée (ou calcémie ionisée si possible), phosphorémie, et PTH

b) – Evaluer le retentissement :

=> **Neurologique** : GCS

=> **Hémodynamique** : TA + FC + état d'hydratation

=> **Cardiaque** ++ : ECG à la recherche : sous-décalage du segment ST, **raccourcissement du QTc** +++ et ébauche de cupule QT, allongement de l'espace PR, parfois un bloc auriculoventriculaire.

=> **Rénal** : Urée + créatinine : souvent il y a une insuffisance rénale aigue à corriger et à surveiller

=> **Ionogramme sanguin** : à la recherche des troubles hydroélectrolytiques associés liée à la déshydratation et l'insuffisance rénale

=> **Recherche et arrêt des facteurs aggravants** : prise de digitaliques, diurétiques , médicaments hypercalcémiant

*****NB : !!! Traiter en urgence, sans attendre le résultat du bilan complémentaire. Le bilan étiologique sera poursuivi**

5)- Quelle conduite à tenir thérapeutique en urgence ?

Le traitement basé sur 4 piliers : =>

• Arrêt des facteurs aggravants
• La réhydratation
• Traitement hypocalcémiants
• Surveillance stricte

Après hospitalisation en urgence, voire en réanimation si besoin, et après mise en condition :

- **Arrêter les facteurs aggravants :**

- Arrêt des **digitaliques** : ils potentialisent la toxicité cardiaque de l'hypercalcémie
- Traitement d'une éventuelle **hypokaliémie**
- Arrêt des **médicaments hypercalcémiants** : calcium, vitamine D et dérivés, diurétiques thiazidiques, lithium
- Arrêt des **traitements aggravant la déshydratation** ou ses conséquences : diurétiques, tout traitement néphrotoxique.

- **La réhydratation par sérum salé :** 1ère mesure à prendre +++:

- **Objectif** : restaurer le secteur extracellulaire (dilution du calcium, restauration de la fonction rénale et donc faciliter l'excrétion urinaire du calcium
- Le sérum salé isotonique (NaCl 0.9%) est le liquide de choix.

=> Dans les premières heures : **500 ml/ heure**

=> Puis un débit un débit plus modéré de : **150 à 200 ml/heure**, environ **6L/24h** à adapter pour avoir une **diurèse cible de 100-150 ml/heure**.

NB : **Aucun intérêt d'utiliser un diurétique de l'anse en dehors d'une insuffisance cardiaque ou risque d'OAP+++** : risque d'aggraver l'hypovolémie et d'induire une hypokaliémie, aggravant ainsi l'hypercalcémie.

- Démarrer un traitement hypocalcémiant :
- Les bisphosphates : Ils sont plus efficaces que la calcitonine et utilisés préférentiellement à cette dernière, même si leur action est plus tardive (2 à 4 jours) mais prolongée (2-4 semaines)

Posologie et modalité d'administration : les 2 choix de première intention sont :

- Acide zolédronique : (4 mg IV sur 15 minutes)
- Pamidronate : 60 voire 90 mg sur 2 heures
- ⇒ Il faut attention à la fonction rénale avant la prescription !!! +++ (contre-indiqué pour en cas de clairance <30 ml/min, adaptation de la dose entre 30 et 60 ml/min).
- ⇒ Ces deux agents sont efficaces, ils donnent une chute du calcium sérique chutant 24 à 48 heures après l'administration.
- ⇒ Les effets secondaires fréquents sont la fièvre et le syndrome pseudogrippal. Il existe également un risque d'ostéonécrose mandibulaire imposant théoriquement un bilan buccodentaire avant toute perfusion, mais qui n'est pas réalisable dans le contexte de l'urgence.

NB :

En cas d'échec des biphosphonates, on peut utiliser :

- La calcitonine : 4 UI/kg en IM ou en IV, à répéter toutes les 12 h chez un patient répondeur
- NB** : Elle a un effet hypocalcémiant par augmentation de l'excrétion rénale du calcium et diminution de la résorption osseuse. Son efficacité est rapide dans les 12 heures, mais elle

n'est pas très puissante et ne réduit pas le calcium sérique de plus de 10 à 20 mg/litre , avec un effet limité dans les 48h, du fait d'une tachyphylaxie.

⇒ **Donc :** mieux doit être associée en bithérapie avec les biphosphonates ou bien Dénosumab On profitant ainsi des effets rapides mais faibles de la calcitonine en attendant que se manifestent les effets anticalcémiques plus tardifs mais plus puissants du pamidronate, de l'acide zolédronique ou du dénosumab.

⇒ **Si échec de la réhydratation, des bisphosphates, de la calcitonine : ???**

☞ **Le Dénosumab** : inhibiteur du ligand RANK 60 mg à 120mg en sous cutané, avec répétition des doses en fonction de la réponse a été proposé.

☞ **Avantage par rapport au biphosphonates** : le dysfonctionnement rénal n'est pas une contre-indication.

☞ Le dénosumab, comme les bisphosphonates, a besoin de 24 à 48 heures pour exercer son effet.

• **Corticothérapie** : indiquée uniquement dans 3 situations (elle est inutile dans les autres étiologies+++):

- Formes iatrogènes (intoxication à la vitamine D, buveurs de lait)
- Myélome et lymphome
- Granulomatose

☞ **Posologie** : Hydrocortisone 200–300 mg en IV pendant **3 à 5 jours** ou prednisone 20–40 mg/j.

☞ **NB** : Attention à l'hypokaliémie !!! => Ajouter une substitution potassique

☞ **Mécanisme** ? => Ils diminuent l'absorption digestive de calcium.

- **L'épuration extra-rénale** : indiquée en urgence devant : ++++
 - Hypercalcémie sévère supérieure à 180 mg/l
 - Et/ou présence des signes neurologiques, d'une défaillance cardiaque ou troubles de rythme cardiaque engageants le pronostic vital
 - Et/ou échec des mesures précédentes
 - Et/ou insuffisance rénale aiguë oligo-anurique.
- **Surveillance** :

***Clinique** :

GCS, TA, pouls, poids, diurèse +++, les signes de déshydratation

De la tolérance à la réhydratation « salée » : risque d'œdème aigu pulmonaire en cas de cardiopathie sous-jacente

***Paraclinique** : quotidienne : calcémie corrigée, fonction rénale, ionogrammes, scope et/ou ECG quotidien +++

Une fois l'épisode aigu d'hypercalcémie pris en charge, il faut chercher et traiter la cause sous-jacente

Points forts :

- Il faut toujours doser la concentration en calcium ionisé ou, à défaut, calculer la calcémie totale corrigée à l'albuminémie.
- Il faut doser une calcémie devant tout tableau neurologique et/ou digestif inexpliqué.
- Il ne faut jamais oublier de corriger la déshydratation extracellulaire par voie intraveineuse.
- Il faut corriger toute hypokaliémie associée.
- Il ne faut pas traiter une hypercalcémie par furosémide.
- Le bilan étiologique doit rechercher un cancer ou une hyperparathyroïdie primaire.

Bibliographie :

1. Librairie Sauramps Médical [Internet]. [cité 10 mai 2024]. IKB ENDOCRINOLOGIE NUTRITION 10 ED R2C. Disponible sur: <https://www.livres-medicaux.com/par-kb/47206-ikb-endocrinologie-diabetologie-nutrition-r2c.html>
2. Perlemuter L, Perlemuter G, Collectif. Guide de thérapeutique Perlemuter. 9e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016. 2515 p.
3. Véronique KERLAN. LES URGENCES EN ENDOCRINOLOGIE. Mises au point cliniques d'Endocrinologie. Paris, 24-25 novembre 2017
4. 48-ch39-507-516-9782294769580.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/livre-referentiel-cemir-2021/48-ch39-507-516-9782294769580.pdf>
5. ECNU ALSMFF. Endocrine Emergencies. Philadelphia, PA: Elsevier – Health Sciences Division; 2021. 368 p.
6. Forum SSM. Urgences endocriniennes [Internet]. 2018 [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://smf.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/fms.2018.03365>

6. Hypocalcémie aigue :

A – Définition :

*L'hypocalcémie est habituellement définie par :

- Une calcémie corrigée < **88 mg/l** (2,20 mmol/l)
- Ou une calcémie ionisée < **44mg/l** (1,1 mmol/L)

*L'hypocalcémie sévère se définit par :

- Un taux de calcémie corrigée < **70 mg/l** (1,8 mmol/l)
- Ou calcémie ionisée < **1 mmol/l**
- Ou **bien hypocalcémie symptomatique** quel que soit sa profondeur

B– Pourquoi c'est une urgence ?

L'hypocalcémie aigue ou sévère entraîne une hyperexcitabilité neuromusculaire et myocardique pouvant engager le pronostic vital par :

- Des crises de tétanie avec laryngospasme, bronchospasme, et risque d'asphyxie et d'arrêt respiratoire
- Des troubles de rythme cardiaque sévères avec risque de mort subite par arrêt cardiaque .

C – Quels sont ses étiologies les plus fréquentes ? :

Les principales causes d'hypocalcémie sont présentées dans le tableau suivant (3) :

<p>Hypoparathyroïdies (PTH basse + phosphorémie élevée)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Post-chirurgicales (+++) - Post-irradiation - Auto-immune (anticorps anti-CaSR) - Congénitales, surtout : <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Di George (délétion 22q11) • Mutations activatrices de casr • Polyendocrinopathie auto-immune de type I (mutation du gène AIRE) - Infiltrative (maladie de Wilson, hémochromatose secondaire, métastases) - Hypomagnésémie sévère < 0,4 mmol/l (génétique ou acquise ; par exemple, alcoolisme chronique)
<p>Pseudo hypoparathyroïdies (Hypocalcémie + PTH élevée + Phosphorémie élevée)</p>	<p>Maladie génétique qui donne une résistance des organes cibles à l'action de la PTH</p>
<p>Anomalie de la vitamine D</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Carence - Malabsorption - Insuffisance rénale chronique (défaut de 1α-hydroxylation) - Insuffisance hépatocellulaire (défaut de 25α-hydroxylation) - Déficit héréditaire de 1α-hydroxylase ou mutation du récepteur de la vitamine D (rachitisme pseudo-carentiel)

Autres causes	<ul style="list-style-type: none">- Iatrogènes :<ul style="list-style-type: none">• anticonvulsivants• bisphosphonates, dénosumab (anti-RANKL)- Transfusion massive (apport de citrate)- Hungry bone syndrome- Pancréatite aiguë- Choc septique- Rhabdomyolyse
----------------------	--

Tableau 3. Les principales causes d'hypocalcémie

D) – Comment faire le diagnostic ?

a)- Diagnostic clinique :

L'hypocalcémie sévère est mal tolérée et s'accompagnera d'un tableau clinique « bruyant » comportant :

=> Des signes généraux :

- Asthénie extrême, douleurs, crampes
- Fatigabilité à l'effort
- Troubles de l'attention ou anxio-dépressifs

=> Des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire : par ordre chronologique :

- Annoncées par paresthésies des extrémités et péri-buccales + malaise général
- Puis contractures des extrémités : • « main d'accoucheur »

- bouche en « museau de carpe » ou « de tanche »
- spasme carpo-pédal : hyperextension des jambes et des pieds, parfois du dos

-Si pas de traitement : installation d'une crise de tétanie, avec risque de laryngospasme, bronchospasme, spasme phrénique : risque d'arrêt cardio-respiratoire

- NB : Résolution spontanée ou en quelques minutes ; spectaculairement hâtée par le calcium IV

=> ++++ A l'examen clinique on peut révéler la tétanie latente par 3 signes :

- **Le signe de Trousseau :** induit pas une ischémie locale sous l'effet de la compression du bras par un brassard humérale gonflé à 20 mmhg au-dessus de la pression artérielle systolique pendant 2 minutes. L'hypocalcémie est responsable d'une contraction de la main, avec les premiers 3 doigts en extension, jointes par leurs extrémités, avec le pouce en opposition réalisant « la main d'accoucheur ».
- **Le signe de Chvostek:** contraction de la commissure des lèvres provoquée par une percussion de la joue à mi-distance entre l'oreille et la commissure.
- **Le signe de Lust :** percussion tête du péroné entraîne une flexion-abduction du pied.

=> Des manifestations cardiaques :

- Allongement du QT (> 440 ms chez l'homme, > 460 ms chez la femme)
- Troubles de l'excitabilité ou de la conduction cardiaque (tachycardies ventriculaires torsades de pointe)

– Insuffisance cardiaque

b)–Diagnostic biologique :

=> Confirmation diagnostique :

La confirmation diagnostic d'hypocalcémie repose sur le dosage de la calcémie totale associée à celui de l'albuminémie avec calcul de calcémie corrigée, ou bien mesure de calcémie ionisée

L'hypocalcémie est habituellement définie par un seuil de calcémie corrigée $< 2,20$ mmol/l [88 mg/l] ou une calcémie ionisée inférieure à 1,1 mmol/L

E) – Quelle prise en charge en urgence ?

Le traitement de l'hypocalcémie sévère est basé sur :

1)– Mise en condition du patient :

* 2 voies veineuses périphériques de bon calibre + lancer le bilan biologique initial.

* ECG en urgence +++

* Évaluez les signes vitaux du patient : GCS , la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la saturation en oxygène si nécessaire.

* Si le patient présente des symptômes sévères tels que des convulsions, des arythmies cardiaques ou une altération de la conscience, commencez par des mesures de réanimation appropriées, y compris l'oxygénothérapie et l'intubation ventilation, la sédation

2)- Correction rapide de l'hypocalcémie :

=> Dose de charge :

* Administrez du gluconate de calcium à 10 % par voie intraveineuse lente :

=> 1 à 2 ampoules de 10 ml diluées dans 50 à 100 ml de SG5% à administrées sur une période de 10 à 20 minutes sous surveillance ECG.

=> Puis dose d'entretien :

=> 10 ampoules de gluconate de calcium à 10 % dans 1 litre de SG5% ou de solution saline normale

=> A passer en 24h avec un débit de : 50 à 100 ml/h

NB : (Le chlorure de calcium peut être utilisé comme alternative au gluconate de calcium, mais il est plus irritant pour les veines et ne doit être administré que par voie centrale.)

On peut répéter la dose d'entretien si le patient garde toujours une calcémie corrigée < 70 mg/dl ou persistance des signes cliniques d'hypocalcémie

3)- Correction des facteurs favorisants :

Toute carence en vitamine D ou hypomagnésémie doit être substituée +++

4)- Surveillance rapprochée : quotidienne

Clinique :

- Etat de conscience et hémodynamique
- La régression ou non des signes d'hypocalcémie
- ECG +++

Biologique :

- Calcémie corrigée ou ionisée de contrôle après la dose d'entretien

=> Quand j'arrête la substitution par voie veineuse ?

Si j'ai les conditions suivantes :

- Amélioration clinique : régression des signes d'hypercalcémie + ECG normal
- Amélioration biologique : Calcémie corrigée > 70 mg/l
- Etiologie sous-jacente connue (pour quand puisse traiter adéquatement la cause et éviter une rechute)

5)- Traitement de la cause sous-jacente :

=> Diagnostic étiologique :

*NB : Après confirmation : il faut systématiquement demander un bilan d'orientation étiologique :

PTH + phosphorémie + 25 OH vitamine D + calciurie des 24 heures + urée + créatinine +
GOT+ GPT + magnésémie.

* L'étiologie peut être identifiée facilement selon le contexte du patient (chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne, prise médicamenteuse, maladie rénale ou hépatique) et selon les résultats du bilan d'orientation étiologique (Voire la figure (2))

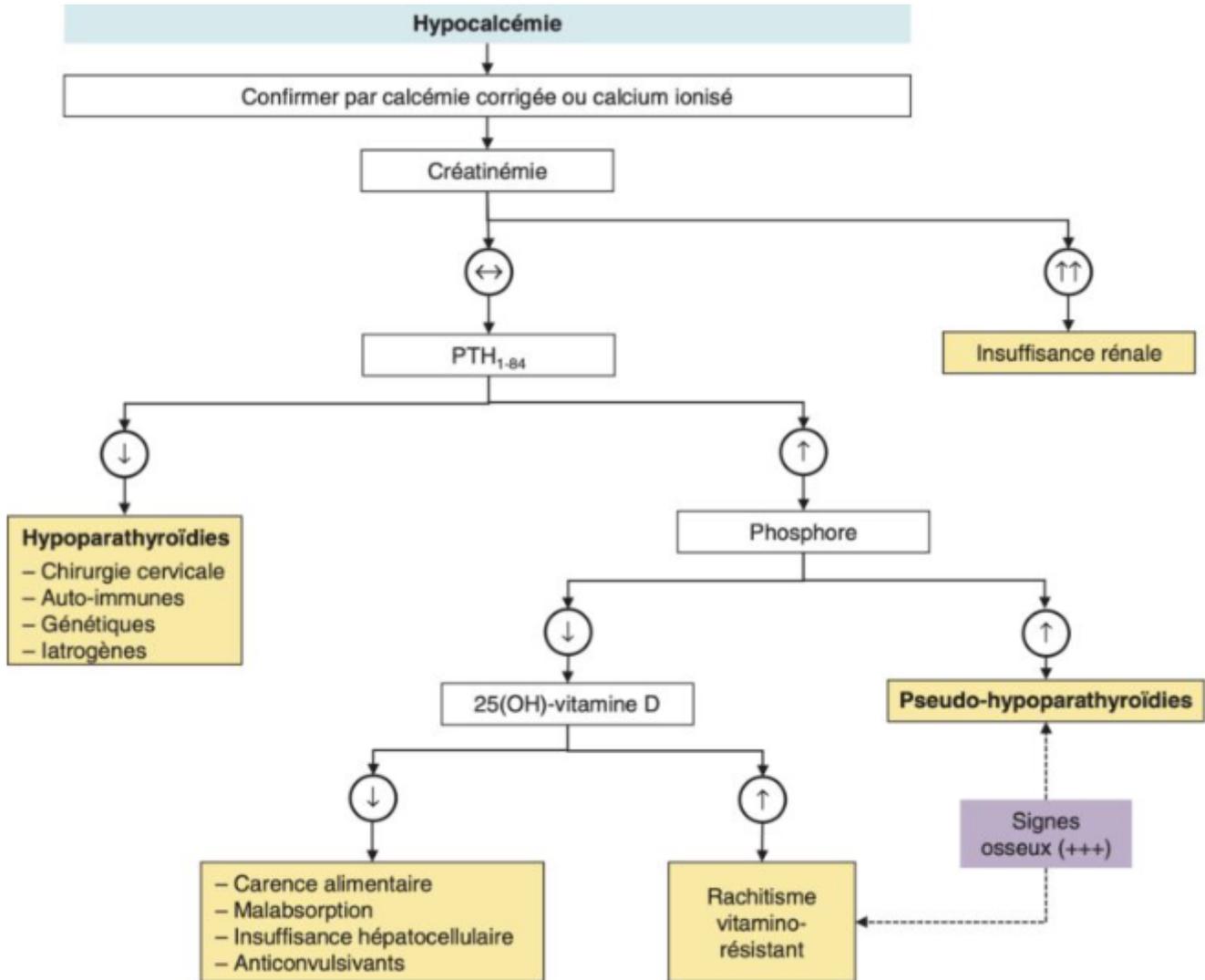


Figure 2. Démarche diagnostique devant une hypocalcémie (source : CEEDMM, 2021)

Bibliographie :

1. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques | Livre + Compl. | 9782294773587. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/endocrinologie-diabetologie-et-maladies-metaboliques-9782294773587.html>
2. Turner J, Gittoes N, Selby P. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY EMERGENCY ENDOCRINE GUIDANCE: Emergency management of acute hypocalcaemia in adult patients. *Endocr Connect.* 1 juin 2019;8(6):X1.
3. 16_jndes_hypocalcemie_adulte_p_kamenicky.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur:
https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/JNDES/2016/16_jndes_hypocalcemie_adulte_p_kamenicky.pdf
4. Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M, Singh S. Hypocalcemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 10 mai 2024]. Disponible sur:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430912/>

7. Hypernatrémie sévère

A)- Introduction :

Le cation Na^+ est le principal cation extracellulaire (95 % des cations du liquide extracellulaire).

La concentration de Na étant constante, toute modification du bilan sodé s'accompagne ipso facto d'une modification du bilan hydrique pour maintenir cette concentration stable.

La natrémie de référence est comprise entre 136 et 144 mmol/L ,

B)- Définition :

Donc une hypernatrémie est définie par une natrémie supérieure à 145 mmol/L, et elle est toujours associée à une déshydratation intracellulaire.

L'hypernatrémie sévère est définie par une natrémie $> 160\text{mmol/L}$

C)- Clinique :

Elle se manifeste principalement par

- ⇒ **Des signes de déshydratation intracellulaire** +++ : une soif, une sécheresse des muqueuses, une hypotonie des globes oculaires (enfant) , une fièvre et des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma voire des crises convulsifs
- ⇒ Elle peut être associée à une **déshydratation extracellulaire** avec hypotension, pli cutané et tachycardie.

D)- Etiologies :

Mécanisme principal : L'hypernatrémie survient lorsque les pertes hydriques ne sont pas compensées par une augmentation des apports.

Les étiologies les plus fréquents et leur mécanisme ainsi que les moyens d'orientation étiologique sont résumés dans la figure (3)

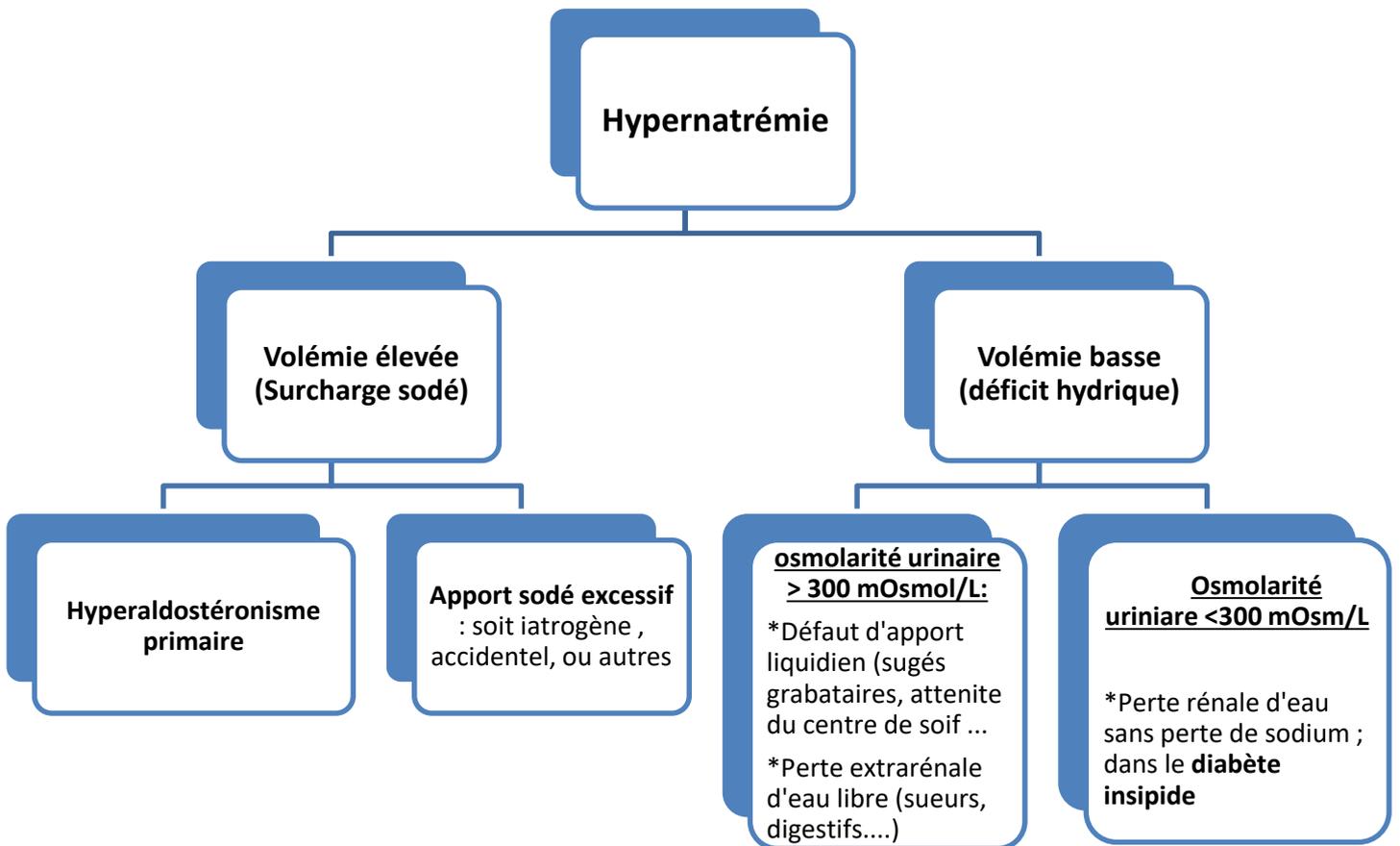


Figure 3. Orientation étiologique devant une hypernatrémie

E) – Traitement :

Il est basé sur :

- ⇒ **La réhydratation par voie veineuse par des solutés hypotoniques en veillant à ne pas corriger trop rapidement la natrémie.**
- ⇒ **Traitement concomitant de la cause sous-jacente**

❖ Moyens :

- ⇒ **Eau libre** par voie entérale (voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde gastrique)
- ⇒ Ou bien **Glucosé (G2,5%)** par voie parentérale
- ⇒ Ou bien de soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique (**NaCl à 0.45%**).

Comment faire le choix entre ses solutions hypotoniques ???

La forme la plus adaptée sera choisie en fonction de l'état de conscience du patient, de l'existence ou non de nausées ou vomissements, et de l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire.

Schématiquement :

- ☞ **En cas de déshydratation globale** : il faut privilégier le soluté salé hypotonique à 0.45% ;
- ☞ **En cas de déshydratation intracellulaire pure** : privilégier l'eau de boisson
- ☞ **En cas d'hyperhydratation extracellulaire associée** : il convient de prescrire un diurétique avec de l'eau pure (PO) ou un soluté hypotonique (IV).

❖ Posologie :

La quantité du liquide d'hydratation à administrer peut-être estimée par la formule suivante :

- **Le déficit en eau = 60% x poids x ((natrémie/140)-1)**

NB ++++ : La vitesse de correction de la natrémie dépend de la rapidité d'installation

- ⇒ En cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique : La correction peut être rapide ; la natrémie peut être abaissée de **1 mmol/L/heure** jusqu'à 145 mmol/L.
- ⇒ En cas d'hypernatrémie chronique : **Une correction lente s'impose +++** pour éviter l'installation **d'œdème cérébral** => la baisse de la natrémie **ne doit pas dépasser 10 mmol/L/ jour**

❖ Surveillance régulière :

Clinique :

- État de conscience, état hémodynamique, les signes de déshydratation,
- La diurèse : La quantité et la qualité de l'urine doivent être notées régulièrement pour évaluer la réponse au traitement et éviter la sur-corrrection
- Des signes de sur-corrrection tels que des nausées, des vomissements, une léthargie ou des convulsions doivent être pris en compte.

Biologique : natrémie chaque 2 à 4 heures initialement, puis peuvent être espacés après amélioration clinico-biologique

E) – Conclusion :

En conclusion, une prise en charge efficace de l'hyponatrémie sévère repose sur une approche progressive, une surveillance attentive et une collaboration interdisciplinaire. En mettant en œuvre ces mesures, les cliniciens peuvent optimiser les résultats cliniques tout en minimisant les risques pour le patient, contribuant ainsi à améliorer la qualité des soins et la sécurité des patients atteints d'hyponatrémie sévère.

Bibliographie :

1. Elsevier Masson SAS [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien | Livre | 9782294715846. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/endocrinologie-diabete-metabolisme-et-nutrition-pour-le-praticien-9782294715846.html>
2. 2020-FP-Renal-4-Hyponatrémie.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2020/03/2020-FP-Renal-4-Hyponatre%CC%81mie.pdf>
3. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 18 mai 2000;342(20):1493-9.
4. Hyponatrémie – hyponatrémie – Article complet. PDF – [Manuel de Néphrologie 9^e édition] [Internet]. [cité 10 mai 2024]. Disponible sur: <https://cuen.fr/manuel2/spip.php?article137#>

8. Hyponatrémie profonde

Introduction et définition :

L'hyponatrémie, définie comme une concentration sérique en sodium inférieure à 135 mmol/L, est un trouble électrolytique courant rencontré en pratique clinique, notamment dans les services d'endocrinologie.

Elle est dite aiguë en cas d'installation brutale en moins de 48 heures (grave) ou chronique ou d'ancienneté inconnue dans les autres cas.

Lorsqu'elle devient **sévère**, avec une concentration en sodium inférieure à **120 mmol/L**, elle peut présenter un **risque vital** et nécessite une **prise en charge rapide et efficace**.

Rappel sur classification de l'hyponatrémie et les signes de gravité :

<u>Grade</u>	<u>Natrémie (mmol/L)</u>
<u>Légère</u>	130-134
<u>Modérée</u>	125-129
<u>Sévère</u>	< 120

Tableau 4. Classification de l'hyponatrémie selon ERBP 2014 (1)

Quand on parle d'hyponatrémie grave ? (1)

- Hyponatrémie < 125 mmol/L (avis spécialisé urgent si 125-129 mmol/L)
- Hyponatrémie aiguë (installation en < 48h)
- Symptômes sévères
 - Vomissements
 - Défaillance cardiorespiratoire
 - Somnolence excessive
 - Convulsions

- Coma avec score de Glasgow ≤ 8

Comment elle se manifeste cliniquement ?

- Les signes cliniques sont non spécifiques et donc peu évocateurs.
- Corrélés à la sévérité de l’hyponatrémie et à sa rapidité d’installation.

Hyponatrémie avec symptômes modérément sévères	Hyponatrémie avec symptômes sévères
<ul style="list-style-type: none"> ☺ Nausées (sans vomissements) ☺ Confusion ☺ Céphalées 	<ul style="list-style-type: none"> ☺ Vomissements ☺ Détresse cardio-respiratoire ☺ Somnolence (anormale et profonde) ☺ Comitialité ☺ Troubles de conscience ☺ Coma (Glasgow ≤ 8)

Tableau 5. Symptômes d’hyponatrémie (classification ERBP 2014) (1)

Quelle évaluation s’impose devant un patient qui présente une hyponatrémie ?

1) => Evaluation clinique :

⇒ Interrogatoire :

- Antécédents de chirurgie ou coloscopie récente, neurologiques, hypophysaires, thyroïdiens, psychiatriques.

- Pathologies récentes
- Traitements en cours qui peuvent induire un SIADH: diurétiques (thiazidiques responsables jusqu'aux 3/4 chez le sujet âgé), antidépresseurs (IRS dont citalopram ++), antipsychotiques, anti-épileptiques (carbamazépine).
- Toxiques (amphétamines, ecstasy)
- Activité physique
- Hyponatrémie
 - Ancienneté
 - Fluctuations et traitements essayés
 - Apports hydriques (potomanie, bière, thé)
 - Apport alimentaires (dont liquides)

⇒ Évaluer l'hydratation globale :

- Poids, taille, IMC
- Pression artérielle couché et debout, fréquence cardiaque
- +65 ans : évaluation gériatrique
- Évaluation du secteur extracellulaire
 - **Hypervolémie** : Œdèmes des membres inférieurs, ascite, hypertension artérielle, prise de poids
 - **Euvolémie**: Pas de critères d'hypo ou d'hypervolémie
 - **Hypovolémie** (déshydratation extracellulaire): Tachycardie, hypotension artérielle, hypotension orthostatique, soif, sécheresse muqueuse, pli cutané, oligurie, hypotonie des globes oculaires, signes absents (œdèmes, ascite)

NB : l'évaluation du secteur extracellulaire permet de s'orienter vers l'étiologie et donc d'adapter la prise en charge thérapeutique

⇒ **Évaluer l'état neurologique** :

- L'état de conscience (GCS)
- La présence de symptômes neurologiques tels que des convulsions, une faiblesse musculaire ou une confusion.

NB : cette évaluation va nous permettre de bien choisir le milieu d'hospitalisation et la vitesse de correction de l'hyponatrémie.

2) Evaluation paraclinique :

Bilan de première intention d'une hyponatrémie:

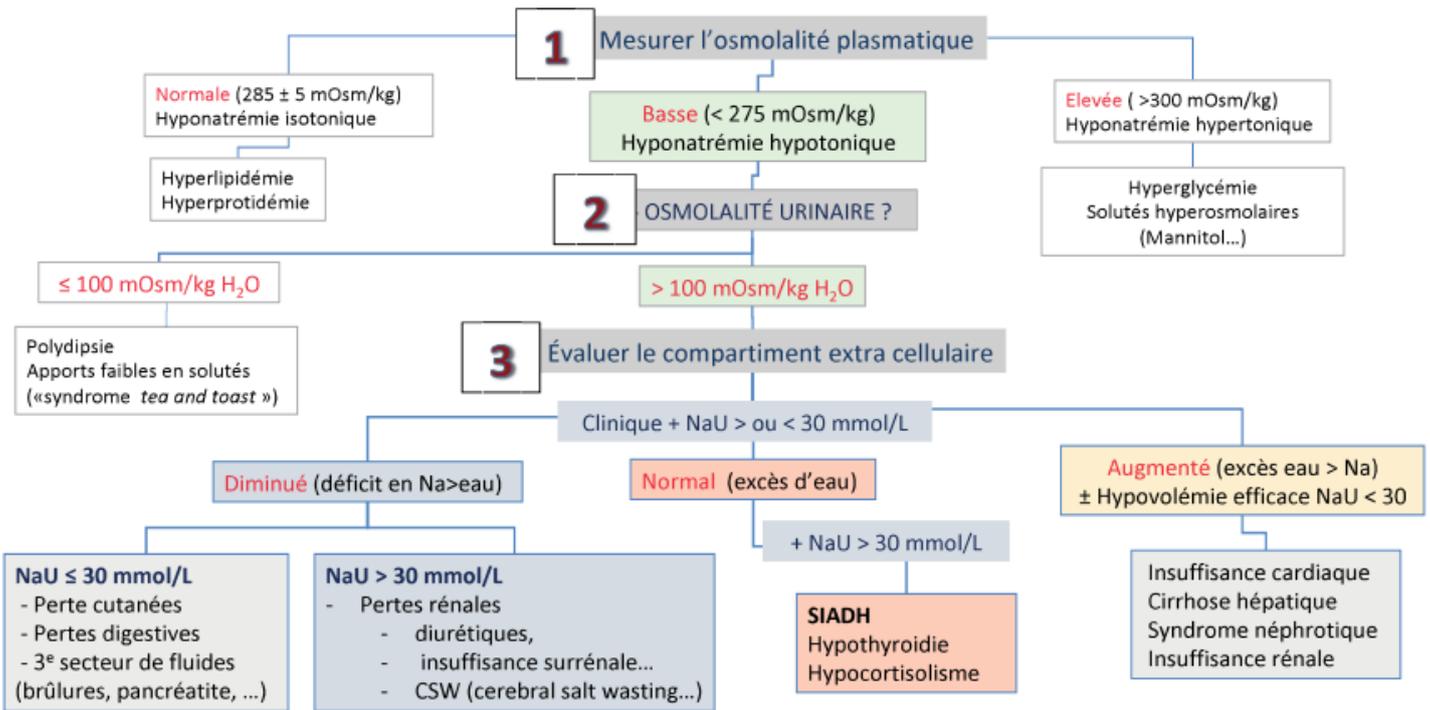
- Ionogramme sanguin + glycémie
- Créatininémie et DFG + Urée
- Osmolalité plasmatique = natrémie x 2 + glycémie (mmol/L)
- Si hypovolémie ou euvolémie : TSH et cortisol à 8 heures
- Si osmolalité plasmatique basse (<275mOsm/Kg) :
 - Natriurèse, kaliurèse, glycosurie et urée urinaire sur échantillon pour le calcul de l'osmolalité urinaire sur échantillon (chacun en mmol/L) = (NaU + K U) x 2 + glycosurie + Urée U mOsm/kg H₂O

NB : - Les analyses urinaires et sanguines doivent être concomitantes.
- Le calcul de la natrémie corrigée est nécessaire en cas d'hyperglycémie.

→Après réalisation de cette évaluation initiale comment je peux m'orienter vers l'étiologie et la prise en charge adaptée ?

- La **première étape** consiste à éliminer les **fausses hyponatrémies**, où l'hyponatrémie est associée à une **osmolalité plasmatique normale ou élevée**.
- La **deuxième étape** : préciser à l'aide de l'osmolalité urinaire, si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie ($U_{osm} < 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$, traduisant alors un déséquilibre majeur isolé des apports en eau et en osmoles) ou non ($U_{osm} > 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$) observé en cas de potomanie, chez les buveurs de bière, ou dans le syndrome « *Tea and toast* »).
- La **troisième étape** : l'évaluation clinique du compartiment extracellulaire et de la volémie efficace qui renseigne sur le bilan de sodium

⇒ Voir les différents étapes dans la figure 4 : (2)



D'après CUEN 2022 et Spasovski G, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29 (S. 2):i1–39

Figure 4. Arbre diagnostique devant une hyponatrémie

Prise en charge thérapeutique : (3)

Se base sur : traitement étiologique + traitement symptomatique

⇒ **Traitement d'hyponatrémie chronique, légère à modérée , et asymptomatique :**

–La correction du désordre doit être très prudente, car le risque de survenir une **myélinolyse centro-pontine** ou **démyélinisation osmotique** est élevé.

–Dans ces cas la vitesse de correction de l'hyponatrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 h suivantes (18 mmol/L au total en 48 h).

–Traitement basé sur 3 piliers :

- ☞ **Le traitement étiologique** : (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...)
- ☞ **La restriction hydrique** : 500 à 750 ml/j permet de corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie
- ☞ **Le traitement symptomatique** : qui dépend de l'état du secteur extracellulaire :

<p>En cas de déshydratation extracellulaire</p>	<p>-Un apport supplémentaire en NaCl : par voie orale ou par soluté salé isotonique à 0.9%, 0,5 à 1 L/h</p> <p>-Cet apport est souvent suffisant ; vue que <i>la normalisation du secteur extracellulaire freine la stimulation volémique de l'ADH permettant au rein d'éliminer à nouveau l'eau libre en excès.</i></p> <p>-La restriction hydrique dans ce cas est moins exigeante (750 mL à 1 L/j),</p>
<p>En cas d'euvolémie extracellulaire par SIADH</p>	<p>-La restriction hydrique seule peut permettre la correction de l'hyponatrémie.</p> <p>-Si le trouble de dilution est très marqué (OsmU très élevée), la seule restriction hydrique peut être insuffisante. On peut alors envisager :</p> <p>=>Apport d'osmoles par administration d'urée <i>per os</i> (0,25 à 0,50 g/kg dilué dans du jus d'orange)</p>

	<p>=> Association diurétique de l'anse (furosémide 20 à 60 mg/j) et de sel <i>per os</i>, pour positiver la clairance de l'eau libre</p> <p>=> En cas d'échec de ces approches, le recours à un antagoniste spécifique des récepteurs V2 de l'ADH (tolvaptan 15 à 60 mg/j <i>per os</i>) peut être discuté si l'hyponatrémie est chronique .</p>
<p>En cas d'euvolémie extracellulaire avec déséquilibre des apports en eau vs. Osmoles (syndrome « tea and toast »</p>	<p>La restriction hydrique et/ou l'augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl) sont généralement suffisants,</p>
<p>En cas d'hyperhydratation extracellulaire associée</p>	<p>Restriction sodée et diurétiques de l'anse</p>

⇒ [Hyponatrémie sévère + symptomatique :](#)

En urgence, en cas d'**hyponatrémie sévère** ($\text{Na} < 120 \text{ meq/L}$) qu'elle soit aiguë ou chronique et responsable de **symptômes modérés à sévères**, on peut proposer le **schéma suivant** :

- Perfusion rapide de NaCl hypertonique : **NaCl 3 % 150 mL IV en 20 min**, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle, avec un objectif initial d'augmenter la natrémie de **5 mmol/L**

- Un relais peut alors être pris par du NaCl 9 %, avec l'objectif de ne pas dépasser **+10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L durant les 24 h suivantes (soit $\leq 18 \text{ mmol/L}$ sur 48 h)** jusqu'à atteindre 130 mmol/L

- Dans un second temps lorsque la natrémie $> 130 \text{ mmol/L}$, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique.

- Le patient doit être surveillé dans une unité de soins intensifs et les taux de sodium sériques doivent être vérifiés **toutes les 2 heures**.

NB : Une correction plus intensive entraîne le risque d'apparition de syndrome de démyélinisation osmotique.

NB : si j'ai trouvé au cours de la surveillance biologique que la natrémie s'est corrigée rapidement, qu'est-ce que je peux faire ???

=>> Si l'hyponatrémie est corrigée trop rapidement, il est possible d'administrer du soluté glucosé 5 % voire même de la desmopressine (AVP) pour revenir à une natrémie plus basse et éviter la survenue d'une myélinolyse centro-pontine.

⇒ Cas particulier de l'Hyponatrémie d'apparition rapide :

L'hyponatrémie aiguë d'apparition rapide connue (c'est-à-dire, en < 24 heures) est un cas particulier. Cette apparition rapide peut survenir en cas de :

- Polydipsie psychogène aiguë
- Prise de la drogue méthylène-dioxyméthamphétamine (MDMA; ecstasy)
- Chez les patients post-opératoires qui ont reçu des liquides hypotoniques pendant la chirurgie
- Les coureurs de marathon qui remplacent la perte de sueur par des liquides hypotoniques

NB : Elle touche le pronostic vital même si elle n'est pas profonde (> 120meq/l) !!!! : car les cellules du système nerveux central n'ont pas le temps d'éliminer certains des composés osmolaires intracellulaires utilisés pour équilibrer l'osmolalité extracellulaire et intracellulaire. Ce qui provoque des mouvements du liquide extracellulaire en intracellulaire

qui peuvent rapidement causer un **œdème cérébral**, et potentiellement évoluer vers une **hernie du tronc cérébral** et la mort.

Dans cette situation, une correction rapide par une solution saline hypertonique est indiquée même lorsque les symptômes neurologiques sont minimes. +++

Protocole de correction :

=> Si des symptômes neurologiques graves (convulsions, troubles de conscience...) :

– Correction rapide de la natrémie en administrant **100 mL de solution saline hypertonique en IV pendant 15 min**. Cette dose peut être répétée une fois en cas de persistance des symptômes neurologiques.

– Objectif de correction rapide initiale : **augmenter la natrémie de de 4 à 6 mmol/L**

– Après que le taux de sodium ait augmenté pour parvenir proche de l'objectif initial de 4 à 6 mmol/L, la vitesse de correction est ralentie de sorte que le taux sérique de sodium ne dépasse pas > 8 mmol/L au cours des 24 premières heures.

Conclusion

La prise en charge de l'hyponatrémie profonde nécessite une approche multidisciplinaire, axée sur la correction progressive de la natrémie tout en évitant les complications neurologiques graves. Une évaluation minutieuse de la cause sous-jacente est essentielle pour prévenir les récurrences et assurer des résultats favorables pour le patient.

Bibliographie:

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 1 avr 2014;29(suppl_2):i1-39.
2. Chapitre 2 Hyponatrémie – Hypernatrémie – ITEM 267 – [Manuel de Néphrologie 10^e édition] [Internet]. [cité 11 mai 2024]. Disponible sur: <https://cuen.fr/manuel3/spip.php?article11>
3. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 11 mai 2024]. Hyponatrémie – Troubles endocriniens et métaboliques. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-metaboliques/troubles-electrolytiques/hyponatremie>
4. Castelino T, Mitmaker E, Castelino T, Mitmaker E. Pheochromocytoma Crisis. In: *Clinical Management of Adrenal Tumors* [Internet]. IntechOpen; 2017 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.intechopen.com/chapters/55596>

Urgences surrénaliennes

1. Insuffisance surrénalienne aiguë :

+ Définition :

– Les insuffisances surrénales sont définies par un déficit de sécrétion total ou partiel des hormones corticosurréaliennes :

→ **Carence en cortisol** : asthénie intense, des myalgies, tendance à l'hypoglycémie, hyponatrémie, et augmentation d'ACTH.

→ **Carence en aldostérone** : hypovolémie par perte de sel, et hyperkaliémie.

– Pathologie grave dont le traitement est urgent, même sans certitude diagnostique. Les dosages hormonaux pourront être réalisés secondairement.

+ Etiologies : **Atteinte surrénalienne** + **Insuffisance corticotrope aiguë**

1)– Atteinte surrénalienne :

+ Insuffisance surrénalienne lente traitée mais avec un facteur de décompensation :

Arrêt du traitement. Chirurgie. Traumatisme. Déshydratation. Régime désodé, perte de sel (vomissements, diarrhée, sueurs profuses). Effort physique majeur. Médicaments (diurétiques, laxatifs, opiacés, sédatifs). Infection. Stress. Grossesse.

+ Insuffisance surrénalienne lente méconnue.

+ Atteinte aiguë bilatérale des surrénales :

– Hémorragie ou hématome bilatéraux des surrénales : coagulation intravasculaire déssiminée, anticoagulants, LED avec syndrome des anti phospholipides, traumatisme thoraco–abdominale, maladie thrombo–embolique.

– Métastase bilatérale des surrénales.

– Lésions mycosiques au cours du Sida.

2)- Insuffisance corticotrope aigue :

+ Insuffisance hypophysaire :

- Tumeur hypophysaire. – Sd de sheehan. –Chirurgie hypophysaire.

+ Cause iatrogène :

- Arrêt brutal d'une corticothérapie.
- Traitement par les anticortisoliques de la synthèse (kétocazole).

+ Diagnostic clinique :

C'est une pathologie gravissime : l'évoquer, c'est déjà la traiter !!

Une ISC connue, la présence d'une mélanodermie ou un coma myxœdémateux orientent fortement le diagnostic dans ce tableau aspécifique.

• Le tableau clinique (aspécifique) :

- **Digestif** : nausées et vomissements, diarrhées, douleurs épigastriques en barre ou abdominales diffuses.
- **Déshydratation** extracellulaire sévère.
- **Hypotension** artérielle voire choc hypovolémique.
- **Troubles de conscience** : agitation, confusion, obnubilation voire coma.
- **Troubles psychiques** : asthénie voire adynamie extrême puis coma.
- **Température élevée** (déshydratation ou infection)
- **Douleurs diffuses** (myalgies, crampes, lombalgies)

NB :

On peut trouver à l'examen physique une pigmentation buccale et cutanée, et une contracture abdominale pseudo-chirurgicale.

✚ Diagnostic paraclinique :

– Ionogramme sanguin : hyponatrémie, hypochlorémie, hyperkaliémie.

– Ionogramme urinaire : natriurèse élevée, kaliurèse basse.

– Augmentation de l'urée par **insuffisance rénale fonctionnelle**, avec un rapport $Na^+/K^+ > 1$ (absence hyperaldostéronisme secondaire).

– GDS : acidose métabolique.

– Hypoglycémie.

– ECG : signes d'hyperkaliémie.

– NFS : hyperéosinophilie classique, hyperleucocytose si infection.

– Hémoconcentration : augmentation de l'hématocrite, et de la protidémie.

– Dosage hormonaux : ↓ cortisol, et ↑ ACTH, ↓ aldostérone et ↑ rénine.

Dans l'insuffisance corticotrope : ↓ cortisol et ACTH ↓ ou normale.

Faut traiter avant d'avoir les résultats !!!! +++

✚ Prise en charge aux urgences :

• Il sera effectué en réanimation et repose sur les points suivants :

1. Mesures d'urgence préhospitalières
2. Hospitalisation en réanimation et mesures générales
3. Rééquilibration hydroélectrolytique
4. Hormonothérapie substitutive
5. Traitement du facteur déclenchant
6. Surveillance

✚ Mesures d'urgences préhospitalières :

- Au domicile, par le médecin ou le patient : 1 ampoule de 100 mg d'hydrocortisone (IV/IM/SC)
- Transport médicalisé si possible.

✚ Hospitalisation en réanimation et mesures générales :

- Voie d'abord veineuse (centrale en cas d'état de choc).
- En cas de choc ou de troubles de la conscience :
Mise sous scope, sonde urinaire, sonde gastrique, oxygène par voie nasale.
- Bilan biologique initial.

✚ Rééquilibration hydro-électrolytique :

- En cas de choc :

Commencer le remplissage vasculaire par des macromolécules (Exp : VOLUVEN ou Plasmion 500ml en 30min).

A défaut SS 0.9% 500 cc en 30 min.

-Dans tous les cas :

Perfusion immédiate de G5% : 1L en 1h avec 6 à 9 g/l de NaCl, sans KCl.

Relais par perfusion du sérum physiologique salé 0.9%, ou G5% avec 4g de NaCl/l.

Quantité à perfuser par 24h est : 6 à 8 L, dont la moitié sera compensée sur les 6 à 8 premières 24h.

✚ Hormonothérapie surrénale substitutive :

- **Glucocorticoïdes : Hémisuccinate d'hydrocortisone®** (amp injectable 100mg):

❖ Soit forte dose : 100mg bolus en IV, puis 400mg / 24h à la SE.

À ces doses, l'hydrocortisone a un pouvoir minéralocorticoïde, qu'il est inutile d'associer un minéralocorticoïde (Exp : SYNCORTIL®) .

- ❖ Soit doses moins importantes d'hydrocortisone : Bolus IV : 100mg. Puis : 50mg/6h en IM. (Moins bonne résorption qu'en perfusion).

Dans ce cas on peut associer du SYNCORTIL[®].

- ❖ Puis le lendemain, la dose est diminuée de moitié : 200mg/j, puis 100mg/j, et dégression progressive sur 3 à 4j et relais par voie orale dès que la dose d'hydrocortisone est inférieure à 50 mg/j.

– **Posologie des minéralocorticoïdes :**

- ❖ Acétate de désoxycortone (SYNCORTYL[®] ampoule injectable 10 mg) : 5mg/12h en IM. Dont l'intérêt est discuté à la phase initiale (action minéralocorticoïde de l'hydrocortisone à forte dose).
- ❖ Puis relais par voie orale par Fludrocortisone (FLUCORTAC[®] Cp 50µg) : 50 à 100 µg /j (si insuffisance surrénalienne périphérique).

✚ Recherche et traitement du facteur déclenchant :

- Arrêt du diurétique, laxatifs ...
- Traitement d'une infection sous-jacente, ou d'autre pathologie déclenchante

✚ Surveillance :

– Clinique :

Etat de conscience, TA, FC, diurèse, température, dextro, poids, FR, auscultation des bases pulmonaires.

– Biologique :

Ionogramme sanguin toutes les 4h permettant d'adapter les apports de liquides et d'électrolytes pendant les 12 premières heures.

Glycémie, urée, créatinine/j.

– Electrocardiogramme :

Rechercher les signes d'hyperkaliémie. Jusqu'à normalisation de la kaliémie.

+ Après la phase aigue :

– Si l'insuffisance surrénalienne aigue est révélatrice d'une ISC : bilan et traitement

→ Traitement substitutif à vie, dont la mise en route est urgente.

Posologie : hydrocortisone 10 mg : 20 à 30 mg par jour en deux prises à 8h et à 16h (ex : 2cp à 8h et 1cp à 16h).

– Si l'insuffisance surrénalienne chronique est connue : reprendre l'éducation :

– Le régime doit être normalement salé et sucré.

– Les laxatifs et les diurétiques sont proscrits.

–Le traitement ne doit jamais être interrompu.

– Le patient doit augmenter lui-même les doses en les multipliant par 2 ou 3 dès qu'il est atteint d'une maladie intercurrente (infection fébrile), soumis à une agression physique (fracture, chirurgie, extraction dentaire, effort physique prolongée) ou psychique, à une déshydratation (sueurs abondantes...).

– En cas de vomissements il est indispensable de passer à la voie parentérale ; le patient doit avoir toujours avec lui une ampoule d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

–Le patient doit connaitre les signes de décompensation d'insuffisance surrénalienne.

–Patient doit toujours porter avec lui une carte d'Adissonien.

Bibliographie :

1. Perlemuter L, Perlemuter G, Collectif. Guide de thérapeutique Perlemuter. 9e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016. 2515 p.
2. Librairie Sauramps Médical [Internet]. [cité 10 mai 2024]. IKB ENDOCRINOLOGIE NUTRITION 10 ED R2C. Disponible sur: <https://www.livres-medicaux.com/par-kb/47206-ikb-endocrinologie-diabetologie-nutrition-r2c.html>
3. ECNU ALSMFF. Endocrine Emergencies. Philadelphia, PA: Elsevier – Health Sciences Division; 2021. 368 p.

2. Crise aiguë adrénérgique :

A) Introduction :

Les phéochromocytomes sont des tumeurs rares du système nerveux sympathique qui proviennent des cellules chromaffines de la médullosurrénale. Ces tumeurs sécrètent des catécholamines de manière intermittente ou continue.

La crise multi systémique du phéochromocytome était un terme décrit pour la première fois en 1988.

Cette entité rare et potentiellement mortelle consiste en une tétrade de symptômes comprenant une instabilité hémodynamique et un collapsus, une encéphalopathie, une hyperthermie et une défaillance multiviscérale.

Son traitement reste controversé, car il n'existe pas de consensus parmi les cliniciens concernant le moment approprié de la surrénalectomie dans le contexte spécifique d'une crise de phéochromocytome.

B) Physiopathologie :

Les manifestations cliniques de la crise de phéochromocytome résulte de l'action des cathécolamines sur les récepteurs adrénérgiques couplés aux protéines G , suite à une décharge importante des catécholamines par un facteur déclenchant

Rappel physiologique :

La noradrénaline agit sur 3 récepteurs :

- ⇒ **Les récepteurs α -1adrénérgiques** : situés sur les cellules musculaires lisses des artères et des veines périphériques, provoquant une vasoconstriction

- ⇒ Les récepteurs α -2 adrénergiques : situés sur la surface présynaptique des ganglions sympathiques, provoquent une vasoconstriction coronarienne et une dilatation artérielle périphérique
- ⇒ Les récepteurs β -1 adrénergiques : situés sur les cardiomyocytes provoquent des effets inotropes positifs, et une augmentation de la sécrétion de rénine, ce qui augmente la pression artérielle moyenne.

L'épinéphrine agit principalement sur 2 récepteurs :

- ⇒ β -1- et β -2- adrénergiques. Activation des récepteurs β -2 adrénergiques entraînent une vasodilatation des artères ainsi qu'une augmentation de la sécrétion de noradrénaline par les ganglions sympathiques.

Lors d'une crise aiguë de phéochromocytome, une sécrétion excessive de catécholamines entraîne une activation soudaine et incontrôlée de ces récepteurs adrénergiques dans tout le corps, entraînant une série de réponses physiologiques, qui varient selon la quantité et le profil de sécrétion des catécholamines de la tumeur, par exemple :

Une hypertension sévère peut se développer en raison d'une vasoconstriction due à une sécrétion excessive de noradrénaline, tandis qu'une hypotension sévère peut résulter d'une vasodilatation généralisée provoquée par une sécrétion excessive d'épinéphrine

C) Présentation clinique :

En une instabilité hémodynamique avec une hypotension ou une hypertension sévère, une hypertension labile,

Une hyperthermie ($\geq 40^{\circ}\text{C}$),

L'encéphalopathie : suite à une hypertension sévère ou à des effets directs des catécholamines sur le cerveau.

La défaillance multiviscérale :

- ⇒ Cardiaque : peuvent inclure une cardiomyopathie, une myocardite, une ischémie myocardique et une nécrose secondaire à un vasospasme coronarien, une insuffisance cardiaque congestive, des arythmies cardiaques et un choc cardiogénique.
- ⇒ Pulmonaires comprennent un œdème pulmonaire et un syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- ⇒ Neurologiques : accidents vasculaires cérébraux et les convulsions.
- ⇒ Une insuffisance hépatique aiguë, une lésion rénale aiguë,
- ⇒ Gastro-intestinales : l'iléus paralytique et l'ischémie intestinale secondaire à la vasoconstriction.
- ⇒ Les complications vasculaires peuvent inclure la thrombose périphérique, l'embolie et le vasospasme

Problématique : peuvent être confondues avec d'autres diagnostics tels que le choc septique, la tempête thyroïdienne et l'hyperthermie maligne, surtout si patient non connu porteur de phéochromocytome.

D) Causes :

La crise aiguë du phéochromocytome peut survenir spontanément en cas de nécrose ou d'hémorragie de la tumeur elle-même ou bien à la suite d'un facteur déclenchant comme le montre le tableau sous-jacent

Spontané	<ul style="list-style-type: none">• Nécrose tumorale• Hémorragie tumorale• Facteurs liés au patient, par exemple anxiété, stress
Lié au mouvement	<ul style="list-style-type: none">• Changements de position du corps, par exemple se retourner dans le lit• Exercice vigoureux• Traumatisme
Périprocédurale/périopératoire	<ul style="list-style-type: none">• Induction de l'anesthésie générale• Incubation• Cathétérisme vésical• Incision cutanée chirurgicale• Pneumopéritoine• Manipulation chirurgicale de la tumeur
Médicaments	<ul style="list-style-type: none">• β-bloqueurs• Glucocorticoïdes• Métoprolol

	<ul style="list-style-type: none"> • Agents anesthésiques : Intraveineux, par exemple kétamine, atropine ; par inhalation, par exemple halothane, desflurane • Paralytiques : succinylcholine, pancuronium • Antidépresseurs : agents tricycliques, inhibiteurs de la monoamine oxydase • Méthyldopa • Nicotine • Cocaïne
Nourriture	<ul style="list-style-type: none"> • Contenant de la tyramine : fromages affinés, vin • Bière • Viandes • Poisson • Bananes • Chocolat
Circonstance particulière	<ul style="list-style-type: none"> • Grossesse : mouvements fœtaux normaux, compression de la tumeur pendant le travail, augmentation de la pression intra-abdominale pendant le travail et l'accouchement

Tableau 6. Causes de la crise multi systémique du phéochromocytome (1).

E) Prise en charge thérapeutique : (endocrines urgences 2004)

=> Thérapie Initiale :

- Ne pas attendre la confirmation biochimique.
- Idéalement, surveiller les patients dans une unité de soins intensifs (USI).
- Médicament de choix : **phénoxybenzamine**, antagoniste non compétitif des récepteurs α_1/α_2 .

=> Dosage et Titration :

- Dose initiale : 10 mg par voie orale trois fois par jour.
- Augmentation progressive jusqu'à une dose maximale de 240 mg par 24 heures.
- Rarement besoin de doses supérieures à 40 mg trois fois par jour.
- Ajuster la dose toutes les 48 heures jusqu'à ce que la pression artérielle soit contrôlée.

=> 2^{ème} partie de traitement :

- Après les premières 48 heures de prise d'alpha-bloquant, l'ajout de propranolol 40 mg par voie orale trois fois par jour peut être envisagé si nécessaire.

=> Gestion des Effets Secondaires :

- Effets secondaires attendus : hypotension orthostatique, congestion nasale, somnolence, anémie de dilution.
- Surveiller de près et traiter les effets secondaires au besoin.

=> Autres Considérations :

- Éviter l'utilisation de labétalol en raison de son action β -bloquante relativement plus importante, pouvant aggraver la crise.
- Les antagonistes α compétitifs à action prolongée et les antagonistes des canaux calciques ne sont pas recommandés pour la gestion de la crise.

F) Conclusion :

En résumé, pour traiter efficacement la crise hypertensive dans le phéochromocytome, commencez rapidement avec la phénoxybenzamine, surveillez attentivement les effets secondaires et suivez une séquence précise de traitement pour éviter les complications

Bibliographie :

1. Castelino T, Mitmaker E, Castelino T, Mitmaker E. Pheochromocytoma Crisis. In: Clinical Management of Adrenal Tumors [Internet]. IntechOpen; 2017 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.intechopen.com/chapters/55596> DOI : 10.5772/intechopen.69338
2. Uchida N, et al. Pheochromocytoma multisystem crisis successfully treated by emergency surgery: Report of a case. *Surgery Today*. 2010;40(10):990-996
3. Scholten A, et al. Pheochromocytoma crisis is not a surgical emergency. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013;98(2):581-591
4. Zuber SM, Kantorovich V, Pacak K. Hypertension in pheochromocytoma: Characteristics and treatment. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2011;40(2):295-311

Urgences thyroïdiennes

1. Crise aiguë thyrotoxique

1-Introduction :

-La crise aiguë thyrotoxique est une complication gravissime de l'hyperthyroïdie qui ne devrait plus se voir aujourd'hui.

-En effet, le meilleur traitement de cette complication demeure **la prévention**.

-La mortalité est élevée par défaillance cardiaque ou multi-viscérale.

-Pronostic de la crise aiguë thyrotoxique dépend de la rapidité du diagnostic et du traitement

=> C'est quoi une crise aiguë thyrotoxique ?

La crise aiguë thyrotoxique est une complication sévère de l'hyperthyroïdie, caractérisée par une libération soudaine et excessive d'hormones thyroïdiennes dans la circulation sanguine, entraînant une accélération brutale du métabolisme. Elle se manifeste par des symptômes graves tels qu'une tachycardie, une hypertension, une hyperthermie, une agitation et des altérations de la conscience, nécessitant une prise en charge médicale urgente pour prévenir des complications potentiellement mortelles.

2-Diagnostic positif :

*La plupart des cas surviennent sur une maladie de Basedow non traitée ou non contrôlée

*Elle peut être déclenchée par :

- Arrêt du traitement.
- Chirurgie thyroïdienne sans préparation médicale préalable du patient.
- Traitement par iode 131 sans préparation du patient.

- Traitement par Amiodarone ou interféron.
- Infection.
- Traumatisme.
- Acidocétose diabétique.
- Toxémie gravidique.
- Accouchement (post partum).
- Certains médicaments ont été impliqués, comme le Sorafenib ou l'Ipilimumab

*Le diagnostic n'est pas facile vue que :

- Les patients ont des manifestations exacerbées d'hyperthyroïdie.
- Une des difficultés est d'attribuer les signes soit à la thyrotoxicose, soit au facteur déclenchant.
- Il n'y a pas de signes pathognomoniques ou de marqueur biologique pour confirmer le diagnostic.

a- Les manifestations cliniques :

- Les signes généraux : fièvre ; altération de l'état générale, agitation, confusion, tremblements.
- Toutes les manifestations de thyrotoxicose sont exacerbées avec fièvre, tachycardie, agitation, vomissements, troubles digestifs, déshydratation.
- Les signes neuropsychiques peuvent être au premier plan : syndrome confusionnel, puis progressivement altération de la conscience qui peut aller jusqu'au coma hyperthermique à 39°-40°, avec déshydratation majeure.

-Atteinte musculaire : quadriparésie, troubles de la respiration, de la phonation, de la déglutition.

-Les signes digestifs : Nausées, vomissements, douleurs abdominales sont rapportés à la faiblesse musculaire de l'œsophage, de l'estomac et du diaphragme.

-Les manifestations cardio-vasculaires : Tachycardie, FA ; insuffisance cardiaque....

Température	
37.2 - 37.7	5
37.8 - 38.2	10
38.3 - 38.8	15
38.9 - 39.4	20
39.4 - 39.9	25
> 40	30

Facteur favorisant	
non	0
oui	10

Signes gastro intestinaux	
Modérés (diarrhée, nausées, vomissements)	10
Sévères (ictère inexplicé)	20

Signes cardiovasculaires	
Tachycardie	
99-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
>140	25
Fibrillation atriale	10
Insuffisance cardiaque	
Légère	5
Modérée	10
Sévère	15

Atteinte du SNC	
Légère (agitation)	10
Modérée (Délire, psychose, léthargie sévère)	20
Sévère (Convulsions, coma)	30

Score ≥ 45 : diagnostic très probable
Score 25 à 44 : diagnostic possible
Score <25 : diagnostic éliminé

Figure 5. Le score BWPS (Burch-Wartofsky Point Scale) proposé, En 1993 pour le diagnostic de la crise aiguë thyrotoxique

b- Examens paracliniques :

➤ **Bilan biologique spécifique :**

- T4 : augmentée. -T3 : augmentée ou bien peut être normale.
- TSH : diminuée si cause périphérique, normale ou augmentée si cause centrale.

=> Si bilan étiologique de l'hyperthyroïdie non fait précédemment :

- AC anti-TPO, et AC anti- récepteurs de la TSH.
- scintigraphie au Tc99 (sauf si charge iodée préalable).
- Echographie thyroïdienne en cas de palpation difficile.

➤ **Signes associées biologiques non spécifiques :**

- ionogramme : hypokaliémie.
- calcémie : hypercalcémie modérée(10% des cas)
- glycémie : hyperglycémie.
- Bilan lipidique : hypocholestérolémie, diminution du LDL.
- Bilan rénal + Bilan hépatique.
- Bilan d'hémostase avant l'anticoagulation.
- ECG : troubles du rythme cardiaque : ACFA, flutter.

3-Prise en charge :

➤ **Hospitalisation** : en urgence en service de réanimation et mesures générales de réanimation.

➤ **Traitement symptomatique :**

- Correction de l'hyperthermie : paracétamol + vessie de glace.
- Réhydratation.

– **Sédatifs** : Benzodiazépines sédatives.

Exp : VALIUM (diazépame) : 0.1 à 0.4 mg/kg par inj à renouveler jusqu'à 4*/j.

➤ Traitement cardiovasculaire :

–**Béta bloquant** : AVLOCARDYL® (propranolol) : 40 à 60 mg per os 6fois/j ou 1 mg IV 6 fois/j.

–**Anticoagulation** efficace en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

–**Ralentissement par digitaliques** (digoxine) ! Attention à l'hypercalcémie.

➤ Traitement de l'hyperthyroïdie :

a- La prescription d'antithyroïdiens de synthèse :

–Indications :

Recommandée dans tous les cas sauf en cas de thyroïdite destructrice subaigüe ou induite par des médicaments : inefficaces ; effets secondaires +

– **Le choix de l'ATS est discuté** :

• Le PTU est proposé en 1^{ère} intention

• La posologie recommandée minimale est de 60 mg/jour de Méthimazole et de 600 mg/jour de PTU, posologie qui peut être augmentée jusqu'à 100 et 1200 mg respectivement.

– **Voie d'administration** : Sonde naso-gastrique ou par voie IV sinon par voie rectale

– En cas d'effets secondaires : nécessitant l'arrêt des antithyroïdiens : cholestyramine est préconisée à la dose de 4 g toutes les 6 à 8 h

-**Surveillance** : Dosages des hormones thyroïdiennes T4 et T3

b- Le traitement par l'iode anorganique, en association avec les ATS:

- Il est largement utilisé.

- L'ATA recommande son administration au moins 1 heure après une dose d'ATS pour prévenir l'organification de l'iode

- Doses très importantes (200 mg/j) : Lugol 10 gouttes / 8 heures pendant quelques jours

-L'administration peut être orale, sublinguale, rectale ou par sonde gastrique.

C- Le lithium : utilisé chez les patients allergiques à l'iode et ou aux antithyroïdiens, sous réserve de la surveillance de la lithémie.

d- Le traitement par les corticoïdes :

-Il est recommandé quelle que soit l'étiologie

-300 mg/jour d'hydrocortisone ou 8 mg/ jour de dexaméthasone.

- Les effets secondaires seront surveillés et l'arrêt du traitement nécessite la vérification du dosage du cortisol plasmatique.

e- La plasmaphérèse :

- Elle a été utilisée mais aucune étude prospective n'a été menée.

- Piste thérapeutique à envisager si aucune amélioration clinique n'est notée

J-Traitement radical : par chirurgie ou irathérapie est recommandé dans tous les cas après euthyroïdie+++

Conclusion :

La crise aiguë thyrotoxique est une urgence rare : elle complique surtout la chirurgie thyroïdienne.

Aucun critère diagnostique n'est spécifique

Les évaluations prospectives manquent pour fonder une optimisation des choix thérapeutiques.

Bibliographie :

1. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J.* 2016; 63(12): 1025–64. –18
2. Swee DS, Chng CL, Lim A. Clinical characteristics and outcome of thyroid storm: a case series and review of neuropsychiatric derangements in thyrotoxicosis. *Endocr Pract.* 2015; 21(2): 182–9.
3. Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, Salvato VL. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100(2): 451–9. – 24.

2. Le coma myxœdémateux/hypothyroïdie profonde :

1-Définition :

- Le coma myxœdémateux est une urgence médicale rare de pronostic sévère.
- Elle se définit par une insuffisance thyroïdienne profonde et prolongée aboutissant à un trouble cognitif allant du ralentissement psychomoteur majeur au coma dans un contexte d'hypothermie.

2-Etiologies :

- Elle est presque toujours liée à une insuffisance thyroïdienne primaire
- L'insuffisance thyroïdienne est exceptionnellement en cause.
- L'étiologie de cette insuffisance thyroïdienne n'est pas univoque : auto-immun, chirurgical, post irradiation, médicamenteux (lithium, amiodarone, etc.).

3-Clinique :

- Ce coma métabolique touche plus volontiers la femme âgée.
- Il doit être suspecté :
 - Chez toute personne présentant un coma inexplicé avec hypothermie inférieure ou égale à 36 °C.
 - Un antécédent de thyroïdectomie (cicatrice cervicale)
 - Une hypothyroïdie connue
 - Un traitement par l'iode radioactif ou l'amiodarone

-La présentation peut être moins évidente avec :

- Des troubles neurologiques allant des difficultés de concentration à la somnolence à un état léthargique qui s'aggrave rapidement ; des signes cérébelleux, un état comitial
- Une pâleur cutanéomuqueuse, des œdèmes diffus, une infiltration des paupières et une macroglossie.
- Des signes cardiovasculaires : bradycardie constante, bruits du cœur assourdis, et parfois, frottement péricardique, une hypotension artérielle est fréquente.
- Des signes respiratoires sont fréquents, à type de bradypnée •pauses respiratoires.
- Le transit intestinal est ralenti, parfois un état subocclusif
- Une rétention d'urines peut être présente.

-Certains symptômes accessoires d'insuffisance thyroïdienne peuvent orienter vers le coma myxœdémateux :

- Dépilation de la queue des sourcils
- Disparition des pilosités axillaire et pubienne
- Froideur des extrémités
- Ongles secs et cassants, alopécie plus ou moins prononcée
- Allongement du temps de la demi-relaxation du réflexe achilléen

4-Examens para-cliniques :

a-Bilan non spécifiques :

- ▪ Ionogramme sanguin :
- ▪ Une hyponatrémie chez 50 % des patients, souvent \leq à 120 mmol/l.
- ▪ Une insuffisance rénale
- ▪ L'hypo-osmolarité plasmatique est fréquemment associée à une élévation de l'osmolarité urinaire
- ▪ La protidémie et l'hématocrite sont abaissés
- ▪ Une anémie normo- ou macrocytaire est souvent présente.
- ▪ L'existence d'une hypoglycémie devra faire suspecter soit une atteinte antéhypophysaire.
- ▪ Une acidose respiratoire décompensée.
- ▪ L'élévation importante du taux des enzymes musculaires (myopathie thyroïdienne)
- ▪ Bilan infectieux : ECBU ; hémocultures ; radiographie du thorax ; la présence d'infection constitue toujours un facteur de mauvais pronostic.

b-Bilan spécifique :

- Dosage de la TSH plasmatique et d'hormones thyroïdiennes :
- TSH plasmatique est très élevée et T4 libre effondré ou non mesurable.
- Rarement : Un effondrement du taux de T4 libre plasmatique et un chiffre de TSH paradoxalement non élevé • le déficit thyroïdienne.
- Le taux de cortisol plasmatique en urgence++

5-Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'hypoventilation alvéolaire avec acidose respiratoire.
- La défaillance hémodynamique liée à l'insuffisance cardiaque
- L'hypothermie profonde < 30 °C
- Un surdosage médicamenteux pouvant à la fois précipiter la décompensation du myxœdème et aggraver le pronostic du coma (psychotropes sédatifs, drogues à visée cardiovasculaire).

6-Prise en charge :

a- Les mesures générales :

- Prise en charge en USI avec monitoring thermique, cardio-respiratoire et hémodynamique :
- Le réchauffement progressif par des couvertures ou un lit fluidifié chauffant
- Le remplissage vasculaire est prudent, sous monitoring hémodynamique intensif
- La correction progressive de l'hyponatrémie
- Le maintien d'apports énergétiques suffisants par une nutrition parentérale.
- Une perfusion de soluté glucosé à 5 ou 10 % sera utilisée en cas d'hypoglycémie.
- Traitement des infections intercurrentes
- Dans les formes graves : la dopamine est le seul vasoconstricteur préconisé du fait d'une diminution de la sensibilité des récepteurs adrénergiques.

b- Le traitement substitutif par les hormones thyroïdiennes :

- Doit être mis en place par voie IV avant la confirmation biologique.
- La stratégie à adopter n'est pas consensuelle : pas d'études prospectives :
 - L'utilisation intraveineuse de L thyroxine (T4) seule est recommandée par certains auteurs:
 - 1re injection : de 300 à 500 µg suivie d'une perfusion continue de 50 à 100 µg/24 h
 - Après 24 à 48 h de traitement : s'il n'y a aucune amélioration clinique :
 - L-tri-iodothyronine (T3) : utilisation limitée par des risques de complications cardiovasculaires liés à la rapidité d'action
 - Une corticothérapie doit être systématiquement associée afin de prévenir une insuffisance surrénalienne latente
 - Une surveillance clinique et biologique rapprochée est indispensable pour ne pas dépasser les objectifs de substitution hormonale.

Conclusion :

- Le coma myxœdémateux : L'évolution ultime d'une hypothyroïdie responsable d'un effondrement du métabolisme.
- Le traitement préventif et curatif repose sur l'administration d'hormones thyroïdiennes

Urgences hypophysaires

1. Apoplexie hypophysaire

I-Introduction :

- L'apoplexie hypophysaire est une complication non exceptionnelle (2 à 12 %) des adénomes hypophysaires due à la nécrose ischémique ou hémorragique de la glande hypophysaire
- Elle est souvent révélatrice, surtout dans les adénomes non fonctionnels.

II-Démarche diagnostique :

-Souvent retardé : 80% des apoplexies surviennent sans antécédent hypophysaire connu.

a-Tableau clinique :

- Le diagnostic peut être évoqué devant un patient présentant :

*Des céphalées aiguës, sévères, rétro-orbitaires ou frontales, de début brutal, persistantes malgré des antalgiques ± nausées et vomissements.

*Des signes neuro-ophtalmiques :

- Une atteinte de la 3^{ème} paire crânienne avec ptosis, mydriase et diminution de l'adduction du globe oculaire (1/2 des cas) ; parfois l'atteinte concerne le VI, plus rarement le IV
- Une diminution de l'acuité visuelle et du champ visuel
- Une hémianopsie bitemporale, au maximum l'atteinte peut conduire à la cécité.

* Parfois : raideur méningée, photophobie, fièvre ; troubles de la conscience allant d'une simple torpeur jusqu'au coma.

b-Facteurs déclenchants :

-Histoire récente d'une chirurgie, en particulier : un pontage coronarien.

-Traumatisme crânien

- Traitement anticoagulant en particulier avec les nouveaux anticoagulants oraux
- Des explorations dynamiques pour stimulations hypophysaire ou traitement par la GnRH

c-Diagnostic positif :

=> L'imagerie :

- Le scanner cérébral :

- En 1^{ère} intention, si l'adénome n'était pas connu.
- Permet d'éliminer des diagnostics différentiels : une hémorragie méningée ++
- Apoplexie hypophysaire : masse de la région sellaie hyperdense ; une prise de contraste en anneau ou un niveau liquide de densité élevée

- L'Imagerie par résonance magnétique :

- Dans les 1^{ères} heures d'une apoplexie hémorragique : d'interprétation difficile
- Après 24 à 48 h : Apparait en périphérie de la selle turcique un hypersignal en T1 qui progresse de manière centripète + développement d'un hyposignal T2 hétérogène.
- L'IRM détermine aussi l'infiltration du sinus caverneux et la compression du chiasma optique.

=> Sur le plan endocrinien :

- 80 % des patients ont un déficit hypophysaire au moment du diagnostic.
- Le déficit corticotrope : 70% des cas, peut mettre en jeu le pronostic vital, et peut être responsable d'une hypotension et ou une d'hyponatrémie, sans hyperkaliémie.
- Les déficits thyroïdienne et gonadotrope : leur expression clinique est plus tardive sauf s'ils préexistaient à l'apoplexie

- Le diabète insipide : très rare, ne se révèle parfois qu’au moment de la substitution en hydrocortisone.
- L’apoplexie hypophysaire peut s’accompagner d’une prolactinémie basse.
- Il peut exister des signes d’hypersécrétion s’il s’agit d’un adénome sécrétant.

III- Prise en charge :

- En Unité médico-chirurgicale avec neurochirurgien-endocrinologue, neuroradiologue.
- L’objectif du traitement : améliorer les symptômes, décompresser les structures locales et surtout les voies optiques

1-Médicale :

- Assurer la stabilité hémodynamique
- Le traitement par hydrocortisone très rapidement mis en place : 100 mg d’hémisuccinate d’hydrocortisone IV suivi par 2 à 4 mg/heure à la seringue électrique ou 50 mg toutes les 6 heures en IVD.
- Un dosage de cortisol est à prélever en urgence et le résultat confirmera à posteriori l’insuffisance:
- Le seuil de la cortisolémie permet de confirmer un déficit généralement admis est de 15 ug/dl
- Quoique qu’il en soit, l’administration d’hydrocortisone est indispensable dès le diagnostic évoqué, sans attendre le résultat du dosage.

2-Chirurgicale :

- Le traitement est controversé : L’apoplexie hypophysaire a été longtemps considérée comme une urgence chirurgicale, mais l’intervention est non dénuée de risque
- La décompression est recommandée s’il existe des signes neuro-ophtalmologiques significatifs ou des troubles de la conscience.

– Se méfier d'une association avec une hémorragie sous arachnoïdienne et certains recommandent la réalisation systématique pré-opératoire d'un angioscanner pour exclure un anévrisme intracrânien.

–Le délai de l'intervention est discuté : il semble que les résultats soient les mêmes si la chirurgie est faite dans les 3 jours ou au cours de la première semaine après le début de l'apoplexie. Par contre après une semaine, le pronostic fonctionnel est moins bon.

Conclusion :

Au total : le diagnostic d'apoplexie hypophysaire peut être difficile ; il faut savoir y penser et traiter immédiatement par glucocorticoïdes à forte dose. Le scanner au début puis l'IRM

Bibliographie :

1. Piotin M, Tampieri D, Rüfenacht DA, Mohr G et al. The various MRI patterns of pituitary apoplexy. *Eur Radiol.* 1999; 9(5):918–23. – 5.
2. Sibal L, Ball SG, Connolly V, James RA, et al. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary.* 2004; 7(3): 157–63.
3. Vargas G, Gonzalez B, Guinto G, Mendoza V et al. Pituitary apoplexy in non functioning pituitary macroadenomas: a case control study. *Endocr Pract.* 2014; 20(12): 1274–80.
4. Reddy NL, Rajasekaran S, Han TS, Theodoraki A et al. An objective scoring tool in the management of patients with pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011; 75(5): 723.
5. Tu M, Lu Q, Zhu P, Zheng W. Surgical versus non-surgical treatment for pituitary apoplexy: A systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2016; 370: 258–62. – 11.
6. Albani A, Ferraù F, Angileri FF, Esposito F, et al. Multidisciplinary Management of Pituitary Apoplexy. *Int J Endocrinol.* 2016; 2016:7951536.
7. Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass JAH. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy. *Eur J Endocrinol.* 2015; 172(5): R179–190.

2. Pan hypopituitarisme du post-partum (Syndrome de sheehan)

I – Introduction :

Le syndrome de Sheehan, également appelé nécrose hypophysaire post-partum, fait référence à la nécrose des cellules de l'hypophyse antérieure suite à un saignement post-partum important, une hypovolémie et un choc.

Les progrès des soins obstétricaux dans les pays développés ont réduit l'incidence de cette maladie. Cependant, elle reste une cause importante de morbidité et de mortalité dans les pays les moins développés.

II – Etiologie et manifestations cliniques :

- Le syndrome de Sheehan résulte d'une lésion de l'hypophyse antérieure due à une importante perte de sang, souvent lors de l'accouchement.
- Les symptômes peuvent ne pas être évidents immédiatement après l'accouchement, se manifestant parfois des mois plus tard.
- La principale manifestation est l'agalactorrhée (absence de montée laiteuse après accouchement)
- D'autres symptômes incluent l'aménorrhée, les bouffées de chaleur, la diminution de la libido et des symptômes d'hypothyroïdie tels que la fatigue et la prise de poids.
- Des troubles surrénaliens peuvent également se développer, entraînant fatigue et perte de poids.
- Les résultats des tests sanguins peuvent révéler des anomalies telles que l'hyponatrémie, l'anémie et l'hypoglycémie, soutenant ainsi le diagnostic de syndrome de Sheehan.

III – Reconnaissance et diagnostic :

- Le syndrome de Sheehan doit être envisagé chez les femmes présentant des signes d'hypopituitarisme après un accouchement compliqué par une hémorragie post-partum.
 - Les symptômes typiques comprennent une agalactorrhée, une aménorrhée ou une oligoménorrhée, une fatigue, une constipation, une prise de poids et des symptômes d'hypothyroïdie.
 - Le diagnostic est confirmé par des tests hormonaux, notamment des niveaux de prolactine, de TSH, de cortisolémie de 08h, de FSH et de LH,
 - Ainsi une imagerie **par IRM de l'hypophyse** peut être effectuée pour confirmer le diagnostic :
- => Une selle vide est présente chez environ 70 % des patients
- => Une selle partiellement vide est présente chez environ 30 % des patients
- => Les signes aigus du syndrome de Sheehan sur une IRM peuvent démontrer un infarctus central aigu sans hémorragie dans une hypertrophie hypophysaire. Au fur et à mesure que la maladie progresse, l'IRM peut montrer une atrophie de l'hypophyse et éventuellement une selle partielle ou vide.

IV- Prise en charge :

Les patients doivent être évalués par une équipe interprofessionnelle comprenant un endocrinologue, un obstétricien, un interniste et une infirmière praticienne.

La base du traitement du syndrome de Sheehan est le remplacement à vie des hormones déficientes, telles que la lévothyroxine, l'hydrocortisone, les œstrogènes et la progestérone si nécessaire.

Le dosage des médicaments doit être ajusté en fonction des besoins individuels du patient et surveillé régulièrement.

V. Gestion des complications :

Les complications potentielles comprennent l'hypothyroïdie, la crise addisonienne et même la mort si le syndrome n'est pas diagnostiqué et traité à temps.

Les patients doivent être éduqués sur les signes de complications et encouragés à rechercher un traitement médical immédiat en cas de symptômes préoccupants.

VI. Sensibilisation et suivi:

Les patients doivent être informés de l'importance de l'observance du traitement hormonal et de la nécessité d'un suivi régulier avec leur équipe de soins de santé.

Les pharmaciens et les infirmières jouent un rôle crucial dans l'éducation des patients et l'encouragement à la conformité au traitement pour éviter les complications graves.

Conclusion :

La prise en charge du syndrome de Sheehan est optimale avec une approche interprofessionnelle impliquant des spécialistes de divers domaines médicaux, y compris l'endocrinologie, la neurologie, l'obstétrique et les soins primaires.

La collaboration entre les membres de l'équipe permet une surveillance étroite, un diagnostic précoce et une gestion efficace de la condition pour améliorer les résultats des patients.

Bibliographie :

1. Schury MP, Adigun R. Sheehan Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459166/>
2. Karaca Z, Laway BA, Dokmetas HS, Atmaca H, Kelestimur F. Sheehan syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016 Dec 22;2:16092.
3. Karaca Z, Hacıoglu A, Kelestimur F. Neuroendocrine changes after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Pituitary. 2019 Jun;22(3):305–321.
4. Matsuzaki S, Endo M, Ueda Y, Mimura K, Kakigano A, Egawa–Takata T, Kumasawa K, Yoshino K, Kimura T. A case of acute Sheehan's syndrome and literature review: a rare but life–threatening complication of postpartum hemorrhage. BMC Pregnancy Childbirth. 2017 Jun 14;17(1):188
5. Kanekar S, Bennett S. Imaging of Neurologic Conditions in Pregnant Patients. Radiographics. 2016 Nov–Dec;36(7):2102–2122
6. Miljic D, Pekic S, Popovic V. Empty Sella. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532084/>