

## ÉPREUVE DE DOSSIERS THÉRAPEUTIQUES ET BIOLOGIQUES 1994

### Premier dossier N° 1108

#### ÉNONCÉ

Luc R., 26 ans, d'origine parisienne, sans antécédents, et coopérant en Afrique de l'Ouest est hospitalisé en urgence.

L'examen clinique montre un syndrome infectieux sévère avec fièvre à 40 °C et frissons, ainsi qu'un syndrome méningé. Il présente de discrètes taches purpuriques disséminées au tronc et aux membres inférieurs.

Après prélèvement du liquide céphalorachidien et réalisation d'une hémoculture, une antibiothérapie d'urgence est instaurée.

L'hémogramme effectué immédiatement montre les résultats suivants :

Sg <sup>-</sup> -Erythrocytes	4,2	T/l
Sg <sup>-</sup> -Hématocrite	39	%
Sg <sup>-</sup> -Hémoglobine	130	g/l
Sg <sup>-</sup> -Leucocytes	17,3	G/l
Formule leucocytaire :		
Polynucléaires neutrophiles	0,85	(85 %)
Polynucléaires éosinophiles	0,01	( 1 %)
Lymphocytes	0,10	(10 %)
Monocytes	0,04	( 4 %)
Sg <sup>-</sup> -Thrombocytes	20	G/l
Pl <sup>-</sup> -Fibrinogène	2,10	g/l

L'examen parasitologique des selles effectué à titre systématique, montre de nombreux œufs d'ankylostome.

Après 3 jours de traitement, son état s'améliore nettement.

Luc R. sortira guéri de l'hôpital 3 semaines plus tard.

**QUESTION N° 1 :** Commentez les données du bilan biologique sanguin.

**QUESTION N° 2 :** Quelle est l'étiologie la plus probable de ce syndrome méningé?  
Argumentez votre réponse.

**QUESTION N° 3 :** Quelles sont les caractéristiques biochimiques et cyto bactériologiques (examen microscopique direct) du liquide céphalorachidien prélevé chez Luc R.?

**QUESTION N° 4 :** Comment réalise-t-on, en pratique courante, directement sur le liquide céphalorachidien la recherche spécifique de l'agent pathogène le plus probable, et quel est le résultat attendu dans ce contexte épidémiologique?

**QUESTION N° 5 :** Quelle est la bêta-lactamine généralement utilisée dans ce cas précis de méningite et à quelle posologie?

**QUESTION N° 6 :** Quelles sont les mesures préventives actuellement utilisables, généralement applicables dans l'entourage du patient?

**QUESTION N° 7 :** La présence des éléments parasitaires dans les selles justifie-t-elle une thérapeutique spécifique? Si oui, laquelle?

**QUESTION N° 8 :** Quel est le mode d'infestation par les ankylostomes?

Deuxième dossier N° 1114

ÉNONCÉ

M<sup>lle</sup> D., 29 ans, est hospitalisée en service de réanimation environ 7 heures après une tentative d'autolyse probablement médicamenteuse. A l'entrée, elle présente un état de somnolence avec confusion mentale, des douleurs abdominales de l'hypocondre droit, une hypotension artérielle, des troubles du rythme cardiaque, des nausées et vomissements, un état subictérique.

Parmi les éléments du bilan sanguin, on relève les résultats suivants :

PI--Urée	5 mmol/l
PI--Glucose	3,3 mmol/l
Se--Créatinine	100 µmol/l
PI--Sodium	145 mmol/l
PI--Potassium	4,2 mmol/l
PI--Chlorure	109 mmol/l
PI--CO <sub>2</sub> total	12 mmol/l
Se--Bilirubine totale	50 µmol/l
Se--Bilirubine conjuguée	5 µmol/l
Se--Alanine aminotransférase (ALAT, TGP) 30 °C/SFBC	160 U/l
PI--Aspartate aminotransférase (ASAT, TGO) 30 °C/SFBC	167 U/l
Se--Phosphatase alcaline 30 °C/SFBC	97 U/l
PI--Taux de prothrombine	60 %

La recherche de toxiques dans le liquide de lavage gastrique révèle des traces de paracétamol. Huit heures après un dosage de paracétamol sanguin est effectué. Il est répété deux heures plus tard. La concentration en paracétamol dans le sang est de 40 mg/l dans le premier prélèvement et de 33 mg/l deux heures plus tard.

(Ln40=3,6889; Ln33=3,4965; Ln2=0,693).

**QUESTION N° 1 :** Commentez les résultats du bilan biologique :

**QUESTION N° 2 :** Le résultat du lavage gastrique est-il compatible avec une intoxication au paracétamol?

**QUESTION N° 3 :** Commentez les résultats des taux sanguins et calculez la demie-vie du paracétamol. Quelle est leur valeur pronostique?

**QUESTION N° 4 :** Quel traitement doit être mis en œuvre? Quels examens biologiques doivent être réalisés?

**QUESTION N° 5 :** Quels sont les risques encourus par ce patient?  
Quels examens biologiques proposez-vous pour le suivi?

---

Premier dossier N°1120

ÉNONCÉ

Madame X., 33 ans, souffre de crises d'épilepsie tonico-cloniques généralisées.

Elle suit depuis plusieurs années le traitement suivant (Traitement A) :

Phénobarbital = ALEPSAL® : un comprimé à 100 mg le soir.

Valproate de sodium = DEPAKINE® 500 : un comprimé à 500 mg matin et midi.

A la suite d'un traumatisme des membres inférieurs, il lui est prescrit une héparinothérapie curative qui est remplacée au bout de 7 jours par un traitement anticoagulant oral par phénindione = PINDIONE® à la posologie d'un quart de comprimé à 50 mg matin et soir pendant 2 jours; puis le traitement est ajusté en fonction des résultats des examens de laboratoire.

**QUESTION N° 1 :** La prescription médicale suivie par la patiente se justifie-t-elle?

**QUESTION N° 2 :** L'association de ces médicaments anticonvulsivants est-elle licite en début de traitement? Nécessite-t-elle des précautions?

**QUESTION N° 3 :** Sur quels critères la posologie du traitement A, a-t-elle été fixée?

**QUESTION N° 4 :** Préciser l'existence d'éventuelles interactions entre :  
DEPAKINE® - ALEPSAL®  
ALEPSAL® - PINDIONE®

**QUESTION N° 5 :** Sur quels facteurs de l'hémostase la PINDIONE® agit-elle?

**QUESTION N° 6 :** Comment s'effectue le passage de l'héparinothérapie à la thérapeutique anticoagulante orale?

**QUESTION N° 7 :** Quels conseils doit-on donner à la malade en cas de modification de la thérapeutique A?

## Deuxième dossier N° 1116

### ÉNONCÉ

Madame Z., âgée de 72 ans est hospitalisée pour œdèmes des membres inférieurs. Elle se plaint de douleurs osseuses. Les examens radiologiques montrent des fractures spontanées des membres inférieurs.

Bilan d'entrée à jeun :

Se--Sodium	140	mmol/l
Se--Potassium	4,9	mmol/l
Se--Chlorure	112	mmol/l
Se--Bicarbonate	19	mmol/l
Se--Cholestérol total	6,5	mmol/l
Se--Albumine	37,5	g/l
Se--Glucose	10,8	mmol/l
Se--Calcium total	1,69	mmol/l
Se--Créatinine	160	µmol/l
Sg--Globules rouges	3,28	T/l
Sg--Hémoglobine	87	g/l
Sg--Hématocrite	0,30	
Sg--Globules blancs	9,0	G/l
Sg--Thrombocytes	230	G/l

La malade est opérée et on lui administre : Calciparine®, Diabinèse® (chlorpropamide), calcium (comprimé à 500 mg de calcium élément), Dédrogyl® (Calcifédiol ou 25-OH-D3).

Un bilan biologique réalisé à jeun huit jours après le début du traitement donne :

Se--Cholestérol	6,2	mmol/l
Se--Albumine	32	g/l
Se--Calcium total	1,58	mmol/l
Se--Phosphatase		
Alcaline 30 °C (SFBC)	350	U/l
Se--Glucose	7,5	mmol/l
Se--Créatinine	190	µmol/l
Urines de 24 heures	0,720	l
dU--Calcium	0,23	mmol/l
dU--Créatinine	21	mmol/l

**QUESTION N° 1 :** Commentez les bilans présentés et calculez la clairance de la créatinine du second bilan :

**QUESTION N° 2 :** Quelles pathologies peut-on évoquer? Justifier votre réponse.

**QUESTION N° 3 :** Aurait-on pu prescrire de la metformine à la place du chlorpropamide? Justifier votre réponse.

**QUESTION N° 4 :** Pourquoi et comment administre-t-on la Calciparine® et comment surveille-t-on le traitement?

**QUESTION N° 5 :** L'insuffisance rénale peut-elle expliquer l'hypocalcémie? Justifiez votre réponse.

**QUESTION N° 6 :** Citez une classe d'antibiotiques dont l'élimination rénale serait réduite chez cette personne :

---

### Premier dossier N° 1019

#### ÉNONCÉ

Madame DUB C..., âgée de 75 ans et pesant 61 kg, est admise en urgence à l'hôpital pour troubles de la conscience, douleurs abdominales et crampes musculaires. Son entourage indique qu'elle est traitée par metformine : GLUCOPHAGE retard® : 2 comprimés par jour depuis 15 ans.

À l'examen clinique, le médecin note un pouls à 115 battements par min., une TA à 95/65 mm de Hg, une température rectale à 36,9 °C et un mal perforant plantaire.

Le bilan biologique d'entrée donne les résultats suivants :

Pl--glycémie :	6,9 mmol/l
Pl--sodium :	134 mmol/l
Pl--potassium :	6,7 mmol/l
Pl--créatinine :	295 µmol/l
Pl--urée :	17,9 mmol/l
SgA--pH (37 °C) :	7,12
SgA--PCO2 :	17 mmHg ou 2,26 kPa
SgA--PO2 :	93 mmHg ou 12,37 kPa
SgA--bicarbonate :	5,8 mmol/l
Pl--chlorure :	93 mmol/l

Absence de glycosurie et d'acétonurie à la bandelette réactive.

**QUESTION N° 1 :** En fonction de l'état clinique et du bilan biologique, quelle hypothèse diagnostique pouvez-vous faire? Quel est l'examen biologique complémentaire susceptible de confirmer l'hypothèse?

**QUESTION N° 2 :** Quelle est l'étiologie la plus vraisemblable susceptible d'expliquer l'état de cette malade?

**QUESTION N° 3 :** Quelle thérapeutique doit être immédiatement envisagée? (précisez ses modalités d'utilisation)

**QUESTION N° 4 :** Commentez cette prescription :

**Deuxième dossier N° 1109**

**ÉNONCÉ**

Un homme de 41 ans, coopérant en Afrique Noire où il effectue régulièrement des séjours de 4 à 6 mois, se plaint de prurit récidivant depuis plusieurs mois avec des lésions maculo-papuleuses œdématisées, siégeant essentiellement au niveau de la ceinture et de l'abdomen, accompagnées de douleurs abdominales siégeant du côté droit avec diarrhées intermittentes.

Chaque épisode dure quelques jours et disparaît spontanément.

À l'examen clinique, on observe deux lésions de grattage au niveau de l'abdomen. Le reste de l'examen est normal sans hyperthermie. L'interrogatoire ne révèle aucune pathologie intercurrente connue. Mais le patient mentionne un voyage deux ans auparavant dans le Sud-Est asiatique durant lequel il a présenté des accès palustres (identifiés à *Plasmodium vivax*).

L'hémogramme demandé par le médecin traitant montre :

Sg <sup>-</sup> Erythrocytes :	4,8 T/l
Sg <sup>-</sup> Hémoglobine :	136 g/l
Sg <sup>-</sup> Hématocrite :	46 %
Sg <sup>-</sup> Leucocytes :	10 G/l
Polynucléaires neutrophiles :	0,37 (37 %)
Polynucléaires éosinophiles :	0,42 (42 %)
Polynucléaires basophiles :	0,00 ( 0 %)
Lymphocytes :	0,19 (19 %)
Monocytes :	0,02 ( 2 %)
Sg <sup>-</sup> Thrombocytes	250 G/l
Recherche d'hématozoaires :	négative.
Une anguillulose est évoquée.	

**QUESTION N° 1 :** Discuter les arguments cliniques, biologiques et épidémiologiques qui permettent d'étayer cette hypothèse. Commentez l'hémogramme :

**QUESTION N° 2 :** Quels examens parasitologiques sont nécessaires pour confirmer le diagnostic et pourquoi?

**QUESTION N° 3 :** Comment expliquez-vous la récurrence périodique des signes cliniques?

**QUESTION N° 4 :** Quel(s) traitement(s) spécifique(s) peut(vent) être conseillé(s)? Précisez les éventuelles précautions et effets indésirables.

**QUESTION N° 5 :** Si ce malade devait ultérieurement subir une corticothérapie au long cours, quelle(s) précaution(s) devrait-on prendre?

**Premier dossier N° 1017**

**ÉNONCÉ**

Un homme de 35 ans, industriel, ayant effectué de nombreux voyages (Asie, Afrique noire...) vient consulter pour une asthénie persistante. L'examen clinique montre un foie ferme, régulier, non sensible. L'interrogatoire du patient fait ressortir une absorption moyenne d'alcool de l'ordre de 50 g/jour.

Le bilan biologique donne les résultats suivants :

Se <sup>-</sup> Bilirubine totale 25 µmol/l	Se <sup>-</sup> AgHBs <sup>+</sup>
Se <sup>-</sup> Bilirubine conjuguée 20 µmol/l	Se <sup>-</sup> Ac anti HBs <sup>-</sup>
Se <sup>-</sup> Phosphatase alcaline : 180 UI/l	Se <sup>-</sup> Ac anti HBc <sup>+</sup>
Se <sup>-</sup> GGT 52 UI/l 30 °C SFBC	Se <sup>-</sup> AgHBe <sup>+</sup>
Se <sup>-</sup> ASAT 100 UI/l 30 °C SFBC	Se <sup>-</sup> Ac anti HBe <sup>-</sup>
Se <sup>-</sup> ALAT 120 UI/l 30 °C SFBC	Se <sup>-</sup> Ac IgG anti VHA <sup>+</sup>
PI <sup>-</sup> Taux de Prothrombine 65 %	

Le diagnostic d'hépatite chronique est évoqué. Par manque de recul, on décide une surveillance biologique régulière.

Au 6<sup>e</sup> mois, le bilan biologique donne les résultats suivants :

Pl-- Taux de prothrombine 45 %  
Se--ASAT 600 UI/l  
Sérologie VHB et VHA : inchangées.

**QUESTION N° 1 :** Interpréter les résultats de la sérologie virale, en relation avec les résultats du bilan hépatique.

**QUESTION N° 2 :** Comment interpréter le taux de prothrombine?

**QUESTION N° 3 :** Que pensez-vous de la consommation d'alcool et de la Gammaglutamyltransférase (GGT)?

**QUESTION N° 4 :** Quel est le traitement d'une hépatite chronique B?  
A quelle condition peut-il être prescrit?

**QUESTION N° 5 :** Quelles sont les circonstances habituelles de contamination par les virus de l'hépatite A et de l'hépatite B?

Quels sont les moyens de prévention spécifique?

## Deuxième dossier N° 1123

### ÉNONCÉ

Une femme de 64 ans, veuve depuis un an, ménopausée à 52 ans, est mère de 2 enfants de 40 et 27 ans. Sa mère, atteinte d'un diabète non insulino-dépendant est décédée à 78 ans d'un infarctus du myocarde.

La malade consulte pour un intertrigo (inflammation de la peau au niveau des plis) sous-mammaire et inguinal bilatéral. Elle pèse 80 kg pour 1,65 m et présente une obésité de type androïde. La malade dit faire des efforts pour perdre du poids qui s'est accru régulièrement depuis sa dernière maternité et qui a augmenté de 8 kg au cours des 3 dernières années. Depuis 6 mois environ, elle se plaint d'une asthénie physique et psychique inhabituelle, mais ne présente pas de syndrome dépressif vrai. Elle ne fume pas mais peut boire de l'alcool à l'excès quand l'occasion se présente.

L'examen clinique ne révèle aucune autre anomalie que les lésions cutanées et une HTA modérée, chiffrée à 150/100 mmHg, mesurée dans des conditions correctes de détermination.

Le bilan biologique effectué le lendemain est le suivant :

Pl--Glycémie à jeun	8,60 mmol/l
Pl--Glycémie post-prandiale	12,76 mmol/l (N : 11,1 mmol/l)
Se--Cholestérol total	6,70 mmol/l
Se--Triglycérides	3,65 mmol/l
L'aspect du sérum n'est pas précisé.	
Pl--Créatinine	130 µmol/l

Les enzymes hépatiques, l'hémogramme et l'exploration thyroïdienne sont normaux, de même que l'examen des urines, à l'exception d'une discrète cétonurie au moment de la consultation, alors que la malade était à jeun depuis la veille pour les examens sanguins.

Le diagnostic retenu est celui de diabète non insulino-dépendant (DNID).

**QUESTION N° 1 :** Dans cette observation, quels sont les arguments cliniques et biologiques permettant de porter le diagnostic de DNID? La cétonurie observée est-elle un argument diagnostique?

**QUESTION N° 2 :** Quelles mesures thérapeutiques doivent être entreprises?

**QUESTION N° 3 :** La malade est revue 6 semaines plus tard; malgré une bonne observance du traitement, le bilan biologique et clinique est le suivant :

Pl--Glycémie à jeun	7,77 mmol/l
Pl--Glycémie post-prandiale	10,54 mmol/l
Se--Cholestérol total	6,32 mmol/l
Pl--Triglycérides	2,54 mmol/l
Se--Créatinine	159 µmol/l

Le poids est de 79 kg; l'état cutané est amélioré et la tension artérielle est à 140/90 mmHg.

Au vu de ces résultats, est-il nécessaire d'instaurer un traitement médicamenteux? Dans l'affirmative, quel type d'hypoglycémiant devra être choisi? Justifiez vos réponses.

**QUESTION N° 4 :** Six mois plus tard, le bilan biologique est le suivant :

Pl--Glycémie à jeun	9,99 mmol/l
Pl--Glycémie post-prandiale	12,48 mmol/l
Sg--Hémoglobines glyquées	9 %
Se--Cholestérol total	5,93 mmol/l
Se--Triglycérides	1,82 mmol/l
Pl--Créatinine	170 µmol/l
Protéinurie	0,15 g/24 h

Commentez le bilan biologique. Quelle attitude thérapeutique logique devra être adoptée? Justifiez votre réponse.

---

## Premier dossier N° 1111

### ÉNONCÉ

Paule B., 3 ans, est hospitalisée en urgence dans un service de réanimation pédiatrique. Elle présente à son admission une dysphagie et une dysphonie ainsi qu'une fièvre à 39 °C et un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. A l'interrogatoire des parents, il s'avère que l'enfant, en bonne santé jusqu'alors, a présenté trois jours auparavant une rhinopharyngite aiguë non traitée. L'examen clinique montre une épiglotte « rouge cerise » et enflée ainsi que des adénopathies au niveau du cou. Une intubation est immédiatement réalisée sous anesthésie ainsi que deux hémocultures. Une antibiothérapie par l'ampicilline (75 mg/kg/jour) est entreprise par voie veineuse.

Le bilan biologique réalisé dès l'admission donne les résultats suivants :

Sg--Erythrocytes	3,9 T/l
Sg--Hématocrite	0,37
Sg--Hémoglobine	120 g/l
Sg--Leucocytes	16 G/l
Polynucléaires neutrophiles	0,60 (60 %)
Polynucléaires éosinophiles	0,02 ( 2 %)
Polynucléaires basophiles	0,00 ( 0 %)
Lymphocytes	0,33 (33 %)
Monocytes	0,05 ( 5 %)
Sg--Thrombocytes	150 G/l

Bactériologie :

Après 24 heures de culture, la coloration de Gram effectuée sur le bouillon d'hémoculture montre des petits bacilles polymorphes à Gram négatif évoquant *Haemophilus influenzae*.

Évolution :

Après 48 heures de traitement, l'état infectieux de l'enfant demeure préoccupant avec persistance d'une fièvre élevée et d'hémocultures positives.

**QUESTION N° 1 :** Commentez le bilan biologique :

**QUESTION N° 2 :** Quel est le sérotype de cette bactérie généralement responsable de cette infection? Comment peut-on le mettre en évidence?

**QUESTION N° 3 :** Cet échec de l'antibiothérapie est dû à une cause bactériologique fréquente. Laquelle?

Comment le laboratoire peut-il en faire la preuve rapidement?

**QUESTION N° 4 :** Le traitement de départ est alors modifié. Quelles sont les possibilités thérapeutiques envisageables?

**QUESTION N° 5 :** Hormis l'épiglottite, quelles sont les infections aiguës dues à ce sérotype d'*Haemophilus influenzae* atteignant l'enfant de moins de 5 ans?

### Deuxième dossier N° 1113

#### ÉNONCÉ

Madame X., 75 ans, 54 kg, est admise en urgence, au cours d'une période de grande chaleur, dans un état d'obnubilation.

Elle présente une sécheresse de la peau qui garde le pli, son pouls est à 150 battements par minute. De plus, elle est fébrile (38 °C) et sa tension artérielle en position couchée est à 110/80 mmHg. Sa famille signale qu'elle a perdu 4 kg au cours des 5 derniers jours. On pratique à l'admission un bilan biologique qui donne les résultats suivants :

Pl--Sodium	142	mmol/l
Pl--Potassium	3,5	mmol/l
Pl--Chlorure	101	mmol/l
Pl--Protéines totales	86	g/l
Pl--Urée	21	mmol/l
Pl--Créatinine	120	µmol/l
Sg--Hémoglobine	178	g/l
Sg--Hématocrite	0,54	

La diurèse est alors de 0,8 l.

Le diagnostic est celui d'une déshydratation extracellulaire.

**QUESTION N° 1 :** Indiquez les signes cliniques qui permettent de confirmer l'existence d'une déshydratation extracellulaire.

**QUESTION N° 2 :** Commentez les résultats du bilan biologique :

**QUESTION N° 3 :** Indiquez les examens biologiques complémentaires à réaliser :

**QUESTION N° 4 :** Indiquez la thérapeutique à entreprendre et la principale contre-indication.

**QUESTION N° 5 :** Quel conseil diététique donneriez-vous à Madame X. à sa sortie de l'hôpital?

---



**Premier dossier N° 1121**

**ÉNONCÉ**

Un homme de 34 ans ayant consommé la veille une quantité très importante de méthanol estimée à plus de 200 ml est admis dans un service de réanimation. Il présente un coma profond aréflexique, une pression artérielle à 150/80 mmHg, un pouls à 70/min, une température à 37 °C.

Le bilan sanguin donne les valeurs suivantes :

Pl--Sodium :	140	mmol/l
Pl--Potassium :	5,3	mmol/l
Pl--Chlorure :	95	mmol/l
Pl--CO <sub>2</sub> total :	10	mmol/l
Pl--Glucose :	6,2	mmol/l
Pl--Urée :	3,4	mmol/l
Pl--Osmolarité :	388	mmol/l
SgA--pH	7,10	

**QUESTION N° 1 :** Commenter les résultats biologiques.

**QUESTION N° 2 :** Calculer le trou anionique, justifier le calcul et commenter les résultats.

**QUESTION N° 3 :** Compte tenu de la masse molaire du méthanol (32) et en admettant que le trou osmolaire calculé (109 mmol/l) soit dû à la présence du seul méthanol, évaluer indirectement la concentration plasmatique de méthanol en g/l.

Quels sont les autres paramètres plasmatiques pouvant refléter la gravité de l'intoxication?

**QUESTION N° 4 :** Le traitement institué comporte l'administration d'éthanol et de bicarbonates en I.V. et une hémodialyse. Commenter et justifier ce traitement.

**QUESTION N° 5 :** Quels sont les autres moyens thérapeutiques pouvant être utilisés dans le traitement de cette intoxication?

**Deuxième dossier N° 1105**

**ÉNONCÉ**

Un ingénieur agronome de 50 ans est hospitalisé en urgence pour un état fébrile à 39 °C d'installation brutale, accompagné de céphalées intenses avec nausées et diarrhées modérées. Ce malade signale un séjour de deux mois en Thaïlande 15 jours auparavant, durant lequel il affirme avoir pris régulièrement de la NIVAQUINE® qu'il poursuit actuellement à titre prophylactique. L'examen révèle une légère obnubilation sans raideur de la nuque; il n'y a pas d'ictère, ni d'hépatosplénomégalie.

L'examen neurologique et cardiopulmonaire est normal.

Les examens biologiques révèlent :

Sg--Hémoglobine :	86	g/l
Sg--Erythrocytes :	3	T/l
Sg--Leucocytes :	12	G/l
Sg--Thrombocytes :	60	G/l
Pl--Taux du complexe prothrombinique :	45	%
Pl--Fibrinogène :	0,8	g/l
Nombreux érythrocytes parasités par des trophozoïtes de Plasmodium		
Parasitémie :	6	%
Formule leucocytaire :		
Polynucléaires neutrophiles :	75	%
Polynucléaires éosinophiles :	1	%
Lymphocytes :	18	%
Monocytes :	6	%

**QUESTION N° 1 :** D'après les données épidémiologiques, cliniques et biologiques, quelle est l'espèce plasmodiale responsable de cet accès palustre?

**QUESTION N° 2 :** Vu l'espèce plasmodiale suspectée et la présence d'une légère obnubilation, quelle complication du paludisme évoquez-vous?

**QUESTION N° 3 :** Quel est alors le médicament à prescrire?

**QUESTION N° 4 :** Quelles complications les modifications biologiques évoquent-elles? Quels examens complémentaires permettraient de les confirmer?

---

### Premier dossier N° 1115

#### ÉNONCÉ

Chez une femme de 30 ans qui vient en consultation pour une asthénie associée à des douleurs osseuses et gastriques, on observe une légère obésité facio-tronculaire, une amyotrophie des membres inférieurs et une hypertension modérée (150/95 mmHg).

Les résultats des examens biologiques sont les suivants :

Pl--Urée	8,5 mmol/l
Pl--Créatinine	102 µmol/l
Pl--Glucose	6,5 mmol/l
Pl--Sodium	150 mmol/l
Pl--Potassium	3,1 mmol/l
Pl--Bicarbonate	33 mmol/l
Pl--Chlorure	96 mmol/l
Pl--Cortisol total (8 h)	950 nmol/l
dU--Cortisol libre	1 850 nmol

Les observations cliniques et les résultats biologiques évoquent un syndrome de Cushing (hypercorticisme).

Le médecin prescrit un test à la dexaméthasone (1 mg en une seule prise) et un dosage de l'ACTH plasmatique.

**QUESTION N° 1 :** Commentez les résultats du bilan biologique en précisant le sens des variations éventuelles.

**QUESTION N° 2 :** Interprétez les résultats dans le contexte d'un syndrome de Cushing.

**QUESTION N° 3 :** Pourquoi le dosage du cortisol a-t-il été effectué à 8 heures?

**QUESTION N° 4 :** Quels sont le principe et l'intérêt du test à la dexaméthasone?

**QUESTION N° 5 :** Quels résultats peut-on attendre du dosage de l'ACTH dans le syndrome de Cushing?

**QUESTION N° 6 :** Quel est le principe du traitement médical à instaurer après surrénalectomie bilatérale?

### Deuxième dossier N° 1101

#### ÉNONCÉ

Un homme de 35 ans, ancien toxicomane, est hospitalisé pour une hémiparésie d'évolution progressive ayant débuté par le bras droit. On note des trépidations épileptoïdes à droite, une fièvre et des adénopathies. Les examens biologiques effectués mettent en évidence des activités enzymatiques ASAT, ALAT et gamma GT à trois fois la normale. La numération plaquettaire est égale à 41 G/l, celle des lymphocytes T et en particulier T4 montre un effondrement de ces deux éléments. La moelle est riche en cellules de la lignée pla-

quettaire. La sérologie met en évidence la présence d'anticorps anti VIH et anti HVC. Il existe une légère protéinorachie, mais le LCR se révèle stérile. L'examen tomodensitométrique du cerveau révèle une lésion « en cocarde » de 2 cm de diamètre qui oriente vers le diagnostic de toxoplasmose cérébrale. Le traitement antiparasitaire suivant est instauré :

pyriméthamine (Malocid<sup>®</sup>) : 200 mg per os à j1 puis 75 mg par jour.

sulfadiazine (Adiazine<sup>®</sup>) : 6 g par jour en 2 prises per os.

folinate de calcium (Osfolate<sup>®</sup>) : 50 mg 2 fois par semaine per os.

**QUESTION N° 1 :** Commenter les résultats des examens biologiques pratiqués. Comment interpréter l'événement diagnostiqué?

**QUESTION N° 2 :** Expliquer le mode d'action des médicaments prescrits, l'intérêt de leur association et la durée minimale de ce traitement.

**QUESTION N° 3 :** Pourquoi administre-t-on une dose de charge de pyriméthamine?

**QUESTION N° 4 :** Quels sont les effets indésirables majeurs de cette thérapeutique? En cas d'intolérance aux sulfamides, quelle alternative peut-on proposer?

**QUESTION N° 5 :** Quelle est la surveillance biologique de la thérapeutique médicamenteuse prescrite?

---

**ÉPREUVE DE DOSSIERS THÉRAPEUTIQUES  
ET BIOLOGIQUES 1994  
PROPOSITIONS DE RÉPONSES**

**DOSSIER N° 1108**

**QUESTION N° 1 :**

Hyperleucocytose avec polynucléose et surtout thrombopénie nette expliquant l'existence d'un purpura et exposant à des risques hémorragiques.

**QUESTION N° 2 :**

Méningite à méningocoque.

Arguments : âge du patient - aspects cliniques et biologique = méningite + purpura (septicémie) et hyperleucocytose - aspects épidémiologiques = Afrique de l'Ouest : zone d'endémie.

**QUESTION N° 3 :**

Cytologie : hyperleucocytose avec polynucléose se traduisant par l'aspect trouble du LCR (eau de riz).

Biochimie : hyperprotéinorachie - hypoglycorachie - chlorurorachie normale.

Bactériologie : l'examen direct après coloration de Gram montre la présence de cocci à Gram négatif, en diplocoques (« en grain de café ») dont certains peuvent être intra-leucocytaires.

**QUESTION N° 4 :**

Recherche d'antigènes solubles capsulaires effectuée avec différents anti-sérums spécifiques (A, B, C, groupes rares).

Le sérotype A est le plus probable.

**QUESTION N° 5 :**

a) Aminopénicilline (Ampicilline - Amoxicilline...) 200 mg/kg/jour en moyenne  
ou

b) Céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération (céfotaxime - ceftriaxone...) en moyenne  
100 mg/kg/jour.

**QUESTION N° 6 :**

Déclaration du cas - dépistage éventuel des porteurs - traitement chimioprophylactique (rifampicine ou spiramycine) - vaccination anti A+C.

**QUESTION N° 7 :**

OUI - antihelminthiques imidazolés : flubendazole (Fluvermal®).

**QUESTION N° 8 :**

Pénétration des larves par voie transcutanée (contact avec des boues souillées).

**DOSSIER N° 1114**

**QUESTION N° 1 :**

Atteinte hépatique.

Bilirubine totale augmentée (normale inférieure à 17  $\mu\text{mol/l}$ ).

Transaminases augmentées (normales 4 à 40 UI/l).

Taux de prothrombine diminué (normale 75 à 100 %) glycémie diminuée (normale 3,9 à 5,3 mmol/l).

PI--CO<sub>2</sub> total effondré.

**QUESTION N° 2 :**

Oui, car la résorption du paracétamol est rapide au niveau intestinal. La consommation conjointe d'aliments ou de médicament(s) ralentissant la vidange gastrique, peut entraîner un retard du pic de concentration plasmatique d'environ 4 heures. Dans le cas présent, environ 7 heures se sont écoulées depuis l'ingestion du paracétamol, ce qui explique qu'on n'en retrouve que des traces.

**QUESTION N° 3 :**

Dosage du paracétamol sanguin :

Pronostic grave si  $> 300 \text{ mg/l}$  à la 4<sup>e</sup> heure ou si  $> 50 \text{ mg/l}$  à la 15<sup>e</sup> heure après ingestion. Ce risque demeure réel quand la paracétamolémie est supérieure à 200 mg/l à la 4<sup>e</sup> heure et à 30 mg/l à la 15<sup>e</sup> heure comme c'est le cas ici. En outre le calcul de la demi-vie confirme le pronostic d'intoxication sérieuse.  $(\text{Ln}40 - \text{Ln}33)/2 = \text{Ke} = 0,0962 \text{ t/2} = 0,693/0,0962 = 7,2 \text{ h}$ .

Une demi-vie supérieure à 4 heures témoigne de l'apparition d'une hépatite cytolitique.

**QUESTION N° 4 :**

Prévention des lésions de cytolyse par administration de précurseur du glutathion ou d'autres molécules riches en groupements SH (Détoxification du métabolite cytotoxique du paracétamol).

N acétylcystéine per os (Mucomyst...) ou IV (300 mg/kg en 20 heures).

Apport de glucose (Hypoglycémie).

Eventuellement furosémide, si début d'oligoanurie et pour éviter une épuration extra-rénale.

QUESTION N° 5 :

Hépatite fulminante

Atteinte rénale

Examens permettant le suivi :

- la paracétamolémie,
- la glycémie,
- bilan hydroélectrolytique,
- créatininémie,
- taux de prothrombine,
- enzyme hépatiques au moins une fois par jour (ASAT-ALAT),
- bilirubinémie.

---

DOSSIER N° 1120

QUESTION N° 1 :

Dans le cadre du traitement d'une épilepsie généralisée, de type grand mal, il est justifié d'utiliser ces médicaments en association, si la monothérapie par le phénobarbital est insuffisante ou mal tolérée.

QUESTION N° 2 :

Cette association est autorisée même en début de traitement mais elle exige une surveillance clinique pendant les 15 premiers jours et une réduction des doses de phénobarbital dès l'apparition des signes de sédation; en effet la DEPAKINE® augmente les concentrations plasmatiques de phénobarbital.

QUESTION N° 3 :

La posologie des antiépileptiques utilisés dans le traitement A est établie en fonction de critères cliniques (fréquence des crises et tolérance) parallèlement à des dosages plasmatiques effectués avant la prise de chaque médicament après un délai compatible avec l'obtention de l'état d'équilibre des concentrations plasmatiques.

QUESTION N° 4 :

Le valproate de sodium inhibe le métabolisme oxydatif du phénobarbital ce qui peut se traduire par un accroissement de la barbitémie.

Le phénobarbital exerce un effet inducteur sur le métabolisme de la phénindione, réduisant ainsi son action anticoagulante.

QUESTION N° 5 :

La phénindione = PINDIONE® inhibe la synthèse hépatique des facteurs de coagulation vitamine K dépendants :

Prothrombine (II), proconvertine (VII), anti-hémophilique B (IX), Stuart (X).

**QUESTION N° 6 :**

Le relais d'une héparinothérapie par un A.V.K. s'effectue en poursuivant l'héparinothérapie à 50 % de la dose initiale, simultanément à l'instauration du traitement anticoagulant oral dont la latence d'action est de 24 à 48 h.

L'héparinothérapie est définitivement arrêtée lorsque le taux de prothrombine (T.P) atteint 35 % de la valeur du témoin.

**QUESTION N° 7 :**

La malade doit prévenir son médecin si elle est amenée à modifier la dose de phénobarbital. Dans ce cas un T.P doit être effectué pour ajuster la thérapeutique anticoagulante par l'A.V.K.

**DOSSIER N° 1116**

**QUESTION N° 1 :**

Bilan d'entrée : chlorure augmenté, bicarbonate diminué, glucose augmenté, calcium diminué, créatinine augmentée; globules rouges, hémoglobine, hématocrite : diminués.

(VGM = 91 fl, TGM = 26,5 pg, CCMH = 29,0 %).

Bilan huit jours après le début du traitement : albumine diminuée, calcium très diminué (confirme le bilan d'entrée), phosphatase alcaline très augmentée, glucose augmenté, créatinine augmentée (confirme bilan d'entrée), diurèse diminuée, calciurie effondrée (0,166 mmol/24 h).

Clairance de la créatinine : 55 ml/mn.

**QUESTION N° 2 :**

On peut évoquer :

Diabète : glycémie élevée à l'entrée, élevée dans le deuxième bilan malgré le traitement.

Insuffisance rénale : Se-créatinine élevée dans les deux bilans et clairance abaissée dans le deuxième.

Anémie : normocytaire, légèrement hypochrome (la réponse normochrome peut être considérée comme valable car on est près de la limite inférieure de la normalité : TGM 27 pg et CCMH 30 %).

Ostéomalacie : contexte clinique (on pourrait à la rigueur, évoquer l'ostéoporose). Calcémie diminuée et qui reste diminuée malgré l'apport de Dédrogyl et de calcium, phosphatase alcaline augmentée, et surtout, calciurie effondrée malgré la charge en vitamine D et en calcium (l'organisme est avide de calcium, ce qui permet d'éliminer le diagnostic d'ostéoporose où l'organisme « refuse » le calcium : apport de calcium + vitamine D donnerait dans ce cas une augmentation de la calciurie).

**QUESTION N° 3 :**

Non, la metformine est contre-indiquée dans l'insuffisance rénale (risque d'acidose lactique).

**QUESTION N° 4 :**

On administre de la Calciparine pour prévenir les risques de thrombose après intervention chirurgicale sur les membres inférieurs. L'administration se fait par voie sous-cutanée toutes les huit heures. On surveille le traitement en réalisant : temps de céphaline activée (TCK ou TCA).

**QUESTION N° 5 :**

La vitamine D ne favorise l'absorption intestinale du calcium que sous forme 1 - alpha - 25 dihydroxylée. La 1 - alpha - hydroxylation se fait sous l'action d'une enzyme mitochondriale rénale. Dans l'insuffisance rénale chronique le défaut d'hydroxylation entraîne une hypocalcémie par défaillance de l'absorption intestinale du calcium.

**QUESTION N° 6 :**

Aminosides.

---

**DOSSIER N° 1019**

**QUESTION N° 1 :**

Ce dossier met en évidence un état précomateux chez une malade âgée souffrant de diabète non insulino-dépendant. Les signes cliniques sont en accord avec une suspicion d'acidose.

Le bilan biologique d'entrée révèle :

- une légère hyperglycémie sans glycosurie ni présence de corps cétoniques dans les urines,
- une hyperkaliémie,
- une importante augmentation de la créatininémie et de l'urémie qui signe une insuffisance rénale (clairance de la créatinine est de 14 ml/min, selon la formule de Cockcroft et Gault),
- un trou anionique important avec abaissement du pH sanguin et de la PCO<sub>2</sub>. L'examen complémentaire à pratiquer est le dosage du lactate sanguin qui devrait être très élevé. Le bilan biologique confirme l'hypothèse diagnostique d'une acidose vraisemblablement lactique chez une patiente souffrant de diabète non insulino-dépendant.

**QUESTION N° 2 :**

Le traitement d'un D.N.I.D. par un biguanide (metformine) chez une malade ayant une importante insuffisance rénale conduit à l'accumulation de la metformine qui engendre une acidose lactique grave par inhibition de la néoglycogénèse hépatique.

**QUESTION N° 3 :**

Dès lors que le pH sanguin est très abaissé et qu'il existe un important trou anionique, une alcalinisation plasmatique est nécessaire. Dans ce cas, elle conduit à perfuser, lorsqu'il existe une hyperkaliémie, un soluté bicarbonaté hypertonique 1/2 molaire à 4,2 % avec un débit de 100 ml/h.

Cette administration s'accompagne d'une surveillance constante des gaz du sang, du ionogramme, de la glycémie et du lactate.



**QUESTION N° 4 :**

L'apport d'insuline n'est pas justifié dans ce cas, car il n'existe pas de cétose associée à l'acidose ni de glycosurie dans la mesure où l'hyperglycémie est modérée.

**DOSSIER N° 1109**

**QUESTION N° 1 :**

Cette hypothèse est étayée par :

Les signes cliniques :

- syndrome cutané urticarien, prurigineux à localisation lombaire et abdominale,
- syndrome diarrhéique épisodique.

L'épidémiologie : notion de séjour antérieur en Afrique Noire, zone d'endémie de la parasitose.

La biologie : hyperéosinophilie sanguine.

En effet, l'hémogramme explicite les signes classiques de l'infection à *Strongyloïdes stercoralis* : absence d'anémie et d'hyperleucocytose, hyperéosinophilie sanguine élevée justifiée par la phase tissulaire de l'helminthiase (larves).

**QUESTION N° 2 :**

Examens parasitologiques à effectuer :

Recherche de larves rhabditoïdes d'anguillules dans les selles à partir de la 3<sup>e</sup> semaine, avec méthode de concentration (Baërmann), renouvelée 3 fois si cette recherche est négative : il s'agit d'une parasitose intestinale, pouvant présenter des périodes négatives.

Éventuellement une sérologie (immunofluorescence).

**QUESTION N° 3 :**

La récurrence s'explique par la présence d'un cycle court d'auto-infestation, au cours duquel il peut y avoir passage sous-cutané des larves.

**QUESTION N° 4 :**

Traitement spécifique à conseiller :

Un médicament spécifiquement hospitalier, le Thiabendazole (MINTEZOL®), seul benzimidazolé réellement efficace.

Mauvaise tolérance digestive : administrer lors des repas et répartir la posologie sur deux jours; effet antabuse : supprimer l'alcool et le café; CI : allergie aux imidazolés.

**QUESTION N° 5 :**

Si corticothérapie ultérieure :

Vérifier absolument, avant d'initier cette thérapeutique, que la parasitose est effectivement guérie, à cause des risques d'anguillulose disséminée (pernicieuse) : mortelle.

Précautions :

Nouveaux examens parasitologiques de selles et/ou nouveau traitement (Thiabendazole) à titre systématique.

DOSSIER N° 1017

QUESTION N° 1 :

Ce patient est un porteur chronique parce que les deux bilans montrent la persistance de l'Ag HBs (> 6 mois). La positivité de l'Ag HBe évoque une répllication virale. Ceci devrait être confirmé par la recherche de l'ADN viral, marqueur plus sensible et plus fiable de la multiplication du virus. Pas de séroconversion dans le système HBs; un sujet chroniquement atteint reste porteur toute sa vie de l'Ag HBs.

Il existe une hépatopathie : ictère modéré, transaminases augmentées, taux de prothrombine diminué. Il s'agit donc très certainement d'une hépatite chronique à VHB.

QUESTION N° 2 :

Le TP à 65 % traduit déjà une insuffisance hépato-cellulaire. La poussée de nécrose cellulaire aggrave cette insuffisance. Pas d'autres causes à la baisse du TP.

QUESTION N° 3 :

La GGT est un marqueur sensible mais peu spécifique d'hépatopathie alcoolique. La consommation d'alcool à 50 g/jour est à peu près raisonnable chez un sujet normal (moyenne de l'adulte français : 45 g/jour), mais chez un sujet atteint d'une hépatite chronique, l'alcool est à proscrire.

QUESTION N° 4 :

Le traitement le plus classique est :

Interféron alpha durant six mois (efficace chez environ un tiers des malades traités), éventuellement associé à d'autres antiviraux.

Condition : présence d'une multiplication du virus B par la présence d'ADN viral dans le sérum et le résultat de la ponction biopsique hépatique.

QUESTION N° 5 :

Mode de contamination :

Hépatite A = contamination féco-orale (eau et aliments souillés).

Hépatite B = contamination percutanée (injections, transfusions, acupuncture, tatouages...) et transmuqueuse (sexuelle, néo-natale) et autres voies muqueuses dans le cas de contamination familiale autour d'un porteur chronique.

Prévention spécifique :

Hépatite A = Vaccin HAVRIX = virus entier inactivé 2 injections IM à 15 jours ou 1 mois d'intervalle, avec rappel 6 à 12 mois après la primo-vaccination; protection 10 ans.

Hépatite B = Vaccins recombinants GENHEVAC B ou ENGERIX B, virus inactivé HEVAC. B.

3 injections sous-cutanées ou IM à 1 mois d'intervalle rappel à 1 an puis tous les 5 ans.

Pour l'hépatite A et l'hépatite B, des immunoglobulines spécifiques peuvent être utilisées.

DOSSIER N° 1123

QUESTION N° 1 :

Âge mûr, période post-ménopausique, antécédent maternel de DNID, caractère modéré des anomalies glycémiques, surcharge pondérale ancienne récemment majorée.

L'asthénie d'apparition récente pourrait faire évoquer une insulino dépendance, mais elle peut aussi s'expliquer par l'hypertriglycéridémie la surcharge pondérale et/ou par le veuvage récent.

La cétonurie discrète constatée à jeun doit être ici considérée comme une cétonurie de jeûne et non comme un paramètre d'insulino dépendance; la cétonurie révélatrice d'un risque d'acido-cétose est toujours franche.

QUESTION N° 2 :

La surcharge pondérale et l'hyperglycémie imposent un régime hypocalorique en particulier hypoglycémique (restriction des sucres rapides); le traitement du DNID chez cette malade obèse doit être exclusivement diététique dans un premier temps. Aucun autre élément de l'état de santé de cette patiente ne justifie un traitement médicamenteux par voie générale. L'HTA et l'hypertriglycéridémie peuvent être totalement réduites, par les mesures diététiques. L'intertrigo doit être traité par des médicaments à usage local.

QUESTION N° 3 :

Les règles hygiéno-diététiques ont permis la perte de 1 kg; ce résultat est insuffisant après 6 semaines de régime, il est donc nécessaire d'ajouter une médication hypoglycémisante orale. Il est préférable d'écartier les biguanides, malgré leur indication préférentielle chez l'obèse, en raison de l'âge (64 ans), mais surtout de l'évolution de la créatininémie (élévation de 29  $\mu\text{mol/l}$  en 6 semaines) qui montre l'installation d'une insuffisance rénale.

Le choix se portera sur une sulfonylurée (sulfamide hypoglycémiant), en écartant les spécialités comme DIABINÈSE (chlorpropamide) et DOLIPOL (tolbutamide) responsables d'effet antabuse en cas d'ingestion excessive d'alcool, même inhabituelle.

QUESTION N° 4 :

Bien qu'il n'existe pas d'argument clinique ni biologique en faveur d'une évolution vers un diabète insulino dépendant, il est justifié d'instaurer une insulinothérapie afin d'améliorer le contrôle glycémique qui n'a pas pu être établi par les hypoglycémisants oraux associés au régime. La présence d'une insuffisance rénale avec apparition d'une protéinurie justifie l'abandon des sulfamides hypoglycémisants au profit de l'insulinothérapie.

---

DOSSIER N° 1111

QUESTION N° 1 :

L'hémogramme montre une augmentation nette des globules blancs avec une hyperpolynucléose. En effet l'hémogramme normal d'un enfant de cet âge devrait montrer environ 5 à 10 G/l de globules blancs, dont environ 45 % de polynucléaires neutrophiles et 45 % de lymphocytes. Les hématies, l'hémoglobine et les plaquettes sont normales.

Il s'agit donc d'un hémogramme correspondant à un syndrome infectieux bactérien aigu. La bactériologie confirme cet état infectieux d'étiologie bactérienne à germe pyogène.

QUESTION N° 2 :

Sérotype capsulaire de nature polysaccharidique b; recherche de ce polysaccharide par méthode immunologique (co-agglutination latex par exemple), soit dans les bouillons d'hémoculture, soit sur les sub-cultures.

QUESTION N° 3 :

L'échec d'antibiothérapie est probablement dû à la production d'une  $\beta$ -lactamase qui inactive l'ampicilline. Le laboratoire peut en faire la preuve rapidement par recherche de cette enzyme, directement sur les colonies bactériennes, avec un réactif approprié.

QUESTION N° 4 :

Modifications thérapeutiques :

soit : amoxicilline + acide clavulanique (ce dernier étant inhibiteur de  $\beta$ -lactamase)

soit : céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (insensible à cette enzyme).

QUESTION N° 5 :

Méningite, septicémie.

DOSSIER N° 1113

QUESTION N° 1 :

Signes cutanés : la peau perd son élasticité et garde le pli.

Signes cardiovasculaires : l'hypotension et la tachycardie sont fréquentes.

La perte de poids, qui peut être minime, est un signe constant.

**QUESTION N° 2 :**

L'augmentation de l'hémoglobine, de l'hématocrite, des protéines totales (souvent abaissées chez le vieillard) est en faveur d'une déshydratation extracellulaire.

La déshydratation extracellulaire entraîne une oligurie qui provoque une augmentation plus marquée de l'urémie que de la créatininémie puisque l'élimination rénale de l'urée est dépendante de la diurèse au contraire de la créatinine.

Il s'agit donc d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

**QUESTION N° 3 :**

Détermination des clairances rénales de la créatinine et éventuellement de l'urée.  
Surveillance de la concentration plasmatique du potassium et du sodium.  
Détermination du sodium et du potassium urinaires.

**QUESTION N° 4 :**

Perfusion intraveineuse de soluté isotonique de NaCl 0,15 M/ (9‰). On doit y associer des succédanés du plasma (ex. : Plasmion®) en cas de menace de collapsus vasculaire.

Les diurétiques quels qu'ils soient sont formellement contre-indiqués pour éviter un choc hypovolémique.

**QUESTION N° 5 :**

Ne pas oublier de boire régulièrement, notamment en période de grande chaleur.

---

**DOSSIER N° 1121**

**QUESTION N° 1 :**

Acidose métabolique (pH abaissé + CO<sub>2</sub> total diminué + trou anionique).  
Hyperosmolarité plasmatique. Hyperglycémie, hyperkaliémie.

**QUESTION N° 2 :**

Calcul du trou anionique :

Trou anionique : 40 mmol/l.

Calcul :  $(Na + K) - (Cl + CO_2 \text{ total})$  en assimilant le CO<sub>2</sub> total au bicarbonate. (normales : 8 à 16).

Commentaire : un trou anionique est habituel lors d'une intoxication par le méthanol. Dans le cas d'une intoxication par le méthanol le trou anionique est expliqué par l'accumulation de formiate (métabolite du méthanol) qui représente une très grande partie des anions indosés.

**QUESTION N° 3 :**

Concentration plasmatique calculée de méthanol :

Si les 109 mmol/l en excès sont dues à la seule présence de méthanol, on peut déduire que la méthanolémie =  $109 \times 32/1\ 000 = 3,49\text{ g/l}$ .

Autres paramètres pouvant refléter la gravité de l'intoxication :

- pH et CO<sub>2</sub>, total permettant la mise en évidence d'une acidose métabolique.
- dosage des formiates plasmatiques.

**QUESTION N° 4 :**

Traitement :

L'administration de bicarbonates a pour but de corriger l'acidose et doit être entreprise le plus tôt possible jusqu'à normalisation du pH.

L'éthanol intervient comme antidote, en raison de son affinité 20 fois supérieure à celle du méthanol vis-à-vis de l'alcool déshydrogénase, réalisant une inhibition compétitive du métabolisme de ce dernier. Il faut maintenir une éthanolémie voisine de 1-1,5 g/l (bolus initial de 750 mg/kg, suivi de 100 à 150 mg/kg/h pendant toute la durée du traitement); en raison de la mise en route d'une hémodialyse, il sera nécessaire de compenser l'élimination accélérée de l'éthanol.

L'hémodialyse représente un moyen d'éliminer le méthanol et le formiate (métabolite toxique).

**QUESTION N° 5 :**

Lavage gastrique : justifié précocément, ne peut être utilisé dans le cas présent.

4-Méthylpyrazole qui est un inhibiteur puissant de l'alcool déshydrogénase.

L'acide folinique qui favorise la dégradation de l'acide formique en CO<sub>2</sub>.

**DOSSIER N° 1105**

**QUESTION N° 1 :**

Plasmodium falciparum (en effet, on observe une CIVD, une hyperleucocytose et une obnubilation).

**QUESTION N° 2 :**

C'est un accès pernicieux. En effet, la parasitémie est à 6 %.

**QUESTION N° 3 :**

Méfloquine (Lariam®) car il a une résistance à la Nivaquine®. Quinine en IV. Halofantine (Halfan®).

