

**Monsieur B, admis le 7/12
pour détresse respiratoire**

Monsieur B.

- 70 ans
- Polytraumatisé
- Hypertension traitée par Aténolol et Amlodipine
- Dyslipidémie traitée par Fénofibrate
- Retraité, vit seul avec son épouse

Histoire de la maladie

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une **hyperlymphocytose** à $14100\text{c}/\text{mm}^3$ dont 4250 lymphocytes pathologiques.

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une hyperlymphocytose à $14100\text{c}/\text{mm}^3$ dont 4250 lymphocytes pathologiques.
- **Leucémie lymphocytaire T** biclonale, suivie par le Pr.Herbrecht

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une hyperlymphocytose à 14100c/mm^3 dont 4250 lymphocytes pathologiques.
- Leucémie lymphocytaire T biclonale, suivie par le Pr.Herbrecht
- **Septembre 2016**: une NFS à plus de **27 000 leucocytes/mm³**

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une hyperlymphocytose à 14100c/mm^3 dont 4250 lymphocytes pathologiques.
- Leucémie lymphocytaire T biclonale, suivie par le Pr.Herbrecht
- Septembre 2016: une NFS à plus de 27 000 leucocytes/mm³
- **Dyspnée d'effort NYHA II**

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une hyperlymphocytose à $14100\text{c}/\text{mm}^3$ dont 4250 lymphocytes pathologiques.
- Leucémie lymphocytaire T biclonale, suivie par le Pr.Herbrecht
- Septembre 2016: une NFS à plus de 27 000 leucocytes/ mm^3
- Dyspnée d'effort NYHA II
- **5 Décembre 2016:** « *Bronchite* » diagnostiquée par le médecin traitant. Traitée par antitussif.

Histoire de la maladie

- Mai 2016: NFS montre une hyperlymphocytose à $14100\text{c}/\text{mm}^3$ dont 4250 lymphocytes pathologiques.
- Leucémie lymphocytaire T biclonale, suivie en Hémato
- Septembre 2016: une NFS à plus de 27 000 leucocytes/ mm^3
- Dyspnée d'effort NYHA II
- 5 Décembre 2016: « *Bronchite* » diagnostiquée par le médecin traitant. Traitée par antitussif.
- **6 Décembre 2016:** **Dyspnée** d'aggravation progressive. Le patient appelle le SAMU

Admission au SAU du NHC

Admission au SAU du NHC

- Signes de **détresse respiratoire.**

Admission au SAU du NHC

- Signes de détresse respiratoire.
- **OAP suspecté**: introduction de Dinitrate d'Isorbide (Risordan®) et Furosémide (Lasilix®).

Admission au SAU du NHC

- Signes de détresse respiratoire.
- OAP suspecté: introduction de Dinitrate d'Isorbide (Risordan®) et Furosémide (Lasilix®).
- **Mise sous masque à 3L d'O₂/min (patient désaturé à 84%),** **mais** le patient **continue à se dégrader sur le plan respiratoire** (7,12 de pH, PaO₂ à 52 mmHg, pCO₂ à 50 mmHg, lactatémie à 11,4 mmol/L)

Admission au SAU du NHC

- Signes de détresse respiratoire.
- OAP suspecté: introduction de Dinitrate d'Isorbide (Risordan®) et Furosémide (Lasilix®).
- Mise sous masque à 3L d'O₂/min (patient désature à 84%), , mais le patient continue à se dégrader sur le plan respiratoire (*7,12 de pH, PaO₂ à 52 mmHg, pCO₂ à 50 mmHg, lactatémie à 11,4 mmol/L*)
- **Nuit du 6/12 au 7/12: transfert en Réanimation** du NHC pour suite de la prise en charge

Admission en Réanimation au NHC

- Toujours en **détresse respiratoire**. Patient apyrétique, normotendu, tachycarde.

Admission en Réanimation au NHC

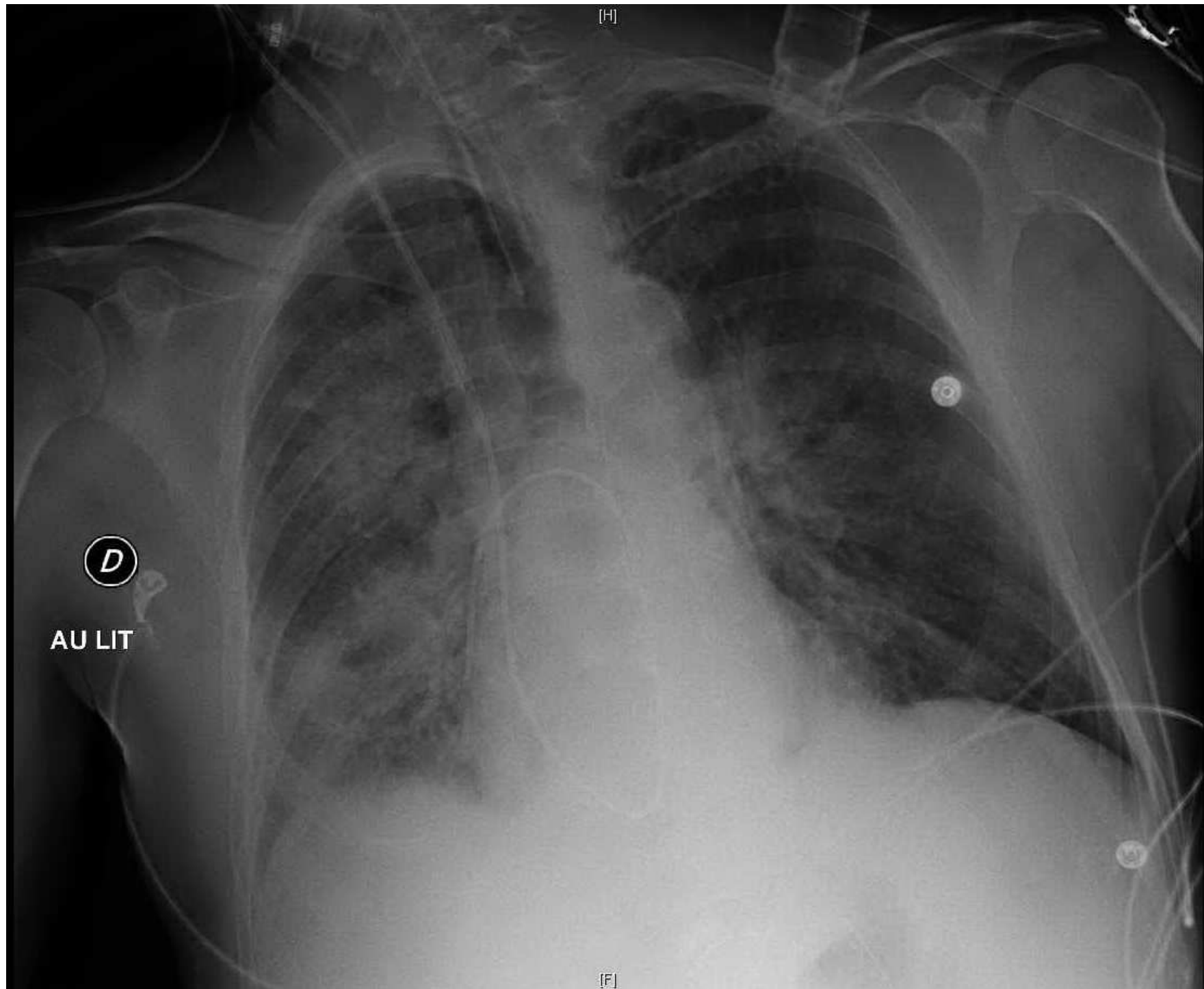
- Toujours en détresse respiratoire. Patient apyrétique, normotendu, tachycarde.
- **Signes congestifs:** OMI, crépitants bilatéraux. Aucune organomégalie n'est notée.

Admission en Réanimation au NHC

- Toujours en détresse respiratoire. Patient apyrétique, normotendu, tachycarde.
- Signes congestifs: OMI, crépitants bilatéraux. Aucune organomégalie n'est notée.
- La biologie montre:
 - 1) **Hyperleucocytose** à **745,10G/L**, « polymphocytaire T » (CD45 -)
 - 2) **Troponine augmentée** à 2,33µg/L , BNP à 602 ng/L
 - 3) **Insuffisance rénale** avec Urée à 11,1 mmol/L, Créatininémie à 166,1µg/L

Admission en Réanimation au NHC

- La radio montre des **opacités alvéolaires** bilatérales non systématisées.

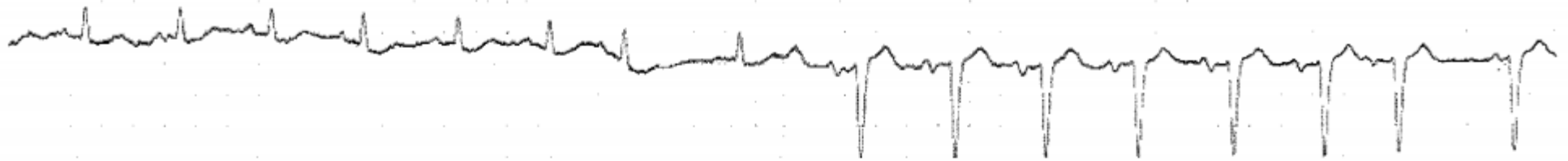


Admission en Réanimation au NHC

- La radio montre des opacités alvéolaires bilatérales non systématisées
- **sus-décalage ST** en antéroseptal à l'ECG; aspect de **cardiopathie ischémique 20% de FEVG** à l'ETT; 2,8 de DC.

Lead I

Lead V1



Lead II

Lead V2



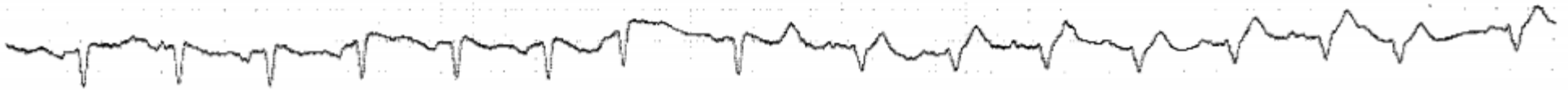
Lead III

Lead V3



Lead aVR

Lead V4



Admission en Réanimation au NHC

- La radio montre des opacités alvéolaires bilatérales non systématisées
- sus-décalage ST en antéroseptal à l'ECG; aspect de cardiopathie ischémique 20% de FEVG à l'ETT; 2,8 de DC.
- **Hypothèse d'un OAP**: traitement par Risordan IVSE + intubation et VAC
- Signes de **choc cardiogénique** (*hypotension, oligoanurie, et IC abaissé*): traitement par **vasopresseur** (Noradrénaline) et **inotrope positif** (Dobutamine)
- Suspicion **pneumopathie infectieuse** (syndrome bronchique): mise en place d'une antibiothérapie

Admission en Réanimation au NHC

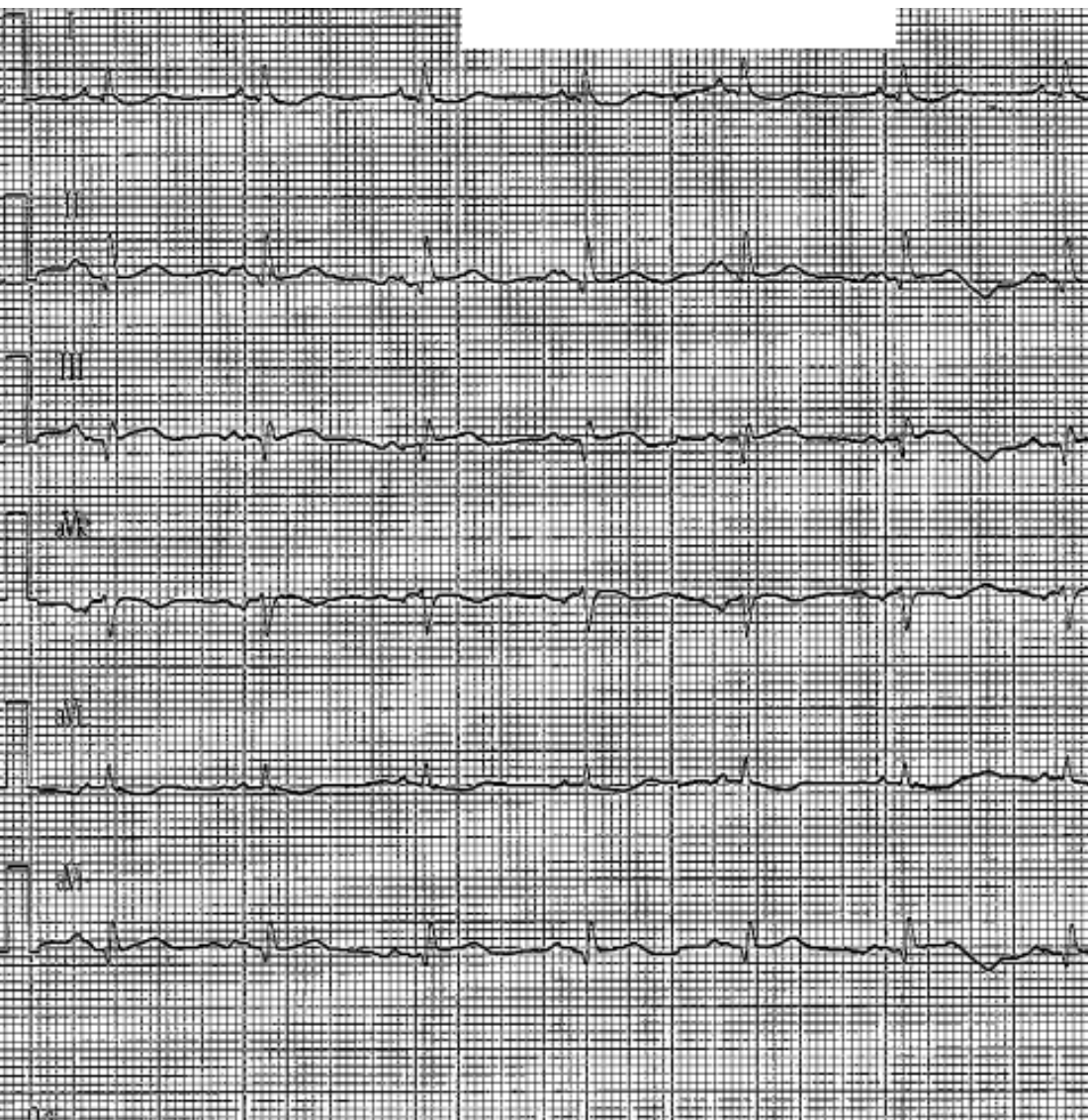
- La radio montre des opacités alvéolaires bilatérales non systématisées
- sus-décalage ST en antéroseptal à l'ECG; aspect de cardiopathie ischémique 20% de FEVG à l'ETT; 2,8 de DC.
- Hypothèse d'un OAP : traitement par Risordan IVSE + intubation et VAC
- Signes de choc cardiogénique (*hypotension, oligoanurie, et IC abaissé*): traitement par vasopresseur (Noradrénaline) et inotrope positif (Dobutamine)
- Suspicion pneumopathie infectieuse (syndrome bronchique): mise en place d'une antibiothérapie
- **Transfert à Hautepierre** le 7/12 au matin pour suite de la prise en charge

Conclusions:

- Détresse respiratoire aiguë sur OAP d'origine probablement cardiogénique dans un contexte de leucostase d'une leucémie prolymphocytaire T

Admission en Réanimation à Hautepierre

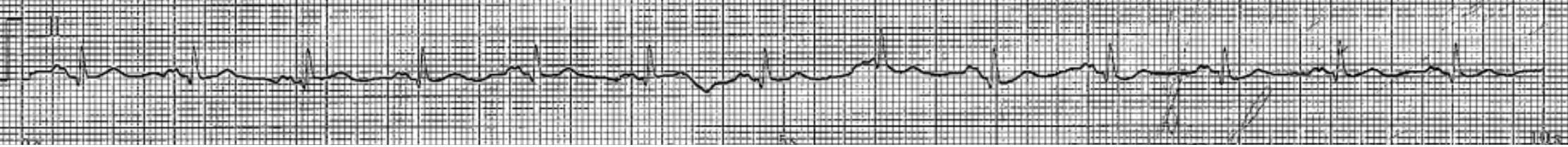
- À l'examen clinique, **hépatosplénomégalie** et **adénopathies** multiples
- **73 mmHg de PaO₂/FiO₂**
- **Hyperleucocytose**, (515,4 G/L), **syndrome de lyse** (K⁺ 4,02 ; Ca 1,9, P 0,68, Uricémie 5,7), **cytolyse hépatique** (ASAT 841, ALAT 344), CPK, Troponine I et BNP augmentées
- Faible **épanchement bilatéral** et TVP fémoro-iliaque suspectée au scanner
- Onde Q nécrotique en DIII et aVr à l'ECG et signes d'ischémie coronarienne droite ; **cardiopathie à FEVG conservée** à l'ETT.



10mm/mV 25mm/s



10mm/mV



10s

Prise en charge à Hautepierre

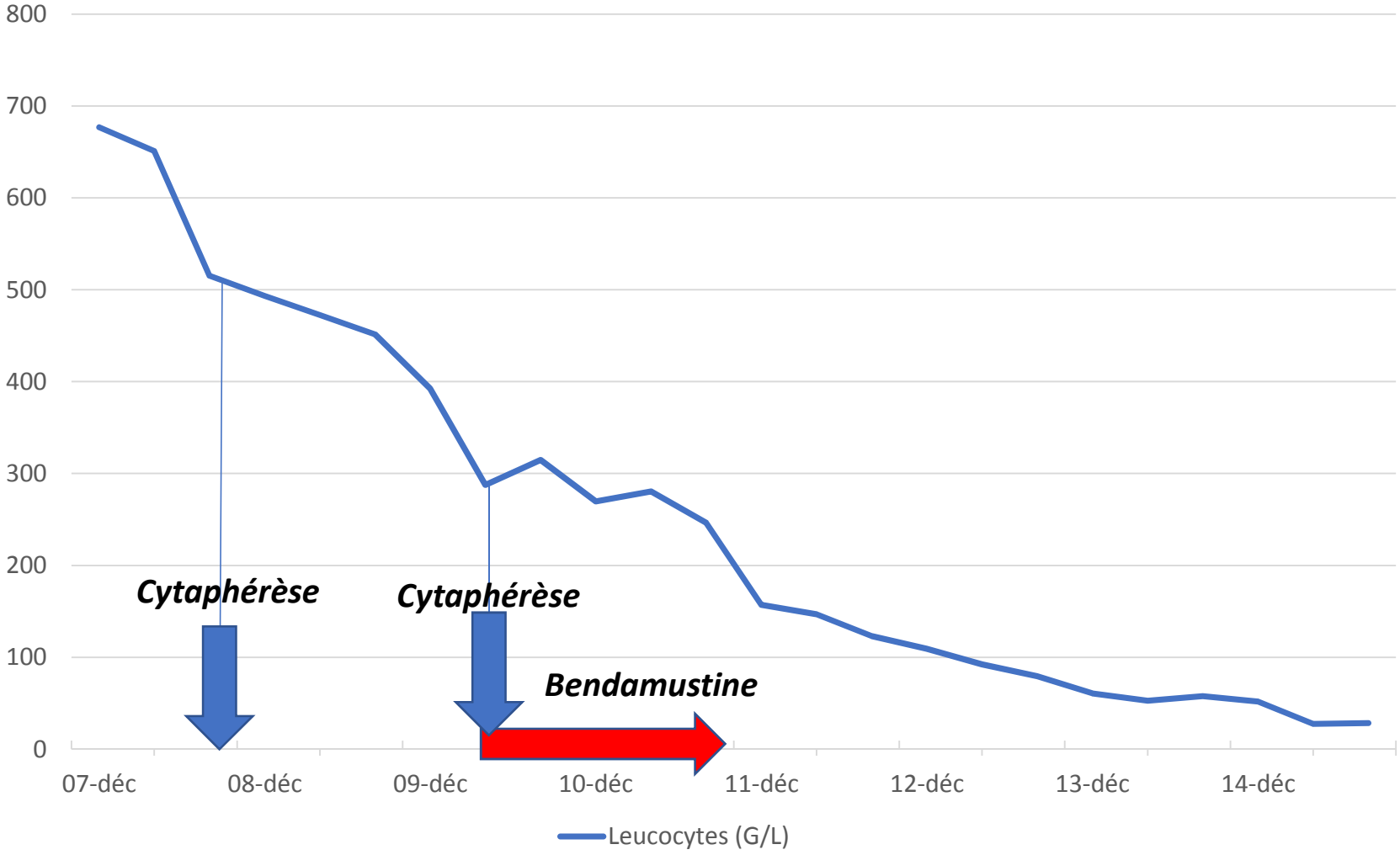
- Dans la journée du 7/12: **Dexaméthasone** IV 40mg et **Cytaphérèse** en urgence.
- Batterie d'anti-infectieux instaurée
- Poursuite du **traitement cardiovasculaire** par Dobutamine et Norépinéphrine ; introduction d'un antiagrégant plaquettaire
- Anticoagulation par HBPM
- Mise en place d'une dialyse conventionnelle
- Rasburicase (agent urolytique)
- Discussion à propos d'une coronarographie



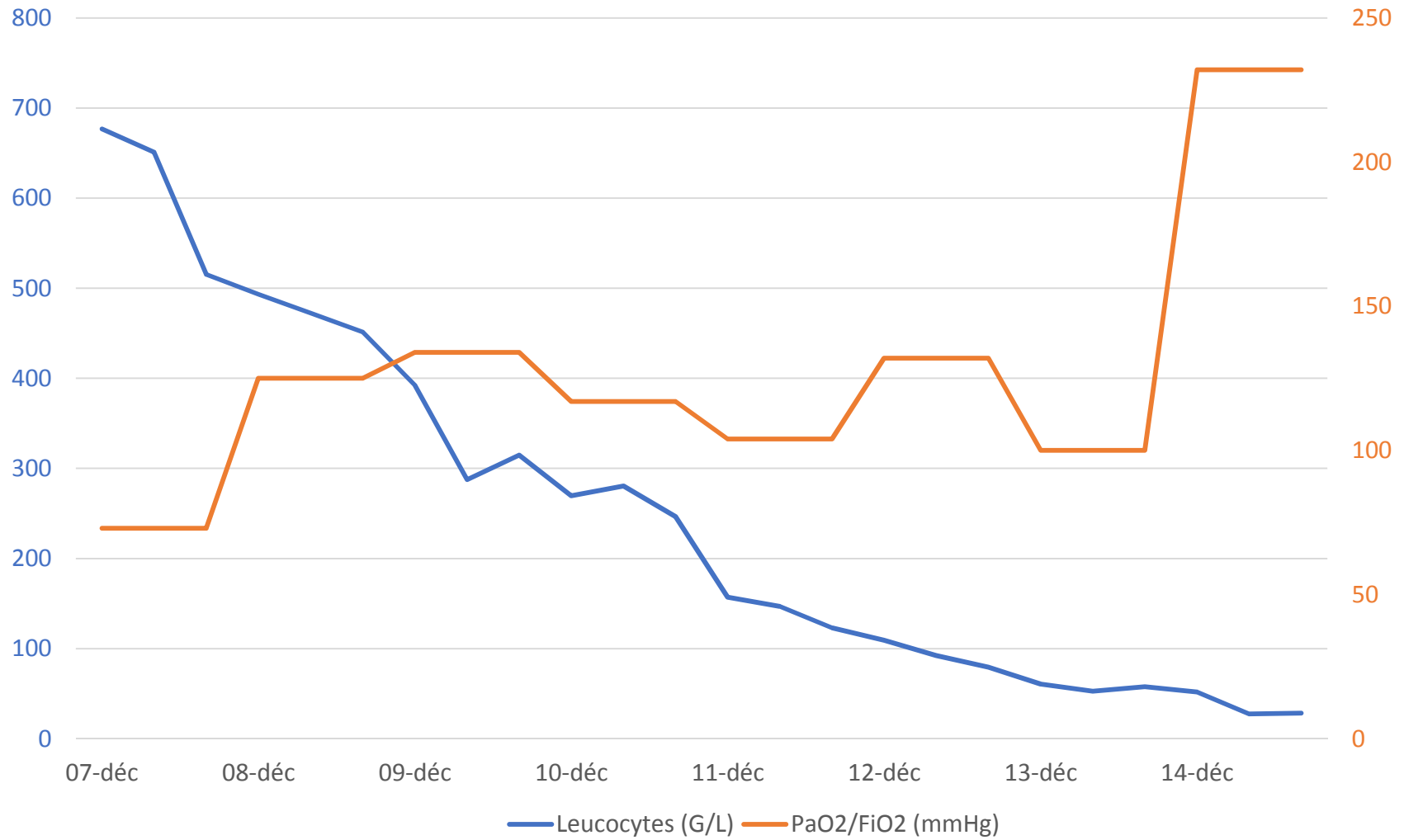
Prise en charge à Hautepierre

- Dans les jours qui suivent l'admission, l'**hyperleucocytose régresse**, de même que les signes biologiques de cytolyse hépatique.
- Les fonctions respiratoire et rénale s'améliorent. L'index cardiaque passe de 2 à 4 L/min/m² en une semaine.
- Une chimiothérapie à la **Bendamustine** est administrée les 9 et 10 Décembre.

Evolution de l'hyperleucocytose



Hyperleucocytose et fonction respiratoire



Prise en charge à Hautepierre

- De **nombreuses complications** apparaissent au cours des sept premiers jours de traitement: hématome au niveau du cathéter fémoral, signes de surcharge (OMI, phlyctènes, HTAP post-capillaire, TACFA, patient passé de 74 à 91kg en 4j...), anémie...
- Mais en définitive, l'état du patient laisse envisager un retour à une vie relativement normale à court terme.