

MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

# K-KLINIK

---

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

Mars - Avril 2018

N° 3

## **Comment Publier votre Cas Clinique dans K-KLINIK**

Cher(e)s Collègues

**K-KLINIK** est un magazine fait par les Professionnels de la Santé  
pour les Professionnels de la Santé.

Vos Cas Cliniques nous intéressent.  
Venez les partager avec nous.

### **Comment Publier votre Cas Clinique :**

Pour cela, il suffit de nous Contacter au **621 25 22 10**  
et nous faire parvenir les éléments du dossier (**Cas réel**)

### **Laissez-vous guider :**

Nous vous aidons à toutes les étapes de la réalisation.

Nous pouvons, même, soumettre votre Cas Clinique exposé  
à un expert de la discipline, si vous le souhaitez.

Nous sommes là pour vous aider.

Direction K-KLINIK



Nathalie Clary - Présidente  
 Association ENDOmind France  
 Mail : [contact@endomind.org](mailto:contact@endomind.org)  
 Site : [www.endomind.org](http://www.endomind.org)  
 FB : [www.facebook.com/AssociationENDOMind](https://www.facebook.com/AssociationENDOMind)

# AVANT - PROPOS

3

Samedi 24 mars se tenait la Journée Mondiale contre l'Endométriose, une occasion de parler de cette maladie gynécologique qui touche 1 à 2 femmes sur 10 en âge de procréer, ce qui représente 180 millions de femmes dans le monde et 14 millions en Europe.

Cette maladie chronique et particulièrement complexe se caractérise par la présence de tissus semblables à l'endomètre en dehors de la cavité utérine, c'est-à-dire sur les différents organes pelviens comme le péritoine, les ovaires, l'intestin ou la vessie. Plus rarement, ces tissus peuvent être présents sur d'autres organes comme les poumons, les reins ou les cicatrices cutanées.

Ces foyers réagissent eux aussi aux fluctuations hormonales survenant lors du cycle menstruel. Ils s'épaississent, saignent, mais ne sont pas évacués par les voies naturelles lors des règles.

Cela provoque alors aux endroits où ils se trouvent, des lésions, nodules ou kystes ainsi que des réactions inflammatoires avec formation de tissu cicatriciel et d'adhérences entre les organes avoisinants.

Outre les nombreuses conséquences potentielles de la maladie sur la qualité de vie, l'endométriose est une des premières causes d'infertilité chez la femme.

Le manque de connaissances du corps médical et les tabous entourant le cycle menstruel des femmes et leurs douleurs, sont en cause dans le retard de diagnostic important estimé à une moyenne de 7 ans.

Grâce à la récente médiatisation de la maladie déclenchée par les associations françaises, et grâce aux témoignages publics de personnalités comme la chanteuse Imany, ambassadrice de l'association ENDOmind, l'endométriose s'est fait une vraie place dans le débat public. La parole des

malades s'est libérée, elles témoignent plus facilement de leur parcours avec la maladie et des nombreuses difficultés ou handicaps qu'elles peuvent rencontrer dans leur vie conjugale, professionnelle et sociale.

Cette médiatisation permet de mieux informer les femmes, mais aussi les médecins et les instances du pays. Une prise de conscience nécessaire qui a aussi déclenché des travaux autour de la maladie, avec notamment une campagne nationale d'information et de sensibilisation, puis la constitution d'un groupe d'expert en France à la demande du Ministère de la Santé et de la Haute Autorité de Santé afin de donner des recommandations aux professionnels de santé du pays en matière de prise en charge de l'endométriose.

Une démarche qui devrait permettre de mieux repérer la maladie, de poser un diagnostic plus précoce et de donner des informations plus justes aux patientes sur les alternatives de traitements existant à l'heure actuelle.

Les données sur l'endométriose sont encore largement insuffisantes et la recherche est trop faible au regard du nombre de patientes concernées. Il est indispensable que davantage d'études soient menées, que ce soit au niveau épidémiologique, autour d'outils de diagnostic plus simples, mais surtout autour d'un traitement efficace qui viserait à soulager les patientes et à les guérir.

L'association ENDOmind travaille sur ces sujets en coordination avec les instances du pays et d'autres associations. Elle espère pouvoir ainsi améliorer la prise en charge des malades, avec un parcours de soins cohérent, accompagner et soutenir les patientes, tout en encourageant la recherche à se développer.

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 »**

Cher(e)s Collègues,

C'est toujours avec autant de plaisir que je vous annonce le nouveau numéro de votre magazine : **K-KLINIK N°3**.

Dans ce **K-KLINIK N°3**, nous avons choisi l'ENDOMETRIOSE comme sujet du **DOSSIER K-KLINIK**.

Cette pathologie est connue également sous le nom de : « le cancer qui ne tue pas » !!!

24 mars est la journée mondiale de lutte contre l'ENDOMETRIOSE.

C'est pourquoi nous avons décidé de coller à l'actualité médicale et de vous donner les derniers traitements symptomatiques et spécifiques, la prise en charge globale et les dernières recommandations de l'HAS (DEC 2017) et ...

Cette pathologie est un vrai problème de santé publique.

Elle touche 1 femme sur dix en France, en âge de procréation soit 10% des Françaises !!!

Elles souffrent de douleurs abdomino-pelviennes pendant plusieurs jours, 12 à 13 fois par an !

C'est également la première cause d'infertilité chez la femme, en France et ailleurs.

C'est également une cause importante d'arrêt de travail (impact économique).

Cette pathologie reste encore méconnue des collègues.

On estime que le retard de diagnostic est de 7 ans.

Pour ma part, j'ai recherché mes cours de médecine pour l'internat 1998 (ça date !) :

une demi page (pas plus) explique la même définition, l'étiologie est toujours inconnue, le traitement reste symptomatique ou chirurgical et la classification est toujours chirurgicale (per - opératoire) : c'est très peu !!

Certes depuis cette date la médecine a avancé et des progrès ont eu lieu.

Récemment de nombreux travaux sur ce thème ont émergé avec des hypothèses étiologiques qui se précisent.

C'est pourquoi, il faut réactualiser nos connaissances professionnelles.

Dans ce numéro, nous avons voulu aussi donner la parole à l'association ENDOMind France ;

C'est une des associations les plus actives sur le terrain à lutter contre l'endométriose.

Ce sujet encore méconnu, du grand public et aussi du corps médical, bénéficie d'une médiatisation sans précédent ces dernières années grâce au travail des associations sur le terrain au près des femmes et de leurs familles en les informant et en les accompagnant et aussi auprès du monde scientifique et des instances (HAS,...).

Le rôle et l'engagement du monde associatif ont permis de mobiliser des acteurs du monde médical et scientifique pour avancer plus rapidement.

Mais il reste encore beaucoup à faire !

Je tiens toujours à vous rappeler, mes cher(e)s Collègues, que vous pouvez également, exposer vos **Cas Cliniques**.

Pour cela, il suffit de nous contacter afin de vous guider et vous aider dans la rédaction et la mise en page... nous sommes là pour faciliter votre travail.

Quant à moi, je vous souhaite une bonne lecture et je reste à votre écoute pour améliorer et adapter à vos besoins les futurs numéros de **K-KLINIK**.

Rédacteur en chef, Dr MANAVI

## 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**

**Imprimeur :** Luxgeston / www.luxgeston.com

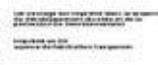
Les cas cliniques exposés dans le magazine K-KLINIK ne comportent pas de publicité.

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.



LUXGESTON ON

## **Comment Publier votre Cas Clinique dans K-KLINIK**

Cher(e)s Collègues

**K-KLINIK** est un magazine fait par les Professionnels de la Santé  
pour les Professionnels de la Santé.

Vos Cas Cliniques nous intéressent.  
Venez les partager avec nous.

### **Comment Publier votre Cas Clinique :**

Pour cela, il suffit de nous Contacter au **621 25 22 10**  
et nous faire parvenir les éléments du dossier (**Cas réel**)

### **Laissez-vous guider :**

Nous vous aidons à toutes les étapes de la réalisation.

Nous pouvons, même, soumettre votre Cas Clinique exposé  
à un expert de la discipline, si vous le souhaitez.

Nous sommes là pour vous aider.

Direction K-KLINIK



# 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 hémat</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 1,6-2,6 > 20 ans	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		U/L
G.O.T.		5 - 34	U/L
G.P.T.		< 55	U/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

Madame CLARY Nathalie

Dr. COITO Sylvie

Dr. KEIPES Marc

Mme LOUVEL Sophie

Dr. MODERT Fernand

Dr. MOLKO Philippe

Dr. PEREIRA Bruno

Mme RAMOS Fernanda

Dr. RAZAFIMBELO Hoby

Dr. RIBEMONT Annie-Claude

M. SALLES Damien

Dr. SCHEIBER Caroline

## TABLE DES MATIÈRES

<b>Avant-Propos (Madame CLARY Nathalie)</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>Avis de Lecteurs et Lectrices</b> .....	PAGE	10
<b>Abréviations</b> .....	PAGE	11
<b>K-KLINIK-1- Malaise-altération de l'état général-chute</b> .....	PAGE	15
<b>K-KLINIK-2- Quand le mieux est l'ennemi du bien</b> .....	PAGE	19
<b>K-KLINIK-3- Bilan d'une Alteration d'Etat Général</b> .....	PAGE	21
<b>DOSSIER K-KLINK par Dr. Annie-Claude RIBEMONT, Dr. MANAVI H-R</b> .....	PAGE	24
<b>K-KLINIK-4- Un check up complet</b> .....	PAGE	29
<b>K-KLINIK-5- Plaies persistantes</b> .....	PAGE	31
<b>K-KLINIK-6- Une crise inaugurale</b> .....	PAGE	35
<b>K-KLINIK-7- Docteur vous croyez qu'il y a vraiment un risque ?</b> .....	PAGE	39

## TABLE DES MATIÈRES DES DIAGNOSTICS

<b>K-KLINIK-1- Embolie Pulmonaire</b> .....	PAGE	15
<b>K-KLINIK-2- Methode de prélèvement Bactériologique</b> .....	PAGE	19
<b>K-KLINIK-3- Ulcère gastrique</b> .....	PAGE	21
<b>DOSSIER K-KLINK par Dr. Annie-Claude RIBEMONT, Dr. Manavi H-R</b> .....	PAGE	24
<b>K-KLINIK-4- Syndrome métabolique</b> .....	PAGE	29
<b>K-KLINIK-5- AOMI</b> .....	PAGE	31
<b>K-KLINIK-6- Encéphalopathie Auto-Immune</b> .....	PAGE	35
<b>K-KLINIK-7- La Gale</b> .....	PAGE	39

# AVIS DE LECTEURS ET LECTRICES



Cher(e)s Collègues

Nous avons ajouté la rubrique « **Avis de lecteurs et de lectrices** » afin de répondre à vos questions.

10



# ABREVIATIONS

<b>AINS</b>	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien	<b>IV</b>	IntraVeineux
<b>AMM</b>	Autorisation de Mise sur le Marché	<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>ARA2</b>	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II	<b>INR</b>	International Normalized Ratio
<b>ASP</b>	Abdomen Sans Préparation	<b>IPP</b>	Inhibiteur de la Pompe à Protons
<b>BGN</b>	Bacille Gram Négatif	<b>IPS</b>	Index de Pression Systolique
<b>BMI</b>	Body Mass Index	<b>IRA</b>	Insuffisance Rénale Aigüe
<b>BNP</b>	Brain Natriuretic Peptide	<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>BPCO</b>	BronchoPneumopathie Chronique Obstructive	<b>IF</b>	ImmunoFluorescence
<b>BZD</b>	BenZoDiazépines	<b>kg</b>	Kilogramme
<b>CAE</b>	Conduit Auditif Externe	<b>LDH</b>	Lactale DésHydrogénase
<b>CAT</b>	Conduite À Tenir	<b>MAV</b>	Malformation Artério-Veineuse
<b>CG</b>	Culot Globulaire (transfusion)	<b>MI</b>	Membre Inférieur
<b>CIVD</b>	Coagulation IntraVasculaire Disséminée	<b>mn</b>	Minute
<b>cm</b>	centimètre	<b>MV</b>	Murmures Vésiculaires
<b>CMOH</b>	CardioMyopathie Obstructive Hypertrophique	<b>NACO</b>	Nouvelle AntiCoagulation par voie Orale
<b>CPRE</b>	CholangioPancréatographie Rétrograde Endoscopique	<b>NHA</b>	Niveaux Hydro Arénique
<b>CRP</b>	C-Réactive Protéine	<b>NLP</b>	NeuroLePtiques
<b>DC</b>	Débit Cardiaque	<b>OMI</b>	Oedèmes des Membres Inférieurs
<b>DEC</b>	Déshydratation Extra Cellulaire	<b>PA</b>	Paquets-Années (Tabac) <small>pneumologie</small>
<b>DFG</b>	Débit de Filtration Glomérulaire	<b>PA</b>	Phosphatases Alcalines
<b>DIC</b>	Déshydratation Intra Cellulaire	<b>PA</b>	Pression Artérielle <small>cardiologie</small>
<b>DID</b>	Diabète Insulino Dépendant	<b>PEEP</b>	Positive End-Expiratory Pressure
<b>DT</b>	Delirium Tremens	<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>DTS</b>	Désorientation Temporo-Spatiale	<b>PSNP</b>	Paralysie Supra-Nucleaire et Progressive
<b>DNID</b>	Diabète Non Insulino Dépendant	<b>PVC</b>	Pression Veineuse Centrale
<b>ECG</b>	ElectroCardioGramme	<b>RAA</b>	Réticulaire Activateur Antérieur
<b>FA</b>	Fibrillation Atriale	<b>RRS</b>	Rythme Regulier Sinusal
<b>FC</b>	Fréquence Cardiaque	<b>SAMS</b>	Staphylocoques Sensibles à la Méricilline
<b>FE</b>	Fraction d'Éjection	<b>SAMR</b>	Staphylocoques Résistance à la Méricilline
<b>FO</b>	Fond d'Œil	<b>Sat</b>	Saturation
<b>FR</b>	Fréquence Respiratoire	<b>s</b>	Seconde
<b>FV</b>	Fibrillation Ventriculaire	<b>SDRA</b>	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe
<b>GDS</b>	Gaz Du Sang	<b>SGOT</b>	Sérum Glutamo-Oxalate Transférase
<b>GLW</b>	Glasgow (échelle de)	<b>SGPT</b>	Sérum GlutamoPyruvate Transférase
<b>HAS</b>	Haute Autorité de Santé	<b>TACFA</b>	Tachyarythmie Complète par Fibrillation Atriale
<b>Hb</b>	Hémoglobine	<b>TDM</b>	TomoDensitoMétrie
<b>HBPM</b>	Héparine de Bas Poids Moléculaire	<b>TFI</b>	Trouble Fonctionnel Intestinale
<b>HDT</b>	Hopitalisation à la demande d'un Tiers	<b>TV</b>	Tachycardie Ventriculaire
<b>HEC</b>	Hyperhydratation Extra Cellulaire	<b>TVP</b>	Thrombose Veineuse Profonde
<b>HIC</b>	Hyperhydratation Intra Cellulaire	<b>UI</b>	Unité Internationale
<b>HNF</b>	Héparine Non Fractionnée	<b>VGM</b>	Volume Globulaire Moyen
<b>HO</b>	Hospitalisation d'Office	<b>VIH</b>	Virus de l'Immunodéficiencce Humaine
<b>HTA</b>	HyperTension Artérielle	<b>VNI</b>	Ventilation Non Invasive
<b>IA</b>	Intra-Artériel	<b>VZV</b>	Virus Zona Varicelle
<b>IEC</b>	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion		

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB





# K-KLINIK-1

Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine

Cas clinique expertisé par :  
Dr. PEREIRA Bruno  
Médecin spécialiste en  
Cardiologie-Angiologie à Esch-sur-Alzette

## Malaise-altération de l'état général-chute

### Anamnèse

L'infirmière du Cipa, vous appelle en urgence car Mme P., âgée de 78 ans, vient de faire un malaise avec une perte de connaissance brève ayant entraînée une chute sans gravité. Le personnel qui a assisté à cette perte de connaissance avec la chute, décrit une perte de connaissance brève mais complète qui est arrivée de façon brutale (à l'emporte-pièce) dans sa chambre à 11h00 du matin

#### Ses constantes, à l'arrivée du médecin traitant, sont :

TA : 10/6  
Pouls : 110/mn  
Glycémie : 1,2g/l  
Sat : 90% sous air ambiant

### Examen :

Pas de déficit moteur,  
Pas de paralysie faciale,  
Glasgow : 15/15  
Forces normales : 5/5  
Parole normale (absence de dysarthrie)  
Conscience normale  
A votre arrivée, elle vous reconnaît sans difficulté.

**ECG** : Tachycardie sinusale à 120/mn sans autre anomalie notable.

Absence de douleur thoracique,

Pas de signes fonctionnels pulmonaires, absence de toux, absence d'expectoration,  
L'auscultation pulmonaire est quasi normale (pas de bruits surajoutés)

Absence de cyanose,

Absence de dyspnée de repos,

Devant ce tableau clinique, plus ou moins rassurant, en dehors de la tachycardie, le Médecin Traitant décide tout de même de la transférer aux urgences pour un bilan complet.

- 1- L'examen clinique, ECG et les constantes ne montrent rien de grave. Si vous étiez à la place du Médecin Traitant, qu'auriez-vous fait ? Argumentez.
- 2- L'examen clinique et les constantes sont inchangés aux urgences (le même tableau clinique), Que va demander, comme examens biologiques et radiologiques, votre collègue des urgences ? et dans quels buts ?

• D dimères DD : 780 ng/ml  
• CRP CRP: 37 mg/l  
• CPK CPK: 182 U/l  
• CPK mb CPK mb: 22 U/l

• Troponine Troponine < 0,15 pg/mL  
• Ionogramme } bilan standard normal  
• NFS } bilan standard normal  
• Fonction rénale : normale DFG > 60 ml/mn/m2

Echo doppler membres inférieurs : absence de thrombose des grosses veines des membres inférieurs

Angio scanner : embolie bilatérale des gros vaisseaux

- 3- Quel est votre diagnostic dans ce cas ? Argumentez ?
- 4- Quel est le traitement spécifique et quelle est la conduite à tenir immédiatement ?

**1- L'examen clinique, ECG et les constantes ne montrent rien de grave. Si vous étiez à la place du médecin traitant, qu'auriez-vous fait ?**

En effet, l'examen neurologique est normal, symétrique et rassurant.

Dans le pire des cas il peut s'agir d'un AIT.

(AIT : Accident Ischémique Transitoire)

Par contre la récupération totale quasi immédiate n'est pas en faveur d'un AIT: la récupération est plus lente et plus progressive.

D'autre part il y a :

Tachycardie sinusale à 120/mn

Hypotension à 10/6

Légère désaturation à 90%

Bien que cliniquement la patiente est stable, il y a tout de même un bilan à faire.

**2- Que va demander, comme examens complémentaires notre collègue des urgences ?**

**ECG :**

Sur l'ECG, il faut chercher un axe droit, S1Q3 et BBD (Bloc de Branche Droite)

**Biologie :**

NFS (Numération formule sanguine) le plus souvent normale

Recherche : hyperleucocytose

Recherche hyperplaquettose,

Ionogramme sanguin, le plus souvent normal

Recherche dyskaliémie (hypo / hyper)

Calcémie, le plus souvent normale

Recherche d'un hyper ou hypo calcémie)

Glycémie

Éliminer une hypoglycémie

Avis de l'expert: une hypoglycémie ne provoque pas de syncope réversible! (sans sucrage!)

Enzymes cardiaques

Troponine

CPK MB

BNP (PRO BNP)

En premier lieu éliminer un IDM (Infarctus du myocarde)

Sinon BNP et Troponine ont une valeur "pronostic"

D Dimères : ici >500

Par contre une valeur <500 élimine dans 98,9% des cas, une embolie pulmonaire et/ou une thrombose (valeur prédictive négative)

GDS :

Normal en cas d'embolie pulmonaire de faible abondance

Hypoxie et hypocapnie en cas d'embolie pulmonaire massive.

La recherche d'une thrombophilie (déficit protéine C, protéine S) n'a pas d'intérêt dans le cadre d'une thrombose/et/ou embolie pulmonaire pour la première fois.

**Imageries :**

Radio 1 : le plus souvent normal

Recherche :

- Zone d'atélectasie
- Ascension de coupole
- Hyperdensité cunéiforme (base) en cas d'infarctus pulmonaire et de Pneumonie d'inhalation.
- ASP-coupole : pour éliminer les autres diagnostics différentiels

Angiographie pulmonaire : c'est l'examen Gold standard mais c'est un examen invasif.

Angioscanner :+++ le meilleur compromis non invasif/ facile à faire avec une très grande sensibilité.

Echographie cardiaque : l'intérêt est dans les formes graves avec une HTAP et présence d'embolies dans la cavité cardiaque.

Echo-doppler veineux des membres inférieurs

Recherche d'une thrombose associée (point de départ de l'embolie)

**3- Quel est votre diagnostic dans ce cas ? Argumentez ?**

Dans ce cas de figure, le diagnostic, avec une grande fiabilité, est apporté par l'Angioscanner qui visualise les embolies au niveau des artères pulmonaires.

c'est une EMBOLIE PULMONAIRE BILATÉRALE

de HAUT RISQUE (anciennement nommée "MASSIVE")

C'est le meilleur examen

Notre expert, Dr Pereira Bruno propose l'algorithme suivant:

Chez la patiente couchée

1- ECG (Axe droit / S1Q3 / BBD)

2- ECHO cardiaque (diagnostics différentiels / positif)

3- Angioscanner ( en absence d'allergie à l'iode et/ou présence d'insuffisance rénale)

4- Echo Doppler (veineux) des membres inférieures (présence d'une thrombose à l'origine)

**4- Le traitement spécifique et la conduite à tenir immédiate**

Dans ce cas clinique, l'angioscanner montre une embolie pulmonaire bilatérale ce qui est une forme grave (de haut risque). Il faut hospitaliser la patiente en :

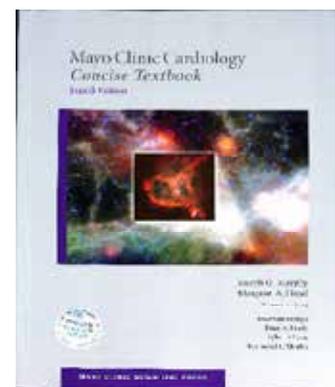
- Cardiologie sous scope et surveillance
- Sinon réanimation.
- Oxygénothérapie
- Repos
- Surveillance sous scope (hémodynamique saturation, ...)
- Antalgique si besoin,
- Anxiolytique si besoin,
- Mesures de réanimation en cas d'état de choc (hypotension, hypokaliémie...)
- Voies veineuses de bonnes qualités

Le traitement spécifique en cas d'embolie pulmonaire : c'est l'anticoagulation efficace.

Dans un premier temps, l'embolie est sensible à l'Héparine soit HBPM (Héparine Bas Poids Moléculaire) en absence de risque vitaux et hémodynamique stables (dose curative)

Sinon héparine non fractionnée à sa place en présence de troubles hémodynamiques, insuffisance rénale sévère.

Un relais précoce est réalisé, dès que possible, par AVK (anti vitamine K) per os.



Il y a une période de chevauchement par une anti coagulation orale par AVK et l'usage d'héparine, jusqu'à ce que l'INR soit entre 2 et 3.

Dans ce cas on arrête l'héparine.

Si l'on utilise d'abord l'héparine puis un AVK per os c'est tout simplement que la nature du caillot sanguin change au début il est sensible à l'héparine et après aux AVK !

La durée du traitement efficace est de 3 mois minimum, avec des contrôles réguliers de l'INR (1 à 2 fois/ semaine)

Dans certain cas l'anticoagulation est à vie : en cas de cancer, en cas d'embolie pulmonaire bilatéral massive (ici), récurrence,...

Depuis quelques années, nous disposons de 4 molécules nouvelles que l'on classe NACO (Nouveaux

Anti Coagulants Oraux) que nous étudierons lors d'un dossier dans un autre numéro de K-Klinik.

Thrombolyse : en cas d'instabilité hémodynamique avec une hypotension persistante, en milieu spécialisé, (réanimation, cardiologie) sous surveillance étroite on peut procéder à une dissolution du caillot par Streptokinase ou Urokinase.

Une désobstruction « mécanique » par cathétérisme et/ou embolectomie pulmonaire de façon chirurgicale est exceptionnelle de nos jours.

L'usage et la mise en place de filtres caves n'est pas recommandée en routine.

La seule indication de filtres caves reste une contre-indication formelle aux anticoagulation et/ou récidives.

---

---

## Embolie pulmonaire





Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine



## K-KLINIK-2

Cas clinique expertisé par :  
Dr. Caroline SCHEIBER  
Pharmacien biologiste  
Ketterthill

# Quand le mieux est l'ennemi du bien

## Anamnèse

Un patient de 24 ans se présente chez son généraliste pour un écoulement purulent urétral après un rapport non protégé.

## Examen clinique

Examen clinique sans particularité en dehors de l'écoulement urétral.

Le médecin prescrit un bilan sanguin, un ECBU avec recherche de Chlamydia trachomatis ainsi qu'un frottis urétral pour une culture bactérienne (dont le gonocoque) avec recherche de Chlamydia trachomatis .

## Examens biologiques :

- A : 1.52 ng/mL
- CRP : 9 mg/L
- NF sans particularité
  - o Analyse PSe d'urines : ECBU
  - o > 200 leucocytes/mm<sup>3</sup>
  - o Cultures **stériles**
  - o Chlamydia trachomatis **positif** par PCR
  - o Gonocoque **positif** par PCR
- Frottis urétral (effectué par le patient lui même) :
  - o Rares leucocytes, rares cellules épithéliales
  - o Cultures **stériles**
  - o Chlamydia trachomatis **négatif** par PCR
  - o Gonocoque **positif** par PCR

- 1- Devant ce tableau clinique, la prescription est elle pertinente ?
- 2- Que penser des résultats discordants entre urines et frottis urétral ?
- 3- Quelle conduite à tenir devant une leucocyturie isolée et significative sans bactériurie ?
- 4- Quelles analyses à effectuer pour un bilan d'IST après une conduite à risque?

### 1- Devant ce tableau clinique, la prescription est elle pertinente ?

Il n'y a pas lieu de rechercher une IST sur 2 sites différents tels que urines et prélèvement génital. En effet, la sensibilité de la technique utilisée (PCR ou biologie moléculaire) est excellente et ne nécessite pas de rechercher la bactérie sur des échantillons différents ni de répéter l'analyse. Chez l'homme, le prélèvement à recommander est le premier jet urinaire (au moins 3 h avant après la dernière miction), cela permet de s'affranchir du prélèvement urétral. Chez la femme, la sensibilité est légèrement meilleure au niveau du col utérin ou en auto-prélèvement vaginal. Le premier jet urinaire reste une alternative très satisfaisante, et de réalisation aisée.

### 2- Que penser des résultats discordants entre urines et frottis urétral ?

Il y a une discordance au niveau de l'examen direct (très nombreux globules blancs dans les urines, rares dans le frottis urétral) et surtout au niveau de la recherche de *Chlamydia trachomatis* (positive dans les urines, négative dans le frottis). Cette discordance peut s'expliquer par le fait que le patient a fait lui-même le prélèvement urétral : l'examen direct montre qu'il y a très peu de cellules épithéliales, le patient a dû se contenter d'un prélèvement superficiel. Ce frottis est donc de mauvaise qualité et *Chlamydia trachomatis* étant une bactérie à développement intracellulaire, le faible nombre de cellules n'a pas permis de retrouver le germe, même avec une technique de biologie moléculaire, réputée très sensible.

De plus, la recherche par culture du gonocoque dans le frottis urétral est négative alors qu'elle est positive par PCR sur le même prélèvement : en effet, le gonocoque est un germe fragile (sensible aux variations de température, à la dessiccation et aux délais de transport) et à croissance parfois lente, il n'est donc pas rare de ne pas le retrouver en culture.

### 3- Quelle conduite à tenir devant une leucocyturie isolée et significative sans bactériurie ?

Devant une leucocyturie isolée et significative sans bactériurie, il faut éliminer en premier lieu : une infection urinaire décapitée par une prise d'antibiotique récente ou une contamination par des leucorrhées vaginales chez une femme. En présence d'une symptomatologie typique de cystite ou de prostatite, il faut penser à une infection par des germes à développement intracellulaire ou à croissance difficile. Chez une personne jeune, il faut s'orienter vers les IST (*Chlamydia trachomatis*, gonocoque et *Mycoplasma genitalium*). Ces bactéries sont à rechercher par PCR.

D'autres étiologies moins fréquentes peuvent être évoquées comme une affection rénale, une tumeur urothéliale ou une inflammation vésicale, à confronter avec le contexte clinique.

Dans certains terrains très particuliers, la leucocyturie n'a aucune valeur d'orientation diagnostique, en particulier chez les patients porteurs de sonde à demeure, en postopératoire d'une résection trans-urétrale de prostate ou de vessie, ou après cystectomie.

A retenir :

- Devant une suspicion d'IST, privilégier la recherche directe par PCR sur urines premier jet chez l'homme et chez la femme si un prélèvement vaginal n'est pas facilement réalisable. La recherche indirecte par sérologie n'est pas recommandée. La culture ne permet pas toujours de retrouver le gonocoque.
- Prescrire d'emblée les 3 germes les plus fréquemment retrouvés en PCR: *Chlamydia trachomatis*, Gonocoque et *Mycoplasma genitalium*, les coinfections n'étant pas rares.
- Evoquer une IST devant une leucocyturie isolée sans bactériurie, en particulier chez une personne jeune.
- Le traitement de première intention repose sur l'azithromycine 1g en une prise pour *Chlamydia trachomatis*, sur la ceftriaxone 500 mg en une injection pour le Gonocoque et sur l'azithromycine 500 mg le premier jour puis 250 mg les 4 jours suivants pour *Mycoplasma genitalium*.
- A noter que la CNS précise que depuis le 01/01/18, la recherche en biologie moléculaire n'est pas cumulable avec la recherche des mêmes germes par d'autres méthodes telles que les sérologies, examens directs, culture et que la recherche d'un même germe ne peut se réaliser que sur un seul site de prélèvement.

### 4- Quelles analyses à effectuer pour un bilan d'IST après une conduite à risque ?

Bilan de dépistage des IST en post-exposition : les IST représentent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et des risques de séquelles (stérilité par exemple). Elles sont en recrudescence depuis plusieurs années, le portage asymptomatique et les coinfections sont fréquents. Outre les recherches directes du germe (PCR ou examen direct) (*Chlamydia trachomatis*, Gonocoque, *Mycoplasma genitalium*, Herpes simplex virus et *Trichomonas* selon le contexte clinique), il faut penser aux sérologies HIV, HBV, HCV et syphilis. En cas d'infection, le dépistage permet l'accès au traitement du patient, au dépistage et au traitement du ou des partenaires.

Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine



## K-KLINIK-3

Cas clinique expertisé par :  
Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en  
Médecine Interne

# *Bilan d'une Altération d'Etat Général*

21

## Anamnèse

Madame R, âgée de 82 ans, a été vue par son Médecin Traitant pour une asthénie récente.  
Le bilan biologique de première intention est en faveur d'une anémie ferriprive, profonde (Hb à 6.8g/dl).  
La patiente a été hospitalisée, pour une courte durée, afin d'approfondir le bilan et de réaliser une transfusion sanguine.  
La gastroscopie, faite le lendemain de son admission montre deux ulcérations gastriques, qui saignent de façon continue.  
La patiente a reçu 4 culots globulaires.

- 1- Quels sont les prélèvements « obligatoires » lors d'une gastroscopie. Argumentez.
- 2- Dans ce cas clinique, le test (en question) est positif. Détaillez le test et précisez son intérêt.
- 3- Détaillez votre traitement (objectif, médicaments...)
- 4- Quelle est votre conduite à tenir et la surveillance à long terme ?

Méthodes diagnostiques (pour détection de présence d'*Helicobacter pylori*)**Diagnostic Direct**

- Analyse histologique d'une biopsie gastrique
- Mise en culture d'une biopsie antrale
- Recherche d'antigènes dans les selles
- PCR (Polymerase Chain Reaction) recherche

**Diagnostic Indirect**

- Breath test : Absorption par le patiente de l'urée marquée (C13) Hélikit
- Test à l'Uréase : le prélèvement antral est pratiqué pendant la gastroscopie, mis au contact d'un réactif qui change de couleur
- Sérologie : si elle est positive elle ne permet pas de distinguer une infection récente d'une infection ancienne.

**1- Quels sont les prélèvements « obligatoires » lors d'une gastroscopie. Argumentez.**

Lors d'une gastroscopie il faut impérativement faire les prélèvements suivants :

- Recherche et dépistage systématique de l'*Helicobacter pylori* (H. pylori)
- Biopsies systématiques des ulcérations gastriques (risque de cancer) les biopsies sont facultatives pour des ulcérations duodénales (un ulcère duodéal n'est jamais cancéreux)

H.pylori est présent dans 70 % des cas d'ulcères gastrique, contre 95% en présence d'ulcère duodéal.

Néanmoins, à chaque fois, il faut chercher la présence d'H.pylori et l'éradiquer systématiquement aussi bien en présence d'un ulcère duodéal (95%) ou d'un ulcère gastrique (70%). Car le dépistage systématique et l'éradication de l'H.pylori, chez les patients porteurs, ont bouleversé la prise en charge à long terme, ainsi que l'évolution de la maladie en réduisant les récurrences. L'éradication de l'H. pylori réduit le risque de récurrence sur 12 mois de 60% (en absence de traitement éradication) à 5% seulement.

**2- Dans ce cas clinique, le test (en question) est positif. Détaillez le test et précisez son intérêt.*****Helicobacter pylori* est :**

- Un Bacille Gram Négatif (BGN), spiralé, uréase positif (urée  $\Rightarrow$  ammoniac)
- Présent dans l'estomac/région gastrique 70 %, région Duodénale 95% des cas.

**Les pathologies suivantes sont favorisées en cas de présence d'*Helicobacter pylori* :**

- Ulcère duodéal (95%)
- Ulcère gastrique (70%)
- Gastrite chronique,
- Adénocarcinome gastrique.
- Carence en fer et en vitamine B12
- Dyspepsie non ulcéreuse,

**L'implication de l'H.pylori est fortement suspectée par les chercheurs dans :**

- Maladie de Parkinson (absorption de L.Dopa)
- Démences,
- Syndrome coronarien,
- AVC ischémique.

**3- Détaillez votre traitement (objectif, médicaments...)**

Les objectifs de la prise en charge et le traitement efficace sont :

- Cicatrisation complète de l'ulcère (gastroscopie de contrôle à un mois)
- Réduction de l'acidité (pendant la phase curative et préventive)
- Eradication de l'*Helicobacter pylori* (70% ulcère gastrique, 95% ulcère duodénale) intérêt : traitement et prévention des récurrences.
- Dépistage par biopsie, de façon systématique, des ulcères (gastriques ++), du cancer gastrique. **(Ulcère duodéal n'est jamais cancéreux).**

**Traitement : prise en charge complète****Règles hygiéno-diététiques.**

- Arrêt du tabac
- Repas au calme, à heures fixes, en mâchant bien,
- Arrêt de l'alcool, du café, des sodas,
- Arrêt ou diminution des anticoagulants (sauf indication vitale)
- Eviction des médicaments gastro toxiques :
  - AINS (aspirine...)
  - Corticoïdes

**Traitement médicamenteux**

- Eradication d'H.pylori : le schéma classique était une trithérapie pendant 7 jours. (2 antibiotiques – IPP pendant 7 jours).

Par exemple l'association :

- Clamoxyl (1g matin et soir) - Clarithromycine 500 mg matin et soir (pendant 7 jours) + IPP double dose matin et soir pendant 7 jours.

Ce schéma classique n'est plus d'actualité en raison de fort taux de résistance. (20% résistance à Clarithromycine-15% Quinolone)

La tendance actuelle est de remplacer ce schéma classique par un traitement séquentiel : quadrithérapie pendant 14 jours.

Ce qui garantit une efficacité à 90%

**En première intention :****Le schéma proposé par Vidal est le suivant : Quadrithérapie séquentielle**

- Amoxicilline 1g matin et soir pendant 7 jours,
- Puis Clarithromycine + métronidazole pendant encore 7 jours
- IPP double dose pendant 14 jours,

En cas d'allergie aux bêta-lactamine on propose une macrolide ou un traitement à base de bismuth ..... (Pyléra® métronidazole), ou Tavanic® Lévoﬂoxacine 500 mgx2/jour

**Un autre schéma est possible, pendant 10 jours de première intention**

- Pyléra® (bismuth) 140 mg/gélule
- Métronidazole (Flagyl®) 125mg/gélule
- Tétracycline (125mg/gélule)

3 gélules après chaque repas (9 gélules par jour) en association de IPP double dose 2x1 gélule matin et soir.

En cas de persistance et échec thérapeutique, une mise en culture avec réalisation d'un antibiogramme est indispensable pour choisir le bon schéma thérapeutique.

**4- Quelle est votre conduite à tenir et la surveillance à long terme ?**

- Dans la surveillance thérapeutique, il y a des points à vérifier obligatoirement :
  - Eradication de H.pylori (lutter contre les récurrences).
  - Contrôle endoscopique (vérifier la cicatrisation)

La vérification de l'éradication par un test respiratoire est obligatoire. Les deux tests disponibles sont Hélikit ® et Hélicobater

Test INFAI

On peut faire ce test

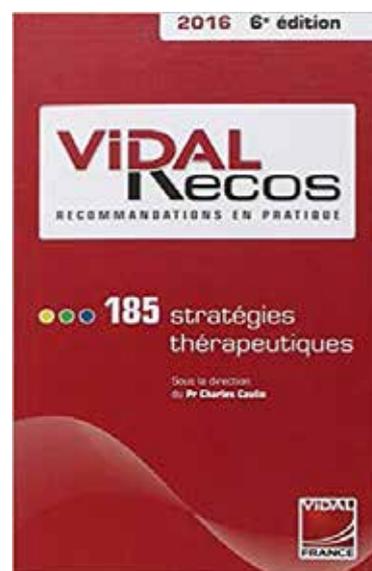
- Après 15 jours d'arrêt des IPP
- Et 4 semaines après l'arrêt des antibiotiques

Environ entre 6 et 8 semaines de traitement.

La gastroscopie de contrôle est justifiée pour vérifier la cicatrisation complète de l'ulcère. En cas d'échec il faut reprendre le traitement et en cas d'absence ou cicatrisation lente on pratique des biopsies sur les berges de l'ulcération à la recherche d'un néoplasie gastrique (cancer).

L'intérêt des biopsies duodénales est limité (une ulcération duodénale ne se transforme jamais en un cancer).

**Donc une gastroscopie entre 4-6 semaines est justifiée pour contrôler la cicatrisation complète de l'ulcère.**



**CELEBRATING 10 YEARS OF Januvia®**  
(sitagliptine, MSD)

**Janumet®**  
(sitagliptine/metformine, MSD)

Veillez consulter la notice scientifique avant toute prescription.  
Vous pouvez consulter SMPC et prix publics sur [www.mymd.be](http://www.mymd.be)  
**MSD Luxembourg S.à.r.l.** Rue de l'Industrie 11 / L-8399 Windhof  
DIAB-1186859-0001 • Date of last revision 05/2017

# DOSSIER K-KLINIK



Dr. Annie-Claude RIBEMONT  
Médecin spécialiste en  
Gériatrie à l'AP-HP : Les Hôpitaux  
Universitaires Henri Mondor



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

## ENDOMETRIOSE

### DEFINITION

L'endométriose est définie par la présence de cellules endométriales en dehors de la cavité utérine. Normalement les cellules restent au niveau de la muqueuse utérine.

Ces cellules (utérines et ailleurs) suivent le rythme hormonal de la femme et (en absence de grossesses) se congestionnent et finissent par saigner durant les règles (par les cellules localisées utérines) et dans le péritoine pour les autres cellules endométriales en dehors de la cavité utérine.

Cette maladie touche essentiellement des femmes en âge de procréation donc s'arrête normalement à la ménopause.

Elle touche une femme sur dix en France d'après les statistiques. L'endométriose est une maladie gynécologique qui touche les femmes en âge d'avoir des enfants (avec les signes les plus forts entre 25-35 ans).

C'est une maladie hormono-dépendante : elle dépend du fonctionnement des ovaires. Les filles (jeunes non réglées) et les femmes ménopausées ne sont pas atteintes d'endométriose.

Les symptômes s'arrêtent pendant la grossesse et diminuent et/ou s'arrêtent complètement avec la ménopause.

C'est une maladie d'origine inconnue il y a plusieurs hypothèses

L'endomètre est la muqueuse qui tapisse l'intérieur de la cavité utérine à chaque cycle menstruel, l'endomètre se renouvelle : après une phase de croissance, elle se congestionne et finit par saigner (règles). En effet, sous l'effet hormonal libéré par les ovaires, l'endomètre s'épaissit et se prépare à recevoir un ovule en vue d'une fécondation.

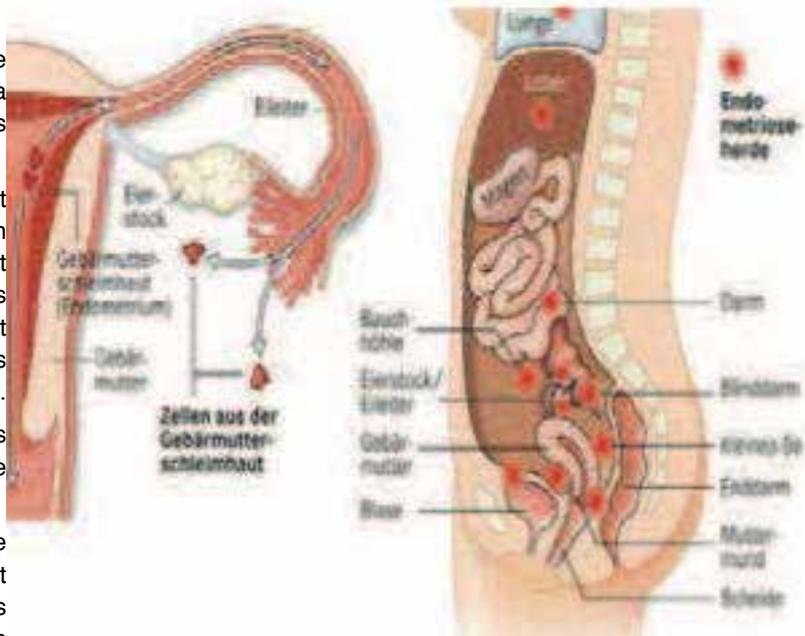
En absence de fécondation, l'endomètre se désagrège et saigne. Ce sont les règles.

Dans le cas normal, les règles sont constituées de sang et des cellules endothéliales.

- La définition de l'endométriose est la présence de cellules endothéliales qui ont migrées, probablement, par voie « rétrograde » via les trompes d'Eustache, et se sont localisées dans le péritoine, ovaires, trompes, sur le tube digestif... même au niveau des poumons.

Toutes les cellules endothéliales, suivent de façon identique, l'évolution de l'endomètre sous effet hormonal (ovaires).

Par contre, il n'y a pas de possibilité pour les évacuer, ce qui entraîne une inflammation et surtout tous les symptômes de cette maladie.



# DOSSIER K-KLINIK

## LES SYMPTOMES

- Règle abondantes surtout 3 et 4<sup>ème</sup> jour du cycle
- Douleurs/règles douloureuses (constante 50-90%) dysménorrhée
- Douleurs pendant les rapports (dyspareunie)
- Infertilité (40%) c'est la cause la plus fréquente d'infertilité chez la femme.
- Douleurs et difficulté à uriner (troubles urinaires)
- Douleurs et difficultés à déféquer (troubles digestifs)
- Lombalgies

Dans tous les cas :

- les douleurs sont intenses, progressives
- les douleurs sont cycliques
- les douleurs sont plus aiguës au moment de l'ovulation et/ou des règles (pics)

## AUTRES SIGNES

- saignements prémenstruels
- apparition de kystes
- fatigue

## Compléments d'informations

Certains auteurs, comme Docteur Belaisch et Professeur Madelenat, distinguent deux types d'endométriose !

> les « vraies » (10%) qui se manifestent de façon symptomatique

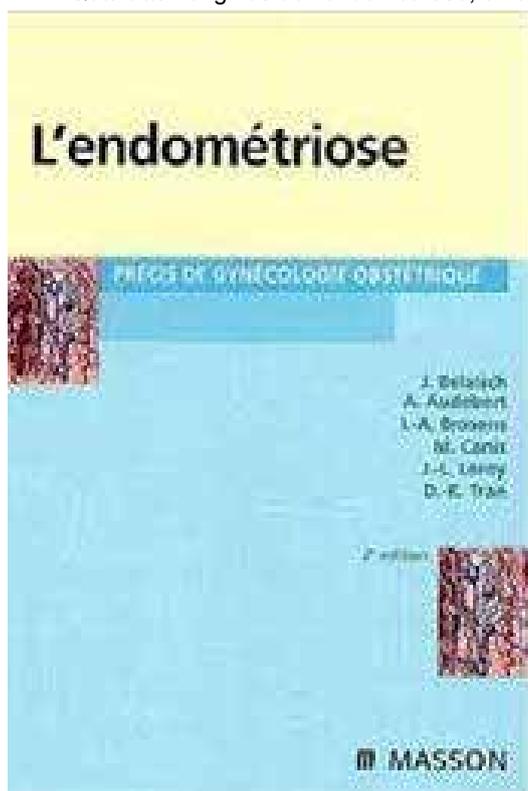
> les « Subtiles » (90%) qui sont asymptomatiques et sont considérés comme un phénomène physiologique naturel.

Beaucoup de chercheurs concentrent leur travail sur toutes les causes pour lesquelles dans 10% des cas ce phénomène devient pathologique.

Quant aux origines de l'endométriose, officiellement elles restent inconnues.



25



Docteur Belaisch dans son livre parle de :

- 1- Endométrioses internes : (adénomyose) les cellules endométriales se sont infiltrées profondément dans le muscle utérin

Endométrioses externes : les cellules endométriales ont migré vers les autres organes (cavité péritonéale, ovaires...)

- 2- Hypothèses sont avancées : le reflux menstruel rétrograde : lors des règles, les cellules endométriales passent par les trompes et se déversent dans la cavité abdominale

La métaplasie : transformation des cellules péritonéales qui se transforment en endométriales sous l'effet des hormones.

La transplantation de cellules endométriales, lors d'un geste chirurgical gynécologique (curetage, césarienne...)

**L'hypothèse la plus probable est le reflux menstruel rétrograde pendant les règles.**

Le reflux menstruel rétrograde est considéré par certains Auteurs comme physiologique où dans 90% des cas il n'y a pas de symptomatologie.

Les chercheurs travaillent pour comprendre pourquoi 10% des cas les femmes en souffrent.

Selon ces auteurs :

Il existerait des cellules de l'immunité qui élimineraient les cellules endométriales et nettoieraient la cavité péritonéale.

Mais dans 10% des cas, ce système immunitaire serait défectueux.

# DOSSIER K-KLINIK

## Les facteurs de risques suivants ont été avancés :

- Un col trop fermé, étroit, ce qui aggrave le phénomène de reflux rétrograde
- Une déficience de reflux rétrograde
- Une déficience du système immunitaire
- Une prédisposition génétique (X14)
- Des règles trop abondantes
- Une coagulation du col
- Un tampon trop obturant.

## Evolution de l'endométriose (évolution de la maladie)

De nos jours une femme sur dix (10%) est atteinte d'endométriose symptomatique. Les données actuelles (HAS décembre 2017) ne montrent pas de progression de la maladie en terme de volume et en nombre de lésions.

Cette pathologie touche les femmes en âge de procréation avec un pic de symptômes entre 25 et 35 ans.

Elle s'arrête normalement avec la disparition des règles à la ménopause. C'est une maladie hormono-dépendante.

## Dépistage :

Dans 90% des cas l'endométriose est asymptomatique. C'est pourquoi les recommandations de l'HAS (décembre 2017) ne préconisent aucun dépistage dans la population générale.

De même il n'y a pas lieu de faire un dépistage dans la population à risque augmenté.

## Endométriose et cancer :

Aucun lien causal a été démontré entre l'endométriose et le cancer des ovaires.

Donc, d'après l'HAS (décembre 2017), il n'y a pas d'indication à faire un dépistage du cancer de l'ovaire chez les patientes symptomatiques.

## Le diagnostic clinique :

Nous avons déjà évoqué les principaux symptômes de cette pathologie :

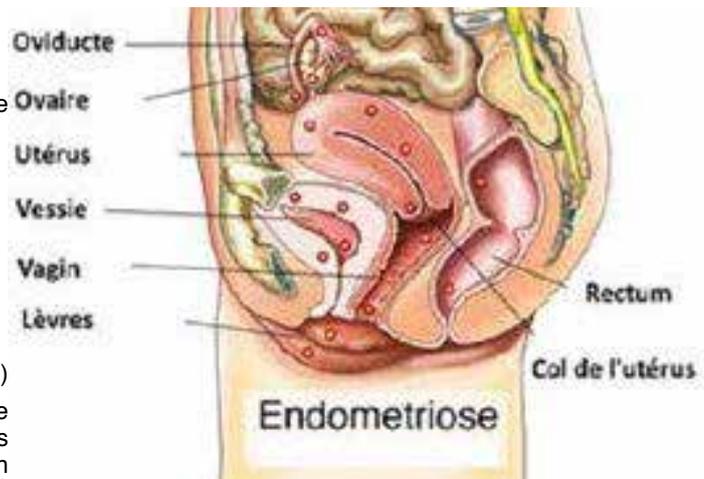
- Dysménorrhées intenses et résistantes aux antalgiques de palier I (règles douloureuses)
- Règles abondantes
- Dyspareunies profondes (douleurs lors des rapports sexuels)
- Douleurs à l'exonération fécale,
- Douleurs et signes fonctionnels urinaires
- Infertilité
- Périodicité de symptômes

Le médecin traitant doit être très vigilant devant ces symptômes et penser à l'endométriose.

## Prise en charge de la douleur :

Comme toujours, en présence d'une douleur, il faut faire un interrogatoire « type policier » pour avoir un maximum de renseignements.

- Evaluation de la douleur (intensité, durée...)
- Evaluation de la qualité de vie (questionnaire spécifique)
- Traitement efficace avec surveillance.



## L'examen gynécologique :

C'est examen doit être de qualité et surtout orienté incluant l'examen du cul de sac vaginal postérieur.

- Visualisation de lésions bleutées à l'examen au spéculum du vagin.
- Palpation de nodules au niveau des ligaments utérosacrés ou de cul de sac de Douglas.
- Douleurs à la mise en tension des ligaments utérosacrés.
- Utérus rétroversé,
- Annexes fixées au toucher vaginal

Cet examen méticuleux doit être fait par un(e) praticien gynécologue.

## HAS (déc 2017) préconise le schéma suivant :

### Examens de première intention :

- Examen clinique
- Echographie pelvienne
- Aucun examen biologique

L'intérêt d'une telle démarche est de ne pas méconnaître un diagnostic différentiel : tumeur, masse ovarienne...

### Examens de deuxième intention :

- Examen gynécologique orienté
- IRM pelvienne (taille, localisation, nombre...)
- Echographie endo-vaginale

### Ces examens de deuxième intention sont destinés à :

- Faire le diagnostic positif (radiologique)
- Evaluer l'extension des lésions
- Préparer la prise en charge

### Examens de troisième intention :

#### Coelioscopie sous anesthésie générale

Pendant des années, la coelioscopie (sous anesthésie générale) était le seul examen qui permettait de faire le diagnostic positif avec certitude (100%)

De nos jours et surtout avec les recommandations de l'HAS (déc 2017) la coelioscopie n'est plus nécessaire quand on dispose des éléments probant (IRM, échographie...) : Actuellement il n'est pas licite de réaliser une coelioscopie dans le seul but de confirmer le diagnostic.

# DOSSIER K-KLINIK

## Les indications réactualisées sont :

- En cas de forte suspicion d'endométriose alors que l'IRM et l'échographie n'ont pas permis d'affirmer le diagnostic.
- Dans le cadre d'une stratégie de prise en charge de douleurs et/ou l'infertilité.
- Faire le diagnostic positif et/ou diagnostic différentiel devant des symptômes avec des examens (IRM, échographie, examen gynécologique) en cas de doute sur la nature des lésions.
- Dans ce cas la cœlioscopie permet de :
  - o Réaliser des biopsies (certitude) en cas de lésions typiques ou atypiques.
  - o Faire la « cartographie » des lésions dans la cavité abdomino-pelvienne (localisation, nombres...)
  - o Classification de la maladie. La seule classification de l'endométriose est per opératoire (pendant la cœlioscopie).

## Prise en charge de la douleur

Comme dit précédemment, la majorité des cas se situe au stade II (modérée) et dans un premier temps le traitement est médical.

Bien que l'HAS met en garde contre l'usage des AINS en raison de leurs effets secondaires (Gastriques / Renaux), les AINS sont utilisés de façon assez prolongée. Normalement, les douleurs de l'endométriose sont résistantes aux médicaments du palier I (OMS).

Il est néanmoins usage de donner des AINS, au début des douleurs, qui ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM), pour l'endométriose.

## Les AINS les plus utilisés sont :

- Ponstyl ® Acide acide méfénamique maximum : 1500mg/jour
- Voltarène ® Diclofénac maximum : 100mg/jour
- Brufen ® Nurofen ® Ibuprofène : maximum : 1600mg/jour
- Apranax ® Naproxène : maximum : 1100 mg/jour (2/jour)

## Traitements gynécologiques :

### Traitements hormonaux dans la prise en charge de l'endométriose douloureuse

#### Traitements hormonaux de première intention

- La contraception par oestro-progestatifs
- Stérilet Intra utérin SIU au Lévonorgestrel 52 mg (Gynécologue)

## Traitements hormonaux de deuxième intention :

(Affaire de spécialiste)

- Contraception micro progestative orale au désogestrel
- Implant à l'étonogestrel
- Les GnRHa
- Le diénogest

Ce volet du traitement est vraiment une affaire de spécialiste

### Traitements hormonaux en association avec une chirurgie de l'endométriose

#### Avant la chirurgie

Le traitement hormonal pré opératoire n'est pas systématique

Ce traitement a pour but de :

- Faciliter la chirurgie
- Diminuer le risque récidive

#### Après chirurgie : en absence d'un désir de grossesse

Le traitement dispositif hormonal

(COP ou SIU LNG 52ng) permet de réduire ou limiter ? le risque de récidive douloureuse et d'améliorer la qualité de vie des patientes.

A noter qu'une pilule Saisonale ® permet aux patientes d'avoir leurs règles seulement 4 (quatre) fois dans l'année au lieu de 12 à 13 fois / an !

Comme cette pathologie suit le rythme hormonal physiologique. Les symptômes sont divisés par trois sur une année. Cette pilule est un levier sur la fréquence des douleurs; et des symptômes ce qui, réduit le retentissement fonctionnel de la maladie et améliore la qualité de vie des patientes atteintes de l'endométriose symptomatique !

Dans la prise en charge globale et pluri disciplinaire de cette pathologie, on doit évoquer :

- La place de la psychothérapie, une vraie prise en charge psychologique de soutien doit être proposée.
- La place des associations comme notre partenaire dans ce numéro de **K-Klinik Endométriose**

Malheureusement, à ce jour, il n'y a pas une association Luxembourgeoise de l'endométriose au Grand-Duché du Luxembourg. C'est un vrai manque dans la prise en charge globale.

Classification « Américain Fertility Society »

Révisé en 1985

L'endométriose modérée (la forme la plus fréquente) correspond au stade II de cette classification. (Score entre 6 et 15)

### Tableau de classification

Stade de l'endométriose	Degré de sévérité	Score de AFSr
Stade I (Lésions péritonéales)	Endométriose minime	1-5
Stade II (Lésions ovariennes)	Endométriose modérée	6-15
Stade III (Lésions annexielles)	Endométriose moyenne	16-40
Stade IV (Oblitération du Douglas)	Endométriose sévère	> 41

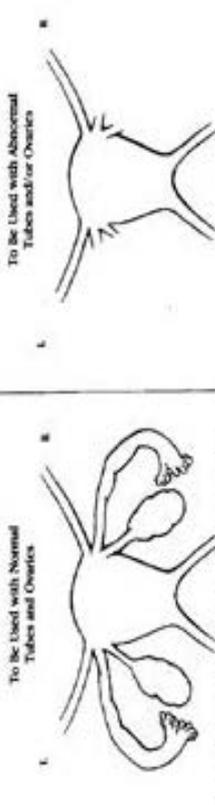


AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE  
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

Patient's Name		Date	
Stage I (Minimal) - 1-5		Laparoscopy	Laparotomy
Stage II (Mild) - 6-15		Recommended Treatment	Photography
Stage III (Moderate) - 16-40		Prognosis	
Stage IV (Severe) - > 40			
Total			
PERITONEUM	ENDOMETRIOSIS	< 1cm	1-3cm
	Superficial	1	2
	Deep	2	4
	R. Ovary	1	4
OVARY	Deep	4	16
	L. Superficial	1	2
	Deep	4	16
	Complete	4	40
TUBE	ADHESIONS	< 1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure
	R. Fallopian	1	2
	Dense	4	16
	L. Fallopian	1	2
TUBE	Dense	4	16
	R. Fallopian	1	2
	Dense	4*	16*
	L. Fallopian	1	2
TUBE	Dense	4*	16*
	R. Fallopian	1	2
	Dense	4*	16*
	L. Fallopian	1	2

\*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.  
Dense appearance of superficial implant types as red (RU), end, mid-pink, flame-like, vesicular blebs, clear vesicles, white (WF) opacification, peritoneal defects, yellow-brown), or black (BB) black, hemosiderin deposits, blue). Dense: percent of total described as R...N...W...S... and B...S... Total should equal 100%.

Additional Endometriosis: \_\_\_\_\_ Associated Pathology: \_\_\_\_\_



Revised Classification of Endometriosis. © 2005 American Society for Reproductive Medicine. All rights reserved.

**EXAMPLES & GUIDELINES**

**STAGE I (MINIMAL)**

PERITONEUM  
Superficial Endo = 1-3cm - 2  
R. Ovary  
Superficial Endo = < 1cm - 1  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
TOTAL POINTS = 4

**STAGE II (MILD)**

PERITONEUM  
Deep Endo = > 3cm - 6  
R. Ovary  
Superficial Endo = < 1cm - 1  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
L. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
TOTAL POINTS = 24

**STAGE III (MODERATE)**

PERITONEUM  
Deep Endo = > 3cm - 6  
CULDESAC  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
L. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
TOTAL POINTS = 24

**STAGE IV (SEVERE)**

PERITONEUM  
Superficial Endo = > 3cm - 6  
L. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
L. TUBE  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
TOTAL POINTS = 31

**STAGE IV (SEVERE)**

PERITONEUM  
Superficial Endo = > 3cm - 6  
CULDESAC  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
R. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
L. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
TOTAL POINTS = 49

**STAGE IV (SEVERE)**

PERITONEUM  
Superficial Endo = > 3cm - 6  
CULDESAC  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
R. Ovary  
Deep Endo = 1-3cm - 16  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
L. TUBE  
 filmy Adhesions = < 1/3 - 1  
TOTAL POINTS = 51

\*Point assignment changed to 16  
\*\*Point assignment doubled

Determination of the stage or degree of endometrial involvement is based on a weighted point system. Dissection of points has been arbitrarily determined and may require further revision or refinement as knowledge of the disease increases.

To ensure complete evaluation, inspection of the pelvis in a clockwise or counterclockwise fashion is encouraged. Number, size and location of endometrial implants, plaques, endometriomas and/or adhesions are noted for example, 1-2 separate 0.5cm superficial implants on the posterior surface of the uterus should be considered moderate. The severity of the endometriosis or adhesions should be assigned the highest score only for peritoneum, ovary, tube or culdeus. For example, a 3cm superficial and a 2cm deep implant of the peritoneum should be given a score of 6 (not 7). A 3cm deep endometrioma of the ovary associated with more than 3cm of superficial disease should be scored 20 (not 23).

In those patients with only one adnexa, points applied to disease of the remaining tube and ovary should be multiplied by two. Points assigned may be circled and totaled. Assignment of points indicates stage of disease (minimal, mild, moderate, or severe).

The presence of endometriosis of the bowel, urinary tract, fallopian tube, cervix, skin etc. should be documented under "Additional endometriosis." Other pathology such as tubal occlusion, leiomyomas, uterine anomaly, etc. should be documented under "Associated pathology." All pathology should be depicted as specifically as possible on the sketch of pelvic organs, and means of observation (laparoscopy or laparotomy) should be noted.

Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine



# K-KLINIK-4

Cas clinique expertisé par :  
Dr. KEIPES Marc  
Médecin spécialiste en  
Endocrinologue à Luxembourg

## Un check up complet

### Anamnèse

Patient de 48 ans, se présente à votre consultation avec un courrier de la médecine du travail pour un bilan complet en vue d'un changement de poste de travail (adaptation).

A l'interrogatoire, il ne prend pas de médicament, n'a pas vu de médecin depuis plusieurs années. Il n'a plus de temps pour faire du sport (foot) et il aurait pris plus de 30kg en 10 ans. Il boit régulièrement du vin et des apéritifs. Il fume depuis l'âge de 15 ans, un paquet par jour (33 PA)

Depuis peu, au moindre effort, il est essoufflé et recouvert de sueur c'est la raison pour laquelle, la médecine du travail vous l'adresse.

### Examen clinique

Homme de 48 ans,

Taille : 1m92  
Poids : 136 kg  
-IMC 37kg/m2 obésité de grade II selon l'OMS avec répartition androïde de la masse grasse.  
Tour de taille : 116 cm  
Bandelette urinaire : sucre +++  
TA : 165/100 aux deux bras,  
Pouls : 90/mn réguliers,

Erythrose faciale,

Mauvais état dentaire

<u>Examen cardiologique :</u>	<u>Examen pulmonaire :</u>	<u>Examen neurologique :</u>	<u>Examen abdominal :</u>
Pas de cyanose, dyspnée d'effort	Murmures vésiculaires : présents et symétriques	Symétrique et normal	Souple, indolore
Pas de douleur thoracique	Toux sèche à l'effort		Bruits hydroaériques : présents
Pas d'œdème des membres inférieurs	Dyspnée d'effort		Transit conservé
ECG : RRS à 90/mn sans anomalie notable,			Fosses lombaires libres et indolores
			Fosses iliaques souples et indolores

- 1- Quels diagnostics suspectez-vous ? Argumentez ?
- 2- Décrivez la pathogénèse de cette maladie ?
- 3- Quel bilan biologique et radiologique faites vous ? et pourquoi ?
- 4- Quelle est votre conduite à tenir ? Détaillez ?

### 1- Quels diagnostics suspectez-vous ? Argumentez ?

L'impression clinique est celle d'un syndrome métabolique de toute splendeur avec diabète de type 2 très probable, HTA à contrôler mais très probable. Pour la dyslipidémie et la glycémie à jeun (avec une HbA1c fait en même temps) il faudra attendre le bilan sanguin pour compléter le diagnostic de syndrome métabolique. Une stéatose hépatique et/ou NASH ne surprendrait pas. De même une hyperuricémie doit être recherchée car souvent associé.

La dyspnée d'effort est plutôt du domaine de la BPCO que due à une complication cardiaque déjà lié au syndrome métabolique.

### 2- Décrivez la pathogénèse de cette maladie ?

Physiopathologie du syndrome métabolique (SM)

L'excès de graisse, en particulier l'adiposité viscérale, joue un rôle essentiel dans la physiopathologie du SM. Les mécanismes par lesquels la graisse abdominale contribue au SM sont probablement multiples. De façon schématique, on peut les diviser en deux grandes catégories:

1. une théorie métabolique («lipotoxicité») impliquant l'augmentation des concentrations circulantes d'acides gras et le dépôt ectopique de triglycérides dans des tissus autres que le tissu adipeux. L'augmentation des acides gras entraîne, selon la théorie de la compétition des substrats, une diminution de l'utilisation de glucose par le muscle. Par ailleurs, un bilan énergétique positif prolongé aboutit à un dépôt de triglycérides dans des tissus non habituellement habilités à stocker ce type de substrat énergétique, en particulier le foie, le muscle squelettique.
2. La théorie la plus en vogue fait du tissu adipeux un organe jouant un rôle déterminant à la fois hormonal et inflammatoire en tant qu'organe endocrine (sécrétion d'hormones comme la leptine et l'adiponectine, etc.) et inflammatoire (production de TNF-alpha, d'interleukine- 6, ...). Alors que la sécrétion de leptine et de résistine est accrue en présence d'une obésité, celle d'adiponectine est diminuée, notamment en cas d'adiposité abdominale. Il existe une relation inverse entre les taux d'adiponectine et, à la fois, l'insulinorésistance et l'inflammation. De plus, l'adiponectine est inversement associée avec divers facteurs de risque cardio-vasculaire et a été montrée être un facteur indépendant (relation inverse) de risque cardio-vasculaire. Ces diverses anomalies sont plus ou moins intimement associées à des perturbations hémodynamiques (hyperactivité sympathique, vasoconstriction artérielle, dysfonction endothéliale), sans doute impliquées dans les complications cardio-vasculaires liées au syndrome.

### 3- Quel bilan biologique et radiologique faites vous ? et pourquoi ?

Analyses : Glycémie matinale à jeun, HbA1c : pour le diagnostic du diabète.

Cholestérol total, HDL, LDL et Triglycérides, acide urique : presque toujours perturbés dans un syndrome métabolique avec TG élevés et HDL-Cholestérol bas.

Urée et créatinine, SGOT, SGPT, gammaGT et phosphatases alcalines : à la recherche de complications rénales et ou de NASH.

ECBU et microalbuminurie sur échantillon : à la recherche de néphropathie débutante.

Accessoirement une NFS, une TSHus, une ferritine et une PSA seraient utile car ce patient ne semble pas visiter régulièrement son médecin de famille.

Un bilan radiologique n'est pas nécessaire, une VEMS perturbé donnerait un premier indice de BPCO. Si elle était normale, l'HTA indique la réalisation d'un ECG et éventuellement d'une échographie cardiaque à la recherche d'une hypertrophie. Un Holter TA peut également être indiqué même si le traitement du syndrome métabolique par les nouvelles consignes hygiéno-diététiques devrait améliorer l'HTA du même coup.

### 4- Quelle est votre conduite à tenir ? Détaillez ?

En cas de confirmation du diagnostic suspecté, les mesures hygiéno-diététiques classiques (perte de poids de 5-10%, réduction des féculents, notamment le soir et de l'alcool, reprise lentement progressive de l'activité physique de 3 x 5 minutes vers 3 x 50 minutes après 6-12 mois) sont de mise en cas d HbA1c entre 6-7%. La proposition de cours d'éducation par l'Association Luxembourgeoise des Diabétiques, d'une consultation diététique et de coach sportif est impérative. Si HbA1c est entre 7 et 8 une mise en route de traitement par Metformine 2 x 850 mg avec les repas du matin et du soir. En cas de valeur d'HbA1c > 8% une bi-thérapie d'emblée est à discuter avec par exemple un analogue du GLP1 comme par exemple Victoza à dose lentement croissante. Non seulement va-t-on obtenir une amélioration de la glycémie mais une perte de poids, une baisse de la TA et du risque cardiovasculaire. En cas de refus d'injection une prise d'inhibiteur de la SGLT2, par exemple Jardiance 10mg peut améliorer plusieurs facteurs du syndrome métabolique (amélioration de la glycémie en ajoute à a Metformine, amélioration de la TA et du poids)

Un traitement par statine, IEC ou sartan et faible dose d'Aspirine semble indiqué également depuis les résultats de l'étude STENO2.

Des conseils pour un sevrage tabagique, d'une modération de la prise d'alcool sont également de mise. Comme le patient ne pourra pas attaquer tous ses « chantiers » en même temps au risque de ne réussir à améliorer aucun des comportements un interview motivationnel serait intéressant. Avec cette aide on pourrait déterminer sur lequel de ses comportement le patient est prêt à travailler. Une fois ce comportement définitivement amélioré l'omnipraticien ensemble avec le patient vont définir le prochain comportement à changer.

Bien sûr une visite chez le dentiste s'impose aussi.

Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine



Cas clinique expertisé par :

Dr. Fernand MODERT  
Médecin spécialiste en  
Médecine Interne

# K-KLINIK-5

## Plaies persistantes

### Anamnèse

Patient âgé de 82 ans, consulte pour une plaie, apparue il y a quelques semaines, suite à un choc peu violent. La plaie est profonde de 1,5 cm et de 4 cm de diamètre, berges inflammatoires et le fond est complètement fibrineux. La plaie se situe à 1 cm de la malléole externe du pied gauche.

### Examen clinique

Patient âgé de 82 ans,  
Etat cachectique, grosse fonte musculaire  
La marche est pénible, le pas est hésitant, et risqué (risque de chute)  
Chutes à répétition  
Douleurs des membres inférieurs, surtout la nuit  
Ancien fumeur (2 paquets (sans filtre) par jour pendant 50 ans, (100 PA) (arrêté il y a 10 ans)

#### Examen pulmonaire :

Murmure vésiculaire perçus et symétrique

Expectorations matinales

Quelques râles bronchiques en fin d'inspiration et expiration avec lèvres pincées

#### Examen cardiaque :

TA : 15/8.5

Pouls : 75/mn



31

- 1- Quel est votre diagnostic ? Argumentez ?
- 2- Détaillez la classification de cette maladie. A quel stade de maladie (le patient) est-il ? Argumentez ?
- 3- Quels sont les facteurs de risque et décrivez la pathogénèse de cette maladie
- 4- Quels sont les examens complémentaires (biologiques – radiologiques) que vous demandez ? Argumentez ?
- 5- Conduite à tenir, la prise en charge
- 6- Traitement.

**1- Quel est votre diagnostic ? Argumentez ?**

Le diagnostic le plus probable est une Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI), grade IV (présence d'ulcération chronique).

Terrain :

- homme (sexe ratio homme > femme)
- âge de 82 ans (athérosclérose de longue durée)

Facteurs de risque :

- tabac
- sédentarité
- diabète
- obésité
- cholestérol
- alimentation déséquilibrée
- HTA

L'histoire de la maladie est en faveur du diagnostic :

Un choc minime a ouvert la plaie cutanée qui ne se ferme plus probablement à cause d'une insuffisance artérielle pour acheminer les nutriments et l'oxygène pour la cicatrisation.

Donc cette plaie anodine au départ se transforme en ulcération chronique, plus exactement ulcère artériel chronique.

**2- Détaillez la classification de cette maladie. A quel stade de maladie (le patient) est-il ? Argumentez ?**

l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs se classifie en 4 stades :

**Stade I :** abolition du pouls. (Infraclinique asymptomatique)

**Stade II :** claudication intermittente (douleur à la marche)

**Stade III :** douleur de repos

**Stade IV :** présence de troubles trophiques (ulcération, nécrose, gangrène...)

Dans ce cas clinique le patient a une ulcération artérielle chronique donc il est au stade IV (présence troubles trophiques).

**3- Quels sont les facteurs de risque et décrivez la pathogénèse de cette maladie**

Les facteurs de risques sont : (reconnus)

- Tabac
- HTA
- Hypercholestérolémie
- Diabète
- Sexe masculin
- L'âge (évolution de la maladie)

Sinon :

- Stress
- Hérité familiale
- Sédentarité (absence d'exercice)
- Obésité (obésité abdominale)
- Alimentation déséquilibrée (mauvaise hygiène de vie)

contribuent sérieusement à la pathogénèse de la maladie.

La pathogénèse d'AOMI

L'AOMI est la traduction clinique de l'athérosclérose au niveau des membres inférieurs

L'athérosclérose touche la paroi artérielle par dépôt de l'athérome.

La paroi de l'artère s'épaissit de plus en plus en fonction du temps, réduisant ainsi la lumière des vaisseaux, l'obstruction est progressive et entraîne une sténose, plus ou moins, complète de l'artère.

L'atteinte est discontinue, par ailleurs (ne touche pas toute la longueur de l'artère !)

Cette maladie touche toutes les artères.

Cette maladie évolue, plus ou moins lentement. (L'évolution dans le temps est lente) d'où cette manifestation accrue chez les sujets âgés.

Cette maladie, à travers le système artériel, touche tous les organes, artères, cœur, cerveau, reins...)

En France, il y a 800 000-1 million de cas d'AOMI qui sont la cause de 5 000 amputations par an.

**4- Quels sont les examens complémentaires (biologiques – radiologiques) que vous demandez ? Argumentez ?**Biologie :

- NFS
- Ionogramme sanguin,
- Urée-créatininémie-DFG, évaluer la fonction rénale (découverte fortuite d'une insuffisance rénale).
- CRP-VS, recherche d'un syndrome inflammatoire
- Glycémie à jeun,-Hb glycosylée, diagnostic et évolution d'un éventuel diabète associé.
- Cholestérol (Recherche d'une dyslipidémie importante)
- TG (Recherche d'une dyslipidémie importante)
- Enzymes cardiaques : (recherche d'une souffrance coronarienne. Insuffisance cardiaque).

- Pro BNP

- Troponines

- CPK-MB

- Hémostase-crase sanguine : (recherche d'une pathologie sanguine de l'hémostase)

Clinique : par le Médecin traitant-et/ou angiologue. (Recherche clinique/doppler des pouls des 4 membres :

- Surtout des membres inférieurs, pouls fémoraux, poplités, pédieux et tibiaux postérieurs.

Radiologie :

- Doppler vasculaire simple

IPS =	<b>PAS cheville</b>	en retenant la valeur la plus élevée à chaque Mesure
	<b>PAS humérale</b>	

IPS	Interprétation clinique
> 1,4	Médiocalcose (Risque cardio vasculaire important)
0,9-1,4	Etat hémodynamiquement normal
0,75-0,9	AOMI compensée (asymptomatique)
0,4-0,75	AOMI décompensée (Tableau de claudication intermittente +/- douleurs de décubitus)
< 0,4	Ischémie chronique critique (Tableau de douleur de décubitus +/- troubles trophiques)

- Echo doppler artériels

- Angioscanner –angio IRM des membres inférieurs (semi-invasive)

- Artériographie (invasive)

**5- Conduite à tenir, la prise en charge**

L'AOMI est un signe d'une maladie systémique : toutes les artères sont touchées par l'athérosclérose ! l'intérêt est de faire le plus précocement le diagnostic d'une AOMI, qui doit déclencher un dépistage d'autres signes sur les autres organes : le cerveau, le cœur, les reins...

Le bilan vasculaire doit être le plus complet possible.

\*Echographie-doppler vasculaire des gros troncs :  
Aorte supraaortique, aorte abdominale, rénale, fémorale...

La correction des facteurs de risque est un des volets du traitement.

- Tabac                   arrêt définitif du tabac
- HTA                    lutte contre HTA, d'où l'intérêt d'un IEC qui protège les artères
- Obésité               perte de poids
- Diabète               traitement + surveillance étroite,
- Dyslipidémie       traitement efficace d'une hypercholestérolémie
- Hygiène de vie, régime équilibré, marche, exercice physique.

## 6- Traitement.

La prise en charge thérapeutique de l'AOMI se fait de la façon :

### I-Médicamenteuse :

Il est recommandé d'instaurer chez tous les patients avec AOMI au long cours :

- 1 - Antiagrégant plaquettaire (AAP)
  - a. Soit aspirine (75-160mg /jour)
  - b. Soit clopidogrel (Plavix) (75mg/jour)
 Ce traitement permet de fluidifier le sang et permet une meilleure circulation et lutte contre la formation de « clou » plaquettaire.

### 2 - Les Statines :

Lutter contre dyslipidémie, plus exactement contre LDL. **LDL cholestérol <1g/l**

#### Surveillance et objectif :

Il faut surveiller les enzymes hépatiques (la toxicité hépatique des Statines est connue)

- 3 - IEC (Inhibiteur de l'enzyme de conversion)  
Les IEC sont connus pour un traitement anti hypertenseur et surtout, ici pour leur protection artérielle.

L'instauration doit être progressive en 4 semaines (par paliers) sous la surveillance de la tension artérielle et de la créatinine.

### II-Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est envisagé en cas de :

Indications :

- AOMI invalidante (crampes)
- AOMI lésion cutanée (grade IV)
- AOMI non améliorée malgré un traitement médicamenteux conduit correctement depuis plusieurs mois.

### Il y a 3 techniques de chirurgie artérielle

#### 1 - La dilatation artérielle avec ou sans pose d'un stent :

C'est la technique la plus simple et la plus utilisée en chirurgie vasculaire. La ponction a lieu, en général, sous anesthésie locale ou générale.

On fait passer un ballonnet dans l'artère jusqu'à l'endroit précis où l'artère est bouchée (sténose partielle et/ou complète), alors on gonfle le ballonnet pour dilater la zone de sténose et on évalue en temps réel l'efficacité de ce traitement.

Soit : la sténose est levée complètement,

Soit : la sténose n'est pas levée et la dilatation n'a pas ou peu d'effet sur la zone de sténose alors on déploie un stent.

Un stent : est une structure métallique grillagée, tubulaire qui reste ouverte au niveau de la sténose.

#### 2 - Pontage artériel :

En cas d'échec d'une dilatation et/ou une zone de sténose trop importante, on effectue le pontage artériel.

C'est une chirurgie lourde avec convalescence longue. L'objectif est de créer une nouvelle circulation entre la zone perméable avant la sténose et zone perméable après la zone de sténose : c'est une vraie dérivation qui court-circuite la zone de sténose.

Cette nouvelle circulation est faite soit :

- Par une veine superficielle prélevée (à la cuisse)
- Soit par du matériel synthétique (prothèse vasculaire)

Par exemple :

- Pontage fémoro-poplité
- Pontage aorto-bifémoral

#### 3 - l'Endartériectomie :

L'indication principale de l'endartériectomie est :

- Zone opératoire proche de la peau et (abord facile) peu profonde
- Zone de carrefour artérielle au niveau d'un carrefour important, avec plusieurs artères concernées.

Cette technique donne des résultats très satisfaisants à long terme.

L'athérome obstructif est décollé de la paroi artérielle et l'artère est refermée par un surjet.

Dans le volet traitement d'AOMI n'oubliez pas la prise en charge des lésions cutanées (ulcération, nécrose, fibrine...)

Dans un futur dossier nous allons développer la prise en charge des plaies (plaies, ulcères, escarres...)



Veillez consulter la notice scientifique avant toute prescription.  
Vous pouvez consulter SMPC et prix publics sur [www.mmsd.be](http://www.mmsd.be)  
MSD Luxembourg S.à.r.l. Rue de l'Industrie 11 / L-8399 Windhof  
DIAB-1186859-0001 • Date of last revision 05/2017



Cas clinique présenté par :  
K-KLINIK magazine



## K-KLINIK-6

Cas clinique expertisé par :  
Dr. Sylvie COITO  
Médecin spécialiste en Biologie  
Laboratoire Ketterthill

### *Une crise inaugurale*

#### Anamnèse

Mme G., 53 ans

ATCD :

- Diabète de type 1 depuis l'âge de 11 ans + rétinopathie
- Rhumatisme psoriasique, 2013
- Hypothyroïdie secondaire (Basedow)
- HTA

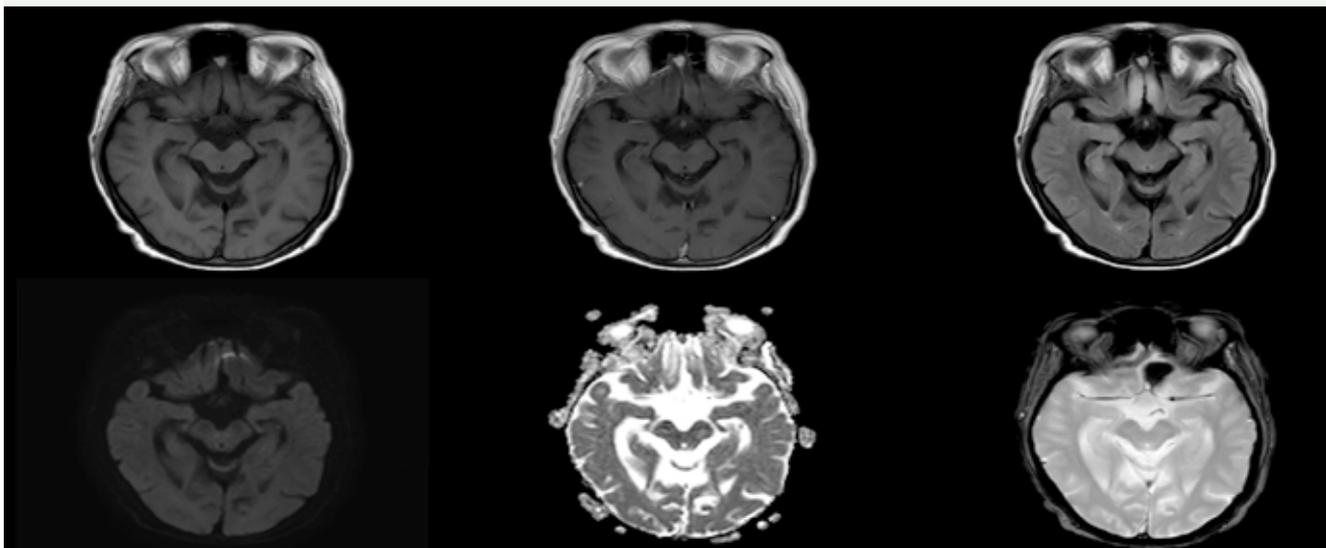
En 11/2016 : Etat de mal convulsif attribué à une éventuelle hypoglycémie (mal documentée)

PL : 2 GB / mm<sup>3</sup> ; Protéine 0.95 g/l ; Bandes Oligoclonales +

Bio : CA19.9 : 32.5 U/ml (< 27)

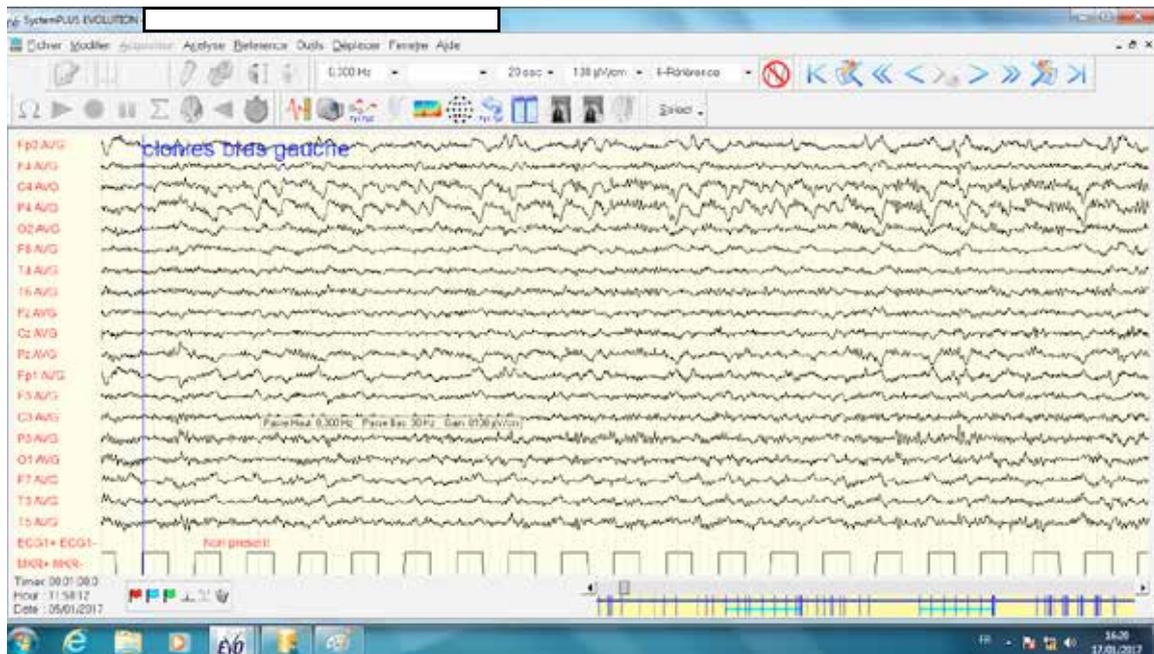
Les autres marqueurs sont sans particularités : ACE, AFP, CA 125, CA 15-3, NSE, CYFRA

Facteur anti-nucléaires : aspect moucheté au 1/320



IRM RAS,

- 1- Quels sont les étiologies des épilepsies à rechercher ?
- 2- Quels sont les causes auto-immunes des épilepsies ?
- 3- Quelle est la démarche étiologique à suivre ?
- 4- Quel est le mécanisme physiopathologique ?



EEG: foyer temporal gauche

Instauration de LEVETIRACETAM

36

### 1- Quels sont les étiologies des épilepsies à rechercher ?

Les étiologies sont multiples :

#### Intracrânien :

- Vasculaire : AVC, hématome sous dural, sous arachnoïdien
- post-traumatique,
- tumoral,
- Infectieux: méningo-encéphalite, abcès

#### Extra-crânien:

- Toxique : antidépresseurs tricycliques, théophylline, isoniazide, lithium, pénicilline, carbamates, organophosphorés...
- Sevrage des sédatifs
- métabolique : hyponatrémie, hypoglycémie, hypocalcémie, encéphalopathie urémique, hépatique, anoxique, fièvre...
- Eclampsie
- Arythmie, BAV

Cependant, dans un grand nombre de cas, l'étiologie n'est pas retrouvée :

rechercher une étiologie auto-immune. Il est important d'y penser car elles peuvent conduire à un traitement approprié.

Demander au labo la recherche des auto-anticorps antineuronaux (AON), les anti-récepteurs et les VGKC.

### 2- Quels sont les causes auto-immunes des épilepsies ?

2 types d'autoanticorps peuvent provoquer des épilepsies auto-immunes.

Certains anticorps sont paranéoplasiques, ils sont dirigés contre des cibles intracellulaires :

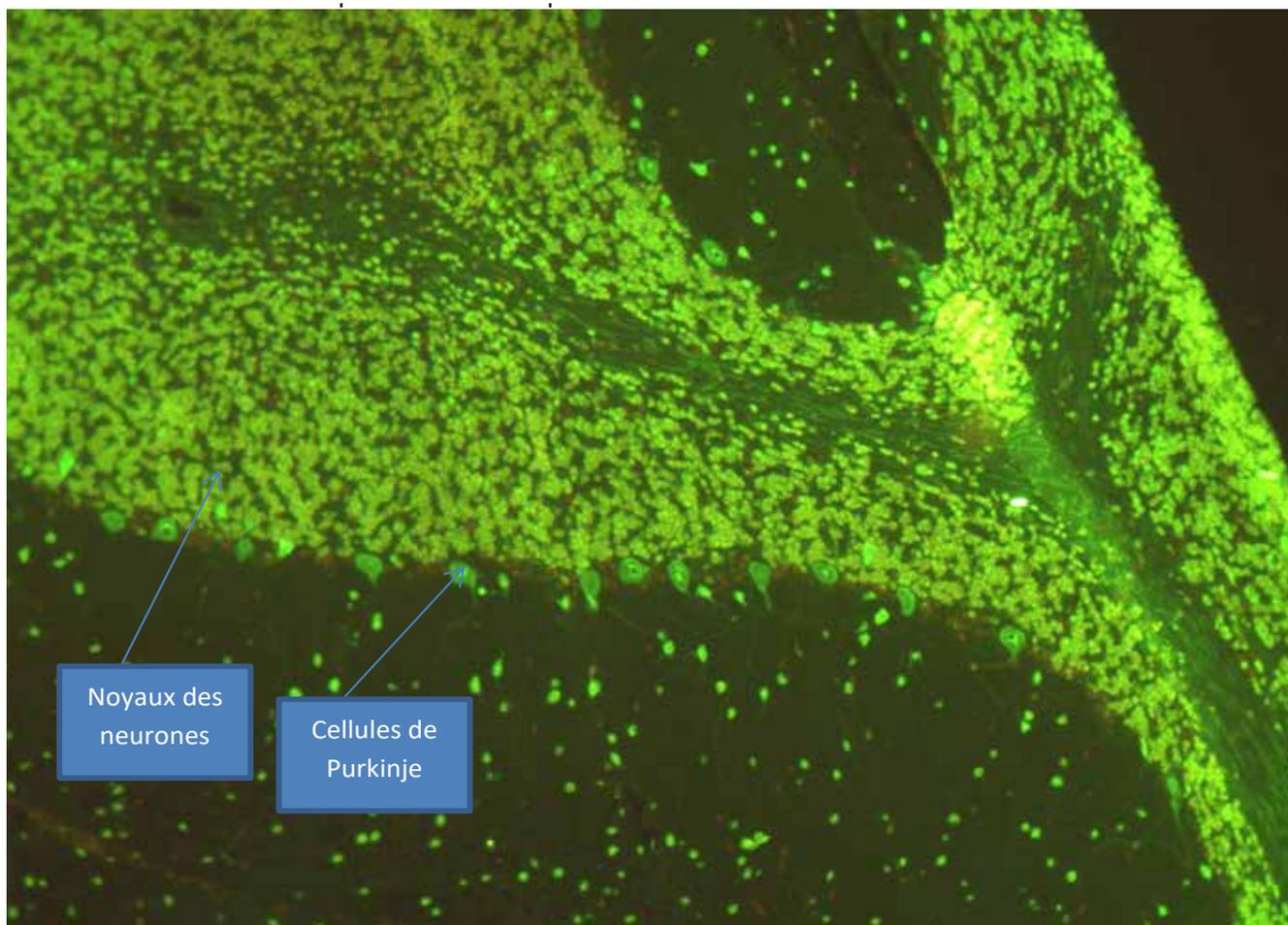
- Hu,
- Ma2/Ta,
- GAD65
- CV2

Les autres ne sont en général pas liés à une tumeur, il s'agit des anticorps à cible membranaire :

- VGKC
- NMDAR
- AMPAR
- GABA

Les analyses au laboratoire ont montré la présence d'auto-anticorps anti-Hu (noyau des neurones positifs, noyau et cytoplasme de cellules de Purkinje)

*Immunofluorescence sur coupe de cervelet de primate*



*Les anticorps anti-Hu peuvent provoquer différents types de tableaux cliniques neurologiques tels que*

- Epilepsie
- Encéphalomyélite
- Encéphalite limbique
- Ataxie cérébelleuse
- Myélite
- Neuropathie sensitive
- Neuropathie autonome

### 3- Quelle est la démarche étiologique à suivre ?

Les auto-anticorps anti-Hu sont essentiellement provoqués par les cancers pulmonaires à petites cellules, mais également les tumeurs du sein, des ovaires, de la vessie, de la prostate, du colon et les neuroblastomes.

Lorsqu'aucun cancer ne peut être mis en évidence, le bilan doit être répété tous les 6 mois pendant au moins 2 ans

La fréquence des anticorps anti-Hu chez des patients avec suspicion de syndromes neurologiques paranéoplasiques (SNP) sans preuve de cancer après plus de 5 ans de suivi est très faible (2 %).

### 4- Quel est le mécanisme physiopathologique ?

Bien que les antigènes tumoraux ciblés ne soient pas accessibles au système immunitaire in situ en raison de leur localisation intracellulaire, ils sont exposés à la surface cellulaire, après dégradation protéasomale, en association avec des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I. Ils peuvent ainsi déclencher une activation antigène-spécifique des lymphocytes T CD4+ et CD8+. Les lymphocytes T activés attaquent le cancer en limitant la prolifération et la dissémination des cellules tumorales, mais ils peuvent aussi traverser la barrière hématoencéphalique et attaquer les neurones qui expriment le même antigène.

Cela explique pourquoi la majorité des cancers associés aux SNP sont de petites tailles et non métastatiques et parfois difficilement détectables. La plupart des données indiquent que les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques sont les cellules effectrices finalement responsables de la mort neuronale chez les patients avec SNP ce qui se traduit cliniquement par une atteinte neurologique rapidement évolutive, sévère et irréversible. Bien que le mécanisme soit dysimmunitaire, l'immunothérapie n'a pas montré d'efficacité significative chez les patients souffrant d'un SNP. La mise en rémission du cancer sous-jacent reste la seule mesure qui permet un arrêt de l'aggravation neurologique, mais rarement une amélioration.





## K-KLINIK-7

Cas clinique présenté par:

Dr. Hoby RAZAFIMBELO  
Médecin spécialiste en  
Gériatrie à l'AP-HP : Les Hôpitaux  
Universitaires Henri Mondor

Cas clinique expertisé par :

Dr. Annie-Claude RIBEMONT  
Médecin spécialiste en  
Gériatrie à l'AP-HP : Les Hôpitaux  
Universitaires Henri Mondor

# DOCTEUR VOUS CROYEZ QU'IL Y A VRAIMENT UN RISQUE ????

## Anamnèse

Mme V. âgée de 82 ans vit en institution . Elle est hospitalisée en service de réadaptation pour rééducation locomotrice dans le cadre d'une perte de l'autonomie secondaire à des chutes à répétition associées à des troubles cognitifs connus et un syndrome extrapyramidal. La dernière chute a motivé une hospitalisation en service de chirurgie orthopédique pour bilan ostéo articulaire retrouvant une gonarthrose bilatérale invalidante. Dans ses antécédents, on note également une hypothyroïdie substituée. La dernière modification de son traitement habituel n'a consisté qu'à instaurer un traitement par tramadol à faibles doses.

## Examen clinique

La patiente est consciente, apyrétique, stable sur le plan hémodynamique. Elle pèse 63 Kg. Il existe un ralentissement idéatoire, une désorientation temporo-spatiale, une hypertonie extrapyramidale et une amimie. Il n'existe pas de plainte somatique spontanée mais la patiente est confinée au lit, asthénique, dépendante pour les gestes de la vie quotidienne (GIR 2). On observe des lésions cutanées sur la face antérieure du thorax, l'abdomen et la racine des membres supérieurs rapportées à un eczéma ancien traité à diverses reprises par antihistaminiques et dermocorticoïdes.

### Examens Biologiques :

NFS-Ionogramme sanguin : absence d'anémie, leucocytes : 7900/L, sans polynucléose ni d'hyperéosinophilie-  
CRP : 6 mg/L

DFG : 75 ml/min

Bilan nutritionnel : il confirme une dénutrition en l'absence de syndrome inflammatoire marqué (CRP 6 mg/l):  
Albuminémie : 25 g/L, préalbuminémie : 123mg/L / orosomucoïde : normal

- 1- Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?  
Quels sont les facteurs favorisants ?  
Quelle est votre prise en charge immédiate ?
- 2- Quelles autres formes cliniques de cette pathologie connaissez-vous ?  
Quelles sont les complications ?
- 3- Sachant que 3 autres patients du même secteur hospitalier présentent des lésions de grattage, quel traitement médicamenteux préconisez-vous ?
- 4- Quelles mesures spécifiques en collectivité associez-vous ?



### 1- Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ? Quels sont les facteurs favorisants ? Quelle est votre prise en charge immédiate ?

Devant ces éléments vésiculeux perlés, ces pustules, ces nodules et ces rares ulcérations sans lésions de grattage, on évoque en premier lieu une **gâle** dite profuse, sans prurit, ni présence de sillons caractéristiques.

Il s'agit d'une dermatose fréquente très contagieuse dont l'agent causal est le *Sarcoptes scabiei hominis*, ectoparasitose strictement interhumaine par contact cutané prolongé, pour laquelle on assiste depuis plusieurs années à une recrudescence des cas.

L'institutionnalisation, la dépendance aux soins d'hygiène de la malade, le traitement par corticothérapie même locale et la notion de traitement antihistaminique antérieur possiblement pour un prurit actuellement décapité ou inexistant sont autant d'arguments en faveur du diagnostic.

Le retard du diagnostic et de la mise en place des mesures d'éviction contribue au développement d'épidémies complexes à éradiquer en particulier en établissement de soin gériatrique. La population hospitalisée y est tout particulièrement vulnérable avec des polyopathologies, l'existence de troubles cognitifs et une dépendance lourde réclamant des soins de nursing importants.

Les diagnostics différentiels sont principalement : une réaction immuno-allergique médicamenteuse, l'eczéma et les dermatites atopiques, les piqûres d'insecte, le psoriasis surtout en cas de gale hyperkératosique et les résurgences de prurit *Sine materia* des sujets âgés ou lors de sécheresse cutanée.

En cas de suspicion de gale

#### Mesures à visée diagnostic :

Une enquête épidémiologique est nécessaire. Un prurit dans l'entourage et des localisations typiques et un caractère nocturne sont particulièrement évocateurs. La mise en évidence au microscope du parasite adulte, des œufs et/ou des larves après grattage d'un sillon ou d'une vésicule est possible.

#### Eviction :

Pour limiter la propagation de la maladie, il convient d'éviter les déplacements de la malade : consultations, explorations complémentaires, rééducation, de signaler la chambre, d'imposer le port de gants pour les soignants, de limiter les visites, jusqu'à 48 h après le traitement.

Le confinement en chambre est parfois beaucoup plus difficile à mettre en place lorsque le patient est déambulant.

Information :

Elle doit être faite auprès du patient, de la famille, des visiteurs et des personnels soignants et hôteliers

### 2- Quelles autres formes cliniques de cette pathologie connaissez-vous ? Quelles sont les complications ?

Les formes classiquement décrites sont :

- *la forme commune* : c'est le prurit qui motive en général la consultation, à début plutôt progressif et d'intensité variable, il est d'autant plus évocateur qu'il est partagé par plusieurs membres d'une famille ou d'une collectivité. Il est volontiers nocturne, touche les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, les plis, les seins, l'ombilic et l'abdomen, les fesses, la face interne des cuisses et la verge et tend à respecter le visage et le dos. Les lésions cutanées sont les

sillons, les nodules et papules scabieux au niveau des organes génitaux externes, les vésicules perlées et les différentes lésions de grattage secondaires (excoriations linéaires, ulcérations, érosions, croûtes et pustules)

- *la forme hyperkératosique* : ou anciennement *Norvégienne*, se développe sur plusieurs mois chez les patients fragilisés ou immunodéprimés. Le prurit peut être absent et les lésions sont croûteuses épaisses peu inflammatoires et sont le siège de très nombreux sarcoptes signant une contagiosité extrême. Les plis, les oreilles, le cuir chevelu et même le visage peuvent être concernés.
- *la forme pauci symptomatique* : en début de contamination les signes spécifiques peuvent faire défaut. Le diagnostic est alors très difficile.

(A Noter que chez le nourrisson, il existe des formes palmo-plantaires)

Les complications possibles sont :

La surinfection des gales par staphylocoques ou streptocoques à cause du grattage et l'eczématisation des gales souvent après traitement antiparasitaire local.

### 3- Sachant que 3 autres patients du même secteur hospitalier présentent des lésions de grattage, quel traitement médicamenteux préconisez-vous ?

La patiente a reçu 12 mg d'IVERMECTINE en une prise à J0 puis à nouveau 12 mg à J10 (soit 4 cp de Stromectol®3mg)

Le traitement oral est à privilégier dans les hôpitaux ou établissements accueillant les personnes âgées du fait du risque d'épidémie. Il est plus facile à appliquer au grand nombre et bien toléré. La principale contre-indication concerne la femme enceinte.

L'IVERMECTINE est recommandée dans les formes croûteuses, chez l'immunodéprimé, dans les collectivités pour stopper la transmission, elle est inefficace sur les œufs et doit être renouvelée à J 8-J10.

Il convient également de traiter concomitamment les vêtements, le linge et la literie, lavage à 60° et utilisation de spray acaricide et de décontaminer l'environnement.

Il convient de recenser les personnes contacts proches de la famille et les visiteurs, de les informer en toute transparence.

Il s'agit maintenant d'une épidémie....

### 4- Quelles mesures spécifiques en collectivité associez-vous ?

L'incubation de cette maladie est silencieuse dure entre 4 et 6 semaines, période durant laquelle le risque de contamination reste présent. C'est après un délai de 6 semaines sans apparition de nouveau cas que l'on peut déclarer la fin d'une épidémie.

Pour circonscrire l'épidémie au plus tôt, une attitude d'emblée maximaliste doit être adoptée en portant rapidement un diagnostic, en mettant précocement en place les mesures pour limiter la propagation de l'épidémie (suspension des transferts, des admissions, du brancardage, des explorations et consultations externes, port de gants obligatoire pour les soignants), en traitant simultanément les patients et les personne(l)s contacts, en assurant la décontamination de l'environnement et en organisant une surveillance active de réapparition de nouveaux cas. C'est la mise en œuvre d'une vraie stratégie de gestion de risque nécessitant l'implication de la Direction de l'Etablissement, de l'Equipe Opérationnelle d'Hygiène,

du service de Ressources Humaines, de la Santé au travail.

Parmi les mesures à mettre en place également pour limiter les risques de contamination aux autres secteurs d'hospitalisation : réduire la mobilité de soignants par une gestion attentive des plannings des personnels.

La déclaration des cas doit être faite à la Direction des Affaires Sanitaires et Sociales (DASS) du département.

Les personnels au contact doivent être recensés et traités en collaboration avec le Service de santé au travail, la délivrance du traitement (IVERMECTINE® en l'absence de contre-indication), d'un spray

acaricide pour le traitement du linge et du produit pour désinfecter l'environnement doit être organisée par l'établissement de santé.

Tout personnel atteint doit bénéficier d'une déclaration de maladie professionnelle et d'une éviction de 48 h.

L'information interne et externe doit être claire et transparente, aborder tous les aspects : la contagiosité, le mode de transmission, le risque pour les membres de la famille, les mesures préventives...Un réel travail pédagogique est nécessaire pour limiter les sous-déclarations des cas surtout chez le personnel favorisant inéluctablement les épidémies.



NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB  
EMPLACEMENT PUBLICITAIRE