

Insuffisance cardiaque à haut débit et anémie mégalo-blastique : attention aux raccourcis !

High Output Cardiac Failure and Macrocytic Anemia: Mind you!

L. Crozatier · C. Level · M. Oberlin

Reçu le 2 août 2016 ; accepté le 25 novembre 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

La gravité des syndromes carenciels sévères peut concerner le réanimateur, mais leur présentation clinique polymorphe peut parfois égarer le diagnostic, surtout chez les patients obèses [1].

Une femme de 35 ans a été adressée par son médecin traitant aux urgences pour dyspnée subaiguë. Ses antécédents comportaient une toxicomanie à l'héroïne sevrée depuis trois ans, un alcoolisme estimé à quatre verres de whisky par jour et un tabagisme actif à 25 paquets-année. Depuis trois semaines, elle ressentait une asthénie s'aggravant progressivement, s'associant secondairement à une dyspnée de stade IV selon la classification NYHA avec des œdèmes des membres inférieurs. À l'arrivée aux urgences, la patiente était apyrétique, la pression artérielle était à 101/46 mmHg, la fréquence cardiaque, régulière était à 110 battements par minute. Il existait une polypnée à 40 cycles/mn sans cyanose et une saturation percutanée en oxygène à 95 % en air ambiant. On notait également une obésité sévère (91 kg/160 cm, indice de masse corporelle : 35 kg/m²). La patiente confiait qu'elle ne mangeait qu'un seul repas, le soir, dans un contexte de précarité et de fragilité sociales, sans trouble digestif, sans diarrhée, sans hémorragie extériorisée digestive ou gynécologique. Les œdèmes des membres inférieurs étaient indurés, remontant jusqu'aux cuisses. Ils étaient associés à une turgescence jugulaire spontanée et à un débord hépatique mousse et régulier de trois travers de doigts, non douloureux. On notait une pâleur cutanée avec conjonctives ictériques, sans autres signes cutanéomuqueux (angiome stellaire, aphte, glossite, déchaussement dentaire). Il n'y avait pas de marbrure. L'auscultation cardiaque ne retrouvait pas de souffle. Le score de Glasgow

était à 15 sans aucun signe de localisation sensitivomoteur, sans trouble de l'élocution ni douleur. L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal régulier, sans trouble de la repolarisation. La biologie retrouvait une anémie à 2,6 g/dL, macrocytaire, arégénérative (volume globulaire moyen 154 fl, réticulocytes 14 G/L). Le bilan étiologique complémentaire montrait une hémolyse mécanique micro-angiopathique (haptoglobine inférieure à 0,10 g/L [N : 0,6-1,8 g/L], hyperbilirubinémie libre à 100 µmol/L [N<22 µmol/L], présence de schizocytes [1 %], taux de LDH élevé à 5536 U/L [N<620 UI/L] et un test de Coombs direct négatif). Les bêta-HCG étaient négatives. La fonction rénale était conservée (urée 4 mmol/l, créatininémie 55 mmol/L) sans trouble ionique, sans protéinurie sur la bandelette urinaire. On notait une discrète cytolysé hépatique : ASAT à deux fois la normale, ALAT normale. Le NT pro-BNP était élevé à 1620 ng/mL (N<450 ng/mL). La T4 et la TSH étaient normales ainsi que la troponine. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire. On notait une dénutrition sévère : albuminémie à 29,5 g/L, préalbuminémie à 0,08 g/L. Le dosage de thiamine n'avait malheureusement pas été réalisé avant supplémentation vitaminique. La radiographie thoracique montrait une cardiomégalie (index cardiothoracique supérieur à 0,5) sans signe de surcharge périhilaire, mais avec un émoussement minime des culs des sacs pleuraux bilatéraux. L'échocardiographie transthoracique montrait une fonction cardiaque gauche systolodiastolique préservée, une dilatation ventriculaire gauche, un débit cardiaque augmenté et une hypertension artérielle pulmonaire sans défaillance ventriculaire droite (Tableau 1). Le traitement comportait dès le service des urgences en une transfusion de deux culots globulaires et une vitaminothérapie par B1 et B6.

La patiente était admise en réanimation pour suite de la prise en charge de cette anémie sévère. L'examen clinique restait inchangé par rapport à celui réalisé aux urgences. Le traitement consistait en la poursuite de la transfusion de quatre autres culots globulaires ainsi que de la supplémentation vitaminique par B1 et B6. À J2, les dosages de thiamine et de pyridoxine n'étaient réalisés qu'après une supplémentation de

L. Crozatier (✉) · C. Level
Service de réanimation polyvalente, hôpital de Cahors,
335 rue Wilson, F-46005 Cahors, France
e-mail : luciecrozatier@hotmail.fr

M. Oberlin
Service d'accueil des urgences, hôpital de Cahors,
335 rue Wilson, F-46005 Cahors, France

1500 mg de vitamine B1 et 750 mg de vitamine B6 (Tableau 2). Le dosage de vitamine PP n'était pas fait. Parmi les dosages de vitamines et oligo-éléments, les folates, le sélénium, magnésium, zinc et les vitamines B6 et C étaient bas ; alors

Tableau 1 Évolution clinique, biologique et de l'échographie cardiaque		
	J1	J4
Clinique	Œdèmes des membres inférieurs importants	Diminution des œdèmes des membres inférieurs
Hémoglobine (g/dL)	2,6	8,8
Schizocytes	1 %	Absents
NTpro-BNP (ng/L)	1620	558
N<450 ng/L		
Épanchement péricardique	Postbasal 12 mm	Postbasal 9 mm
Cœur droit		
Veine cave inférieure	34 mm, sans variation	20 mm, « respirante »
Pression art. pulmonaire	51 mm Hg	45 mm Hg
Ventricule droit/gauche	< 1 (non dilaté)	< 1(non dilaté)
Cœur gauche		
Ventricule télédiastolique	137 mL	135 mL
Fraction d'éjection	55 %	55 %
Débit cardiaque	10,3 L/min	6,6 L/min
Fonction diastolique VG		
Volume OG mL/m ²	47	44
Vit.max tricuspide m/s	2,98	2,98
E/E' tissulaire mitral	12	8
Vit E' latéral cm/s	11	Non disponible

que le dosage des vitamines B1 et B12 était dans la norme (Tableau 2). À J4, le tableau d'insuffisance cardiaque s'améliorait : fréquence cardiaque passée à 80 battements par minute, toujours régulière ; troponine et ECG normaux ; échocardiographie transthoracique : normalisation du débit cardiaque, fonction ventriculaire gauche préservée mais persistance d'une dilatation ventriculaire gauche et pression artérielle pulmonaire en baisse (Tableau 1). Les signes d'hémolyse avaient tous disparu sauf le taux de LDH élevé. Les plaquettes et la fonction rénale sont restées normales. Il n'y a pas eu d'exploration supplémentaire du point de vue gynécologique ou gastroentérologique devant l'absence de signes hémorragiques. La patiente regagnait son domicile à J7 avec supplémentation en vitamines et oligo-éléments et suivi par une diététicienne.

Commentaires

Cette observation chez cette jeune patiente obèse aux conditions sociales précaires décrit un tableau polymorphe associant : 1/ une atteinte cardiaque à haut débit ; 2/ une anémie mégaloblastique ; 3/ un syndrome de dénutrition polycarentiel sévère ; 4/ une évolution spectaculaire après transfusion.

L'atteinte cardiaque à haut débit est définie d'une part par l'association de signes d'insuffisance cardiaque, d'une élévation du NT pro-BNP >120 ng/mL et d'anomalies fonctionnelles à l'échographie transthoracique et d'autre part par un débit cardiaque >8 L/mn ou un index cardiaque >3,9 L/mn/m² [2]. L'anémie chronique en est une étiologie classique dont la physiopathologie inclurait une vasodilatation périphérique liée à une hyperactivité de NO-synthase et une viscosité sanguine basse [2]. Les données échographiques ne concluent pas à une dysfonction diastolique : seuls deux critères sur quatre (volume oreillette gauche et vitesses maximales anneau tricuspide élevés) [3], fonction systolique préservée, sans dilatation ventriculaire droite. L'amélioration clinique et échographique après transfusion sont des arguments en faveur de ce diagnostic, les autres causes classiques d'atteinte

Tableau 2 Dosages vitaminiques, ionique et d'oligo-éléments		
Paramètre mesuré	Valeur mesurée	Valeurs normales habituelles
Folates	1,5 µg/L	3,1-17,5 µg/L
Magnésium	0,44 mmol/L	0,7-1 mmol/L
Sélénium	0,51 µmol/L	0,98-1,65 µmol/L
Vitamine B1	98 nmol/L	78-185 nmol/L
Vitamine B6	< 5 nmol/L	12-128 nmol/L
Vitamine B12	826 ng/L	145-569 ng/L
Vitamine C	< 0,3 µmol/L	26,1-84,6 µmol/L
Zinc	9,8 µmol/L	11-24 µmol/L

cardiaque à haut débit ayant été exclues dans cette observation sur les données clinicobiologiques (grossesse, hyperthyroïdie, maladie de Paget, carence en thiamine, sepsis, fistule artérioveineuse chez le patient traité par hémodialyse chronique ou iatrogène après ponction fémorale ou plus rarement congénitale comme l'hémangiome de l'enfant et maladie de Rendu-Osler) [2]. Le contexte d'obésité ne doit pas non plus être sous-estimé : une série de 120 patients avec tableau d'insuffisance cardiaque à haut débit retrouvait 31 % d'obésités, 23 % de pathologies hépatiques, 23 % de fistules artérioveineuses, 16 % de pathologies pulmonaires, 8 % de syndromes myéloprolifératifs [4]. Malgré la présence de facteurs de risque cardiovasculaires chez cette patiente : obésité, sédentarité et tabagisme, une coronaropathie sous-jacente n'a pas été retenue car : absence de douleur thoracique, de modification ECG, dosages itératifs de troponine normaux, absence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire : diabète, dyslipidémie, insuffisance rénale chronique. La dilatation ventriculaire gauche persistante avec volume télédiastolique gauche à 135 ml (N 50-90 ml/m²) peut être rattachée à l'éthylisme chronique ou à la surcharge pondérale [5]. Le déficit en vitamine C peut aussi se présenter avec des tableaux d'insuffisance cardiaque à haut débit ou d'hypertension artérielle pulmonaire, réversibles après supplémentation en vitamine C [1].

L'anémie est une pathologie fréquemment observée à l'admission en réanimation (30 %) et un facteur reconnu de tableaux d'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée [6]. Ses étiologies sont souvent carencielles (50 % ferriprive) [7]. Concernant notre patiente, les causes principales d'anémie normo- ou macrocytaire arégénératives avaient été éliminées à l'admission aux urgences : absence de diarrhée chronique et syndrome de malabsorption, absence de déficit en vitamine B12, bilan thyroïdien normal, absence d'hépatopathie sévère. Les autres causes d'anémie hémolytique mécanique micro-angiopathique avaient été exclues : pas de fièvre et de séjour en zone impaludée, pas de prise médicamenteuse, pas de syndrome inflammatoire, test de Coombs négatif, fonction rénale normale, pas d'hypertension artérielle et pas de thrombopénie associée éliminant une micro-angiopathie thrombotique [8]. Une autre cause d'anémie mégaloblastique est le déficit en vitamine B12, mais le dosage était normal [9].

Le polymorphisme des signes d'appel des carences vitaminiques et oligo-éléments sévères peut parfois faire errer le diagnostic. Plusieurs atteintes d'organes sont décrites dans la littérature médicale [1] : ORL et tube digestif (glossite, gingivite et déficit en vitamines C et B12 ; diarrhée et déficit en B12) ; neurologique (polynévrite et déficit en B1 et/ou B6 ; central : nystagmus et déficit en B1 ; syndrome pyramidal et déficit en B9 et B12 ; troubles de la vigilance et/ou comitialité et déficit en B1, B9 et B12) ; cutané (pellagre des déficit en PP) ; hématologique (anémie macrocytaire, neutropénie, thrombopénie et déficit en B9 et B12 ; purpura mimant une

micro-angiopathie thrombotique et déficit en B9 et B12) ; cardiaque (Shoshin bériberi et déficit en B1 ; troubles du rythme et déficit en B1 et C). Dans notre observation, le diagnostic de Shoshin bériberi fulminant avait été initialement évoqué à tort devant la cardiopathie à haut débit. L'insuffisance cardiaque du bériberi est liée à la carence en thiamine entraînant une accumulation d'acides lactique, pyruvique et céto-glutarique, ainsi qu'une diminution de l'activité transcétolase des hématies, responsables d'une vasodilatation musculaire, artériolaire et cutanée, avec libération de shunt artérioveineux, augmentation de pression ventriculaire gauche diastolique et à terme insuffisance cardiaque droite [10,11]. La vitamine B6 était basse dans notre cas mais il n'y a pas à notre connaissance de description d'insuffisance cardiaque aiguë liée à un déficit en cette vitamine. Ceci illustre l'importance de réaliser dès l'entrée les dosages adéquats dans l'hypothèse d'un syndrome pluricarentiel, ce qui en pratique clinique n'est pas toujours fait [1]. La carence en folate rapportée est liée à une malnutrition par absence de consommation de légumes verts dans un contexte de précarité sociale. Une étude INSERM, publiée en 2016, confirme une relation inversement proportionnelle entre niveau de revenus du foyer et prévalence de l'obésité [12]. Notre observation soulève aussi la difficulté du diagnostic de la dénutrition des patients en surcharge pondérale pour qui les critères cliniques recommandés par l'HAS en 2007 sont inadéquats (IMC, anthropométrie, bilan azoté). Les œdèmes des membres inférieurs décrits ici sont probablement d'étiologie mixte : hypoalbuminémie, dénutrition, stéatose hépatique dans ce contexte d'obésité et éthylisme chronique. L'échographie cardiaque n'avait pas retrouvé de signes d'insuffisance cardiaque droite.

Conclusion

Les syndromes carenciels sévères sont mal connus du réanimateur et leur polymorphisme clinicobiologique peut égarer le diagnostic. Dans cette observation, alors que l'hypothèse d'une cardiopathie du bériberi avait d'abord été évoquée, il est finalement retenu le diagnostic de cardiopathie à haut débit secondaire à une anémie chronique mégaloblastique par carence en folates. Celle-ci est liée à un déficit en apport exogène de folates, inclus dans un syndrome de dénutrition, par restriction alimentaire dans un contexte de précarité. Le dosage des vitamines et oligo-éléments avant le début de supplémentation devrait être réalisé plus systématiquement. Une prise en charge nutritionnelle doit être proposée afin d'éviter la récurrence de cette pathologie.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Maury E, Bigé N, Alves M, Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, Offenstadt G, Guidet B, (2013) Syndromes carentiels sévères. *Réanimation* 22: 417–27.
2. Metha PA, Dubrey SW, (2009) High output heart failure. *QJM* 102: 235–41.
3. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD, (2016) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 29: 277–314.
4. Reddy YN, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA, (2016) High-Output Heart Failure: A 15 year-experience. *J Am coll Cardiol* 68: 473–82.
5. Pathak A, Galinier M, Senard JM, (2007) La cardiopathie de l'obèse. *Sang Thrombose Vaisseaux* 19: 93–104.
6. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nollet G, Peres-Bota D; ABC (Anemia and Blood Transfusion in Critical Care) Investigators, (2002) Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 288: 1499–507.
7. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B, (2009) Worldwide prevalence of anaemia WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. *Public Health Nutr* 12: 444–54.
8. Michel M, (2013) Diagnostic d'une anémie hémolytique en réanimation. *Réanimation* 22: 477–89.
9. Andrés E, Serraj K, (2011) Anémies macrocytaires carentielles de l'adulte et du sujet âgé. *EMC Hématologie* 1-11 [Article 13-001-A-10].
10. Akpan T, Peschard S, Brinkane AH, Bergheul S, Leroy-Terquem E, Levy R, (2000) [Right heart failure caused by thiamine deficiency (cardiac beriberi)]. *Presse Med* 29:240–1.
11. Chisolm-Straker M, Cherkas D, (2013) Altered and unstable: wet beriberi, a clinical review. *J Emerg Med* 45: 341–4.
12. Matta J, Zins M, Feral-Pierssens AL, Carette C, Ozguler A, Goldberg M, Czernichow S, (2016) Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardiométaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Epidemiol Hebd* 35: 640–6.