

Tableau d'ischémie globale à l'ECG

Lorsque le cœur n'est pas en cause...

Dr méd. Celine Clara Schumacher, Dr méd. Raphael Jeker

Allgemeine Innere Medizin, Kantonsspital Graubünden, Chur

Présentation du cas

Anamnèse et status

Un patient turcophone de 58 ans s'est présenté spontanément en urgence en raison de douleurs épigastriques centrales, de nausées et de vomissements depuis deux jours. Selon les dires du patient, les vomissements récurrents perturbaient considérablement l'ingestion de nourriture et de liquide, ainsi que le sommeil nocturne. L'anamnèse de la défécation était sans particularités; l'anamnèse de voyage et l'anamnèse environnementale n'ont, elles non plus, pas fourni d'éléments d'orientation. Le patient présentait un tabagisme de longue date, avec une consommation de 40 paquets-années. Aucun autre antécédent médical pertinent n'était connu. Le patient prenait du pantoprazole (20 mg/j) comme traitement au long cours.

Sur le plan clinique, le patient s'est présenté dans un état général réduit, il était hypotendu (90/70 mm Hg), sa fréquence cardiaque était normale (73/min), les veines du cou étaient plates et la turgescence cutanée était diminuée. L'examen cardiopulmonaire était au demeurant sans particularités. La saturation périphérique en oxygène était de 88% en air ambiant, la fréquence respiratoire était de 13/min. A l'exception d'une douleur à la pression dans l'épigastre, le reste de l'examen abdominal était normal. Le patient était afebrile (36,1 °C).

Même aux urgences, le patient a vomi à plusieurs reprises.

Résultats et diagnostic

L'électrocardiogramme (ECG) a révélé un tableau d'ischémie globale (fig. 1). Compte tenu de l'anamnèse ayant révélé des douleurs épi-

gastriques, du tabagisme de longue date et des valeurs de pression artérielle basses, les résultats de l'ECG ont été interprétés dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu (SCA) avec menace de choc cardiogénique. Outre le traitement médicamenteux du SCA, une angiographie coronaire a été organisée en urgence avant même la réception des résultats de laboratoire. A notre grand étonnement, les résultats de l'échographie et de l'angiographie coronaire n'ont fait apparaître aucune pathologie; une cardiopathie coronaire comme cause des troubles semblait donc très improbable.

Entre-temps, les résultats complets des analyses de laboratoire étaient disponibles (tab. 1), montrant une alcalose métabolique hypokaliémique avec une compensation respiratoire adéquate et des signes d'une déshydratation. L'échographie abdominale a mis en évidence

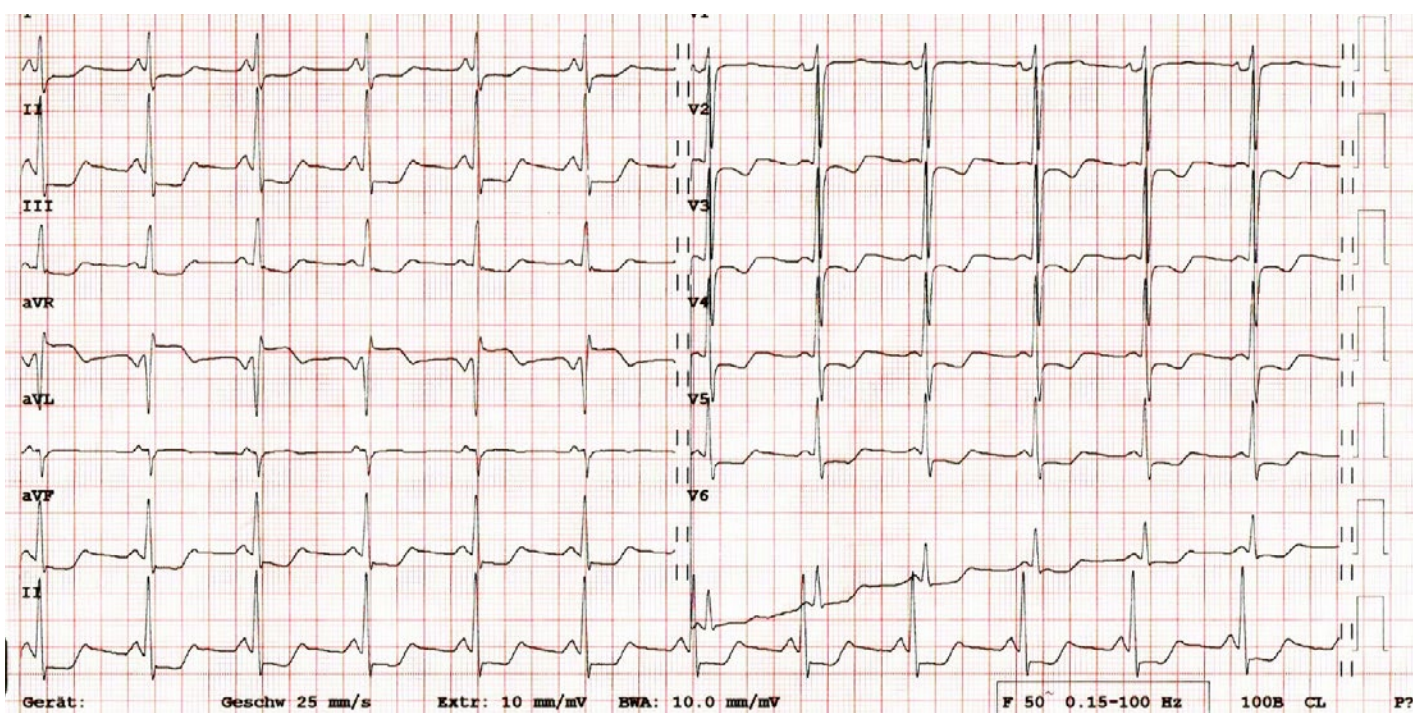


Figure 1: Electrocardiogramme. Rythme sinusal normocardique (73/min), type indifférent, abaissements ubiquitaires diffus du segment ST avec négativation de T en V2-5, élévations du segment ST en aVR, allongement du QTc.

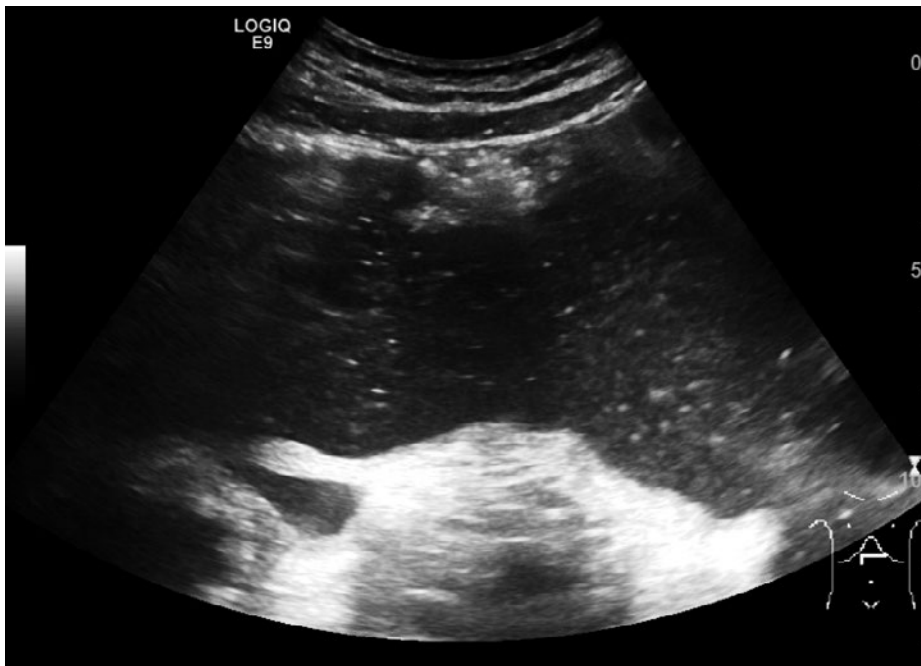


Figure 2: Echographie abdominale. Estomac nettement rempli et distendu avec péristaltisme pendulaire.

une rétention gastrique avec un péristaltisme pendulaire prononcé, sans dilatation des anses de l'intestin grêle (fig. 2). Il a été estimé que cette constellation d'anomalies dans son ensemble résultait d'une perte d'acide chlorhydrique (HCl) suite aux vomissements prononcés dans le cadre d'une rétention gastrique. La déshydratation se traduisait cliniquement et au niveau des analyses de laboratoire par une polyglobulie et une insuffisance rénale aiguë (IRA de stade 2).

Traitement et évolution

Il a été procédé à une réhydratation intraveineuse avec du chlorure de sodium (NaCl) à 0,9% (Na⁺ 154 mmol/l, Cl⁻ 154 mmol/l), à une substitution du potassium et du magnésium et à l'administration d'acétazolamide. De même, une sonde gastrique a été posée pour soulager l'estomac et, en raison de symptômes de reflux, un traitement antiacide par inhibiteur de la pompe à protons (IPP) a été administré.

Selon le dossier anamnestique, s'agissant des antécédents gastro-entérologiques, le patient avait souffert d'ulcères duodénaux et gastriques récurrents en 2003 et 2015, avec à chaque fois une détection positive d'*Helicobacter pylori* (HP). En 2003, un traitement d'éradication d'HP avait été effectué, mais le succès de ce dernier n'avait pas été contrôlé. En 2015, une nouvelle éradication a été refusée par le patient.

La gastroscopie réalisée le lendemain a finalement permis d'identifier une œsophagite et une gastrite à prédominance distale. Le pylore béant a pu être franchi sans entrave par l'endoscope; il y avait un rétrécissement en aval dans le bulbe duodénal, qui s'est avéré inchangé par

rapport aux résultats gastroscopiques précédents de 2015 et qui ne pouvait pas expliquer la rétention gastrique. Les résultats histopathologiques d'une gastrite à HP chronique modérée et peu active (immunohistochimie: «HP-positif») concordaient avec la présentation macroscopique. Compte tenu du succès douteux du traitement d'éradication en 2003, un traitement alternatif par bismuth, métronidazole et tétracycline en combinaison avec du pantoprazole a été initié.

Après la substitution liquidienne et électrolytique susmentionnée, l'état général du patient s'est rapidement amélioré. La reprise de l'alimentation s'est faite sans problème. L'étiologie de la rétention gastrique transitoire n'a pas pu être élucidée de manière définitive, une genèse fonctionnelle a été évoquée comme étant la plus probable.

L'ECG de suivi a uniquement encore révélé quelques abaissements du segment ST, le sus-décalage en dérivation aVR avait complètement régressé.

Discussion

Les élévations du segment ST en dérivation aVR et les abaissements du segment ST dans les dérivations antérieures et latérales de l'ECG font suspecter une ischémie ventriculaire gauche globale due à une sténose critique du tronc principal [1] et imposent une intervention angiographique coronaire en urgence en cas de tableau clinique typique. Dans le diagnostic différentiel, il faut cependant toujours aussi penser à une décompensation métabolique avec un trouble électrolytique en cas de modifications de l'ECG, ce qui est abordé ci-après.

L'alcalose métabolique est définie par une augmentation à la fois du pH (>7,41) et du taux de bicarbonate (>26 mmol/l). La cause peut être d'une part une perte accrue de chlorure par voie gastro-intestinale (par ex. par vomissement, diarrhée chlorée) ou rénale (par ex. par diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques) ou d'autre part un apport de bicarbonate (par ex. citrate, lactate) [2].

L'alcalose métabolique prononcée avec un déficit du volume extracellulaire, respectivement une hypotension, était due dans le cas présent à une déplétion en chlorure dans le cadre de vomissements massifs avec perte de HCl.

Le volume intravasculaire est contrôlé par de nombreux systèmes hormonaux, tandis que le volume intracellulaire est régulé via l'osmolalité par l'excrétion de sodium et la rétention d'eau libre. En cas d'alcalose métabolique, le rein tente d'éliminer le bicarbonate. Cette élimination n'est toutefois possible qu'en combinaison avec une augmentation de la natriurèse. Cependant, en cas d'hypovolémie/déplétion volémique simultanée, le sodium est retenu

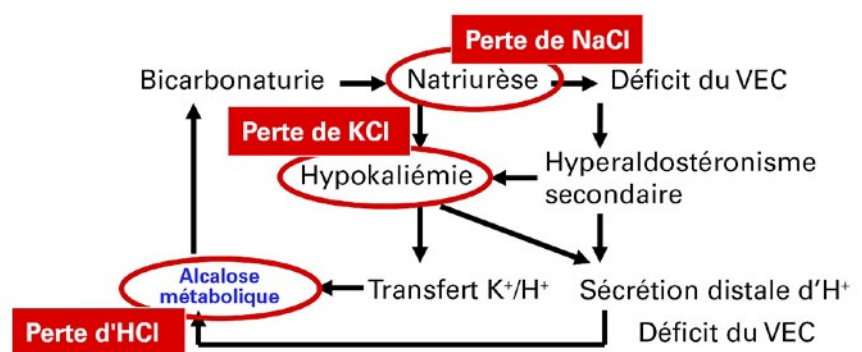


Figure 3: Aperçu schématique de la physiopathologie de l'alcalose métabolique avec déficit volémique. VEC: volume extracellulaire; HCl: chlorure d'hydrogène/acide chlorhydrique; KCl: chlorure de potassium; NaCl: chlorure de sodium

L'essentiel pour la pratique

- En cas de modifications de l'ECG, il convient de toujours penser à un trouble électrolytique et de le rechercher.
- L'alcalose métabolique est le plus souvent associée à une hypochlorémie et à une hypokaliémie.
- La classification en une forme d'alcalose métabolique sensible au chlorure versus résistante au chlorure peut se faire sur la base de la concentration de chlorure urinaire.
- La forme sensible au chlorure est due à une perte de chlorure gastro-intestinale ou rénale. Elle se caractérise en outre par un déficit volémique.
- La correction du déficit du volume extracellulaire en cas d'alcalose métabolique sensible au chlorure doit être effectuée à l'aide de NaCl 0,9% (et non de solution de Ringer). De même, le déficit en potassium doit être corrigé.

Correspondance

Celine Clara Schumacher
Allgemeine Innere Medizin
Kantonsspital Graubünden
Loenstrasse 170
CH-7000 Chur
celine.schumacher@ksgr.ch

Informed consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Remerciements

Nous remercions le Prof. Dr méd. Th. Fehr, médecin-chef de médecine interne, et le PD Dr méd. P. Bonetti, ancien médecin adjoint de cardiologie, Hôpital cantonal des Grisons, pour la révision du cas clinique. Nous remercions également le Prof. Dr méd. Th. Böhm, médecin-chef de radiologie, Hôpital cantonal des Grisons, pour la mise à disposition et l'interprétation des images échographiques.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Williamson K, Mattu A, Plautz CU, Binder A, Brady WJ. Electrocardiographic applications of lead aVR. Am J Emerg Med. 2006;24(7):864-74.
- 2 Gillion V, Jadoul M, Devuyt O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. Acta Clin Belg. 2019;74(1):34-40.
- 3 Palmer BF, Clegg DJ. The use of selected urine chemistries in the diagnosis of kidney disorders. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14(2):306-16.
- 4 Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol. 2000;11(2):369-75.
- 5 Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004;27(2):153-60.



Dr méd. Celine Clara Schumacher
Allgemeine Innere Medizin,
Kantonsspital Graubünden, Chur

Tableau 1: Valeurs de laboratoire à l'admission

	Valeur du patient	Plage de référence ou interprétation
Leucocytes	17,1 × 103/μl	3,9-10,2 × 103/μl
Erythrocytes	6,48 × 106/μl	4,3-5,75 × 106/μl
Hémoglobine	195 g/l	135-172 g/l
Hématocrite	56%	39,5-50,5%
Créatinine	213 μmol/l	59-104 μmol/l
Sodium	145 mmol/l	136-145 mmol/l
Potassium	2,7 mmol/l	3,4-4,5 mmol/l
Chlorure	82 mmol/l	98-107 mmol/l
Calcium, corrigé	2,48 mmol/l	2,09-2,54 mmol/l
Magnésium	0,95 mmol/l	0,7-0,95 mmol/l
CRP	9,6 mg/l	<5 mg/l
pH artériel (en air ambiant)	7,51	7,35-7,45
pCO ₂ artérielle	55,4 mm Hg	35-48 mm Hg
pO ₂ artérielle	49 mm Hg	83-108 mm Hg
Excès de base	16,8 mmol/l	-2,0-3,0 mmol/l
Bicarbonate standard artériel	41 mmol/l	18-26 mmol/l
Bicarbonate calculé artériel	43 mmol/l	22-25 mmol/l
Gradient A-a-O ₂	30 mm Hg	Augmenté (attendu: 18 mm Hg)
Potassium dans un échantillon d'urine	97 mmol/l	Perte rénale (>20)
Excrétion d'urée, fractionnelle	33,2%	Genèse prérenale

CRP: protéine C réactive; pCO₂: pression partielle de dioxyde de carbone; pO₂: pression partielle d'oxygène; gradient A-a-O₂: différence de pression d'oxygène alvéolo-artérielle.

dans les reins, raison pour laquelle une correction de l'alcalose métabolique n'est pas possible en cas d'hypovolémie/déplétion volémique persistante. En raison de l'alcalose, le potassium est transféré vers le milieu intracellulaire. L'hyperaldostérisme secondaire provoqué par la déplétion volémique se manifeste également par une hypokaliémie au niveau des analyses de laboratoire, et c'est ainsi qu'une hypokaliémie persistante empêche finalement la correction de l'alcalose métabolique (fig. 3). L'hypoventilation avec la rétention de CO₂ est considérée comme une compensation respiratoire adéquate de l'alcalose selon le nomogramme acide-base.

L'excrétion de sodium (excrétion fractionnelle de Na) n'étant pas un paramètre fiable pour le déficit volémique dans cette situation, il est recommandé de mesurer l'excrétion de chlorure dans l'urine. En cas de perte de chlorure gastro-intestinale, l'excrétion rénale de chlorure est faible (<15 mmol/l) et est classée dans la catégorie des alcaloses métaboliques sensibles au chlorure [3]. Sur le plan thérapeutique, il est donc nécessaire de procéder à une

substitution volémique, ainsi qu'à une substitution de chlorure (NaCl 0,9%), de potassium et de magnésium. La bicarbonaturie peut être soutenue par l'acétazolamide, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (2 × 250 mg/j) [4].

Le cas décrit montre comment les troubles électrolytiques peuvent modifier l'ECG. Les modifications de l'ECG dues à l'hypokaliémie sont bien connues et comprennent, entre autres, un abaissement du segment ST, un aplatissement/une inversion des ondes T, des ondes U proéminentes et un allongement de l'intervalle QT [5]. Dans l'ECG de notre patient, les abaissements du segment ST sont compatibles avec l'hypokaliémie; une élévation isolée supplémentaire du segment ST en aVR est inhabituelle.

Compte tenu de la régression des altérations du segment ST après correction liquidienne et électrolytique, les modifications de l'ECG ont été considérées comme s'inscrivant dans le cadre de l'hypokaliémie et de la dynamique généralement rapide de la décompensation métabolique.