

# K-KLINIK

MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

---

[www K-KLINIK.lu](http://www.K-KLINIK.lu)  
Novembre 2017  
N° 1

---

# K-KLINIK

K-KLINIK est un magazine fait par les professionnels de la santé pour les professionnels de la santé.

Tiré à **3 200** exemplaires et distribué **gratuitement** à tous les médecins au Luxembourg.

## Mentions légales

**Editeur : KKLINIK Sàrl**

**N° TVA: LU29285949**

**N° d'Identité Nationale: 20172418520**

**Rédacteur en chef : Dr. MANAVI H-R**

**Directrice éditoriale : Madame CLATOT Stéphanie**

**[www.K-KLINIK.lu](http://www.K-KLINIK.lu)**

**Imprimeur : Luxgeston / [www.luxgeston.com](http://www.luxgeston.com)**

ce ouvrage est imprimé dans le respect  
du développement durable et de la  
protection de l'environnement



Imprimé en EU  
agence de fabrication Luxgeston



**LUXGESTON**

Les cas cliniques exposés dans le magazine K-KLINIK ne comportent pas de publicité.

Dans chaque K-KLINIK les auteurs vous proposent un schéma diagnostique et thérapeutique sous leur propre responsabilité.

En aucun cas, KKLINIK Sàrl peut être tenu responsable des opinions des auteurs.

Les publicités sont publiées sous la seule responsabilité des annonceurs (contrat).

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction, par quelque procédé que ce soit, sont interdits.



Dr. Guillaume STEICHEN  
Médecin Généraliste à Esch-sur-Alzette  
Secrétaire Général de l'AMMD

# AVANT - PROPOS

Le système de santé est en pleine mutation. D'une part à cause des progrès médicaux considérables dans les domaines cliniques, diagnostiques et thérapeutiques et d'autre part à cause de la pression budgétaire pour la maîtrise des dépenses de santé.

L'exigence des patients est également un élément avec lequel les médecins doivent composer. En effet, à l'heure où « docteur Google » et les « fake news » sont omniprésents, les médecins sont ainsi soumis à une pression des patients pour obtenir le dernier examen ou le dernier traitement « à la mode ». Or chaque prescription médicale doit être le fruit d'une réflexion tenant compte à la fois de la balance bénéfice/risque pour le patient et du bénéfice/coût pour la collectivité. Chaque demande d'examen doit en outre être justifiée par le résultat attendu.

Les médecins sont conscients de devoir garantir en permanence un haut degré de qualification. Ce défi est d'autant plus difficile à maintenir que nous nous dirigeons vers une médecine de plus en plus personnalisée.

Les médecins se doivent d'utiliser les meilleures données récentes disponibles pour la prise en charge de chaque patient. Le processus décisionnel doit permettre d'intégrer à l'expertise clinique, les meilleures données externes issues de recherches systématiques : c'est l'Evidence-Based Medicine.

L'objectif de **K-Klinik** est de donner sous forme de cas cliniques des messages clairs et simples qui se basent sur des recommandations de bonnes pratiques les plus actuelles. Ces messages constitueront des aides à la décision dans la prise en charge de vos patients.

Dr STEICHEN Guillaume

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB



Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en  
Gériatrie à Esch-sur-Alzette  
Rédacteur en chef

# ÉDITO

**K-KLINIK est « un magazine fait par les professionnels de la santé pour les professionnels de la santé »**

Chers Collègues,

Depuis bientôt dix ans que j'exerce en tant que médecin spécialiste en Gériatrie au Grand Duché de LUXEMBOURG, j'ai réussi à référencer et archiver de nombreux cas cliniques qui me semblent intéressants.

J'ai, enfin trouvé le moyen de partager mes cas cliniques avec vous, en espérant que vous, aussi, ayez l'envie de partager vos cas cliniques qui vous semblent pertinents.

**K-KLINIK** est un magazine médico-chirurgical, tiré à 3200 exemplaires et distribués gratuitement aux médecins et professionnels de la santé au Grand Duché de Luxembourg.

Notre objectif principal est de réactualiser les niveaux de connaissances en prenant en compte les recommandations et les mises à jour des sociétés savantes des différentes spécialités.

Chaque cas clinique exposé dans **K-KLINIK** est réel et authentique et vérifié par nos soins.

Chaque cas clinique est élaboré par deux médecins dont un médecin spécialiste dans la spécialité de ce cas clinique.

Ce procédé permet de bénéficier pleinement de l'avis et de l'expertise d'un collègue de spécialité qui nous donnera les dernières recommandations, les dernières mises à jour, les derniers traitements et la meilleure conduite à tenir.

Notre deuxième objectif est de vous permettre d'archiver chaque cas clinique qui vous intéresse. Pour cela le **K-KLINIK** vous offre deux types d'archivage possibles:

- Archivage numérique en **PDF** sur le site **www.K-KLINIK.lu**
- Archivage classique sur papier : la conception de **K-KLINIK** permet de détacher chaque cas clinique qui vous intéresse et de l'archiver dans un classeur.

Nous comptons sur vos critiques, positives comme négatives, pour ajuster nos éditions futures, afin de répondre à vos besoins.

Nous espérons que **K-KLINIK** puisse répondre à vos attentes

N'hésitez pas à nous contacter pour publier vos cas cliniques.

Rédacteur en chef, Dr MANAVI

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE



# ketterthill

LABORATOIRES D'ANALYSES MÉDICALES

## VALEURS DE RÉFÉRENCES

|  | FEMMES      | HOMMES   |                       |
|--|-------------|--|-----------------------|
| <b>Hématologie</b>                           |             |  |                       |
| Erythrocytes                                 | 3.80 - 5.30 | 4.20 - 5.80  | T/L                   |
| Hémoglobine                                  | 12.0 - 16.0 | 13.0 - 17.0  | g/dL                  |
| Hématocrite                                  | 34.0 - 47.0 | 37.0 - 50.0  | %                     |
| Leucocytes                                   |             | 4.000 - 10.000   | G/L                   |
| Plaquettes                                   |             | 150 - 400  | G/L                   |
| <b>Biochimie hémato</b>                      |             |  |                       |
| Ferritine                                    | 10 - 205    | 22 - 275   | ng/mL                 |
| Coefficient de Saturation de la transferrine |             | 15.0 - 45.0  | %                     |
| <b>Bilan rénal</b>                           |             |  |                       |
| Créatinine                                   | 0.6 - 1.1   | 0.7 - 1.2  | mg/dL                 |
| DFG (MDRD)                                   |             | > 60   | mL/min/m <sup>2</sup> |
| Urée   | 15 - 40     | 19 - 44  | mg/dL                 |
| Acide urique                                 | 2.6 - 6.0   | 3.5 - 7.2  | mg/dL                 |
| <b>Ionogramme</b>                            |             |  |                       |
| Sodium                                       |             | 136 - 145  | mmol/L                |
| Potassium                                    |             | 3.5 - 5.1  | mmol/L                |
| Chlore                                       |             | 98 - 110   | mmol/L                |
| Calcium                                      |             | 8.4 - 10.2   | mg/dL                 |
| Magnesium                                    |             | 1,7-2,2 < 20 ans<br>1,6-2,6 > 20 ans                                   | mg/dL<br>mg/dL        |
| <b>Hemostase - Coagulation</b>               |             |  |                       |
| D-Dimères                                    |             | < 500  | ng/ml                 |
| <b>Bilan glucidique</b>                      |             |  |                       |
| Glycémie                                     |             | 70 - 105   | mg/dL                 |
| Hb A1c                                       |             | 4.0 - 6.0  | %                     |
| <b>Bilan lipidique</b>                       |             |  |                       |
| Cholestérol total                            |             | Pas de valeurs de référence.   |                       |
| Cholestérol H.D.L.                           |             | A évaluer en fonction des autres facteurs de risque cardio-vasculaire. |                       |
| Triglycérides                                |             | < 150  | mg/dL                 |
| <b>Protéines</b>                             |             |  |                       |
| Protéines totales                            |             | 64 - 83  | g/L                   |
| Albumine                                     |             | 38.0 - 55.0  | g/L                   |
| CRP  |             | < 5  | mg/L                  |
| <b>Bilan hépato-pancréatique</b>             |             |  |                       |
| Bilirubine totale                            |             | 0.3 - 1.2  | mg/dL                 |
| G.G.T.                                       | 9 - 36      |  | UI/L                  |
| G.O.T.                                       |             | 5 - 34   | UI/L                  |
| G.P.T.                                       |             | < 55   | UI/L                  |
| Lipase                                       |             | 8 - 78   | U/L                   |
| <b>Enzyme musculaire</b>                     |             |  |                       |
| C.P.K. Totale                                | < 170       | < 300  | U/L                   |
| C.K. MB Massique                             | < 3.2       | < 4.5  | ng/mL                 |
| <b>Enzymes cardiaques</b>                    |             |  |                       |
| BNP  |             | < 100  | pg/mL                 |
| Troponine I hs                               | < 16        | < 34   | pg/mL                 |
| <b>Hormones</b>                              |             |  |                       |
| TSH  |             | 0.35 - 4.5   | mUI/L                 |
| T4 libre                                     |             | 0.7 - 1.5  | ng/dL                 |
| T3 Libre                                     |             | 1.7 - 3.7  | pg/mL                 |
| <b>Marqueurs tumoraux</b>                    |             |  |                       |
| PSA  |             | < 4.00   | ng/mL                 |

# K-KLINIK

La Direction et toute l'équipe de **K-KLINIK** tiennent à remercier chaleureusement les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce numero :

8

Dr. ASSADIAN H-R

Dr. COITO Sylvie

Dr. GUTA Daniel

Mme LOUVEL Sophie

Dr. MODERT Fernand

Dr. MOLKO Philippe

Dr. PEREIRA Bruno

Mme RAMOS Fernanda

Dr. RIBEMONT Annie-Claude

M. SALLES Damien

Dr. STEICHEN Guillaume

Dr. THEISEN Robert

## TABLE DES MATIÈRES

|   |         |
|---|---------|
| <b>Avant-Propos (Dr. Steichen Guillaume)</b> .....  | PAGE 3  |
| <b>Edito (Dr. Manavi H-R)</b> .....   | PAGE 5  |
| <b>Normes et Valeurs biologiques (Laboratoire Ketterhill)</b> .....                                 | PAGE 7  |
| <b>Table des matières</b> .....   | PAGE 9  |
| <b>K-KLINIK-1- Douleur épigastrique</b> .....   | PAGE 11 |
| <b>K-KLINIK-2- Baisse de l'acuité visuelle (BAV)</b> .....  | PAGE 14 |
| <b>K-KLINIK-3- Bilan de la Baisse de l'acuité visuelle (BAV) (Suite du cas clinique n° 2)</b> ..... | PAGE 17 |
| <b>K-KLINIK-4- Syndrome appendiculaire à gauche</b> .....   | PAGE 20 |
| <b>K-KLINIK-5- Altération de l'état général, fièvre, frissons, douleurs dorso lombaires</b> .....   | PAGE 23 |
| <b>K-KLINIK-6- Dysarthrie, Somnolence et Hémiparésie</b> .....                                      | PAGE 26 |
| <b>K-KLINIK-7- Céphalées matinales</b> .....  | PAGE 29 |
| <b>K-KLINIK-8- Asthénie-AEG (Altération d'Etat Général)</b> .....                                   | PAGE 33 |
| <b>K-KLINIK-9- AEG-Dyspnée-Douleurs Thoraciques</b> .....   | PAGE 37 |
| <b>K-KLINIK-10- Syncopes récidivantes</b> .....   | PAGE 40 |

## TABLE DES MATIÈRES DES DIAGNOSTICS

|  |         |
|--|---------|
| <b>K-KLINIK-1- Pancréatite aiguë d'origine alcoolique</b> .....                  | PAGE 11 |
| <b>K-KLINIK-2- Occlusion de la veine centrale de la rétine gauche</b> .....      | PAGE 14 |
| <b>K-KLINIK-3- Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) (suite du K-KLINIK-2)</b> ..... | PAGE 17 |
| <b>K-KLINIK-4- Diverticulite (sigmoïdienne)</b> .....                            | PAGE 20 |
| <b>K-KLINIK-5- Pyélonéphrite aiguë</b> .....                                     | PAGE 23 |
| <b>K-KLINIK-6 - ACFA / AVC /Rhabdomyolyse</b> .....                              | PAGE 26 |
| <b>K-KLINIK-7- HTA / Diabète de type II / Syndrome métabolique :</b> .....       | PAGE 29 |
| <b>K-KLINIK -8- Anémie microcytaire hypochrome</b> .....                         | PAGE 33 |
| <b>K-KLINIK-9- Épanchement pleural / pleurésie</b> .....                         | PAGE 37 |
| <b>K-KLINIK-10- Bloc auriculo-ventriculaire du III degré</b> .....               | PAGE 40 |

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en Médecine Interne

# K-KLINIK 1

## ***Douleur épigastrique***

### **Anamnèse**

Un homme de 55 ans, travaillant la nuit, consulte tôt le matin pour douleurs abdominales. Hier soir après un repas de fête bien arrosé, il a senti une douleur abdominale brutale avec des nausées et il a finalement vomi deux fois.

A l'interrogatoire, il ne présente pas de maladie particulière, ne prend aucun traitement, mais avoue boire de façon régulière et abondante.

### **Examen clinique**

Homme de 55 ans, bien portant, 1m75 pour 86 kg, ictère conjonctival, tabagisme 35 PA.

Examen cardiovasculaire : sans particularité,

Examen abdominal : douleur épigastrique spontanée et à la palpation. Pas de défense, pas de contraction, bruits hydroaériques : présents. Transit conservé.

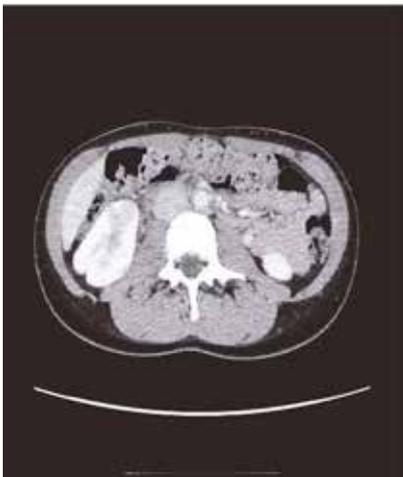
Rx pulmonaire : normale,

ASP : normal

ECG : Rythme Régulier Sinusal (RRS) à 86/mn sans anomalie.

### **Examens biologiques**

GB 15000 dont PNN 13200 ; Hb 13g/dl ; VGM 92 ; Plaquettes 256 000 ; INR 1 ; TCA 28s ; Na+142 ; K+ 4.2 ; créatinine 0.71 ; urée 23mg/dL ; DFG > 60 ; gamma GT 136 ; ASAT 85 ; ALAT 125 ; lipasémie 3250 UI/L ; amylasémie 856 UI/L ; CPK 12 ; troponine <0.04 ; Pro BNP 325 ; CRP 78 ; D Dimères 2500.



Août

- 1- Quel est le **diagnostic positif** ?
- 2- Quels sont les **diagnostics différentiels** ?
- 3- Quelles sont les **étiologies** les plus fréquentes ?
- 4- Quels examens (biologiques/radiologiques) permettent de faire le diagnostic **avec certitude** ?
- 5- Quelle est la prise en **charge thérapeutique** ?
- 6- Quelles sont les principales **complications** de la maladie ?

**1- Quel est le diagnostic positif ?**

L'histoire de la maladie, l'examen clinique et la biologie sont en faveur d'une :

**Pancréatite aiguë d'origine alcoolique****Les arguments en faveur sont:**

- Siège de la douleur : épigastre
- Irradiation en ceinture
- Hyperleucocytose à PNN,
- gamma GT augmentées
- Amylasémie augmentée, non spécifique
- Lipasémie élevée => spécifique
- Facteur de risque => (éolisme chronique, repas gras)

**2- Les diagnostics différentiels sont :**

|                                      | Arguments en faveur :  | Arguments contre  |
|--------------------------------------|--|---|
| <b>Appendicite aiguë:</b>            | patient non opéré, douleurs abdominales, hyper leucocytose, augmentation de la CRP | Siège de la douleur   |
| <b>Cholécystite aiguë :</b>          | tableau idem   | élévation des enzymes pancréatiques.  |
| <b>Colique hépatique :</b>           | tableau idem   | élévation des enzymes pancréatiques   |
| <b>Perforation digestive :</b>       | secondaire à un ulcère gastrique ou une diverticulite sigmoïdienne,                | présence d'air sur l' ASP en position debout                                    |
| <b>Iléus mécanique :</b>             | Diagnostic difficile / imageries   |   |
| <b>Infarctus mésentérique :</b>      | diagnostic difficile / angiographie ++   |   |
| <b>IDM (Infarctus du Myocarde) :</b> | douleur similaire possible   | ECG et dosage CPK et Troponine  |
| <b>Embolie pulmonaire :</b>          | élévation des D dimères<br>hyperleucocytose  | absence de dyspnée<br>absence de modification à l'ECG<br>absence de tachycardie |

**3- Les étiologies les plus fréquentes sont :****Lithiase biliaire (50%)**

- Une lithiase cholédocienne de petite taille, provoque une pancréatite biliaire.

**Alcool (40%)**

- Souvent il y a déjà une pancréatite chronique.

**Autres causes (10%)**

- Iatrogénie: Chirurgie post opératoire
- Iatrogénie: Médicamenteuse
- Hypertriglycéridémie sévère
- Infection virale (VIH / hépatite virale...)
- Obstruction (tumeur)
- Hypercalcémie
- Héritaire (mutation du gène, trypsinogène)

**4- Quels examens biologiques/radiologiques****Biologie :**

- l'élévation de lipasémie est spécifique d'atteinte pancréatique
- de façon plus incertaine et non spécifique D Dimères, CRP, LDH et calcémie et Amylasémie

**Imagerie :****Echographie abdominale :**

- permet d'examiner l'aspect du pancréas (œdème, abcès) et aussi les voies biliaires (à la recherche d'une lithiase) et recherche d'une tumeur. De même on peut visualiser une nécrose avec une «coulée pancréatique » dans le rétropéritoine.

**TDM abdominale :**

- c'est l'examen le plus sensible pour visualiser l'état du pancréas, recherche de zone de nécrose, abcès, coulée pancréatique.

C'est un examen de choix pour confirmer le diagnostic positif et également, joue un rôle dans la surveillance, le pronostic et l'évolution de la maladie (classification de Baltazar).

**5- La prise en charge thérapeutique**

Dans les formes graves, nécrosantes... Il est impératif d'hospitaliser le patient en réanimation sous surveillance rapprochée.

**Les mesures générales sont :**

**Alimentation** : arrêt de l'alimentation jusqu'à la disparition des douleurs. Reprise alimentaire selon les cas, per os (très léger) ou parentérale.

**Remplissage** : dans les cas graves, dans la majorité des cas il faut un remplissage sous surveillance de PVC (Pression de la Veine Centrale).

**Traitement** : efficace de la douleur, attention les morphiniques peuvent aggraver le tableau clinique (iléus paralytique/....)

**Antibiotiques :**

antibiothérapie selon la gravité/nécrose

**Prophylaxie** thrombo embolique (héparine de bas poids moléculaire)

**Prophylaxie d'ulcère de stress.**

**Traitement étiologique :**

◇ En cas de pancréatite d'origine alcoolique c'est le sevrage alcoolique

◇ En cas de pancréatite d'origine biliaire (Lithiase)

Traitement par **CPRE thérapeutique** (cholangio- pancréato graphie rétrograde endoscopique)

◇ En cas de tumeur (chirurgie/chimiothérapie...)

◇ Le traitement chirurgical est préconisé en cas de tumeur, (obstacle) et/ou complications graves comme nécrose, coulées, abcès ...

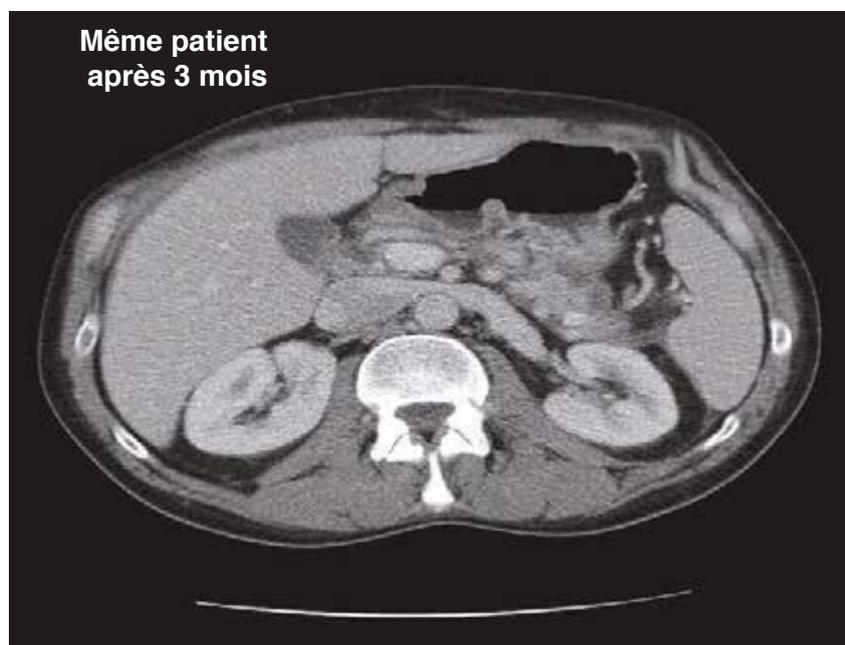
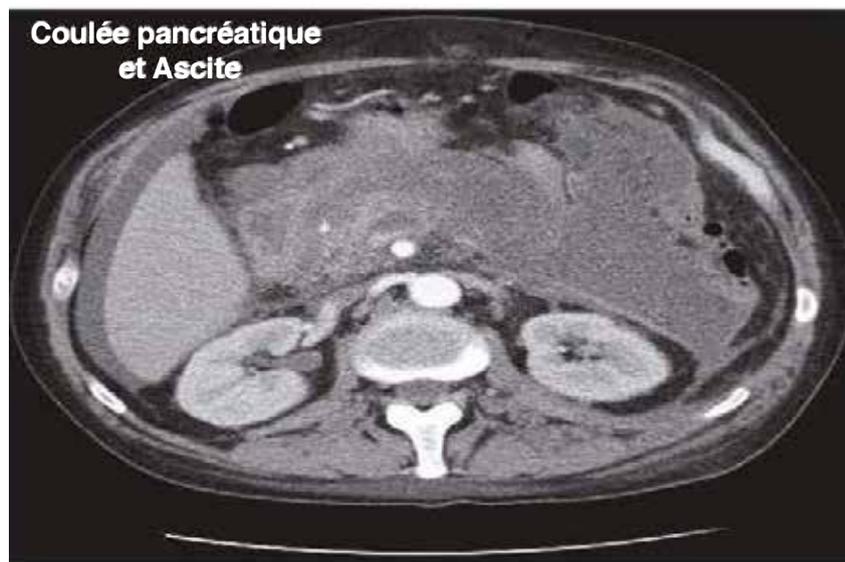
**6- Les principales complications de la pancréatite aiguë**

La Pancréatite aiguë peut s'avérer mortelle encore de nos jours, à cause de son évolution vers une forme nécrotique.

Par ailleurs, compte tenu de sa physiopathologie complexe et surtout la libération des toxines et des enzymes, peut entraîner des lésions organiques multiples.

**Les principales complications de la pancréatite aiguë sont :**

- Infection bactérienne/abcès,
- Hémorragie,
- Epanchement pleural
- Syndrome sub occlusif (iléus paralytique)
- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)
- Insuffisance rénale
- SDRA/défaillance pulmonaire,
- Thrombose veineuse (de la veine porte de de la veine splénique).
- Abcès pancréatiques.





Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Robert THEISEN  
Médecin spécialiste en Ophtalmologie

## K-KLINIK 2

# Baisse de L'Acuité Visuelle (BAV) brutale

## Anamnèse

Un résident du CIPA, âgé de 80 ans, parfaitement autonome, vient en consultation pour une BAV (Baisse de l'Acuité Visuelle) brutale de son œil gauche depuis son réveil à 8h du matin.

## Examen clinique

Il s'agit d'un homme de 80 ans 1m75, pour 70 kg, parfaitement autonome, bien orienté. Asthénique depuis quelques mois, l'examen cardio vasculaire est rassurant, avec un ECG qui montre un rythme régulier Sinusal (RRS) sans anomalie.

TA : 15/9  
Saturation : 93%  
Pouls : 90/mn  
Température : 37.1°C

L'examen neurologique est symétrique et normal, pas de déficit, pas de PF (Paralysie Faciale), élocution normale

Le reste de l'examen clinique ne monte rien de plus.

Il ne prend aucun traitement.

## Examen Ophtalmologique

Œil gauche paraît normal: aucune douleur, une baisse de l'acuité visuelle (BAV) unilatérale.

La motilité oculaire est normale.

Les pupilles sont normales également.

Le patient parle d'une vision qui ressemble à un « brouillard » épais avec son l'œil gauche.

Un avis ophtalmologique a été demandé en urgence.

- 1- Quels sont les **diagnostics** les plus probables?
- 2- Quels sont les **arguments en faveur** de chaque hypothèse ?
- 3- Existe-t-il une forme d'occlusion partielle ?
- 4- Quelles sont les **complications** ?
- 5- Quelles sont les **facteurs de risque**?
- 6- Quel est le **traitement** de l'OVCR ?

1- Quels sont les **diagnostics** les plus probables ?

**A ce stade, les diagnostics les plus probables sont :**

- Occlusion de la veine centrale de la rétine gauche,
- AVC ischémique et/ou hémorragique,
- AIT ischémique,
- Ischémie de l'artère centrale de la rétine gauche,
- Glaucome
- Nevrite Optique Ischémique (dans le cadre de la maladie de Horton)

2- Quels sont les **arguments en faveur** de chaque hypothèse ?

**Les arguments en faveur d'un OVC sont :**

- Argument de fréquence : pathologie très fréquente chez le sujet âgé
- BAV unilatéral (dans ce cas à gauche)
- Œil « blanc »
- Absence de douleur,
- Début brutal / aucun facteur déclenchant

**Les arguments en faveur d'un AVC (Accident Vasculaire Cérébral) ischémique sont :**

- Début brutal
- asymétrie

**En revanche :**

**Les arguments qui éliminent un glaucome aigu sont :**

- œil blanc (en cas de glaucome l'œil est rouge et il est très douloureux)
- absence de douleur
- Pupille normale (en cas de glaucome la pupille est dilatée (mydriase) de façon unilatérale)

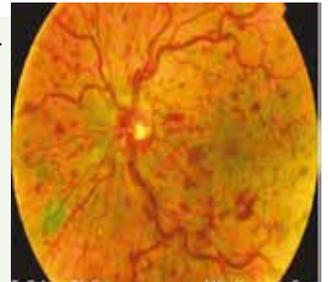
Enfin le patient est vu par le Médecin Spécialiste en Ophtalmologie de garde.

**Le Fond d'œil (FO) montre :**

- veines dilatées, sombres et tortueuses
- œdème papillo-rétinien,
- Hémorragie en flammèches,
- Nodules cotonneux

Dans ce cas de figure, le diagnostic le plus probable est:

**Occlusion de la veine centrale de la rétine gauche,**



**Que représente l'œdème papillo-rétinien ?**

- C'est la preuve de stase veineuse, (sur un obstacle)

**Que représente la présence de nodules cotonneux ?**

- C'est la preuve de souffrance rétinienne

**Quelles sont les quatre formes cliniques d'OVCR :**

- 1 - La **forme œdémateuse** : la forme la plus fréquente (60%)
  - a . Au fond d'œil (FO) c'est l'œdème qui domine le premier plan.
  - b. On parle d'œdème cystoïde maculaire, c'est la forme où la récupération de l'acuité visuelle est assez bonne. Dans (20%) des cas œdémateux l'évolution se fait vers une forme ischémique.
- 2 - La **forme ischémique** : représente 20% des cas. C'est une des formes les plus graves donc une récupération très faible et des complications en absence d'intervention (Laser et injections intra vitréennes). Dans ce cas l'œdème est assez faible, les artères sont grêles et rigides avec des hémorragies profondes. Il y a des zones d'ischémie.
- 3 - La **forme mixte œdématisée-ischémique** il y a association des deux formes graves.
- 4 - La **forme régressive du sujet jeune**. C'est une très bonne évolution avec récupération quasi-totale de l'A.V.

**Quelle est la principale complication de la forme ischémique ou mixte ?**

- La zone d'ischémie, due à la libération des facteurs angiogéniques, se transforme en zone d'apparition de néo-vasseaux qui vont entraîner (en absence d'intervention) la perte de l'œil par **Glaucome néo vasculaire**, hémorragie du vitré, soulèvement rétinien avec prolifération fibreuse.
- Le pronostic est sombre et la récupération extrêmement faible.

**Quel examen capital permet de bien examiner l'œil et de faire un pronostic.**

- C'est l'**angiographie** qui permet de bien examiner l'état vasculaire de l'œil, déterminer la forme clinique et préciser un pronostic.

3- Existe-t-il une **forme d'occlusion partielle** ?

Oui, dans ce cas de figure on parle d'une occlusion de branche.

En effet, cette pathologie a été décrite par Leber en 1877, Puis en 1934, Paul Bonnet avec Panfique:

on décrit le signe de croisement : cette occlusion est souvent due à l'écrasement de la veine par une artère rigide et artéro-scléreuse, vers 60-70 ans (HTA et Athérosclérose).

**4- Quelles sont les complications ?**

La vraie complication, grave c'est la **glaucome néo vasculaire (GNV)** avec un pronostic sombre.

Les zones d'ischémie rétinienne vont entraîner la formation d'un néovascularisation très fragile.

C'est la formation de Rubéose (d'IRIS)

Les autres complications sont :

- Hémorragies rétinienne
- Décollement de la rétine

**5- Quelles sont les facteurs de risque (FDR) de l'OVCR ?**

Les **facteurs des risque** sont:

- Âge (très fréquent chez le sujet âgé)
- Dyslipidémies
- Glaucome à angle ouvert
- Tabac
- Troubles de la coagulation
- Toute pathologie vasculaire
- Hyperviscosité sanguine

**6- Quel est le traitement de l'OVCR ?**

Le traitement est décidé en fonction du bilan biologique et étiologique.

**Les anticoagulants** (en cas de thrombose):

- Les antiagrégants plaquettaires
- Lutter contre la viscosité sanguine (saignée, hydratation...)

**Traitement de l'oedeme par :**

**• photo-coagulation pan-rétinienne:**

Le traitement par photo-coagulation au **laser** des zones d'ischémie est primordial par 3000-9000 impacts : c'est la photo-coagulation pan-rétinienne.

**Attention** : le Laser n'améliore pas la vision mais prévient les complications.

- **Injections intravitréenne** des inhibiteurs de la néo-angiogenèse par exemple Ranibizumab (LUCENTIS®) et bien d'autres...

Comme toujours, le traitement étiologique et la correction des facteurs de risques (FDR) constituent la base du traitement et la prise en charge du patient.





Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en Médecine Interne

## K-KLINIK 3

### ***Bilan de l'OVCR***

*(Suite du cas clinique n° 2)*

#### **Anamnèse**

Un résident du CIPA, âgé de 80 ans, parfaitement autonome, vient en consultation pour une BAV (Baisse de l'Acuité Visuelle) brutale de son œil gauche depuis son réveil à 8h du matin.

Il s'agit d'une occlusion de la veine centrale de la rétine gauche (voir cas clinique précédent)

La prise de sang faite aux urgences vient d'arriver.

|                  |                     |
|------------------|---------------------|
| - Leucocytes     | 72000 (10 000-4000) |
| - PNN :          | 68000               |
| - Blastes        | 2%                  |
| - Hb :           | 9,8 (13-17)         |
| - Paquettes :    | 550 000 (300-150)   |
| - D Dimères :    | 1500                |
| - CRP            | 70                  |
| - Acide urique : | 8.1 mg/dl           |
| - LDH :          | 450 UI/l            |

- 1- Quel est le **diagnostic principal** ? à détailler brièvement
- 2- A quelle **famille de pathologie** appartient-elle ?
- 3- Quelles sont les **trois phases de la maladie** ?
- 4- Quels sont les **signes cliniques à chercher** ?
- 5- Quels sont les **examens complémentaires** pour confirmer le diagnostic ?
- 6- Quels sont les **complications** ?
- 7- Quelle est la **conduite à tenir (CAT)**? Traitement

**1- Le diagnostic principal est la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC)**

Les arguments en faveur du diagnostic sont :

- Hyperleucocytose à PNN
- Élévation de LDH (non spécifique en soi)
- Élévation d'acide urique (non spécifique en soi)
- Hyperplaquettose >350 000
- Anémie dans 60% des cas
- Pas de signe clinique spécifique
- Asthénie ++

Le plus souvent le diagnostic positif est fortuit (un bilan et /ou une complication comme dans ce cas clinique précédent révèle la maladie).

**2- LMC est une maladie myélo proliférative chronique**

C'est une prolifération clonale incontrôlée de cellules souches myéloïdes de la moelle osseuse avec une différenciation (PNN).

Dans cette famille de maladies myéloprolifératives chroniques il y a aussi :

- Ostéomyélofibrose (OMF)
- Maladie de Vaquez
- Thrombocythémie essentielle (PE)

A la source de ces quatre maladies se trouve une transformation maligne des cellules souches myéloïdes.

Ceci entraîne une prolifération clonale d'une ou plusieurs lignées cellulaires (Leucocytes/plaquettes/globules rouges).

Ces quatre maladies ont en commun les faits suivants :

- Multiplication incontrôlées des trois lignes,
- Présence de déficit fonctionnel (pour chaque lignée)
- Hématopoïèse extramédullaire (foie et rate)
- Evolution chronique de la maladie,
- Accutisation secondaire
- Réponse positive à l'Interféron

**3- Les trois phases de la maladie sont :****1 - Phase chronique stable**

- a. Entre 3-7 ans,
- b. Asymptomatique,
- c. Splénomégalie / hyperleucocytose,
- d. Hématopoïèse normale

**2 - phase d'accélération :**

- a. Entre 3-12 mois,
- b. Remplacement de l'hématopoïèse normale par la production et la libération dans le sang, des blastes (>10%)
- c. Anémie progressive
- d. Hyperleucocytose
- e. Splénomégalie

**3 - Phase terminale**

Passage en leucémie aiguë avec taux de blastes > 30%.

(Dans ce cas clinique le pourcentage des blastes est à 2% donc il se situe dans la phase chronique.)

Issue mortelle en l'absence de traitement.

**4- les signes cliniques ?**

- Pendant longtemps la LMC (en phase chronique) peut être asymptomatique d'où la découverte fortuite le plus souvent.
- La **splénomégalie** et l'**hépatomégalie** sont des signes cliniques à rechercher pendant l'examen clinique.
- Par contre l'**asthénie** est assez présente, mais non spécifique, dès le début de la phase chronique.

**5- Les examens complémentaires ?**

doivent être réalisés en plus de :

- NFS
- Frottis sanguin
- Dosage de LDH
- Dosage de l'acide urique
- Biopsie de la moelle osseuse (Ponction-Biopsie)
- Cytogénétique : mise en évidence du **chromosome Philadelphie** et de la **translocation bcr - abl**.
- Echographie abdominale pour confirmer et mesurer:
  - La splénomégalie,
  - L'hépatomégalie
- Evaluation de l'activité des phosphatases alcalines leucocytaires (index PAL) sur un frottis du sang périphérique

Dans le cas d'une LMC l'activité du PAL est diminuée dans 90% des cas

(ce test permet de faire la différence dans les autres maladies myéloprolifératives)

#### 6- Les complications ?

Les cellules (quelle que soit la lignée) issues de la prolifération clonale sont partiellement déficitaires, ce qui explique, par exemple, la tendance au saignement malgré une thrombocytose importante ou une très grande sensibilité aux infections malgré une hyperleucocytose.

- Infection récidivante,
- Thromboses et/ou thrombus leucémique (dans ce cas clinique occlusion de la veine centrale de la rétine)
- Hémorragies

#### 7 Conduite à tenir ? Traitement

En l'absence de traitement, la LMC est une maladie mortelle (rapidement due à des complications).

Historiquement, pendant des années, la seule option possible était l'Hydroxyurée (Hydréa®).

L'hydroxyurée de façon non spécifique détruit aussi bien les cellules pathologiques que des cellules saines.

De nos jours, le seul intérêt d'hydroxyurée (Hydréa®) est de baisser rapidement (sous contrôle NFS) les taux de leucocytes dans les limites raisonnables (20 000-10 000), tout en sachant que la destruction rapide des cellules libère de l'acide urique qui peut provoquer une colique néphrétique.

D'où l'intérêt d'associer l'hydréa à des mesures préventives (perfusion de bicarbonates, eau Vichy et une diurèse augmentée, Allopurinol (Zyloric®) Fébuxostat (Adenuric®) ...)

Puis, il y a eu l'Interféron  $\alpha$  efficace sur toutes les maladies myéloproliférative.

Dernièrement, l'arrivée de **l'inhibiteur de la tyrosine kinase** a modifié de façon efficace le pronostic de la maladie.

Dans 95% des cas il y a une rémission hématologique et une rémission cytogénétique dans 80% des cas.

De nos jours il y a 3 molécules de la casse des inhibiteurs de la tyrosine kinase très efficace. Les trois molécules en question sont:

- Imatinib (Glivec®)
- Lapatinib (Tykerb®)
- Neratinib (Nerlynx®).

Actuellement, seulement, en cas d'échec du traitement médicamenteux en première intention, la greffe de cellules souches allogènes est envisagée.



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Daniel Guta  
Médecin spécialiste en Chirurgie Générale

## K-KLINIK 4

### ***Syndrome appendiculaire à gauche***

#### **Anamnèse**

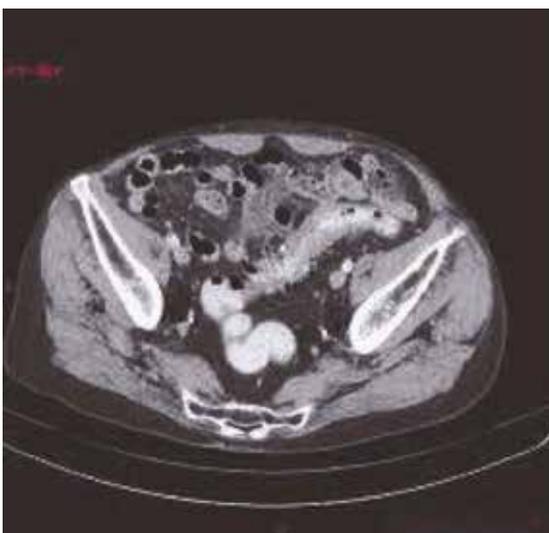
Patiente de 59 ans, vient aux urgences pour des douleurs abdominales croissantes depuis 24 heures. Elle est faible et fatiguée depuis quelques jours. Hier soir elle avait 38.5°C mais sans frissons. Elle prend Metformine et Pernidopril comme traitement habituel. Fait important, elle souffre de trouble du transit de type altération diarrhées, constipation depuis plusieurs années. Dernièrement la patiente a trouvé du sang rouge dans les selles.

#### **Examen clinique :**

TA : 11/6, pouls : 98/mn, sat : 92%, température : 39° C  
Légère surcharge pondérale 1m58 pour 70kg.  
Palpation abdominale : douleur provoquée, dans la fosse iliaque gauche, bruits hydroaériques conservés.  
Examen clinique normal par ailleurs.

#### **Biologie :**

|              |        |       |       |
|--------------|--------|-------|-------|
| GB           | 18000  | PNN   | 15600 |
| Hb :         | 12.5   | Na+   | 140   |
| Plaquettes : | 315000 | K+ :  | 4     |
| CRP :        | 69     | DFG   | > 60  |
| TP           | 90%    | INR : | 1.1   |
| TCA :        | 34s    |       |       |



- 1- Quel est le **diagnostic positif** ? Argumentez
- 2- Quels sont les autres **diagnostics différentiels** ?
- 3- Quels **examens** faites-vous pour confirmer le diagnostic positif ?
- 4- Quelles sont les **stades de la maladie** ?
- 5- Quelles sont les **complications** de cette dernière ?
- 6- Quelle est la **conduite à tenir** ?

**1- Le diagnostic positif :**

Le diagnostic positif, le plus probable est la **diverticulite** (sigmoïdienne)

Les arguments en faveur de la diverticulite aiguë sont :

- Douleurs abdominales de type appendicite aiguë mais à gauche +++
- Syndrome fébrile (38.5°-39°)
- Syndrome inflammatoire (CRP / plaquettes)
- Hyperleucocytose à PNN
- Troubles du transit de type alternance constipation / diarrhées / diverticulite chronique...

**2- Les diagnostics différentiels sont :**

|   | Arguments en faveur  | Arguments contre   |
|---|--|--|
| <b>Cancer colo rectal :</b>                               | altération de l'état général /augmentation des saignements / altération diarrhées/ constipations | Présence de syndrome inflammatoire /infectieux, (sauf en présence de complications: perforation, ...). |
| <b>Angiodysplasie :</b>                                   | saignement digestif bas (sang rouge)   | Présence de syndrome inflammatoire   |
| <b>Syndrome du colon irritable :</b>                      | maladie chronique de longue date (interrogatoire)  | le diagnostic à éliminer avec les examens  |
| <b>Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :</b> | saignement de sang rouge, syndrome inflammatoire (interrogatoire)                                | l'âge tardif pour une 1 <sup>ère</sup> apparition  |

**3- Quels examens pour confirmer :**

Pour confirmer le diagnostic positif il faut faire un **scanner abdomino-pelvien sans préparation** (ni injection ni absorption du produit de contraste: (PdC)). C'est l'examen le plus sensible pour confirmer le diagnostic positif.

Il va sans dire que le PdC (injection en IV et absorption) dans la mesure du possible (fonction rénale normale, absence d'allergie) permet une meilleure résolution des images et aide considérablement aux diagnostics.

Ce dernier permet également l'élimination des autres diagnostics différentiels (cancer, ...)

Une échographie abdominale, chez un sujet maigre, peut être contributive.

Mais la présence de graisse, empêche de bien visualiser les diverticules en particulier chez les obèses.

**A noter :** la coloscopie n'a pas sa place en cas de diverticulite aiguë ; car il y a un grand risque de perforation.

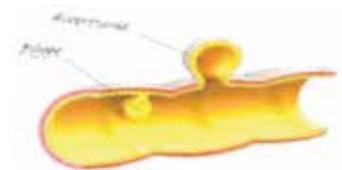
**4- Quelles sont les stades de la maladie ?**

Hanser et Stock ont classifié cette maladie en fonction de l'imagerie (scanner) donc c'est une classification radiologique.

- Stade 0 : diverticulose,
- Stade I : diverticulite aiguë non compliquée
- Stade II : diverticulite compliquée (phlegmon/abcès/fistule/perforation récente)
- Stade III : diverticulite chronique récidivante.

**5- Les complications de la maladie ?**

- Hémorragie digestive basse : c'est la 1<sup>er</sup> cause d'hémorragie basse
- Perforation : abcès de la paroi, péritonite
- Sub occlusion sur une sténose inflammatoire
- Fistulisation : colo-vaginal et / ou colo-vesicale.

**6- Conduite à tenir ?**

La conduite à tenir dans ce cas clinique est :

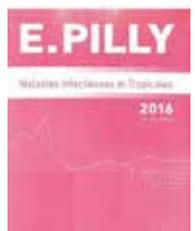
- Hospitalisation en urgence pour faire le bilan complet et classer la maladie.

D'une façon générale : en cas de diverticulite aiguë, il faut dans un premier temps « refroidir » : calmer l'inflammation de la phase aiguë par des :

- Mesures diététiques (arrêt de l'alimentation dans un premier temps, reprise progressive)
- Antibiothérapie en IV, par exemple Ciprofloxacine 200 ou 400 pendant 10 jours,
- Analgésiques pour lutter contre la douleur,
- Anti spasmodiques : par exemple Phloroglucinol (Spasfon®)
- Surveillance : clinique, radiologique et biologique.

**La coloscopie :** n'a pas sa place en phase aiguë car il y a un très grand risque de perforation.

Mais dans la phase post aiguë (refroidie) cette examen peut éliminer un cancer colique avec certitude.



**Le traitement chirurgical en phase aiguë  
« chaude » :**

la **chirurgie digestive** a sa place en cas de :

- **complications**: perforation/abcès/péritoine/occlusion/fistules...

le plus souvent l'intervention se fait en deux temps avec un anus artificiel de décharge (intervention de Hartmann). Puis on rétabli la continuité (à distance 3 mois après par exemple).

Chez les sujets âgés avec complications d'emblée ( perforation couverte, abcès...) le lavage et drainage (abondant au moins 10l d'eau) est une tres bonne alternative. Dans ce cas particulier, il faut privilégier l'abord coelioscopique en absence de contre indication formelle.

- **En phase chronique :**

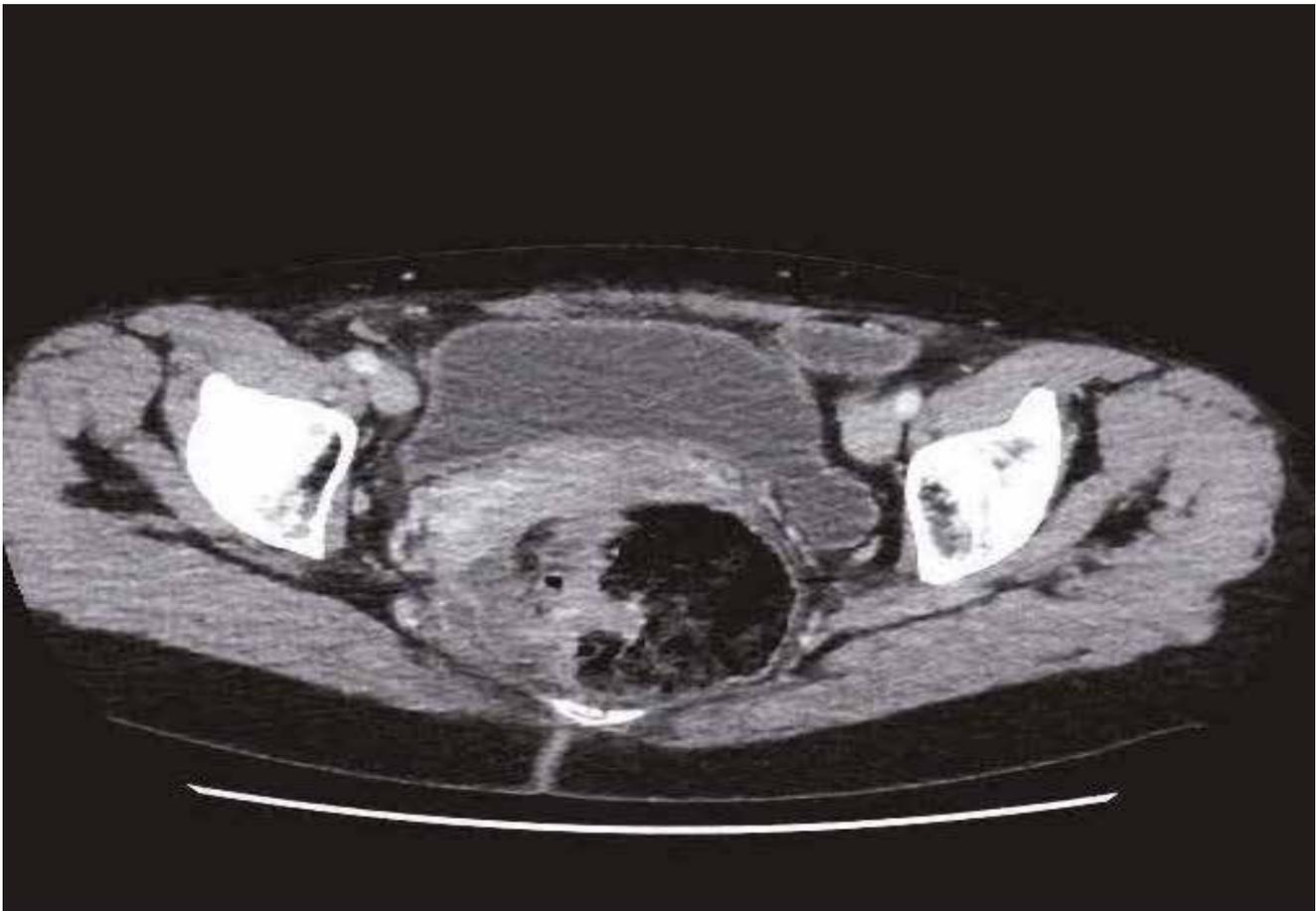
(refroidi ou entre deux crises)

En cas de récurrence on peut envisager une intervention de résection d'un segment intestinal avec rétablissement de la continuité (terminale) (ceci en dehors de la phase aiguë).

D'une façon générale, pour éviter et/ou retarder la survenue d'une nouvelle crise il faut mettre en œuvre :

- Régime alimentaire riche en fibres,
- Régulation du transit,
- Augmentation des apports hydriques,
- Augmentation de l'activité physique

L'hygiène de vie est la meilleure prévention d'une récurrence



Diverticulite sigmoïdienne compliquée (perforation)



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en Médecine Interne

## K-KLINIK 5

# *Altération de l'état général, fièvre, frissons, douleurs dorso lombaires*

### Anamnèse

Patiente âgée de 72 ans, épouse d'un patient connu en gériatrie, (elle accompagne toujours son mari : c'est elle qui prend en charge son époux) vient en consultation.

Cette fois ci, elle est venue seule et vient pour elle-même.

Elle se plaint depuis la veille au soir de douleurs dorso lombaires, qui l'ont empêché de dormir. Elle décrit très bien trois épisodes de frissons et elle n'a pas pris sa température. Elle est diabétique depuis plus de 5 ans, elle souffre d'HTA depuis plus de 10 ans.

Suivie par son Médecin Traitant elle prend :

- Périndopril 5 mg : 1-0-1/jour
- Metformine 850 mg : 1-1-1/jour

Elle n'a jamais été malade gravement ces dernières années mais elle se plaint toujours d'infections urinaires à répétition .

### Examen clinique :

Femme âgée de 72 ans, poids 72 kg, taille : 1m70, TA : 10/5.5 (sous traitement), pouls : 120/mn, FR : 16/mn, température : 39.5°C.

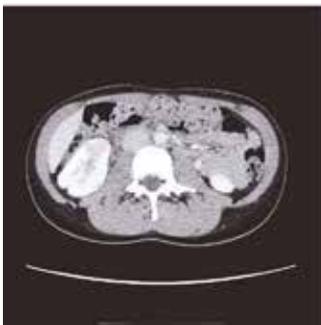
Il y a une altération de l'état général réelle (par rapport aux autres fois où elle accompagne son mari),

Auscultation pulmonaire : murmures vésiculaires symétriques, pas de toux.

Auscultation cardiaque : bruits du coeur réguliers, pas de souffle, pouls périphériques présents.

Abdomen : souple, indolore avec transit conservé

La palpation des fosses lombaires déclenche une douleur intense surtout à gauche.



- 1- Quel est le **diagnostic positif** ?
- 2- Quels sont les **facteurs de risque** pour cette maladie ?
- 3- Quels **examens** demandez-vous ?
- 4- Décrivez la **pathogénèse** de la maladie. Quels sont les **germes les plus fréquents** ?
- 5- Quelles sont les **complications** ?
- 6- Décrivez le **traitement** ?

**1- Le diagnostic positif ?**

Est une **pyélonéphrite aiguë**,

Les arguments en faveur sont :

- Fièvre
- Frissons,
- Altération de l'état général, (de façon non spécifique)
- Douleurs des fosses lombaires
- Infections urinaires chroniques
- Sexe féminin (ratio)
- Sujet âgé

**2- Les facteurs de risque de dans ce cas sont ?**

- Sexe féminin
- Diabète,
- Infections urinaires chroniques,
- Sujet âgé

**3- Quels examens demandez-vous ?**

Les examens à faire sont :

- ECBU
- Prise de sang,
- Hémocultures (x3)
- Echo vésicale et rénale,
- Uro scanner

**1-ECBU :**

La bandelette urinaire et l'ECBU avec l'antibiogramme permettent de mettre en évidence une infection urinaire et identifie le germe en cause; l'antibiogramme permet de connaître les antibiotiques efficaces sur le germe en question.

**2-Prise de sang :**

NFS : recherche d'une hyperleucocytose à PNN (infection bactérienne)

CRP : élévation de la CRP (inflammation)

Urée, Créat et DFG (évaluation de la fonction rénale)

**3-Hémocultures :** (faire au moins 3 séries) aéro-anaérobie

En cas de fièvre (>38°) et/ou frissons on fait une série aérobie et anaérobie, l'idéal est de faire 3 séries.

Cet examen permet de mettre en évidence le sepsis à point de départ urinaire qui est un signe de gravité en soi.

**4-Echo vésical et rénale :**

On réalise assez vite, au lit du malade une échographie; cet examen vérifie l'état de la vessie (absence de globe,...) et les reins. Il élimine une stase urinaire.

**5-Uro-scanner :**

L'uro-scanner est l'examen «Gold Standard» dans les pyélonéphrites:

Il permet de faire le diagnostic positif et de faire le diagnostic de pyélonéphrite chronique asymptomatique.

- En cas de reflux vésicourétéral une cystographie est indiquée
- En cas de pyélonéphrite chronique on peut faire une UIV (urographie intra-veineuse) / uro-scanner / IRM.

**4- Décrivez la pathogénèse de la maladie. Quels sont les germes les plus fréquents?**

La pathogénèse :

Dans 95% des cas, la cause la plus probable est une infection urinaire ascendante par les voies urinaires basses.

Dans les autres cas (5%) les reins sont le siège d'une infection située ailleurs, avec bactériémie,

(surtout dans des cas particuliers) :

- Immunodépressive,
- Septicémie,
- Endocardite

La survenue d'une pyélonéphrite est souvent favorisée par une stase urinaire.

La stase urinaire est due à un obstacle à l'écoulement urinaire, soit anatomique soit fonctionnel.

- Obstacle des voies urinaires : lithiase urinaire, hypertrophie de la prostate, présence d'une tumeur...
- Anomalie anatomiques : sténose, valve
- Trouble des fonctions vésicales : paraplégie,
- Reflux vésico-urétéro-rénal : acquise et/ou congénital.
- Pour des raisons anatomique les femmes sont plus susceptibles à faire des infections urinaires basses et des pyélonéphrites. (urètre plus court et situé à proximité immédiate de la région anale),

- Grossesse (femme + compression/stase)
- Sondage vésical (nosocomial)
- Faible volume urinaire
- Rapports sexuels (cystite de la lune de miel)
- maladies métaboliques,
- Immunodépression

En ville, les germes en cause sont des BGN (Bactéries Gram Négatifs) de la flore intestinale.

En cas d'infection urinaire chronique les germes sont les mêmes mais plus résistants (antibiogramme).

En cas d'infection nosocomiale les germes hospitaliers sont franchement résistants aux antibiotiques (d'où l'intérêt d'un antibiogramme!)

#### 5- Quelles sont les complications

Les complications sévères en cas de pyélonéphrite aigüe sont :

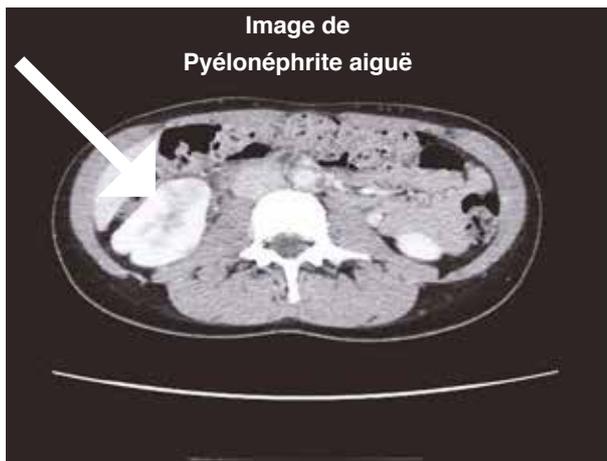
- Décès : forme grave/terrain particulier,
- Septicémie : à point de départ urinaire (recherche de signes suivants : tachycardie/hypotension artérielle, choc septique...)
- Pyélonéphrite chronique,
- Insuffisance rénale chronique : dans 10% des patients dialysés la pyélonéphrite chronique est reconnue comme la première cause.
- Hydronéphrose (en cas d'obstacle)
- Pyonéphrose (en cas d'obstacle persistant)
- Abscès : penser en cas de fièvre persistante et/ou de douleurs chroniques
- Formation et dépôt de lithiase dans les voies urinaires
- atteinte de l'altération de la fonction tubulaire :
  - perte de la capacité de concentration,
  - perte sodée
  - perte de de potassium
  - acidose tubulaire rénale,

#### 6- Décrivez le traitement ?

En cas de pyélonéphrite aiguë, il faut, dans un premier temps, vérifier qu'il n'y ait pas d'obstacle sur les voies urinaires : lutte contre la stase urinaire et rétablir le flux urinaire.

Dans un second temps on cherche les signes de gravité :

- Hypotension artérielle,
- Fièvre impotente
- Choc septique,
- Grossesse,
- Terrain particulier (immunodépression / grand âge).



En présence de signe de gravité, l'hospitalisation est nécessaire.

L'antibiothérapie est de 10 à 14 jours, il n'est pas nécessaire d'attendre les résultats d'ECBU et l'antibiogramme : dans un premier temps, une antibiothérapie empirique est débutée, tout de suite.

Dans la forme simple sans gravité on peut envisager un traitement en ambulatoire sous surveillance clinique et biologique.

Dans ce cas, l'antibiotique est une Fluoroquinolone (Ciprofloxacine ...) et la prise est per os.

Dans la forme grave une hospitalisation est nécessaire et l'antibiothérapie se fait par voie veineuse .

Par ailleurs, dans le traitement il y a les mesures:

- Réhydratation large/diurèse,
- Remplissage en cas d'hypovolume,
- Lutte contre la douleur,
- Lutte contre l'hyperthermie (fièvre)

Dans la **PNA grave**, le traitement (antibiothérapie empirique) est le :

- **C3G en IV + Amikacine**

Si **sepsis grave** et ou **choc septique**:

- **Carbapénème en IV+ Amikacine**

En cas d'allergie:

**(Aztréonam (Azactam® Cayston®) + Amikacine)**

**La durée totale est entre 10 et 14 jours.**

On peut envisager, le relais per os, des antibiotiques s'il y a une nette amélioration clinique et biologique.

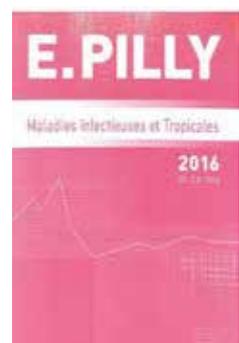
En tous les cas, nous avons débuté le traitement sans attendre les résultats de l'ECBU (Identification et l'antibiogramme) mais, une fois les résultats définitifs obtenus, il faut impérativement adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

La surveillance clinique:

- fièvre/frissons (température)
- Douleurs
- TA
- Diurèse/24h (poids)

La surveillance Biologique :

- NFS
- Fonction rénale,
- CRP
- ECBU de contrôle : 5 jours après l'arrêt des antibiotiques





# K-KLINIK 6

## *Dysarthrie, Somnolence et Hémiparésie*

Dr. Assadian H-R  
Médecin spécialiste en Cardiologie-Angiologie

### Anamnèse

Patient âgé de 86 ans, connu du service de gériatrie pour HTA et un léger déficit cognitif. Il vit seul à domicile, veuf avec des aides (réseau de soins) et livraison de repas.

Il est retrouvé au sol par l'infirmière le matin à 7h00. L'infirmière de nuit, confirme qu'il s'est couché à 20h00 et il n'y avait rien à signaler. Le patient est transféré aux urgences par le 112 (SAMU).

### Examen clinique

TA : 165/95  
Somnolent  
Propos incohérents  
Pouls : 160/mn irrégulier  
Température : 36°  
Glasgow : 8/15  
Dysarthrie

Etat général visiblement altéré  
Confusion  
BDC irréguliers

murmures vésiculaires symétriques  
Abdomen souple et indolore  
Déficit moteur à droite :  
membres supérieurs : 3/5  
membres inférieurs : 2/5  
Babinski : positif à droite  
ROT exagérés à droite (vifs ++)  
Pupilles : Symétriques, de taille normales et réactives  
Pas de raideur de nuque



### Examens biologiques

|             |              |                     |
|-------------|--------------|---------------------|
| GB : 11000, | Hb : 12,1,   | Plaquettes : 300000 |
| Urée : 40   | créat : 0,95 | DFG : 40            |
| CRP : 25,   | CPK : 5260,  | Troponine : 0,05,   |
| Na : 146    | K: 5,5       | CPKmb: 126.         |
| Cl : 100    |              | PRO BNP : 2500      |

- 1- Quels sont vos **diagnostics** ? Argumentez ?
- 2- Quelle est la **prévalence** et l'**étiologie** de la pathologie cardiaque sous jacente ? -
- 3- Quelle est la **classification** de la pathologie cardiaque ?
- 4- Quel est le **traitement** de la pathologie **cardiaque** ?
- 5- Quelle **prévention** de la récurrence préconisez-vous ?

1- Quels sont vos **diagnostics** ?

On peut évoquer **trois** diagnostics:

**1-TACFA** (Tachycardie par Arythmie Complète par Fibrillations Auriculaires)

les arguments en faveur de ce diagnostic sont :

- pouls irrégulier,
- Bruits du coeur irréguliers,
- Tachycardie
- ECG : l'ECG est l'examen complémentaire qui fait le diagnostic positif avec certitude:
  - absence d'onde P
  - Intervalles RR irréguliers
  - Présence d'onde F (trémulations de la ligne iso-électrique)
  - de novo : dans ce dossier, le patient est suivi en gériatrie et il n'y a pas de notion d'arythmie connue.

Les symptômes de FA, non spécifiques sont :

- Palpitations
- Faiblesse
- Vertiges
- Syncopes
- Dyspnées
- Polypnées
- Confusion
- Anxiété

Dans 80% des cas, l'ACFA est asymptomatique.

**2-AVC** (ischémique)

les arguments en faveur d'un AVC sont :

- Dysarthrie
- Somnolence
- Confusion
- Déficit moteur membre supérieur et membre inférieur à droite
- Babinski positif à droite,
- ROT vifs, exagérés à droite.

A premier abord une embolie cérébrale est à l'origine, de l'AVC ischémique.

Les embolies sont des complications les plus fréquentes lors d'ACFA, et dans 80% des cas, il s'agit d'une embolie cérébrale, 20 - 30 % des AVC sont d'origine embolique et le risque de mortalité augmente de 1,5 - 2 fois en présence d'ACFA.

**3- Rhabdomyolyse, le Crash-syndrome**

les arguments en faveur de la rhabdomyolyse sont :

- Le patient est resté au sol pendant des heures (max. 11 heures).
- Insuffisance rénale aigue, DFG<60
- Elévation des CPK (>5000)
- Hyperkaliémie (K+ : 5,5)

Lors des bombardements de Londres en 1941 (Blitz), les rescapés sauvés des décombres mouraient, peu de temps après. Certainement dû à une hyperkaliémie suite à la libération de potassium intracellulaire (muscles écrasés) et par l'insuffisance rénale secondaire à la toxicité de myoglobine libérée de la même façon.

**La conduite à tenir, la prise en charge neurologique sera le sujet d'un nouveau cas clinique.**

2- Quelle est la **prévalence** et l'**étiologie** de la **pathologie cardiaque** sous jacente ?

l'ACFA est le trouble du rythme le plus fréquent chez l'adulte.

En Europe près de 6 millions des personnes sont diagnostiquées, soit 1 - 2% des populations générales, et 100 000 hospitalisations par an.

La prévalence augmente avec l'âge : moins de 60 ans représente moins de 1%, plus de 60 ans 2-4%, plus de 80 ans 6-8%

**Etiologie:** dans 15% des cas, aucune cause est identifiée et il s'agit d'un diagnostic d'exclusion.

| Etiologies cardiaque     |                               | Etiologies extra-cardiaque |                            |
|--------------------------|-------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| malformation congénitale | insuffisance cardiaque        | HTA, pheochromocytome      | âge élevé, obésité         |
| coronaropathie           | Valvulopathie surtout mitrale | alcoolisme                 | diabète                    |
| cardiomyopathie          | chirurgie cardiaque recente   | hyperthyroïdie             | E. pulmonaire              |
| Myocardite               | Péricardite                   | médicaments                | SAOS, infection pulmonaire |

3- Quelle est la **classification de la FA** ?

- **FA paroxystique** : épisode de FA limitée avec réduction spontanée en moins de 7 jours
- **FA persistante** : pas de réduction spontanée en moins de 7 jours. Cardio-conversion médicamenteuse et / ou électrique est nécessaire pour réduire.
- **FA permanente** : FA toujours présente malgré les tentatives de réduction.

Dans 25% des cas une FA paroxystique peut se transformer en FA permanente.

4- Quel est le **traitement de la fibrillation auriculaire**?

La prévention thrombo-embolique :

- Avant tout on doit faire une évaluation du risque embolique par score CHA2DS2-VASc et un score hémorragique par HAS-BLED ou HEMORR<sub>2</sub>HAGES, afin de dépister les sujets à risque.
- Le schéma classique type est de mettre un HBPM à dose curative dans la phase aiguë puis un relais précoce par un AVK au long terme.

Actuellement le choix de anticoagulation est en faveur des anticoagulants oraux directs, dans le cas de FA non valvulaire.

- Toujours penser à traiter la cause étiologique
- Il y a deux stratégies thérapeutiques :
  - Contrôler la fréquence cardiaque,
  - Contrôler le rythme cardiaque

au niveau pronostic, les deux stratégies sont plus au moins équivalentes (légèrement en faveur de contrôle du rythme cardiaque).

Stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque

On vise une fréquence cardiaque <90 /mn

- **Médicamenteuse** :
  - Béta-bloquant
  - Diltiazem/Vérapamil
  - Digitaliques
- **Non médicamenteuse** :
  - Ablation du nœud auriculo-ventriculaire plus la pose de Pace Maker, en cas de FA réfractaire aux traitements médicamenteux

Stratégie de contrôle du rythme

En cas d'une instabilité hémodynamique, on peut envisager une cardio-conversion électrique immédiate.

Cardio-conversion médicamenteuse

De préférence en cas d'ACFA récente, de novo

- **en cas d'absence de pathologie cardiaque** : anti-arythmique de classe IC (Flécaïne-Propafénone)
- **en présence de pathologie cardiaque** : Amiodarone

Cardio-version électrique

Dans tous les cas de cardio-version, il faut une anticoagulation de 4 semaines et/ou réaliser une échographie trans-oesophagienne pour confirmer une absence d'embolie intra cavitaire.

- Taux de réussite élevé
- Efficace même en cas ACFA chronique

5- Quelle **prévention de la récurrence** préconisez-vous ?

La prévention de la récurrence peut être envisagée:

- Traitement médicamenteux (anti-arythmique de groupe IC et Béta bloquant ou Amiodarone)
- Ablation au cathéter par radiofréquence ou cryoablation pour isoler les veines pulmonaires.
- Occlusion de l'auricule gauche.

**Pour mémoire: score CHA2DS2-VASc permet de:**

- harmoniser les pratiques des médecins
  - éviter la prescription inutile de l'anticoagulation
- Il faut prescrire une anticoagulation pour risque élevé supérieur ou égal à 2.

| Caractéristiques cliniques |   | Points   |
|----------------------------|---|----------|
| <b>C</b>                   | Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche ≤ 40%  | 1        |
| <b>H</b>                   | Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée                                     | 1        |
| <b>A<sub>2</sub></b>       | Age ≥ 75 ans  | 2        |
| <b>D</b>                   | Diabète sucré   | 1        |
| <b>S<sub>2</sub></b>       | Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thrombo-embolique | 2        |
| <b>V</b>                   | Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)                   | 1        |
| <b>A</b>                   | Age 65-74 ans   | 1        |
| <b>Sc</b>                  | Sexe féminin  | 1        |
| <b>Total</b>               |   | <b>9</b> |

Score 0 : pas d'anticoagulation

Score 1 : à discuter cas par cas

Score ≥ 2: anticoagulation

**Conclusion:**

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquent chez l'adulte avec une prévalence qui monte avec l'âge. Elle présente un coût socio-économique important et nécessite une prise en charge optimale.

Au point de vue thérapeutique, une anticoagulation est primordiale en fonction de balance bénéfique/risque (score embolique et hémorragique) Les anticoagulants oraux directs sont le traitement de choix par rapport aux AVK.

En terme de pronostic, il y a un bénéfice pour un contrôle de rythme par rapport au contrôle de fréquence.



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Bruno PEREIRA  
Médecin spécialiste en Cardiologie-Angiologie

# K-KLINIK 7

## Céphalées matinales

### Anamnèse

Le fils unique de Mme P. qui accompagne toujours sa mère, à votre consultation, vous interpelle concernant ses céphalées matinales depuis plusieurs semaines. L'interrogatoire rapide permet d'obtenir les renseignements suivants :

Fils unique âgé de 53 ans, toujours actif, travaille à la Commune. Il ne fume pas, ne boit qu'occasionnellement, il n'est pas suivi par un médecin, ne prend aucun traitement. Il se trouve en bon état général à part ses céphalées, il ne se plaint jamais.

#### Examen clinique

Homme âgé de 53 ans,

Bon état général,

Taille 1m92

Tour de taille 115 cm

Poids 135 Kg / IMC : 37

TA : 19/11

Pouls : 87/mn

Saturation : 92%

Température : 37°5

Il présente des sueurs, il est très facilement essoufflé par un simple effort physique. Il ne fait plus de sport depuis plus de 10 ans. Il aurait pris plus de 30 kg en 10 ans.

A l'examen cardiaque, il y a un souffle systolique à 2/6<sup>ème</sup> avec un éclat de B<sub>2</sub> au foyer aortique

Examen clinique normal par ailleurs.

#### Examens biologiques

NFS-ionogramme sanguin : normale

TSH<sub>US</sub> : 2,3

Glycémie à jeun 152mmol/dl

Acide urique : 7,2

TG : 2.8g/dl

ProBnp : 1220

Cholestérol : 3.2g/dl

HDL : 59

LDL : 268

- 1- Quels sont vos **diagnostics** ? Argumentez ?
- 2- Quels **examens complémentaires** demandez-vous ? (Biologie –Radiologie)
- 3- Concernant ses céphalées, quel est le **diagnostic** le plus probable ?
- 4- Quelle est la **classification** de cette pathologie ?
- 5- Quelles sont les **étiologies** les plus fréquentes ?
- 6- Quel **traitement** préconisez-vous ?

1- Quels sont vos **diagnostics** ? Argumentez ?

Les diagnostics positifs sont :

- **HTA** :
  - 19/11, céphalées matinales, souffle systolique 2/6, hypertension symptomatique.
- **Diabète de type II** :
  - asymptomatique, glycémie à jeun 152 (>127), terrain : homme, obésité.
- **Syndrome métabolique** : (défini par 3 critères parmi la liste suivante)
  - Hyperinsulinisme
  - HDL bas (présent dans ce cas clinique)
  - HTA (présent dans ce cas clinique)
  - Tour de taille (>100 cm pour les hommes-et 80 cm pour les femmes ) (présent dans ce cas clinique)
  - Glycémie élevée (présent dans ce cas clinique)
  - Hypertriglycéridémie (présent dans ce cas clinique)

2- Quels **examens complémentaires** demandez-vous ? (Biologie –Radiologie)

Les examens complémentaires suivants doivent être demandés :

- Ionogramme-urée-créatinine : évaluation de la fonction rénale (DFG)
- NFS, formule sanguine
- Hb glycosylé : avoir une idée du déséquilibre du diabète
- TSHus-T4-T3 : bilan thyroïdien
- Radiographie pulmonaire : calcul de l'index cardiaque, épanchement pleural, foyer pulmonaire
- ECG : hypertrophie ventriculaire gauche ou droite
- Holter TA : confirmation de la HTA, nocturne et /ou diurne/ pics
- Holter ECG : tachycardie / trouble du rythme/ trouble de la conduction
- Echo rénale : tailles des deux reins, visualiser les gros vaisseaux
- BU (bandelette urinaire) : recherche de glycosurie, protéinurie/ albuminurie
- Echographie cardiaque : bilan cardiologique de Dyspnée et HTA
- Echo-Doppler des carotides: à la recherche des athéromes infracliniques.

3- Concernant ses céphalées, quel est le **diagnostic** le plus probable ?

Les céphalées matinales sont certainement en rapport direct avec une HTA sévère (garde III) dans ce cas l'hypertension devient symptomatique donc dangereux.

Pour pouvoir confirmer la corrélation entre les céphalées et l'HTA il suffit de prendre la tension au moment des céphalées.

**En présence de signe clinique (ici céphalées matinales) il faut consulter et surtout traiter sans attendre. (le bilan sera fait secondairement)**

4- Quelle est la **classification** de cette pathologie ?

la classification de l'HTA la plus fréquente est dans le tableau ci-dessous utilisée :

|                       | PA systolique (mmHg) | PA diastolique (mmHg) |
|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Optimale              | < 120                | < 80                  |
| Normale               | < 130                | < 85                  |
| Normale haute         | 131-139              | < 85-89               |
| Grade I modérée       | 140-159              | < 90-99               |
| Grade II moyenne      | 160-179              | < 100-109             |
| Grade III sévère      | ≥ 180                | ≥ 110                 |
| HTA systolique isolée | ≥190                 | < 90                  |

5- Quelles sont les **étiologies** les plus fréquentes ?

Les étiologies de l'HTA sont par ordre de fréquence:

**I-HTA essentielle** : pas de cause retrouvée, représente 90% des cas (multifactorielle/héréditaire (60%) syndrome métabolique/ Stress/ manque d'activité physique)

**II-HTA secondaire** : (10% des cas)

- HTA d'origine rénale : (sténose de l'artère rénale (pré rénale) /glomérulonéphrite (paranchyme rénal)
- HTA d'origine endocrinienne : syndrome de Cushing/ phéochromocytome / hyperaldostéronisme primaire
- HTA d'origine cardio vasculaire : sténose de l'isthme de l'aorte
- HTA médicamenteuse : Hormones estrogènes/ gluco-corticoïdes/ AINS /Amphétamines
- HTA de l'apnée du sommeil
- HTA gravidique / (éclampsie)
- HTA neurogène (encéphalite / hypertension intra crânien)

6- Quel **traitement** préconisez-vous ?

Dans ce cas clinique l'HTA est sévère avec un signe clinique : **il faut traiter sans attendre**.

Avec un produit ou il n'y a pas de CI (contre-indication) en attendant le bilan complet.

Le produit le plus utilisé est un inhibiteur calcique (Amlor® / Loxen®...) et vérifier par la suite son efficacité.

Dans ce cas clinique, en présence de diabète, on peut utiliser un IEC également.

Le **bilan** doit être fait assez rapidement, ce qui nous permet de :

- Confirmer l'HTA (plusieurs mesures) (l'idéal est un Holter TA sur 24 h)
- Classifier la HTA.
- Choisir la classe thérapeutique en fonction de l'étiologie, l'âge, autres diagnostics associés (insuffisance cardiaque, diabète sucré...)

D'une façon générale, l'indication du traitement est en rapport avec la classification de l'HTA et du risque cardiovasculaire global.

Donc il faut tenir compte des facteurs de risques cardiovasculaires et la classification de l'HTA

**En présence d'une étiologie retrouvée (dans le cas de l'HTA secondaire) il faut penser à traiter la cause (traitement étiologique) seulement dans 10% des cas.**

**Par ailleurs les mesures générales sont toujours de mises :**

- Perte de poids (IMC)
- Alimentation pauvre en sel,
- Alimentation équilibrée
- Arrêt de l'alcool,
- Arrêt du tabac
- Activités physiques adaptées
- Traitement des FDR

Pour le traitement médicamenteux, on préconise le traitement par palier :

- En premier lieu, commencer par une monothérapie (une seule classe thérapeutique)
- En deuxième lieu, seulement en absence d'efficacité suffisante, passer à une bithérapie (2 classes thérapeutiques)
- Enfin, en absence d'efficacité suffisante, passer à une trithérapie (3 classes thérapeutiques)

Dans tous les cas, l'éducation du patient doit avoir lieu afin de surveiller son traitement et voir l'efficacité de ce dernier (prise de TA par le patient, consigner sur un carnet ...)

Quant au choix de la classe thérapeutique, est en fonction de l'étiologie, des diagnostics associés, mode de vie.

De nos jours il y a ces classes thérapeutiques disponibles :

- Diurétiques,
- IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion)
- ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)
- Inhibiteur calcique (anti calcique)
- $\beta$  (Béta bloqueur)

d'autres classes thérapeutiques sont très peu utilisés.

- Alpha bloquants,
- Anti hypertenseur d'action centrale
- Vasodilatateurs

L'objectif du traitement est d'obtenir une TA < 140 /90mmHg (en gériatrie < 150mmHg après 80 ans) est l'objectif raisonnable et réalisable.

Depuis peu, on dispose également de la chirurgie spécialisée par **dénervation sympathique de l'artère rénale**, c'est une technique chirurgicale en phase d'évaluation.

Le plus souvent, **le traitement est à vie.**

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Sylvie COITO  
Médecin Biologiste

# K-KLINIK 8

## ***Asthénie-AEG (Altération d'Etat Général)***

### ***Anamnèse***

Une Patiente de 78 ans, vivant avec son époux, plus âgé et gravement malade, au Cipa (Centre Intégré pour Personnes Agées), a demandé une visite en absence de son médecin traitant.

Depuis plusieurs mois elle se sent fatiguée, essoufflée, épuisée. Mais elle continue à s'occuper de son époux malgré tout. Elle me dit qu'elle n'a plus d'énergie que ses « piles sont à plat » ou « la batterie se vide très vite » Selon ses termes.

Dans son dossier médical, la dernière visite médicale remonte à plus de un an, ainsi que le dernier bilan sanguin.

Elle ne prend aucun traitement habituel. « Toujours fatiguée » elle dort très bien.

#### **Examen clinique**

Patiente âgée 78 ans, encore valide et autonome.

|               |                      |
|---------------|----------------------|
| TA :          | 10,5/5.5             |
| Pouls :       | 100/mn               |
| Température : | 37°C                 |
| Saturation :  | 91% Sous air ambiant |
| Taille ;      | 1m55                 |
| Poids :       | 52 kg                |

Examen cardiovasculaire : met en évidence un souffle systolique 2/6. Pas d'œdème, rassurant par ailleurs.

ECG : rythme régulier sinusal, sans anomalie notable.

Examen neurologique : normal et symétrique.

Examen pulmonaire : Fr 15 /mn, Saturation : 91%, pas de cyanose, pas de dyspnée de repos.

Le reste de l'examen est normal

- 1- A ce stade, quelle est la conduite à tenir ? Quels examens demandez-vous ?
- 2- Le bilan sanguin vient vous être faxé ? qu'en pensez-vous ?
- 3- Le bilan ne vous semble pas complet pour faire un diagnostic avec certitude. Que demandez-vous de plus ?
- 4- Quel est le mécanisme ?
- 5- Quelles sont les principales étiologies à rechercher ?
- 6- Quels sont les traitements et surveillances à effectuer ?

### 1- A ce stade, quelle est la conduite à tenir ? Quels examens demandez-vous ?

En plus de l'asthénie et de la dyspnée décrites par la patiente, l'examen clinique doit rechercher les signes suivants :

- Pâleur – décoloration des conjonctives
- Tachycardie- hypotension
- Céphalées
- Vertiges
- Trouble des phanères : troubles de la croissance des ongles, cheveux sec et cassants
- Signes digestifs : perlèches, glossite, gastrite atrophique
- Signes cutanés : peau sèche, parfois prurigineuse

Le bilan prescrit comporte :

Bilan sanguin :

- Sang :
  - NFS
  - Ionogramme
  - Urée – créatinine – DFG
  - VS – CRP
  - Glycémie à jeun
  - BNP
  - Albumine
  - D-Dimères
- Urines : ECBU
- Selles : recherche d'hémoglobine fécale

**Avis de l'experte:** Pour diagnostiquer une anémie on n'a pas besoin de la troponine / CPK MB . Mais le dosage de la troponine / CPK MB permet d'éliminer une pathologie (aiguë) cardiaque (Diagnostic différentiel)

- Imagerie :
- ASP
- RP

34

### 2- Le bilan sanguin vient vous être faxé ? qu'en pensez-vous ?

|                     |              |
|---------------------|--------------|
| – Hb :              | 7.8 g/dL     |
| – Hématocrite :     | 27%          |
| – GR :              | 2,8          |
| – VGM :             | 70 fL        |
| – TCMH :            | 24 pg        |
| – CCMH :            | 33 g/dL      |
| – GB :              | 9500 G/L     |
| – PNN :             | 7800 G/L     |
| – CRP :             | 25 mg/L      |
| – DD :              | 1250 ng/mL   |
| – NA :              | 142 mmol/L   |
| – K:                | 4 mmol/L     |
| – Cl:               | 101 mmol/L   |
| – CPK mb:           | 17 ng/mL     |
| – Troponine:        | < 0.04 pg/mL |
| – Urée:             | 22 mg/dL     |
| – Créatinine:       | 0.85 mg/dL   |
| – DFG               | > 60         |
| – VS :              | 80 mm        |
| – TSH us :          | Normale      |
| – T4 :              | Normale      |
| – T3 :              | normale      |
| – Glycémie à jeun : | 0.89 mg/dL   |
| – Albumine :        | 31 g/L       |
| – BNP :             | 500 pg/mL    |

**Avis de l'experte:** Qu'en est-il des plaquettes ? souvent thrombocytose modérée dans les carences martiales. Si valeur N ou basse = carences très profonde.

Le bilan montre une **anémie** (Hb 7.8g/dl) **microcytaire** (VGM 70 fl), **hypochrome** (TCMH 24pg). Dans la majorité des cas, les anémies microcytaire hypochrome sont des anémies ferriprives.

La VS est augmentée liée à l'anémie.

**3- Le bilan ne vous semble pas complet pour faire un diagnostic avec certitude. Que demandez-vous de plus ?**

**Avis de l'experte:** *Le taux de réticulocytes n'apportera rien de plus à l'interprétation du bilan, ici anémie microcytaire nette.*

La **ferritine** est intéressante à doser, elle reflète les réserves du fer. En cas de diminution, elle signe l'épuisement des réserves.

En revanche, le dosage du fer seul est moins informatif que celui de la ferritine en raison de nombreuses sources de variabilité. Le fer varie en fonction du cycle nyctéméral et il peut être abaissé également dans les anémies inflammatoires

Le dosage du fer en plus de la ferritine n'apporte pas d'informations supplémentaires.

**4- Quel est le mécanisme ?**

Le fer dans l'organisme est réparti en 3 compartiments :

- Le fer fonctionnel : contenu dans l'hémoglobine et dans la myoglobine
- Le fer de transport : lié à la transferrine
- Le fer de réserve : contenu dans la ferritine essentiellement hépatique mais également dans l'hémosidérine dans les macrophages

La carence en fer réduit l'activité érythropoïétique médullaire. Le taux d'hémoglobine diminue progressivement. Au début, le VGM et le TCMH sont peu modifiés. L'anémie est d'abord normochrome et normocytaire. Puis la microcytose et l'hypochromie apparaissent après plusieurs semaines ou mois de carence. La diminution de l'hémoglobine est progressive, l'organisme s'adapte au fur et à mesure. Ainsi, la découverte de la carence est souvent fortuite et tardive.

Cinétique des marqueurs biologiques au cours de l'anémie ferriprive

|  | Anémie latente | Anémie débutante | Anémie clinique |
|--|----------------|------------------|-----------------|
| Hb – MCV                                     | normal         | ↘                | ↘↘              |
| Ferritine                                    | ↘              | ↘↘               | ↘↘↘             |
| Fer  | normal         | ↘                | ↘↘              |
| Transferrine (RsTf)                          | normale        | ↗↗               | ↗↗↗             |
| Coefficient de saturation de la transferrine | normale        | ↘                | ↘↘              |

**5- Quelles sont les principales étiologies à rechercher ?**

Les 2 étiologies des anémies microcytaires à évoquer chez une personne âgée sont :

- Une carence en fer : anémie ferriprive
- Des troubles de l'utilisation du fer : anémie inflammatoire

Le dosage de la ferritine permettra dans la majorité des cas de faire le diagnostic entre les 2 étiologies.

Chez cette personnes âgée, les carences martiales peuvent être liées à :

- pertes sanguines
  - d'origine digestive :
    - ulcère gastro-duodénal
    - gastrite érosive
    - oesophagite sur reflux
    - polype ou cancer colique
    - angiodysplasie
  - d'origine uro-génitale :
    - cancer urologique
    - tumeur utérine
  - hémolyse chronique
  - traitement anticoagulant
- diminution de l'absorption :
  - alimentation pauvre en fer
  - gastrectomie partielle ou totale
  - maladie inflammatoire du tube digestive

Des troubles de la synthèse de la globine (thalassémie) entraînent également une anémie microcytaire mais peu probable chez cette personne âgée.

**6- Quels sont les traitements et surveillances à effectuer ?**

Une supplémentation orale adéquate permet avec le traitement étiologique une augmentation moyenne du taux d'hémoglobine de 1 à 2 g/dl toutes les 2 à 3 semaines.

La correction doit être suffisante : 100 à 200 mg/j de fer ferreux per os et de durée assez longue (3 mois après normalisation de la ferritine).

L'absorption est améliorée par l'acide ascorbique (vitamine C).

Le dernier paramètre à se normaliser est la ferritine.

**ATTENTION :** Les pièges d'interprétations biologiques : origine multifactorielle des anémies

- Anémie ferriprive + syndrome inflammatoire : la ferritine peut être normale
- Intérêt de la transferrine ou du récepteur soluble de la transferrine
- Carence mixte : fer + folates/B12 : anémie faiblement microcytaire

**A RETENIR**

- D'abord évaluer la tolérance à l'anémie pour la prise en charge : attention aux transfusions réservées aux patients ayant une mauvaise tolérance cardiorespiratoire ou neurologique, aux terrains fragilisés
- Rechercher 2 étiologies chez la personne âgée : anémie ferriprive et anémie inflammatoire. Carence ou inflammation : parfois les 2 simultanément
- Attention à l'hémoconcentration : interpréter l'hémoglobine en fonction du ionogramme
- Une ferritine basse suffit au diagnostic mais une ferritine normale ne peut exclure une carence en fer en particulier dans un contexte inflammatoire
- Le récepteur soluble de la transferrine peut alors aider.



NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en Médecine Interne

# K-KLINIK 9

## AEG-Dyspnée-Douleurs thoraciques

### Anamnèse

Cette patiente âgée de 83 ans est admise en urgence pour altération de l'état général, dyspnée aiguë, douleurs thoraciques d'apparition récente et une fièvre à 39°C.

Dans sa fiche de transfert, nous avons :

HTA

Syndrome dépressif chronique,

Pas d' autre pathologie

La patiente est quasi autonome et marche avec son rollator.

D'après les transmissions, elle ne mange pas depuis 48H et son état s'est aggravé en moins de 24 heures.

Elle présente une toux productive avec des expectorations jaunes-verdâtres depuis ce matin.

Les infirmières ont dû aspirer les sécrétions ce matin lors d'un épisode de désaturation à 80% (taux d'Oxygène).

Elle décrit également une douleur thoracique depuis hier soir, avec une forte augmentation à l'inspiration profonde.

### Examen clinique

Femme de 83 ans, il y a une nette altération de l'état général (**asthénie, anorexie**), le teint est gris, les yeux cernés.

Elle présente une dyspnée de repos.

Elle est sous 2 litres d'O<sub>2</sub> depuis son admission avec un léger tirage, sans cyanose.

Tirage léger

TA : 17/10

Pouls : 120/mn

Température : 39,5°C

Saturation : 96% sous O<sub>2</sub>

FR : 22/mn

Pas de frissons

Elle se plaint du coté gauche et surtout à l'inspiration profonde.

L'examen cardiovasculaire et l'ECG montrent une :

Tachycardie sinusale à 120/mn, sans anomalie du tracé électrique (ECG)

Dyspnée de repos

Absence d'œdème des membres inférieurs



La radiographie pulmonaire à l'admission est la suivante :

- 1- Décrivez la probable auscultation pulmonaire ?
- 2- Quel est le diagnostic le plus probable ? Argumenter ?
- 3- Quels sont les diagnostics différentiels ?
- 4- Quels sont les examens complémentaires que vous demandez ? (Biologie/ Radiologie)
- 5- Que faites-vous pour améliorer la fonction respiratoire ?
- 6- Quel est le traitement ?
- 7- Quelle est la surveillance ?

1- Décrivez la probable **auscultation pulmonaire** ?

L'énoncé évoque fortement un épanchement pleural à gauche. Probablement de moyenne ou grande abondance (l'épanchement pleural de faible abondance peut passer inaperçu)

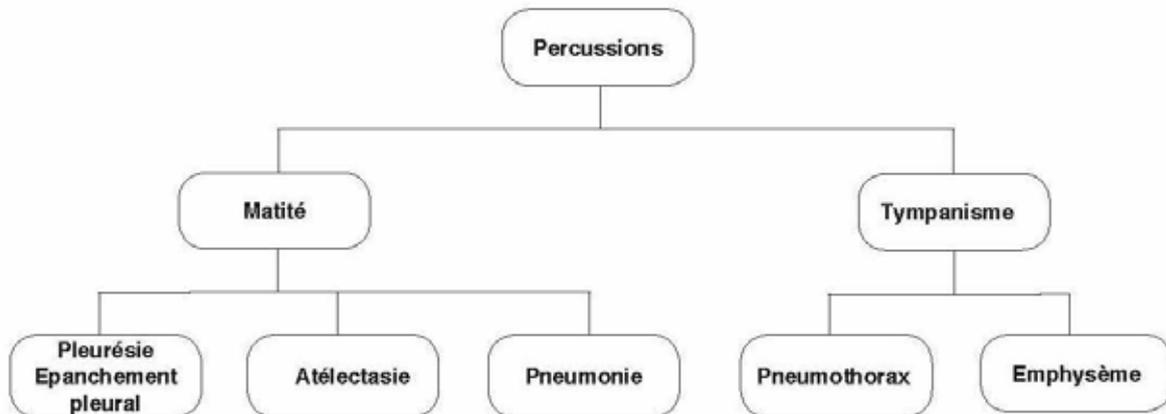
Auscultation pulmonaire :

Donc l'auscultation pulmonaire met en évidence :

A droite : murmures vésiculaires ± bruits surajoutés

A gauche : **silence auscultatoire** (l'épanchement arrête le bruit)

et à la percussion il y a une **matité** à gauche (et non **tympanisme** ).

2- Quel est le **diagnostic le plus probable** ? Argumenter ?

Comme déjà évoqué à la 1<sup>ère</sup> question, le diagnostic le plus probable est un **épanchement pleural gauche dans un contexte infectieux franc** : **pleurésie infectieuse associée à une pneumopathie aigue communautaire**.

Les arguments en faveur sont :

- Altération de l'état général brutale,
- Dyspnée
- Douleur thoracique
- Toux
- Expectorations jaunes-verdâtres
- Episodes de désaturation
- Douleur thoracique à l'inspiration profonde
- Tirages légers
- Fièvre à 39,5°C
- FR à 22/mn

3- Quels sont les **diagnostics différentiels** ?

Les diagnostics différentiels sont :

- Embolie pulmonaire
- Atélectasie en bande (à gauche)
- Foyer pulmonaire gauche sans épanchement pleural
- Infarctus du myocarde
- Cancer pulmonaire
- Infarctus pulmonaire
- Tuberculose pulmonaire (BK)
- Insuffisance cardiaque
- Abscess pulmonaire



## 4- Quels sont les examens complémentaires que vous demandez ? (Biologie/ Radiologie)

Examens complémentaires : bilan sanguin standard

- NFS → hyperleucocytose à PNN (infection bactérienne)
- Ionogramme sanguin
- Urée, créatininémie / DFG (évaluation de la fonction rénale)
- CRP-VS → syndrome inflammatoire
- D Dimères
- Gaz du sang (artériel) → hypoxie (O2) et hypercapnie (CO2)

- **Bactériologie** :
- Hémocultures (3 séries aéro et anaérobies)
- ECBC (Examen Cyto Bactériologique des Crachats)

#### Radiographie pulmonaire de face :

- A la recherche d'un épanchement pleural gauche
- Foyer pulmonaire ± associé

#### **TDM thoracique et /ou Angioscanner**

C'est le meilleur examen radiologique qui permet de confirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels

- 5- Que faites-vous pour améliorer la fonction respiratoire ?

Les mesures à prendre pour améliorer la fonction respiratoire sont :

#### Mesures générales :

- O<sub>2</sub> : 1,5 l/mn
- Aérosol (Bêta-2-mimétiques par exemple Duvent® 2 dosettes x3/jour)
- Position demi-assise
- Kinésithérapie respiratoire

#### Mesures spécifiques :

Ponction pleurale de préférence sous échographie.

#### **Ponction pleurale**

Piquer au 1/3 supérieur de la côte inférieure en pleine zone de matité (pour éviter le paquet vasculo-nerveux).

- 6- Quel est le traitement ?

#### Le traitement - la prise en charge comporte :

##### **1 - les mesures générales :**

- Position demi-assise
- O<sub>2</sub> avec masque ou lunettes (1,5l/mn)
- Aérosol (Bêta-2-mimétiques par exemple Duvent® 2 dosettes x3/jour)

##### **2 - Antibiothérapie (E.Pilly 2016) :**

Dans les Pneumonies Aiguës Communautaires ou PAC (dit aussi de ville), le Streptococcus

Pneumoniae (pneumocoque) et l'haemophilus influenzae sont les bactéries les plus fréquemment en cause. Les recommandations internationales (E.Pilly 2016) proposent : **Amoxicilline ± associé à un Bêta lactamase** à forte dose **3-4 g/24h**.

En cas d'allergie, les **C3G** constituent le meilleur choix.

La **durée** du traitement en présence d'une pleurésie est souvent entre **4 et 6 semaines** de traitement efficace (avec relais per os).

- 7 Quelle est la surveillance ?

Le suivi et la surveillance :

#### **Le suivi :**

- La surveillance clinique, radiologique et biologique en 48h est obligatoire

#### **En 48 heures :**

- La fièvre doit tomber
- Stabilisation cardiovasculaire
- La fréquence respiratoire (FR) normalisée
- Disparition de la sensation de malaise
- Meilleur état clinique
- Diminution de l'inflammation (↓ CRP)
- Diminution de la toux
- Diminution de la douleur thoracique ...

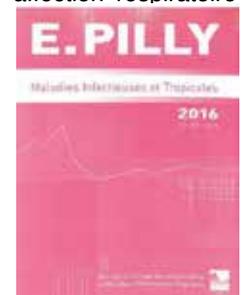
#### **Suivi- surveillance :**

En cas de non amélioration ou de nette dégradation, une hospitalisation est à envisager (avec le changement d'antibiotique)

#### **La prévention :**

Le but de la prévention est de diminuer l'incidence des PAC, éviter ou diminuer la durée de l'hospitalisation.

- Le **vaccin Pneumo 23** (polysaccharidique PPV 23) a démontré son efficacité dans le cas des pneumonies, à faire tous les 3 ans.
- Le **vaccin PREVENAR 13®** à faire 1 seule injection.
- Le **vaccin anti grippal** : le bénéfice synergique des deux vaccins pneumo 23 et anti grippal est établi chez les sujets plus de 65 ans ayant une affection respiratoire (BPCO,...).



## ANNEXES

### **Cirières de gravité / Hospitalisation**

- Altération des fonctions supérieures (conscience)
- PA sys <90 mmHg
- FC ≥ 120/mn
- FR ≥ 30/mn
- Température < 35°C ou > 40°C
- Pneumonie d'inhalation (obstacle)
- Pleurésie
- Isolement social
- Conditions socio-économiques défavorables
- Non observance thérapeutique prévisible
- Age > 65 ans

### **Critères d'hospitalisation en réanimation**

- Choc septique
- Nécessité d'intubation
- Trouble de la conscience
- Urémie importante
- Leucopénie
- Hypothermie
- Nécessité de remplissage
- Thrombopénie < 100 000 G/L
- Atteinte de la fonction rénale



Cas clinique présenté par  
Dr. MANAVI H-R  
Médecin spécialiste en Gériatrie



Expert de la spécialité:  
Dr. Bruno PEREIRA  
Médecin spécialiste en Cardiologie-Angiologie

# K-KLINIK 10

## ***Syncopes récidivantes***

### **Anamnèse**

Mr W. âgé de 83 ans, pensionnaire du Cipa adressé lundi matin à 8h00 pour chute avec douleur du poignet droit.

Dans sa fiche de transfert, nous remarquerons :

Syndrome démentiel sévère,

Forte désorientation

Propos incohérents

Chutes depuis plusieurs mois

Traumatismes multiples sans fractures

HTA traitée

### **Son traitement habituel :**

Acide salicylique 160 mg 1/jour

Losartan 100mg 1/jour

Laxatif 1/jour si besoin

Somnifère 1/jour

Antalgiques (paracétamol) si besoin

### **Examen clinique**

Patient cachectique, très agité, a fugué par 2 fois depuis qu'il est en Polyclinique ! ne tient pas en place.

Réponses non adaptées.

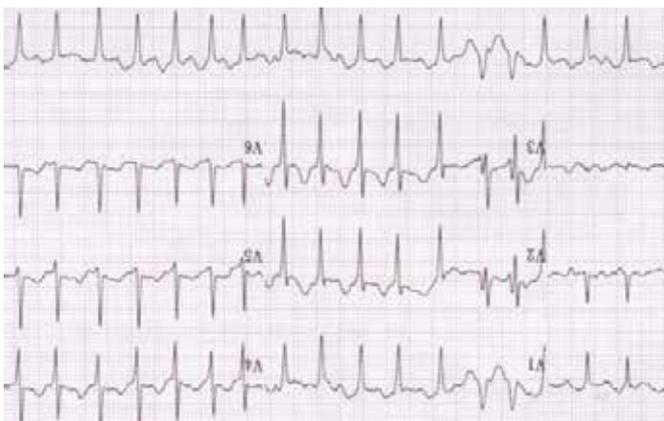
Examen du poignet droit ne révèle rien de particulier (même en comparant droit et gauche) mais très sensible.

Le médecin de garde, a eu la bonne idée de demander un ECG .



40

Voici l'ECG et la radiographie du poignet droit



- 1- En examinant la radiographie du poignet droit, y a-t-il une fracture ? Quelle est votre conduite à tenir (CAT) pour son poignet droit ?
- 2- En examinant son ECG, fait en Polyclinique, quel diagnostic retenir en premier lieu ?
- 3- Quelle est votre conduite à tenir (CAT) ? (Détaillez)
- 4- Quel est le traitement dans ce cas clinique ?
- 5- Quelles sont les différentes étiologies des syncopes ?
- 6- Deux mois après le traitement spécifique le patient continue à faire des chutes. Quelle est la conduite à tenir ?

- 1- En examinant la radiographie du poignet droit, y a-t-il une fracture ? Quelle est votre conduite à tenir (CAT) pour son poignet droit ?

Radiographie du poignet droit :

Les radiographies ne montrent pas de fracture osseuse, il s'agit d'une **contusion** (sans fracture) du poignet ce qui explique l'attitude du « traumatisé du membre supérieur »

Il faut traiter la douleur et immobiliser le poignet (avec une attelle) pendant 24-48h, pas plus et organiser une rééducation « douce » à partir du 3<sup>ème</sup> jour, et adapter le traitement antalgique en fonction de la douleur.

Le traitement antalgique comporte :

- Antalgique de palier I, associé à un anti inflammatoire pendant 48 h, puis continuer le traitement antalgique en fonction de la douleur.

- 2- En examinant son ECG, fait en Polyclinique, quel diagnostic reprenez-vous en premier lieu ?

L'ECG montre un **BAV III ou complet** (bloc auriculo-ventriculaire) :

Une dissociation complète entre les contractions des oreillettes et les ventricules. C'est une rupture complète de la conduction entre le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire.

Le complexe QRS étant fin signifie que le relais a été pris par un centre secondaire au-dessus du faisceau de His (supra ventriculaire). Remarquez également que le rythme est régulier (éliminer ACFA lente).

En dessous du faisceau de His le complexe QRS est large.

Le diagnostic le plus probable est une syncope sur BAV III degrés, ce qui a dû entraîner une perte de connaissance complète et donc une chute d'où le traumatisme du poignet droit.

Dans le cadre d'un BAV III degrés, la perte de connaissance est brutale et dit à « l'emporte pièce »

- 3- Quelle est votre conduite à tenir (CAT) ? (Détaillez)

CAT (conduite à tenir)

Dans ce cas, il s'agit d'un **sujet âgé** avec une **bradycardie** importante ayant fait des **syncopes**.

Dans ce cas, sans hésiter, il faut une hospitalisation avec monitoring et un avis du cardiologue le plus tôt possible.

- 4- Quel est le traitement dans ce cas clinique ?

**Le traitement spécifique :**

Le traitement spécifique d'un BAV III : est l'implantation d'un stimulateur cardiaque : un **Pace Maker**

Dans ce cas clinique, comme le patient est âgé et dément l'indication d'un Pace Maker doit être collégiale.

- 5- Quelles sont les différentes étiologies des syncopes ?

Les étiologies des syncopes.

**Définition :** une syncope est une perte de connaissance totale et brève (moins de 20s) liée à une diminution brutale de la perfusion sanguine cérébrale. La récupération est totale et spontanée.

**Prodromes :** il y a des signes avant-coureurs (Prodromes) dans certains cas : Vertiges-pâleurs-nausées-sueurs-malaise-faiblesse...)

**Amnésie :** une amnésie rétrograde est également possible

**Syncope réflexe :**

C'est la plus fréquente : il s'agit de réponses réflexes inadaptées qu'en temps normal régulent la circulation sanguine.

- **Syncope vasovagal :**  
Déclenché par le stress, peur ou la douleur (c'est aussi appelé neuro-cardiaque)
- **Syncope du sinus carotidien :**  
Dans ce cas il s'agit, d'une hypersensibilité des barorécepteurs (récepteur de pression) situé à la bifurcation des carotidiennes (exemples : Lors du rasage chez les hommes)
- **Syncope situationnel :**  
La toux, la miction, la défécation, en post prandial, après un effort...

**Syncope orthostatique :** situation typique lors du changement de posture :

- Passage du lit au debout,
- Passage assis au debout

C'est dû à l'absence de vasoconstriction au moment du changement de position.

Les conseils utiles sont : 1-Changement en « douceur » de position,  
2-Port d'une paire de chaussettes à varice

Lors d'un examen complet, on peut prendre la tension en position assise puis demander au patient de se lever rapidement, prise de TA en position debout immédiatement, puis à 1mn et à 5mn.

Une chute de la TA de plus de deux points confirme le diagnostic positif.

**Syncope d'origine cardiaque, syncope rythmique :**

le rythme cardiaque est la cause de la syncope dans les bradycardies suivi, BAV III...

**Syncope d'origine Cardiopathique ou maladie vasculaire :**

Rétrécissement aortique (RA), cardio myopathie hypertrophique, Infarctus du myocarde (IDM) embolie pulmonaire (EP)

6- Deux mois après le traitement spécifique le patient continue à faire des chutes. Quelle est la conduite à tenir ?

Deux mois après :

Le traitement spécifique est l'implantation d'un Pace Maker (de préférence à double chambre), en présence de nouvelles chutes il faut continuer à chercher les causes possibles :

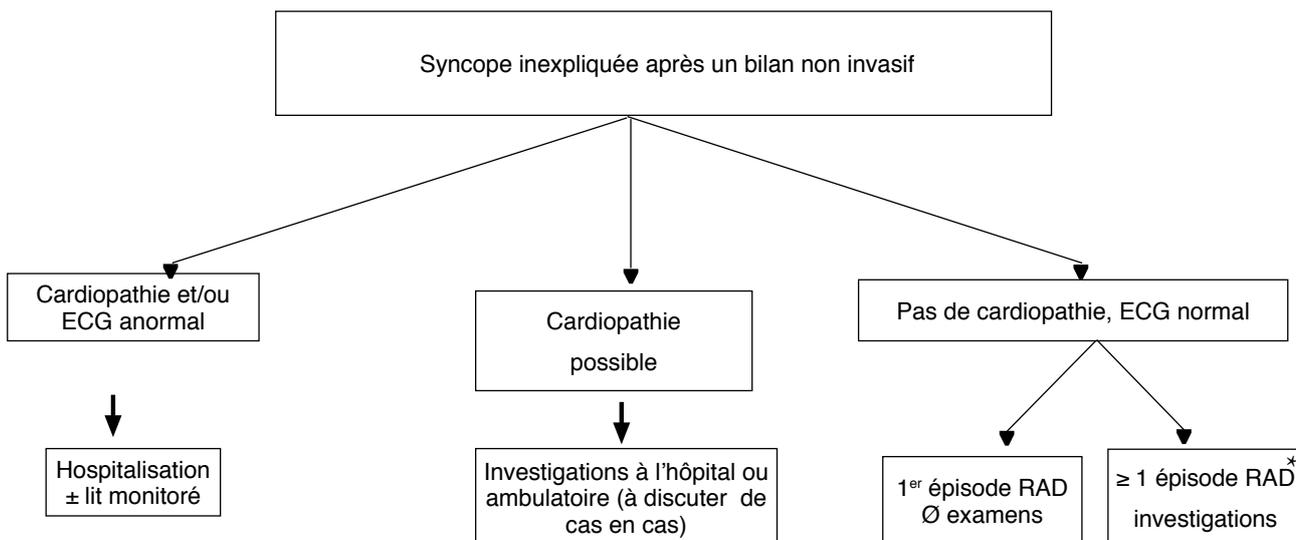
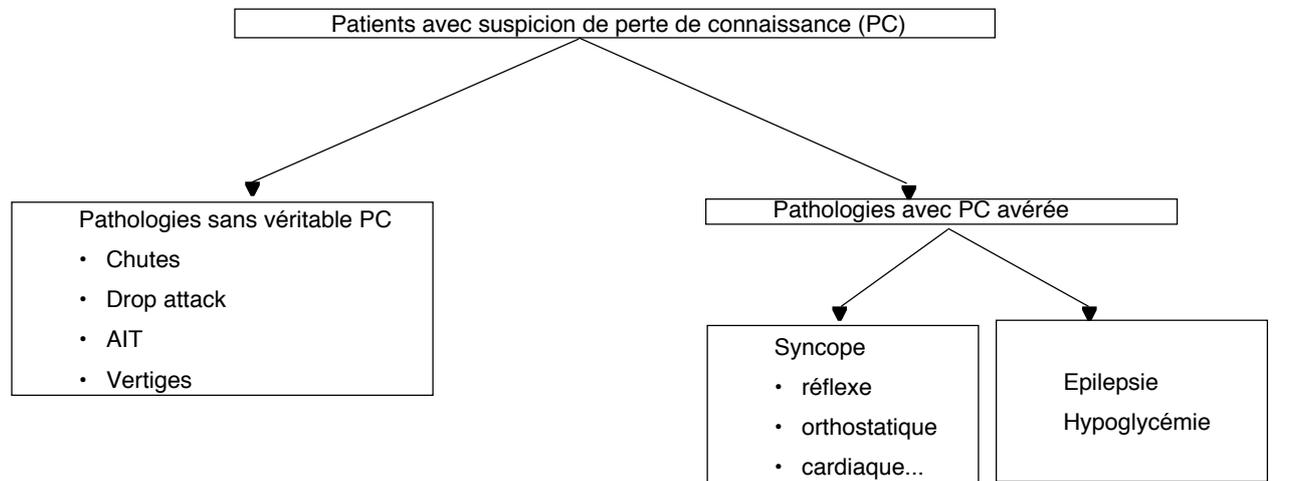
- Dysfonctionnement du Pace Maker (la meilleure façon est de réadresser aux

collègues qui ont posé le Pace Maker pour faire les tests nécessaires. Sinon il y a toujours le test à l'aimant.

Test à l'aimant: pendant la réalisation d'un ECG (tracé long) on fait bouger un aimant sur le Pace Maker et le rythme change.

- Revoir son traitement (anti hypertenseur, bêta bloquant)
- Recherche d'une pathologie provoquant une syncope, une embolie pulmonaire/ Infarctus du myocarde/rétrécissement aortique...
- Eliminer une crise d'épilepsie (interrogatoire, EEG pendant la crise)

Dans ce cas clinique, un traitement par Sartan a été reconnu comme causes des nouvelles chutes (Bien évidemment il faut arrêter son traitement !) avec une surveillance de sa TA et pulsations.



\* RAD = retour à domicile

*Toute l'équipe de K-Klinik  
vous souhaite de joyeuses fêtes.*



*Le K-Klinik N° 2  
sera en parution  
le 29 janvier 2018*

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE