

UNE DYSPNÉE AIGUË CHEZ L'ENFANT

G. BAGHIONI-LECLERCQ*, V. BERTOLINO*, C. NEVIÈRE-BERTRAND**,
R. ASCENCIO**, F. RAPIN***

RÉSUMÉ

Toute dyspnée aiguë pose le problème de la reconnaissance rapide de son étiologie. Nous rapportons deux cas cliniques où la dyspnée est au premier plan d'un tableau évocateur d'une urgence à prédominance métabolique. Chez l'enfant, elle est souvent le seul signe d'appel marquant au début de l'évolution d'une acidose. La démarche diagnostique doit s'appuyer, parallèlement à l'examen clinique, sur l'obtention rapide de la gazométrie et du ionogramme sanguin, de manière à apprécier l'importance du déséquilibre acido-basique et à orienter vers une hypothèse étiologique. Le trou anionique reflète la présence d'anions indosés par le ionogramme sanguin et permet de distinguer les acidoses métaboliques avec chlorémie basse ou normale, liées à un "gain" d'acide (endogène ou exogène) et les acidoses métaboliques avec chlorémie élevée, liées à une perte de base. L'acidose métabolique sévère se définit par un pH < 7,10 et une bicarbonatémie < à 8 mmol/L ; le pronostic est lié à la cause de l'acidose plus qu'au pH et surtout à l'apparition d'un œdème cérébral à l'origine d'une mortalité élevée chez l'enfant. C'est chez l'enfant que cette difficulté diagnostique prédomine, que ce soit pour les étiologies les plus courantes (acidoses lactiques ; erreurs innées du métabolisme ; intoxications) ou pour les plus rares (diabète néonatal).

Mots-clés : Dyspnée - Enfant - Acidocétose - Acidose métabolique.

Il s'agit d'un enfant sans antécédents pathologiques particuliers ; son développement physique et psychologique est normal.

Aux urgences, sa polypnée est superficielle, rapide, avec une auscultation pulmonaire normale.

Elle est somnolente, pâle ; son ventre est ballonné mais souple.

Les principales constantes vitales sont les suivantes : TA 106/65 mmHg, pouls 150/min, SpO₂ 98 %, température centrale 36,4° C.

Les parents expliquent que, depuis quelques jours, elle présente un tableau de polyurie-polydypsie et que pour pallier une éventuelle déshydratation, ils ont entrepris une réhydratation à base de nombreux biberons d'eau sucrée et salée.

La glycémie capillaire est mesurée aux urgences à 5,49 g/L.

Les autres résultats biologiques sont tout aussi préoccupants :

- pH 7,059 - PCO₂ 1,25 kPa - PO₂ - 16,1 kPa - SpO₂ 96,8%
- RA < 1 mmol/L - glycémie 34,47 mmol/L - CRP 45,8 mg/L,
- 48 300 GB/mm³ (59 % de neutrophiles, 18 % de lymphocytes)
- Hb 10,4 g/dL - VGM 81,3 fl
- Natrémie 136 mmol/L - kaliémie 4,7 mmol/L - chlorémie 111 mmol/L,
- Urémie 5,09 mmol/L - créatininémie 76 µmol/L.

Cas clinique n°2

Alexandre (4 ans, 15 Kg) aux antécédents de retard psychomoteur, est admis aux urgences pour vomissements et asthénie depuis 48 heures aggravée par une dyspnée récente.

À l'admission, il est conscient ; sa température centrale est de 39°C ; sa respiration est rapide et superficielle avec signes de lutte.

Il ne présente pas de cyanose, ni sueurs, ni bruits surajoutés mais une odeur acétonique de l'haleine.

L'examen ORL révèle des amygdales érythémateuses non pul-tacées sans phlegmon.

Les examens cardio-vasculaire, pulmonaire et abdominal sont normaux.

Les examens paracliniques révèlent un syndrome inflammatoire, 27 700 Globules Blancs /mm³ dont 85 % de neutrophiles, une déshydratation à prédominance extra-cellulaire, une acidose métabolique majeure à trou anionique élevé mais des lactates normaux.

- pH 6,97 - PCO₂ 135 mmHg - PO₂ 135 mmHg - HCO₃⁻ 2,6 mmol/L, lactates 1,3 mmol/L,
- Acide pyruvique 45µmol/L - ammoniémie 84 µg/100mL, glycémie 6,1 mmol/L - cétonurie.

Toute dyspnée aiguë pose le problème de la reconnaissance de son étiologie.

Dans le cadre de l'étiologie métabolique, elle est souvent le seul signe d'appel marquant au début de l'évolution d'une acidose. Elle signe initialement la compensation respiratoire de l'acidose.

INTRODUCTION

Face à une dyspnée, il faut savoir rechercher une cause respiratoire, cardiovasculaire, neurologique, mais aussi métabolique.

Une dyspnée d'origine métabolique est caractéristiquement ample, lente et profonde avec des temps inspiratoires et expiratoires identiques (dyspnée de Kussmaül). Elle signe initialement la compensation respiratoire de l'acidose.

OBSERVATION

Cas clinique n°1

L'enfant Alizée (18 mois, 10,5 Kg) est amenée aux urgences par ses parents en raison de l'apparition d'une dyspnée d'aggravation rapidement progressive. En effet, depuis la veille au soir, elle est polypnéique, sans fièvre.

Un tableau de rhinopharyngite d'allure virale est traité de façon symptomatique depuis 3 ou 4 jours et elle présente depuis 24 h des vomissements.

* SAU, CH Gap, 1 place Auguste Muret - F-05007 Gap cedex.

** SAMU 05, CH Gap - F-05007 Gap cedex.

*** Pédiatrie, CH Gap - F-05007 Gap cedex.

DISCUSSION

⇒ La démarche diagnostique est la suivante :

- Dans un premier temps, la gazométrie permet de confirmer rapidement l'hypothèse diagnostique avec : $\text{pH} < 7.35$, $\text{HCO}_3^- < 27 \text{ mmol/L}$, $\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$.

La PCO_2 perd 1,2 mmHg pour chaque baisse de 1 mmol/L de bicarbonates à la différence de l'hyperventilation où l'hypocapnie ne s'associe pas initialement à une baisse de la bicarbonatémie.

- Dans un second temps, le ionogramme sanguin permet, par le calcul du Trou Anionique, de distinguer une acidose par gain d'acides ou perte de bicarbonates.

TROU ANIONIQUE =
(Natrémie corrigée + kaliémie)
- (Réserve alcaline + chlorémie)

$$\text{Natrémie corrigée} = \frac{\text{natrémie mesurée} + (\text{glycémie} - 5)}{3}$$

Le trou anionique reflète la présence d'anions indosés par le ionogramme.

On distingue donc :

1. LES ACIDOSES MÉTABOLIQUES LIÉES À UNE PERTE DE BICARBONATES

C'est le chlore qui remplace le bicarbonate (en quantité équimolaire) pour tamponner l'excès d'acide. Il n'y a pas de modification du trou anionique et l'acidose est dite hyperchlorémique, en raison de l'augmentation de la concentration plasmatique de chlore.

2. LES ACIDOSES MÉTABOLIQUES LIÉES À UN GAIN D'ACIDES

Elles sont secondaires à un apport excessif ou à une rétention d'acide non volatile dont l'anion n'est pas le chlore.

Le trou anionique est alors élevé : $> 17 \text{ mmol/L}$. La chlorémie peut être normale ou basse.

Le pH urinaire est inférieur à 6.

Les facteurs de variation du trou anionique sont représentés dans le tableau I.

⇒ Les étiologies des acidoses métaboliques sont les suivantes :

A. acidoses métaboliques par élévation des indosés anioniques :

Les trois étiologies les plus fréquentes sont :

- Les acidoses lactiques
- Les erreurs innées du métabolisme
- Les intoxications

1. surcharge en acide endogène

- ACIDOSES LACTIQUES :

- secondaires à une hypoxie tissulaire :
 - états de choc de toute cause (ACR, ..)
 - hypoxies sévères (états de mal asthmatique..)
 - états de mal épileptique
 - efforts musculaires extrêmes
 - intoxication au CO
- secondaires à une maladie :
 - diabète traité par biguanides
 - insuffisance hépato-cellulaire
 - sepsis
 - cancer disséminés, lymphome, leucémie
 - phéochromocytome

Tableau I : Artéfacts du Trou Anionique.

Trou anionique	Facteurs de modification du TA
Élévation du TA	Hypocalcémie Hypomagnésémie Hyperalbuminémie Contraction volémique Syndromes cholériformes sévères
Abaissement du TA	Hypoalbuminémie
Normalité paradoxale du TA	Intoxications associées : méthanol + alcool ou éthylène-glycol + alcool

Remarques :

- Chaque baisse de 10g/l de l'albuminémie diminue le TA de 2,5 mmol/L.
- La diarrhée est habituellement associée à un TA normal alors que dans certains syndromes cholériformes sévères, le TA peut être augmenté par l'acidose lactique due à l'hypoperfusion, l'hyperalbuminémie induite par la contraction volémique et l'hyperphosphatémie de transfert liée à l'acidose.
- Une ingestion d'alcool associée au méthanol ou à l'éthylène-glycol n'entraîne pas d'élévation du TA par compétition entre l'alcool et l'alcool-déshydrogénase, diminuant ainsi le métabolisme du méthanol ou de l'éthylène-glycol en leurs métabolites toxiques.

- ERREURS INNÉES DU MÉTABOLISME :

- intolérance au fructose
- anomalies du catabolisme de certains acides aminés (aciduries organiques)
- anomalies de la glycogénolyse et de la glucogénèse (acidoses lactiques avec hypoglycémies)
- certaines hyperlactacidémies primitives
- anomalies de la cétolyse (déficit en acétyl coa thiolase)

- ACIDOCÉTOSES : diabétique / alcoolique / jeûne

- INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE

2. surcharge en acide exogène

• Intoxications : biguanides - alcools (éthanol, méthanol, isopropanol) - salicylates - cyanures - strychnine - isoniazide - acides oxalique, fumarique, acétique, nalidixique - paraldéhyde. Les intoxications à l'aspirine sont rares du fait de l'utilisation plus fréquente du paracétamol.

Elles associent : hyperglycémie, acidose, hyperpnée, cétose et un test Phénistix positif (violet) dans les urines, signant la présence de salicylates.

B/ acidoses métaboliques sans élévation des indosés anioniques :

Pertes digestives en bicarbonates :

- diarrhées
- fistules digestives (urétérosigmoïdostomie, fistules pancréatiques et biliaires)
- maladies des laxatifs
- cholestyramine
- CaCl_2 , MgSO_4 , MgCl_2

Pertes rénales en bicarbonates :

- acidoses tubulaires (amphotéricine B, lithium, insuffisance surrénale, néphropathies diabétiques et interstitielles)

malade par la gazométrie. Le pronostic d'une acidose métabolique dépend beaucoup plus de sa cause que de la valeur du pH.

Il convient d'éliminer un coma d'une autre origine, devant des troubles de la vigilance associés à l'acidose (coma neurologique ou toxique).

L'objectif du traitement est de remonter "rapidement" le pH sanguin au-dessus de 7,20 et la bicarbonatémie au-dessus de 10 mmol/L.

Les bases du traitement reposent sur la différenciation étiologique entre acidose métabolique par excès d'acide inorganique

(c'est-à-dire les acidoses hyperchlorémiques et les acidoses par intoxication) et les acidoses par excès d'acides organiques.

Dans les premières, la thérapeutique principale réside dans l'administration exogène de bicarbonates et dans la correction de la cause si possible.

Dans les secondes, le traitement reste controversé quant à l'opportunité de l'administration de bicarbonates, car l'anion organique accumulé est rapidement oxydé en bicarbonates lorsque la cause de l'acidose est corrigée, risquant ainsi de déclencher une alcalose métabolique par rebond.

SUMMARY

ACUTE DYSPNEA IN THE CHILD

Any acute dyspnea poses the problem of the fast recognition of its etiology. We relate two clinical cases where dyspnea is in the foreground of a metabolic emergency. In the child, it is often the only sign of call marking to the beginning of the evolution of an acidosis. The diagnostic step must be based, parallel to the clinical examination, on fast obtaining the gazometry and the blood ionogramme, so as to appreciate the importance of acido-basic imbalance and to direct towards a etiologic assumption. The anion hole reflects the possibility to distinguish the metabolic acidosis with low or normal chloremy, dependent on a « profit » of acid (endogenous or exogenic) and the metabolic acidosis with raised chloremy, dependent on a basic loss. Severe metabolic acidosis is defined by a pH < 7.10 and a bicarbonatemy < 8 mmol/l ; the forecast is related to the cause of the acidosis more than to the pH and especially to the appearance of a cerebral oedema in the beginning of a mortality raised in the child. It is in the child that this difficulty prevails, that it is for the most current etiologies (lactic acidosis ; congenital enzymatic defect ; toxic) that for the rarest (inaugural diabetes).

Keys words : Dyspnea – Children – Ketoacidosis – Metabolic acidosis.

