



*Centre Hospitalier
Notre Dame et Reine Fabiola
Charleroi*

« Mini trip en biologie clinique »

3 cas

- 1. Potassium à 6,5 mEq/L*
- 2. Saturation en fer à 168 % !!!*
- 3. Bilirubine à 38 mg/dl chez un Nné*

docteur Cheruy Marcel

Les Jeudis de Fleurus, 13 décembre 2007



Hyperkaliémie

Cas clinique : un patient est hospitalisé pour un K à 6,5 mEq/L

« le patient est arrivé avec un K à 6,5 le 7/12.

On lui donne 2 mesurette de Kayexalate de Ca ; le contrôle donne 4,9.

Le 8/12, le patient reçoit encore du Kayexalate et une dose de lasix;

le K est à 5,6.

Un contrôle sur une gazométrie donne K = 4,0.

Le prise de sang sans garrot montre un K à 4,6.

Les prochains résultats sont à 5,2-5,2-6,1.

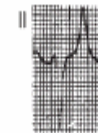
Après contact avec le biologiste, on a décidé de faire un prélèvement sérum et un plasma hépariné.

dans le sérum, la valeur est de 6,2

et sur plasma 5,0. » ...LDH identique !

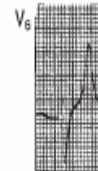


Figure 1: Altérations précoces de l'ECG en cas d'hyperkaliémie.



Les ondes T sont symétriques, élevées, avec une base étroite: on parle d'ondes T "en tente".

L'intervalle PR et le complexe QRS sont en outre allongés, avec un déplacement vers la gauche de l'axe QRS.



K⁺mEq/L 6.8

(D'après: Fisch C. Electrolytes and the heart. In: Hurst JW. Ed. The Heart. New York: Mc Graw-Hill, 1986:1473)

Si pas IRC et ECG normal, suspecter une pseudohyperkaliémie

Attitude face à une pseudohyperkaliémie

Les causes

Préanalytiques le prélèvement

difficile... (hémolyse)

garrot prolongé... (K musculaire)

pompage... (K musculaire)

le transport (surtout si hiver)

Cellulaires

Hyperleucocytose : > 100.000/ μ L

(pfs avec l'héparine et pas le sérum !)

Thrombocytose : > 1.000.000/ μ L

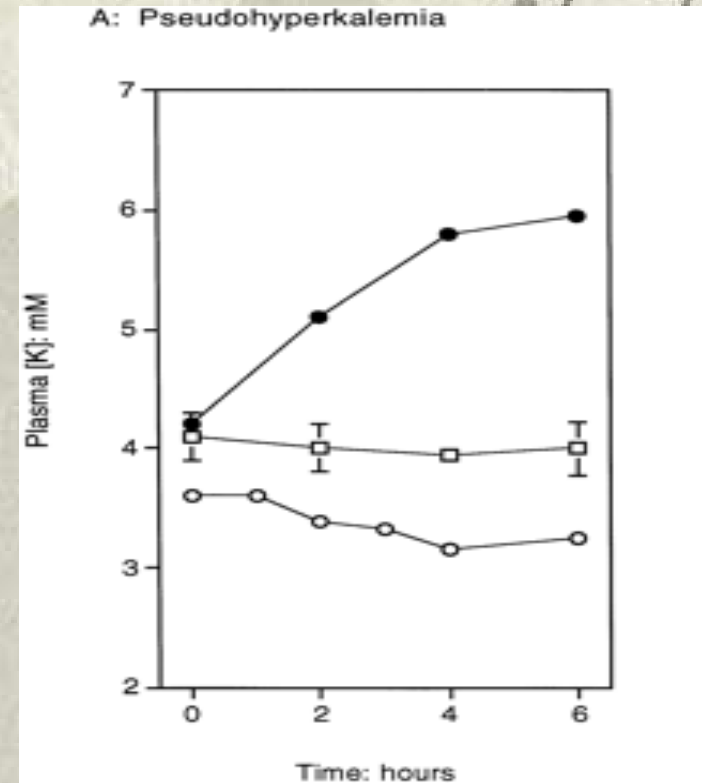
Familial pseudohyperkalaemia 1979

transfert passif augmentant aux températures < 37°C

dans le sérum et le plasma

héréditaire Dominant, sur chromosome 16

« Pendant la coagulation » *Nguyen Nephrol Dial Transplant 2003 18:1657-1659*

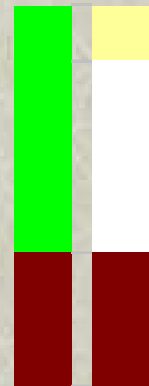


En pratique, si par réflexe, on propose de prendre un tube plasma ne pas oublier aussi de le centrifuger le plus vite possible

Coéfficient de saturation de la transferrine rappel

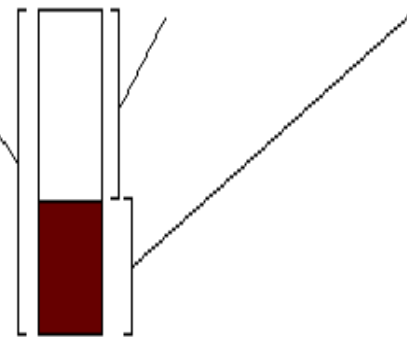
$$\text{Saturation} = \text{fer} / \text{TIBC}$$

$$\text{TIBC} = \text{fer} + \text{UIBC (ajout - fer libre)}$$



Serum Iron and Iron Binding Capacity

Total Iron Binding Capacity (TIBC) = Unsaturated Iron Binding Capacity (UIBC) + Serum Iron (S.I.)



Le cas

fer	386		µg/dl
TIBC	230		µg/dl
saturation en fer	168		%
transferrine	187		mg/dl
ferritine	8239		ng/dl

*Patient thalassémique majeur polytransfusé
et qui reçoit pour éviter une surcharge en fer
en sous cutané 5 jrs/7, la nuit,
une perfusion d'un chélateur du fer,
le Desféral, en principe...*

Exjade

en principe... car, en fait, il prend de l'Exjade un nouveau médicament chélateur per os !

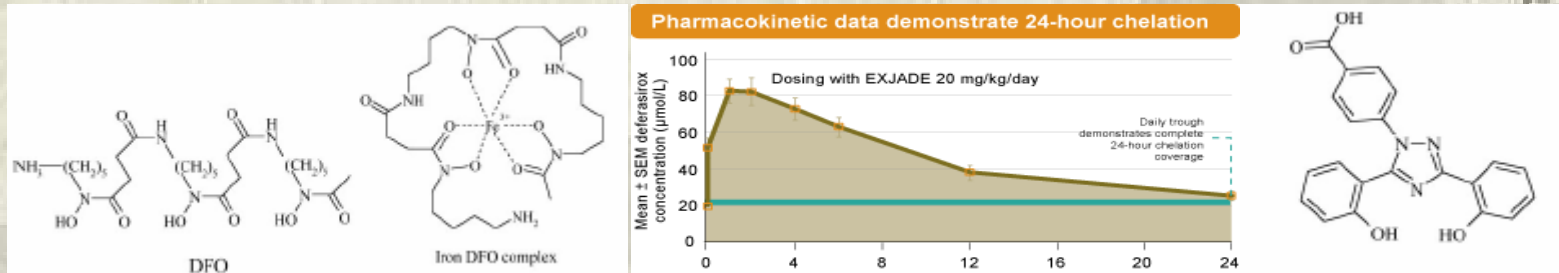


Tableau 2

Principales caractéristiques des trois chélateurs du fer actuellement disponibles

	Déféroxamine	Défériprone	Déférasirox
PM	560	139	373
T1/2	20 mn	1-3 heures	16-19 heures
Absorption orale	0	Pic à 45-60 mn	Pic 1-2,9 heures
Élimination du fer	urine + fèces	urines	fèces
Dose/jour	10-50 mg/kg	75 mg/kg	20-40 mg/kg
Voie et mode d'administration	parentérale injection sous-cutanée de 8-12 h/jour	orale 3 prises/jour	orale 1 prise/jour
AMM	France : 1965	Europe : 2002 à usage hospitalier	Prévue fin 2006

Or notre TIBC calculée sur la transferrine x 1.25

La confirmation

fer	386	396	µg/dl
TIBC	230	419	µg/dl
saturation en fer	168	95	%
transferrine	187		mg/dl
ferritine	8239		ng/dl

Bilirubine à 38 mg/dl chez un Nné

Causes de l'ictère du Nouveau-né

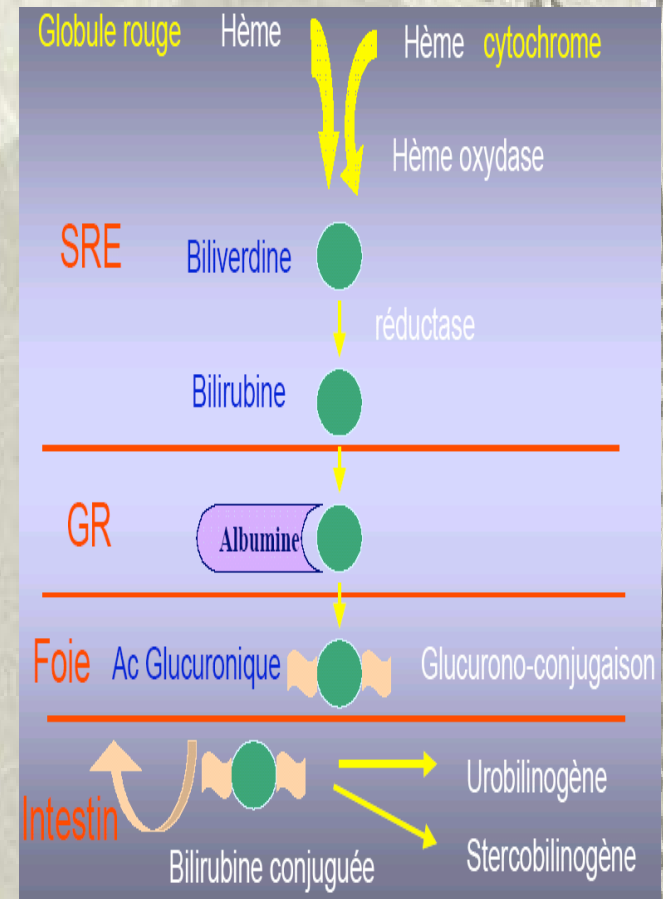
Les ictères secondaires aux hémolyses

- incompatibilités sanguines foeto-maternelles
- hémolyses : sphérocytose, hémoglobinopathies
- hémolyses par enzymopathie :
 - déficit en G6PDH-déficit en PK
- hémolyses dans le cadre des infections parasitaires, virales ou bactériennes

Les ictères par défaut de glucuroconjugaison hépatique

- ictère au lait maternel
- ictère de l'hypothyroïdie
- ictère de la maladie de Gilbert (3-5%)
- ictère de la maladie de Crigler Najjar

très rare, 200 cas recensés
maladie génétique, orpheline



Seul traitement : photothérapie,

Crigler Najjar type I

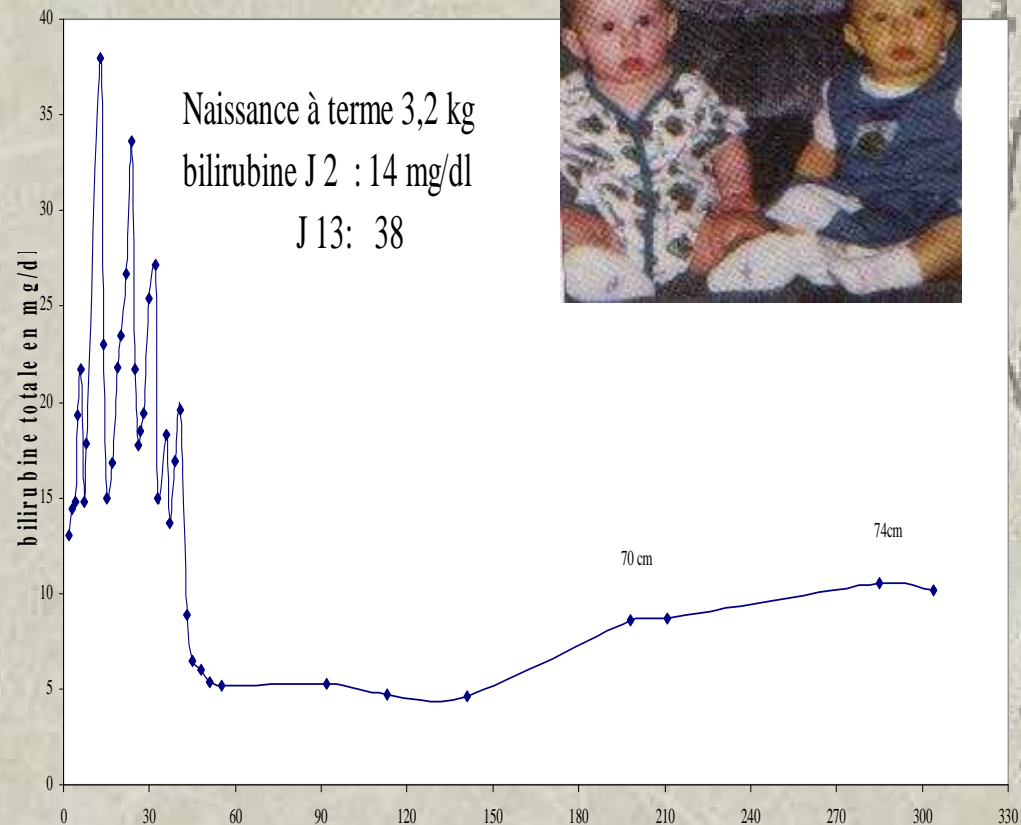
sinon transplantation foie, espoir thérapie génique

dépend électricité (de 12 à 18 hrs/jr !!!)

Causes aggravantes : infection, rhume, blessure, hématome, fracture, brûlure, constipation, déshydratation, op, médicaments, stress, jeûn, fatigue...

Les problèmes

- maladie orpheline
- avec l'âge : augmenter quantité reçue
- les tubes : nombre, longueur
- la surface : dessous-dessus
- la durée



*Le savoir faire
parental...*



A vie
12h / jour
Ni draps, ni pijama
Lunettes noires