

MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

K-KLINIK

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

Septembre - Octobre 2018

N° 6

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



Dr. GIDENNE Stephane
Pharmacien spécialiste en Biologie
Administrateur Délégué
des Laboratoires Ketterthill



Dr. COITO Sylvie
Médecin spécialiste en Biologie
Laboratoires Ketterthill

AVANT - PROPOS

Comme vous le savez tous, une nouvelle nomenclature des actes de biologie est en vigueur depuis le 1^{er} janvier 2018.

Elle était nécessaire car la biologie médicale évolue constamment et la nomenclature précédente datait de 2004. Depuis cette date, des analyses étaient devenues déuètes et d'autres plus performantes sont apparues mais ne pouvaient pas être opposables à la CNS.

Cette nomenclature a été revue en introduisant des règles de non cumul et des obligations de motif pour certains actes.

Cela a entraîné de profonds changements tant dans la rédaction des ordonnances que dans la prise en charge des patients au laboratoire.

Par exemple, la règle de non cumul en sérologie a entraîné de nombreuses difficultés de compréhension. En effet, il y a eu une confusion dans l'intitulé «nombre d'actes» qui d'après la nomenclature correspond aux IgM ou aux IgG, ou à l'antigène. Cependant, pour beaucoup, le nombre d'actes était le nombre de sérologies demandées. Ainsi, le nombre final dépassait souvent les 8 actes prévus initialement ou 12 en cas de 1^{er} bilan de grossesse clairement noté sur l'ordonnance. Cette difficulté a été remontée à la commission de nomenclature qui a accepté de revoir le nombre d'actes pris en charge.

La nouvelle nomenclature des actes de biologie a donc été modifiée au 1^{er} septembre pour permettre une meilleure prise en charge des patients.

Depuis le 1^{er} septembre, 12 actes ou 16 en cas de 1^{er} bilan de grossesse sont désormais opposables à la CNS. Cependant, il arrive encore que le nombre d'actes de sérologie dépasse 12 ou 16. Dès lors, le personnel du laboratoire demande au patient son accord de paiement pour le bilan non pris en charge mais que faire en cas de refus du patient ?

Certains agents infectieux peuvent se rechercher de façon indirecte (sérologie) et de façon directe (culture, PCR). La nomenclature impose un non cumul entre les différentes méthodes pour un même pathogène.

Or, il arrive que sur une même prescription, les demandes soient faites par sérologies et PCR. C'est souvent le cas pour la recherche de Chlamydia trachomatis par exemple. Sans accord de paiement du patient, le biologiste doit contacter le médecin prescripteur ou faire le choix de l'analyse qui lui semble la plus pertinente.

La présence d'un motif à côté de certaines analyses (comme l'insuline par exemple) est nécessaire pour qu'elles soient opposables à la CNS, sans cela, elles sont à la charge du patient.

Dans ce numéro de K-KLINIK, à l'aide d'exemples réels, nous vous rappelons ces nouvelles règles.

Nous avons essayé de vous aider dans votre prescription tout en vous exposant les difficultés persistantes pour le personnel des laboratoires qui accueillent les patients.

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° 6 SEP-OCT. 2018**.

Dans le **K-KLINIK N° 5, JUILLET-AOÛT 2018**, une regrettable erreur s'est glissée : une version non-corrigée a été envoyée pour impression.

Malheureusement, nous avons détecté cette anomalie bien trop tard : après le Bon à Tirer (BAT) !!!

Notre comité de lecture, sans hésiter un instant, a opté pour une réédition du **DOSSIER K-KLINIK** (avec les corrections !!!!) et ceci, par respect pour nos lecteurs et lectrices et surtout pour ceux ou celles qui archivent ces documents (**DOSSIER ou K-KLINIK**).

Par ailleurs, depuis le 1^{er} Sep 2018, il y a eu des modifications de la nomenclature médicale: surtout concernant des actes de biologie en vigueur depuis le 1^{er} JAN 2018.

En théorie, ces modifications ont pour but une meilleure prise en charge des actes par la CNS (Caisse Nationale de la Santé).

C'est pourquoi, l'avant-propos de ce numéro de SEP-OCT 2018 a été rédigé par Dr. Sylvie COITO, médecin spécialiste en biologie chez les laboratoires KETTERTHILL et Dr. Stephane GIDENNE, Pharmacien spécialiste en Biologie Administrateur Délégué des Laboratoires Ketterthill.

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.

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB



ketterthill

LABORATOIRES D'ANALYSES MÉDICALES

VALEURS DE RÉFÉRENCES

	FEMMES	HOMMES	
Hématologie			
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
Biochimie hémat			
Ferritine	10 - 205	22 - 275	ng/mL
Coefficient de Saturation de la transferrine		15.0 - 45.0	%
Bilan rénal			
Créatinine	0.6 - 1.1	0.7 - 1.2	mg/dL
DFG (MDRD)		> 60	mL/min/m²
Urée	15 - 40	19 - 44	mg/dL
Acide urique	2.6 - 6.0	3.5 - 7.2	mg/dL
Ionogramme			
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	mg/dL
		1,6-2,6 > 20 ans	mg/dL
Hemostase - Coagulation			
D-Dimères		< 500	ng/ml
Bilan glucidique			
Glycémie		70 - 105	mg/dL
Hb A1c		4.0 - 6.0	%
Bilan lipidique			
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
Protéines			
Protéines totales		64 - 83	g/L
Albumine		38.0 - 55.0	g/L
CRP		< 5	mg/L
Bilan hépato-pancréatique			
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
Enzyme musculaire			
C.P.K. Totale	< 170	< 300	U/L
C.K. MB Massique	< 3.2	< 4.5	ng/mL
Enzymes cardiaques			
BNP		< 100	pg/mL
Troponine I hs	< 16	< 34	pg/mL
Hormones			
TSH		0.35 - 4.5	mUI/L
T4 libre		0.7 - 1.5	ng/dL
T3 Libre		1.7 - 3.7	pg/mL
Marqueurs tumoraux			
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 numéro:

8

Dr. BENHADOU Farida

Dr. COITO Sylvie

Dr. DUMITRESCU Alina

DR. GOUTA Daniel

Dr. GIDENNE Stephane

Mme LOUVEL Sophie

Mme RAMOS Fernanda

Dr. RIBEMONT Annie-Claude

M. SALLES Damien

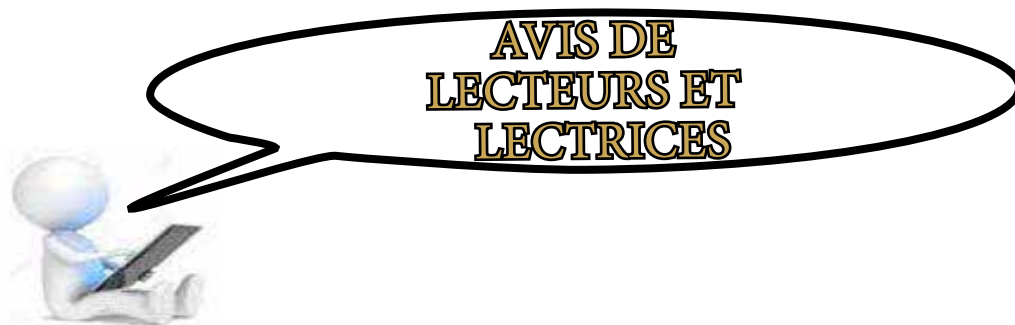
DR. TAFAT-BOUZID Amel

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos (Dr. GIDENNE Stephane, Dr. COITO Sylvie)	PAGE	3
Edito (Dr. MANAVI H-R)	PAGE	5
Normes et Valeurs biologiques (Laboratoire Ketterthill)	PAGE	7
Table des matières	PAGE	9
Avis de Lecteurs et Lectrices / Corrections	PAGE	10
Abréviations	PAGE	11
K-KLINIK-1- Nouvelle nomenclature en Biologie	PAGE	13
K-KLINIK-2- Asthénie chronique	PAGE	17
K-KLINIK-3- Altération de l'état général brutale et douleurs abdominales, nausées et vomissements	PAGE	21
DOSSIER K-KLINIK par Dr. RIBEMONT Annie-Claude, Dr. MANAVI H-R - La conduite à tenir (CAT) devant un patient agité aux urgences.	PAGE	28
K-KLINIK-4- Abscess cutanés	PAGE	35
K-KLINIK-5- Dur, dur de se chauffer !!	PAGE	37

TABLE DES MATIÈRES DES DIAGNOSTICS

K-KLINIK-1- Nouvelle nomenclature en Biologie du 1^{er} septembre 2018	PAGE	13
K-KLINIK-2- Hypothyroïdie	PAGE	17
K-KLINIK-3- Hernie inguinale / crurale	PAGE	21
DOSSIER K-KLINIK par Dr. RIBEMONT Annie-Claude, Dr. MANAVI H-R - La conduite à tenir (CAT) devant un patient agité aux urgences	PAGE	28
K-KLINIK-4- Maladie de Verneuil	PAGE	35
K-KLINIK-5- Pied de Charcot	PAGE	37



Cher(e)s Collègues,

10

Dans le magazine, **K-KLINIK N° 5 JUILLET-AOÛT 2018**, dans le 4^{ème} **Cas Clinique, K-KLINIK N° 5 (Page 30)**, une faute s'est glissée lors de la rédaction:

Remarquez sur la photo **N° 2**, où la lésion s'arrête au milieu du dos: c'est vraiment **unilatérale**. En fait, cette lésion est unilatérale et touche un territoire bien défini: un **Dermatom**.

Un **Dermatom** est une aire de la peau innervée par une seule racine rachidienne nerveuse (racine sensitive).

À LIRE:

«Remarquez sur la photo N° 2, où la lésion s'arrête au milieu du dos: c'est vraiment **unilatéral**. En fait, cette lésion est unilatérale et touche un territoire bien défini: un **Dermatome**.

Un **Dermatome** est une aire de la peau innervée par une seule racine rachidienne nerveuse (racine sensitive).»

Remarquez sur la photo N° 2, où la lésion s'arrête au milieu du dos: c'est vraiment unilatéral. En fait, cette lésion est unilatérale et touche un territoire bien défini : un Dermatome.

Un Dermatome est une aire de la peau innervée par une seule racine rachidienne nerveuse (racine sensitive).



ABREVIATIONS

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

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB



K-KLINIK-1

Nouvelle nomenclature en Biologie

Présenté par:

Dr. COITO Sylvie
Médecin spécialiste en Biologie
Laboratoires Ketterthill

La nouvelle nomenclature des actes de biologie mise en place au 1^{er} janvier 2018 a été modifiée au 1^{er} septembre pour permettre une meilleure prise en charge des patients.

A l'aide d'exemples réels, nous vous rappelons ces nouvelles règles et nous avons essayé de vous aider dans votre prescription tout en vous exposant les difficultés persistantes pour le personnel des laboratoires qui accueillent les patients.

EXEMPLE N° 1

Bilan MST / IST: Non cumul sérologie / PCR

Exemple d'ordonnance:

Bilan MST	
HIV	Urines pour culture et antibiogramme si nécessaire
hep B	
hep C	Urines premier jet:
	exclure
	HERPES SIMPLEX
syphilis	SYPHILIS
chlamydiae	CHLAMYDIAE
gonocoque	GONOCOQUE
herpes simplex	PCR

Est-ce que toutes les analyses sont opposables à la CNS ?

Les recherches par PCR ne sont pas cumulables avec les sérologies (sauf suivi HBV ou 1^{er} bilan HCV+/HIV+)

Ici, on ne peut pas cumuler la sérologie chlamydia, gonocoque et syphilis avec la recherche des mêmes germes dans les urines en PCR.

La recherche d'HSV ne se réalise pas dans l'urine, mais sur un frottis au niveau des vésicules (non cumulable avec la sérologie).

Sérologie ou PCR ?

Chlamydia et gonocoque: privilégier la recherche par PCR (frottis génital ou 1^{ères} urines du matin). En cas de résultat négatif, la sérologie chlamydia peut être envisagée en cas de suspicion d'infection au niveau des voies génitales hautes.

Syphilis: privilégier la sérologie.

Comment prescrire un bilan de MST optimal ?

Privilégier les **sérologies** pour les **hépatites A, B, C, HIV, syphilis**.

Privilégier les analyses par **PCR** sur les 1^{ères} urines du matin ou frottis pour les recherches de **Chlamydia trachomatis**, **gonocoques** sans oublier les **mycoplasma genitalium**.

En cas de présence de vésicules, la recherche d'Herpès simplex est préférable par frottis. En leur absence, faire une sérologie.

EXEMPLE N° 2**Ordonnance
Non cumul sérologie**

La CNS rembourse

- maximum 16 actes pour 1^{er} bilan de grossesse, si clairement mentionné sur l'ordonnance,
- maximum 12 actes dans les autres cas.

Un acte est soit: IgM ou IgG ou Ag.

Ne sont pas comptés dans le nombre d'actes les tests ajoutés par le laboratoire pour interprétation.

Sérologie HIV-HCV = 1 acte. Si le dépistage est positif ou équivoque, un western-blot sera réalisé mais non compté dans les 12 ou 16 actes.

Sérologie HBV: les tests réalisés en 1^{ère} intention sont **AgHBs, AcHBc et AcHBs**, soit **3 actes**. Si des tests complémentaires sont nécessaires (AcHBc IgM, AgHBe, AcHBe), ils sont pris en charge.

Sérologie syphilis: test de dépistage **IgG+IgM = 1 acte**. Si le test est positif, nous réalisons des tests complémentaires (VDRL, TPHA, WB) qui sont pris en charge mais pas comptabilisés dans les 12 ou 16 actes.

Pour les autres sérologies les plus fréquemment demandées: Toxoplasmose, Rubéole, CMV, Parvovirus, **Varicelle: IgG + IgM = 2 actes.**

PRESCRIRE UNIQUEMENT LES IGG OU LES IgM POUR LIMITER LE NOMBRE D'ACTES PEUT RENDRE LE BILAN ININTERPRÉTABLE.

Combien d'actes contient le bilan suivant ?

Exemple d'ordonnance:

SEROLOGIE de: TOXOPLASMOSE, RUBEOLE, BW, HEPATITE B et C, HIV, CMV, PARVOVIRUS B19 et VARICELLE, T4 et TSH, AC IRREG

Toxoplasmose, Rubéole, CMV, Parvovirus et Varicelle: 2 actes (IgG et IgM) par pathogène, soit **10 actes**

Syphilis, Hépatite C et HIV: 1 acte par pathogène, soit **3**

Hépatite B: 3 actes

Total = 16 actes

Si «premier bilan de grossesse» est noté sur l'ordonnance, les 16 actes sont opposables à la CNS, sinon 4 actes ne seront pas remboursés et ne seront réalisés qu'avec l'accord de paiement du patient.

**LA PROBLÉMATIQUE DU LABORATOIRE:
QUELLES ANALYSES RÉALISER EN CAS
DE REFUS DE PAIEMENT DU PATIENT ?**

Comment prescrire un bilan de sérologie (actes les plus fréquemment prescrits)?

Si 1^{er} bilan de grossesse mentionné sur l'ordonnance: **16 actes**

Sinon: **12 actes:**

HIV - HCV - syphilis: 1 acte

HBV: 3 actes

Toxoplasmose, Rubéole, CMV, Parvovirus, Varicelle: 2 actes

EXEMPLE N° 3**Ordonnance
marqueurs tumoraux**

La CNS prend en charge **2** marqueurs tumoraux parmi la liste suivante: CEA, CA125, CA125+HE4, CA15.3, NSE, thyroglobuline, PTH-RP, Chromogranine A, CA72.4, TPS ou TPA, SCC, Cyfra21-1, Protéine S100, et VIP.

ATTENTION: LA THYROGLOBULINE EST MAINTENANT REPRISE DANS LES MARQUEURS TUMORAUX, ELLE INTERVIENT DONC DANS LA RÈGLE DE CUMUL.

Exception: en cas de néoplasie multiple, pour autant que ce soit précisé sur l'ordonnance, plusieurs marqueurs peuvent être prescrits.

Exemple d'ordonnance:

Exemples:

**M A R Q U E U R S
TUMORAUX**

CANCER SEIN+

OVAIRE + COLON

Motif: AEG, ATCD de néo mammaire et résection duodénale pour tumeur

MAIS LESQUELS CHOISIR SI PLUS DE 2 MARQUEURS SONT PRESCRITS, SANS JUSTIFICATION ?

Exemple d'ordonnance:

CEA, CA 19,9, CA 15,3

CA15,3, CA 19,9, AFP, CEA

Comment prescrire un bilan de marqueurs tumoraux ?

2 marqueurs maximum sauf si précision de tumeurs multiples

EXEMPLE N° 4**Ordonnance
bilan thyroïdien****Exemple d'ordonnance:**

T3, T4, TSH
ATG
AC TPO
TRAK

Est-ce que toutes ces analyses sont opposables à la CNS ?

- Les dosages de FT4 et FT3 ne sont pas indiqués en 1^{ière} intention mais sont réalisés et pris en charge si prescrits.
- Les anticorps anti TPO et anticorps anti Tg ne sont pas cumulables. Les Ac anti-TPO étant beaucoup plus fréquents que les Ac anti-Tg dans les thyroïdites auto-immunes, ils seront recherchés en priorité par rapport aux Ac anti-Tg
- Les TRAK ne sont pris en charge que si prescrits explicitement, pas sur une prescription «Ac thyroïdiens».

Ainsi sur cette prescription, la CNS ne prendra pas en charge les anti-Tg. Cette analyse ne sera réalisée que si le patient a donné son accord de paiement.

La prescription indique un marqueur de résorption et un de formation, donc le maximum par type de marqueur est bien en rapport avec la nomenclature MAIS il n'y a pas de motivation sur l'ordonnance et donc refus de la CNS.

Quelques exemples d'analyses remboursées par la CNS:

Exemple d'ordonnance:

Crosslaps 5ou CTX°
25-OH Vit D3
suivi ttt ostéoporose ctx serique (tt par cortisone
pdt qqs semaines voir
si consequence sur
osteoporose)

Comment prescrire un bilan de marqueurs osseux?

1 marqueur de résorption osseuse +/- 1 marqueur de formation

ET

Prescription motivée

EXEMPLE N° 6**Ordonnance:
Insuline, C peptide****Exemple d'ordonnance:**

Ca, CPR, C-Petide, Insuline

Est-ce que ces analyses sont opposables à la CNS ?

Non, le C-peptide et l'insuline ne sont opposables que si la prescription est motivée. Ces analyses ne seront réalisées qu'avec l'accord de paiement du patient.

Un exemple opposable à la CNS:

Motif pour le dosage de: Insuline; C-Peptide: Diabète sucré

Comment prescrire un bilan de marqueurs tumoraux ?

Prescription motivée

EXEMPLE N° 5**Ordonnance
Marqueurs osseux**

La CNS ne prend en charge qu'un seul marqueur de formation osseuse (P1NP, phosphatase alcalines osseuses, ostéocalcine...), et uniquement sur prescription motivée.

De même, un seul marqueur de résorption du collagène osseux (CTX, NTX, DPD) est accepté par la CNS sur prescription motivée.

Ainsi, les marqueurs osseux ne sont donc opposables à la CNS que si la prescription est motivée et si un seul marqueur par type (formation ou résorption) est demandé.

Est-ce que ces analyses sont opposables à la CNS ?**Exemple d'ordonnance:**

Cross-laps P1NP
25-OH-vitamine D2-D3
Calcémie phosphorémie créatininémie
Parathormone
T4 TSH

EXEMPLE N° 7**Ordonnance: Insuline
apolipoprotéines
A et B**

Exemple d'ordonnance:

GLYCEMIE A JEUN
HBA1C
INSULINEMIE A JEUN
GOR, GPT,GGT
CREATININE
CHOLESTEROL TOTAL
TRIGLYCERIDES
APOLIPOPROTEINE A1 ET B
FERRITINE
NFS
VS

Insuline non motivée: non prise en charge par la CNS

- Apolipoprotéines A et B: ne sont pas cumulables avec les fractions HDL et LDL du cholestérol. Seul le cholestérol total est prescrit, ces analyses seront donc remboursées.

EXEMPLE N° 8**Délai entre prescription
et réalisation de la
Troponine et BNP**

La **troponine** est désormais prise en charge en ambulatoire si l'analyse est réalisée **le jour de la prescription**, dans le but d'exclure un syndrome coronarien aigu. Elle n'est pas cumulable avec les CK et CK-MB.

La **BNP** est prise en charge pour le diagnostic différentiel d'une insuffisance ventriculaire et d'une dyspnée aiguë, jusqu'à **72 h après la prescription**.

- Prescrit le samedi, prélèvement le lundi: ok
- Prescription le jeudi, prélèvement le lundi: à charge du patient.

EXEMPLE N° 9**Renseignements
cliniques nécessaires
pour prise en charge:
quelques exemples avec
accord de prise en charge par
la CNS.**Vitamine D:

Exemple d'ordonnance:

Vit D (carence, sous traitement)

Vit D serique (carence en vitaminé D suspectée)

Typage lymphocytaire

Exemple d'ordonnance:

NFS PLAQ AVEC TYPAGE LYMPHOCYTAIRE
POUR SUSPICION DE LLC CAR AUGMENTATION
CHRONIQUE DES LYMPHOCYTES ET PRESENCE
D'OMBRES DE GUMPRECHT

Quantiféron

Quantiféron: en vue intro biothérapie pour rhum pso

Quantiféron: AEG avec notion de contage avec TBC pendant sont sejour en Afrique en 2018

De même, les renseignements sont nécessaires en cas de prescription d'ECP, de charge virale HIV et HCV en dehors d'un suivi de patient séropositif.

Sans renseignements cliniques, le laboratoire reçoit un refus de paiement de la part de la CNS.

Januvia
(sitagliptine, MSD)

Janumet
(sitagliptine/metformine, MSD)

Veuillez consulter la notice scientifique avant toute prescription.
 Vous pouvez consulter SMPC et prix publics sur 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

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



K-KLINIK-2

Cas clinique expertisé par :
Dr. DUMITRESCU Alina
Médecin spécialiste
en Endocrinologie et
Maladies Métaboliques

Asthénie chronique

Anamnèse

Madame T., âgée de 52 ans, consulte son médecin généraliste pour fatigue persistante depuis plusieurs mois.

Examen clinique:

A l'examen clinique vous avez remarqué:

Prise de poids récente

TA: 10/5 mmHg

Pouls: 53/mn

Saturation: 92 % sous air ambiant

Température: 36,4°C

Vous remarquez deux cicatrices post opératoires récentes sur les deux poignets.

Une peau sèche et pâle,

Ongles cassants

Perte de cheveux

Règles irrégulières

Lenteur des gestes et de la parole

1- A ce stade, quels sont les diagnostics les plus probables ?

2- Quels bilans biologiques demandez-vous ? Argumentez .

la biologie montre:

– Hb:	13 g/dl.
– GB:	7500 G/l.
– Plaquettes:	250 G/l.
– Formule:	normale.
– CRP:	2 mg/l.
– D dimères:	250 ng/l.
– TSH us:	6,1 mUI/l.
– T4:	0,6 ng/l.

3- Dans ce cas, quel est le diagnostic le plus probable ? Argumentez.

4- Que demandez-vous pour compléter le bilan et étayer votre diagnostic ?

5 Quelles sont les différentes étiologies de cette pathologie ?

6 Comment cette pathologie est sub-classée ? Détaillez.

7- Quel est le traitement ? Quelle est la surveillance ?

1- A ce stade, quels sont les diagnostics les plus probables ?

A ce stade, les diagnostics probables selon l'anamnèse et l'examen clinique sont:

Le diagnostic différentiel de la fatigue / Asthénie révélant une affection organique:

a) Hématologie:

- Anémie: TA=100/50, mais sans tachycardie secondaire et qui n'est pas corrélée à une saturation en oxygène basse dans le sang périphérique, peau sèche et pâle, ongles cassants, perte de cheveux, lenteur des gestes et de la parole;

b) Endocrinologie:

- Thyroïde: Hypothyroïdie: peau sèche et pâle, ongles cassants, perte de cheveux, lenteur des gestes et de la parole;
- Surrénale: Hypocorticisme: dans la maladie d'Addison la fatigue est un des signes cardinaux de même que l'hypotension;
- Hypophyse: insuffisance thyroïdienne, surrénalienne, gonadotrope.

c) Cancérologie:

- Tous les cancers peuvent entraîner un état de fatigue, surtout au stade métastatique;

d) Insuffisance rénale chronique:

- Avec anémie, hypotension artérielle éventuellement accompagnés d'une insuffisance cardiaque car le patient se retrouve avec un pouls bas;

e) Insuffisance cardiaque chronique:

- Saturation en Oxygène dans l'air ambiant assez basse, hypotension, fatigabilité, ICC bien tolérée;

f) Maladies générales:

- Collagénoses et vascularites qui peuvent entraîner une insuffisance rénale avec anémie et les symptômes et signes cliniques comme l'hypotension artérielle et la peau sèche et pâle, les ongles cassants, la perte de cheveux;

g) Dépression:

- Avec prise des diurétiques qui peuvent causer une hypotension artérielle.

2- Quels bilans biologiques demandez-vous ? Argumentez .

D'abord on doit demander un bilan biologique standard, mais orienté, puis des bilans spécifiques (target).

Numération Formule Sanguine (NFS) pour vérifier qu'il n'existe pas une anémie.

Formule leucocytaire afin d'exclure une leucémie. **CRP** pour exclure le sepsis accompagné par une hypotension artérielle.

Cortisol matinal (8h) normal, (par exemple à 435 nmol/l (N: 138 - 690nmol/l)) pour exclure une insuffisance surrénalienne.

D-dimères pour écarter une thrombose et/ou une embolie pulmonaire.

ProBNP pour détecter une insuffisance cardiaque.

Créatinine sérique pour contrôler la fonction rénale.

TSH pour exclure une hypothyroïdie.

3- Dans ce cas, quel est le diagnostic le plus probable ? Argumentez.

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

Hypothyroïdie périphérique:

les arguments en faveur sont:

- syndrome d'hypométabolisme: asthénie physique et psycho-intellectuelle, lenteur des gestes et de la parole
- atteinte cutanée et des phanères: peau sèche et pâle, ongles cassants, perte de cheveux
- myxoedème cutanéomuqueux: syndrome du canal carpien avec cicatrices post opératoires récentes sur les deux poignets
- retentissement endocrinien: Règles irrégulières

L'hypothyroïdie primaire est confirmée par la biologie:

- TSH augmentée à 6,1 mUI/l
- T4: 0,6 ng/l.

4- Que demandez-vous pour compléter le bilan et étayer votre diagnostic ?

Pour trouver l'étiologie de l'hypothyroïdie primaire et établir la conduite thérapeutique on doit demander les **anticorps anti TPO**, les **anticorps anti-Tg** si **anti-TPO** négatifs et une **échographie thyroïdienne** pour objectiver le goitre ou une thyroïdite.

5 Quelles sont les différentes étiologies de cette pathologie ?

A. Auto-immunité:

- **Thyroïdite de Hashimoto** est la plus fréquente cause d'hypothyroïdie chez l'adulte et surtout chez la femme. La Maladie de Hashimoto représente une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique favorisant et probablement favorisée par des facteurs d'environnement. Sur l'échographie thyroïdienne on peut observer une thyroïde hypoéchogène et hétérogène ou inhomogène en fonction du stade d'évolution.
- **Thyroïdite atrophique** présente des mécanismes auto-immuns communs avec la thyroïdite de Hashimoto mais les anticorps antithyroïdiens sont souvent moins élevés. L'âge du début est plus tardivement que le Hashimoto. L'échographie montre une thyroïde de volume normal ou petite (selon le stade évolutif), une hypoéchogénicité diffuse (pauvreté en colloïde, infiltrats) et une hétérogénéité.
- **Thyroïdite auto-immune** du au post partum: les mécanismes auto-immuns sont présentes, mais souvent accompagnés par un petit goitre. On peut observer la thyrotoxicose dans les 2-3 mois après l'accouchement, avec une évolution vers l'hypothyroïdie qui peut être transitoire ou permanente.

B. Non auto-immune:

- **Thyroïdite subaiguë de De Quervain:** l'inflammation du parenchyme thyroïdien qui survient le plus souvent quelques semaines après un épisode banal d'une affection des voies respiratoires supérieures/sphère ORL. La thyroïdite de De Quervain se manifeste initialement par un goitre douloureux associé parfois à des symptômes d'hyperthyroïdie. La compression qu'exerce le goitre sur les structures adjacentes, peut être responsable de troubles de la déglutition ou d'une dysphagie. Le syndrome

inflammatoire biologique est présent et variable par rapport à la chronologie de l'inflammation. L'échographie thyroïdienne révèle des plages hypoéchogènes mal délimitées au sein d'un ou des deux lobes, avec parfois un aspect tumoral au vu de l'effacement des limites thyroïdiennes en rapport avec l'œdème. Sur la scintigraphie on peut observer l'hypocaptation. Le traitement est représenté par les AINS, éventuellement les corticoïdes si les AINS sont inefficaces ou dans les formes sévères, après qu'on a exclu une infection bactérienne. On passe par les phases d'hyperthyroïdie, récupération, hypothyroïdie et, de nouveau, récupération de l'euthyroïdie.

- **Thyroïdite du post-partum sans anticorps**
- **Thyroïdites iatrogènes**

Elles sont souvent « silencieuses » mais peuvent parfois être douloureuses.

Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire suite à la prise de traitements comme:

- immunothérapie: nouveau traitement du SEP
- les interférons (hépatites virales +++, SEP...);
- les traitements iodés: amiodarone, produits iodés, iode radioactif.

- **Autres thyroïdites:**

La **thyroïdite infectieuse** (d'origine bactérienne ou parasitaire) et la **thyroïdite de Riedel** s'accompagnent inconstamment d'hypothyroïdie.

C. Causes iatrogènes:

- **surcharge iodée:** l'amiodarone est le plus souvent en cause;
- **ATS**, pendant le traitement d'une hyperthyroïdie;
- **radiothérapie** cervicale;
- **iode 131** dans le traitement d'une goitre.

D. Autres causes:

- **carence iodée sévère:** étiologie fréquente en zone d'endémie.
- **infiltrations** dans le cadre d'une hémochromatose, sarcoïdose, amyloïdose;
- **hypothyroïdie congénitale:** athyréose, ectopie thyroïdienne.

6 Comment cette pathologie est sub-classées ? Détaillez.

Sans goitre:

- a. Thyroïdites lymphocytaires:
 - postménopausique
 - post-partum
- b. Iatrogènes:
 - postradiothérapie
 - post-iode radioactif
- c. Congénitale: ectopie et athyréose
- d. Insuffisance thyroïdienne

Syndrome de résistance à la TSH

Avec goitre:

- a. Thyroïdites lymphocytaires:
 - Hashimoto
 - du post-partum

Thyroïdite de Riedel

Thyroïdite de De Quervain

b. Iatrogènes:

- antithyroïdiens et lithium
- surcharge iodée
- immunothérapie

c. Congénitale: anomalie de l'hormonosynthèse

d. Carence en iode

e. Infiltration métastatique

7- Quel est le traitement ? Quelle est la surveillance ?

La dose initiale de levothyroxine doit être commencée en tenant compte du poids, présence de la grossesse, l'étiologie de l'hypothyroïdisme, niveau de la TSH, l'âge, de l'état clinique(ex. maladie cardiaque), de la cible de TSH.

Le traitement peut commencer avec la dose de remplacement total ou on peut débiter le traitement avec une dose faible et en réalisant la titration.

La levothyroxine doit être administrée au minimum 30 minutes avant le petit déjeuner ou au coucher pour une meilleure absorption. On doit bien faire attention aux médicaments qui peuvent interférer dans l'absorption (ex: aluminium-contenant antiacides, carbonate de calcium, sulfate de fer, inhibiteurs de pompe de protons, sucralfat).

Les patients qui ont besoin d'une dose plus élevée de Levothyroxine que attendue, doivent être évalués pour exclure une gastrite à *Helicobacter pylori*, gastrite atrophique, maladie cœliaque. On doit faire attention aux patients qui commencent une thérapie par estrogène, androgène, carbamazépine, phénobarbital, phénytoin, rifampin, sertraline, inhibiteurs de la tyrosine kinase.

Categories particulières:

- **Patients âgés:** Le traitement doit être commencé avec la plus faible dose et titrée. La valeur de la TSH est normalement plus élevée chez les patients âgés. Chez les patients entre 70 et 80 ans, la cible de la TSH doit être entre 4 et 6 mUI/L.
- **Pendant la grossesse:** La Levothyroxine doit être titrée afin d'avoir une cible de la TSH spécifique pour chaque trimestre. 0.1-2.5 mIU/L pour le premier trimestre, 0.2 à 3.0 mIU/L pour le deuxième trimestre, et 0.3 à 3.0 mIU/L pour le troisième trimestre;
- **Enfants:** Pour les nouveaux nés, la dose de remplacement est de 10 mcg/kg/jour, pour les enfants de 1 an de 4 à 6 mcg/kg/jour, et pour les adolescents de 2 à 4 mcg/kg/jour. Quand la maturation est complète, on peut réaliser le passage vers la dose d'adulte de 1.6 mcg/kg/jour. On doit traiter l'hypothyroïdisme infraclinique chez les enfants et les adolescents afin d'éviter les répercussions. Le traitement n'est pas recommandé chez les enfants ayant une TSH de 5 à 10 mIU/L.

Au début, il faut faire des dosages relativement rapprochés toutes les 6 à 12 semaines pour trouver la dose d'équilibre. Il faut attendre **au moins 6 semaines** pour demander un nouveau dosage de laboratoire après un changement de dose de l'hormone thyroïdienne de substitution. S'il s'agit d'une maladie de Hashimoto, il faut vérifier la **TSH tous les 6 mois**. S'il s'agit d'une substitution après chirurgie, un dosage annuel suffit bien souvent si on a déjà trouvé la dose d'équilibre

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



K-KLINIK-3

Cas clinique expertisé par :
Dr. GOUTA Daniel
Médecin spécialiste en Chirurgie Générale,
Luxembourg

Altération de l'état général brutale et douleurs abdominales, nausées et vomissements

Anamnèse

Mme R., âgée de 96 ans, vous est adressée par l'infirmière du Cipa pour une Altération de l'État Général (AEG) brutale, avec nausées et vomissements alimentaires depuis 12 heures.

Cette patiente, bien qu'âgée de 96 ans, est parfaitement autonome et vit une vie tranquille au Cipa.

Examen clinique

A l'examen clinique, la patiente semble douloureuse, il y a bien une altération de l'état général réelle, elle a des nausées pendant l'examen.

Elle montre, tant bien que mal, avec sa main, la région douloureuse: fosse iliaque droite (FID)

TA: 105/75 mmHg

Pouls: 105/mn

Saturation: 93%

Température: 38,1°C

Son abdomen est sensible et distendu, surtout à la palpation, essentiellement dans la FID.

Les matières et les gaz passent encore.

Les bruits hydroaériques (BHA) sont présents.

- 1- Quels sont les diagnostics possibles à ce stade ? Argumentez.
- 2- Quels examens complémentaires demandez-vous ?

L'ASP et le scanner abdominal sont affichés ci-dessous. (Pages 23 et 24)

La biologie est la suivante:

- Hb	11 g/dl	- CRP	65 mg/l	- ASAT	11 UI/l
- Leucocytes	12 500 G/l	- D-Dimères	2550 ng/l	- ALAT	15 UI/l
- Plaquettes	521 G/l	- DFG	40 ml/mn/m ²	- G.G.T	19 UI/l
				- Lipase	21 UI/l

L'examen clinique au moment de la sortie des résultats (Radio, TDM, Biologie) est décrit ci-dessous:

- Douleurs abdominales dans la FID (7/10)
- Présence locale des BHA
- Modification de la taille d'une tuméfaction du pli de l'aîne droite en fonction de la toux
- Masse réductible (partiellement) à droite.

- 3- Compte tenu de ces dernières informations et du nouvel examen clinique, quel est votre diagnostic ? Argumentez.
- 4- Quelle est la conduite à tenir ? Détaillez.

1- Quels sont les diagnostics possibles à ce stade ? Argumentez.

L'anamnèse décrite ci-dessus peut être suggestive pour plusieurs pathologies: on se trouve devant un tableau abdominal douloureux de type occlusif accompagné par des légers signes septiques (hypotension, tachycardie, fièvre...)

La première question qui se pose est si cet iléus est de type réflexe accompagnant un processus infectieux ou bien un iléus mécanique qui peut également s'associer aux troubles hémodynamiques notamment par déshydratation.

a) Iléus réflexe: devant une suspicion d'une paralysie réflexe suite à un foyer infectieux abdominal une douleur en FID peut être suggestive pour:

- Appendicite: bien que très rare chez les patients âgés, elle peut se présenter, de façon atypique, avec une clinique pauvre mais avec une évolution souvent moins favorable par rapport aux patients plus jeunes.
- Diverticulite colique droite: entité plus rare que la diverticulite sigmoïdienne mais néanmoins de plus en plus fréquente et pour laquelle la douleur irradie souvent plus haut vers le flanc droit
- Tumeur du caecum compliquée: la surinfection avec perforation locale reste heureusement une complication rare du cancer colique droit mais chez un patient âgé ce diagnostic doit être évoqué

b) Iléus mécanique: vu l'installation brutale des vomissements ce diagnostic est plus probable dans ce cas car les paramètres hémodynamiques peuvent traduire également une déshydratation sur pertes liquidiennes dans le 3^{ème} secteur.

- Bride/adhérence: diagnostic à exclure bien entendu chez un patient sans ATCD chirurgicaux
- Tumeur du caecum compliquée: étant donné le diamètre du caecum une complication occlusive est moins fréquente et accompagne les tumeurs très volumineuses
- Hernie inguinale/crurale: l'étranglement reste la complication la plus redoutée de la hernie inguinale/crurale est et peut arriver à tout âge. Le taux de complication occlusive est moins de 3% et le plus souvent sont concernés les patients âgés, les petites hernies, notamment fémorales et les récives herniaires. Pour exclure ce diagnostic le plus souvent l'examen clinique effectué notamment en position debout suffit. En effet l'examen inguinal bilatéral est recommandé systématiquement chez tout patient avec une symptomatologie abdominale car une petite hernie compliquée avec un pincement latéral du grêle pourrait passer inaperçue avec des conséquences importantes ultérieurement.

2- Quels examens complémentaires demandez-vous ?

Pour définir la nature de cet iléus le CT **scanner abdominal** reste le gold standard car une simple échographie serait moins fiable devant une distension gazeuse importante. Le CT peut confirmer la localisation d'un processus infectieux ou d'une bride ainsi que l'état du tube digestif, critère très important pour le degré d'urgence et pour choisir l'abord chirurgical.

Dans ce cas-ci l'examen clinique a été probablement l'élément le plus important car seul lui peut évaluer la réductibilité d'une hernie et l'urgence d'une intervention chirurgicale.

3- Compte tenu de ces dernières informations et du nouvel examen clinique, quel est votre diagnostic ? Argumentez.

Le diagnostic final est donc de hernie inguinale/crurale droite étranglée avec occlusion associée justifiant une indication chirurgicale urgente.

4- Quelle est la conduite à tenir ? Détaillez.

Une hernie étranglée reste une indication chirurgicale urgente par principe. Le degré d'urgence est décidé par le moment de l'installation de l'étranglement ainsi que par les signes radiologiques et biologiques de souffrance intestinale (pneumatose pariétale, aéroportie, LDH et lactates élevés).

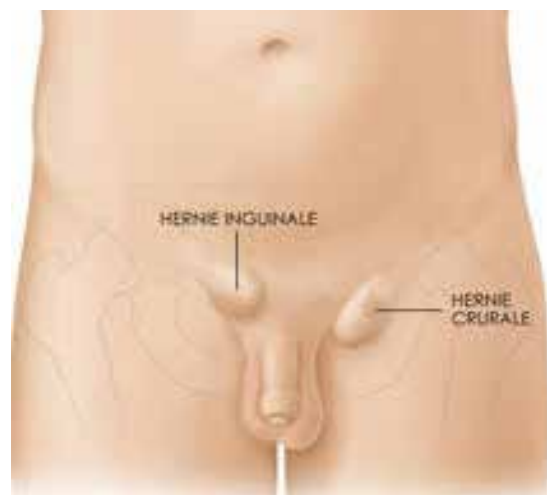
Une réduction avec succès du sac herniaire peut être faussement rassurante car un intestin souffrant ré introduit dans la cavité péritonéale peut évoluer vers une perforation dans un second temps avec péritonite généralisée avec un pronostic certes aggravé. Cette attitude n'est donc pas préférée.

Concernant l'approche chirurgicale l'abord direct par tomie reste le plus indiqué dans les hernies étranglées.

Quant à la technique choisie, le renfort prothétique avec une mèche sans tension reste le gold standard grâce à un taux très bas de récive par rapport à une hernioplastie sans prothèse, mais dans des conditions potentiellement infectieuses suite à une souffrance intestinale avec translocation bactérienne une prothèse n'est pas recommandée par principe vu la haute possibilité d'infection de mèche.

Le choix thérapeutique doit se faire pendant l'opération quand le chirurgien pourrait apprécier l'état inflammatoire des tissus, la nécessité d'une résection intestinale et les risques infectieux conséquents.

Malgré une place mitigée dans la chirurgie en urgence des hernies compliquées, la coelioscopie à quand même l'avantage de permettre au chirurgien d'évaluer mieux la viabilité intestinale sans ouvrir le sac herniaire et donc sans contaminer le champs opératoire. On pourrait donc réparer d'emblée la hernie inguinale/crurale avec une prothèse et ensuite effectuer une laparoscopie exploratrice associée éventuellement à une résection du grêle avec nettement moins de risques d'infecter la mèche en postopératoire.

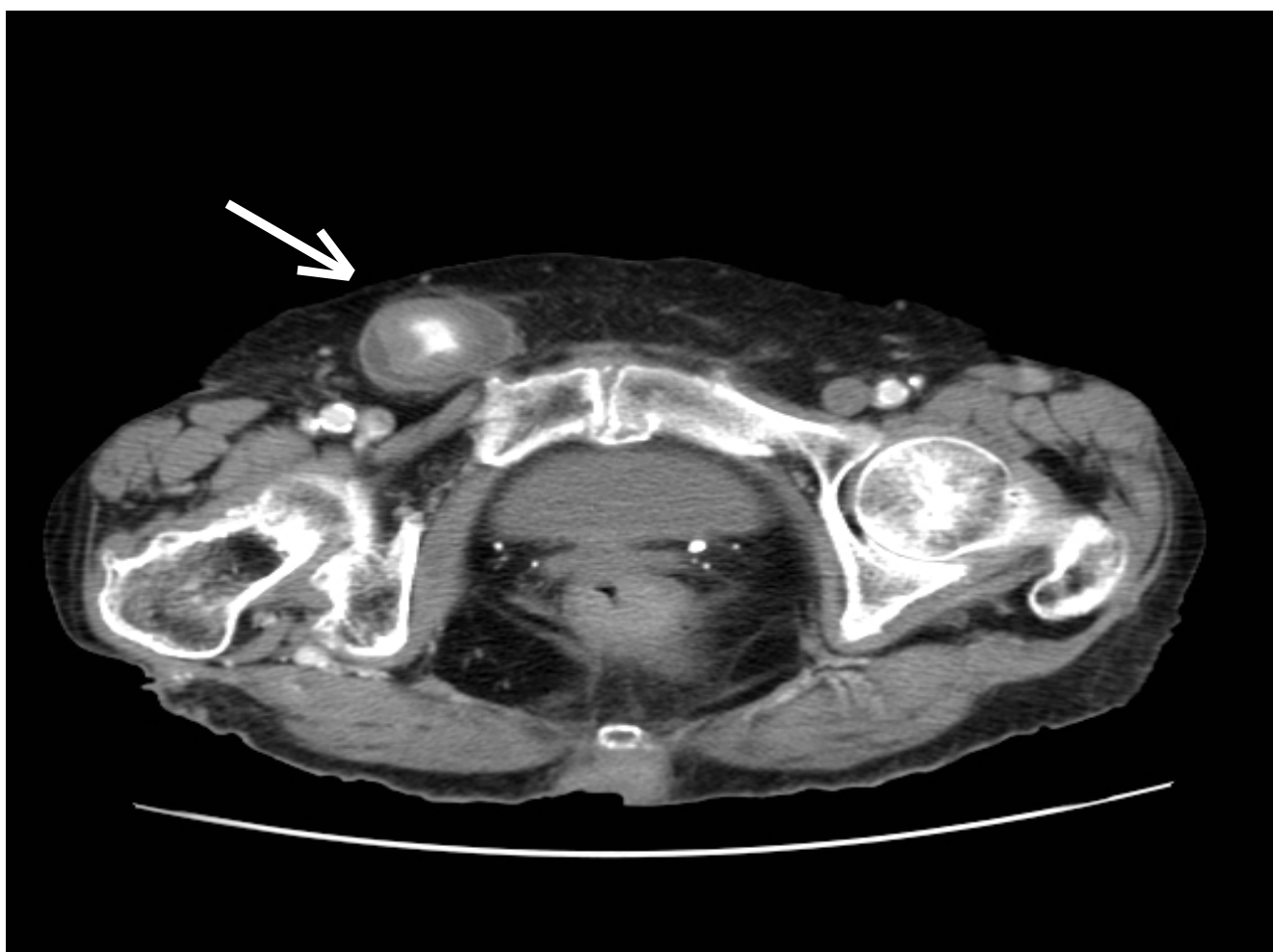




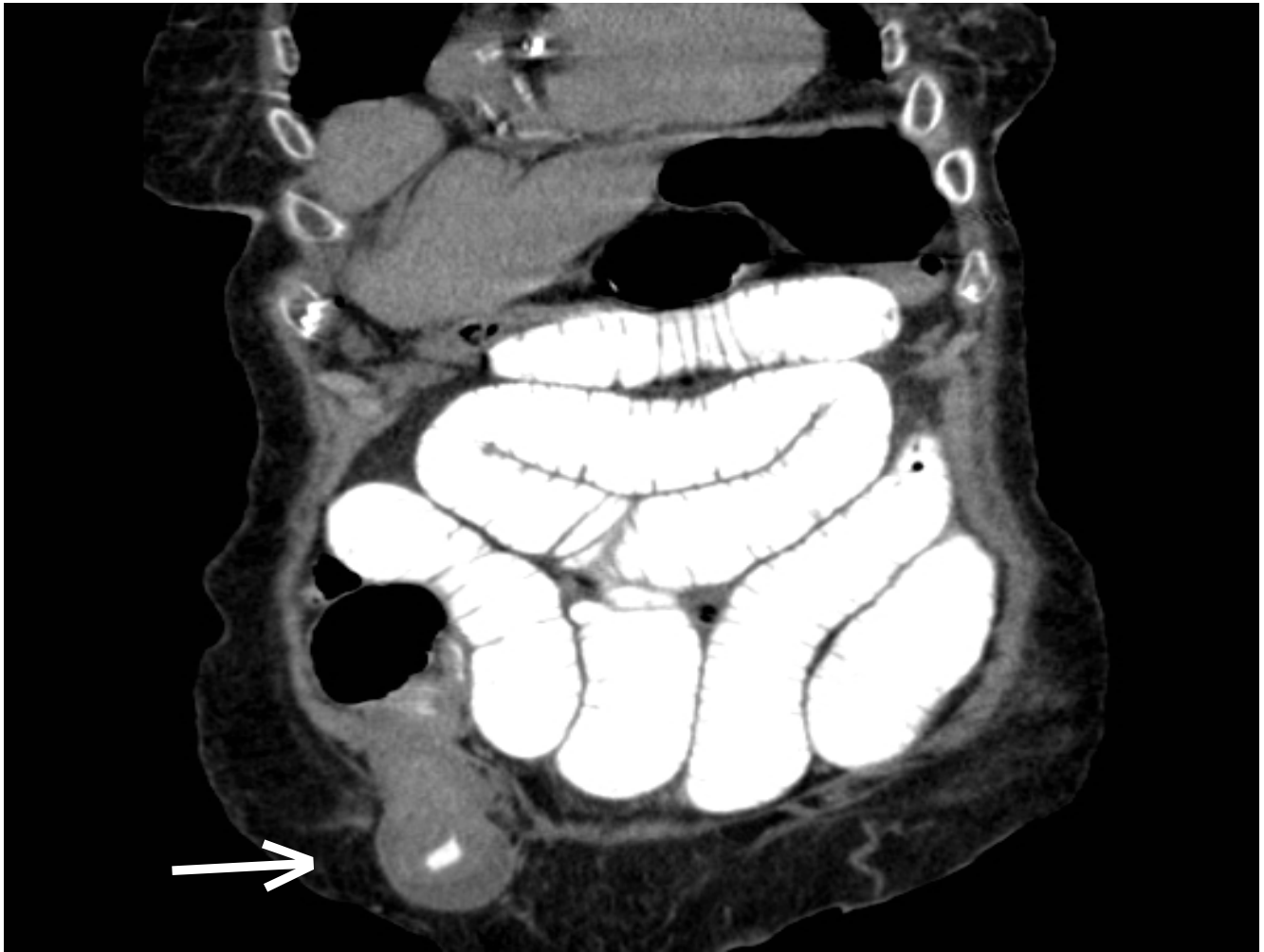
ASP
Abdomen Sans Préparation



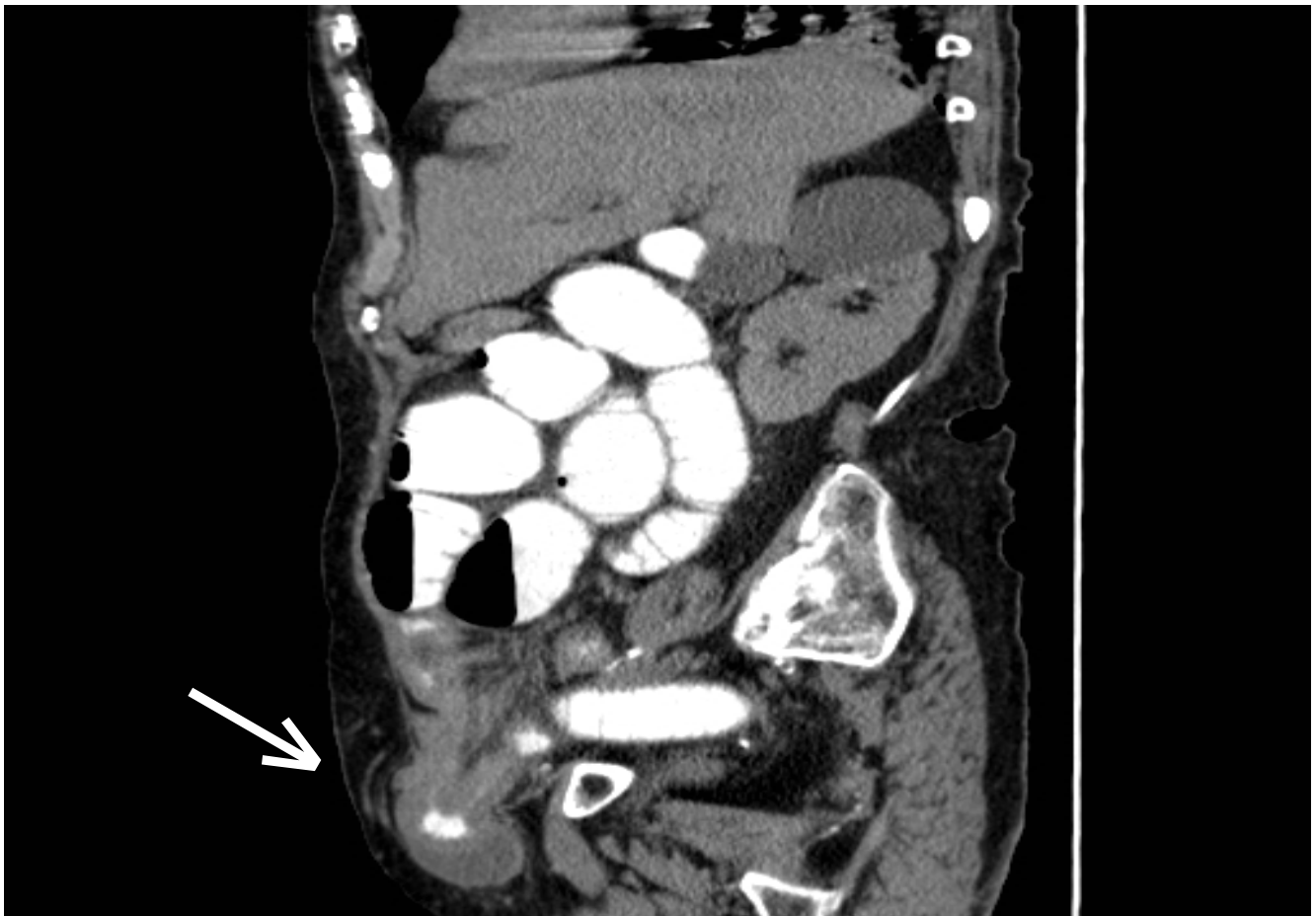
Abdomen avec préparation
TELEBRIX®



Scanner pelvien
avec préparation TELEBRIX®



↑ Scanners abdomino-pelviens ↓



EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

DOSSIER K-KLINIK



Dr. RIBEMONT Annie-Claude
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
Luxembourg
Rédacteur en chef

La conduite à tenir (CAT) devant un patient agité aux urgences.

DÉFINITION

L'état d'agitation est un trouble du comportement psychomoteur dû à une hyperactivité motrice et une perte de contrôle des actes, de la parole et de la pensée.

La symptomatologie clinique associe des perturbations du comportement **moteur**, **psychique** et **relationnel**.

L'un des 3 aspects peut dominer le tableau clinique.

Les signes moteurs incluent fièvre, turbulence et fureur.

Les symptômes psychiques se traduisent par une excitation idéique, une logorrhée et une désinhibition verbale.

Les perturbations relationnelles se manifestent par l'agressivité vis-à-vis d'objets ou de personnes.

L'état d'agitation peut s'accompagner d'une violence verbale et comportementale avec ou sans passage à l'acte (auto-agressivité et/ou hétéro-agressivité).

L'état d'agitation est une urgence absolue.

Les tableaux cliniques peuvent être très polymorphes et parfois dramatiques et entraîner une réponse inadéquate de l'entourage du fait de l'anxiété et de la désorganisation qu'ils provoquent.

Le rôle immédiat du médecin est alors de se présenter en tant que repère qui réintroduit un maximum de cohérence et de confiance dans cette équation.

Dans ce «Dossier K-KLINIK», nous nous limiterons au malade agité non potentiellement dangereux.

C'est le cas le plus fréquent.

Dans un autre dossier (futur), on évoquera la conduite à tenir face à ces patients menaçants, violents.

Tout en sachant que l'évaluation de la dangerosité se fait pendant l'examen clinique.

On estime que l'état d'agitation est le motif d'admission; dans les services d'accueil et de traitement des Urgences (SAU), dans une fourchette de 1 à 3% des admissions, selon la localisation de SAU.

La prise en charge d'un état d'agitation est une **urgence absolue**.

La prise en charge médicale a 3 objectifs clairs:

- 1- Contrôler et calmer l'agitation
- 2- Maîtriser et protéger le patient agité (et les autres)
- 3- Établir le diagnostic étiologique.

L'examen clinique est absolument nécessaire pour éliminer une cause organique tout en sachant que l'agitation peut gêner l'examen clinique.

C'est pourquoi, il faut examiner le patient dans une pièce calme et éclairée, prendre le temps d'expliquer tous vos gestes, calmement en détaillant tout ce que vous faites.

Cette étape est indispensable et peut améliorer le contact avec le patient, donner confiance et réduire l'agitation:

il faut faire tout pour obtenir une «alliance thérapeutique».

Les données récentes montrent que dans un service d'accueil des urgences (SAU) normal:

- Les causes toxiques représentent 20%
- Les causes organiques représentent 25%
- Les causes psychiatriques représentent 55%

Nous avons volontairement divisé les étiologies en deux catégories distinctes:

- L'état d'agitation avec un syndrome confusionnel dont les causes sont organiques et/ou toxiques.
- L'état d'agitation sans un syndrome confusionnel dont les causes sont psychiatriques.

La première démarche diagnostique consiste à rechercher et à trouver un **Syndrome Confusionnel**.

SYNDROME CONFUSIONNEL:

COMMENT RECONNAÎTRE UN SYNDROME CONFUSIONNEL

Lors de l'examen clinique et recueil de données le médecin et les autres membres d'équipe des urgences doivent évaluer l'état cognitif et mnésique du patient.

DOSSIER K-KLINIK

Le moyen le plus simple est de faire un **Mini Mental Test (MMS)**!

Le MMS a le mérite d'évaluer:

- l'orientation dans l'espace et le temps;
- la vigilance (le patient écoute et répond aux questions).
- la mémoire immédiate avec la capacité de rappel.
- l'attention et le calcul mental
- le langage
- l'exécution d'un ordre simple

Le syndrome confusionnel est toujours accompagné des troubles du sommeil (insomnie / inversion du rythme nyctéméral...)

I: ÉTATS D'AGITATION AVEC SYNDROME CONFUSIONNEL

Les causes sont **organiques** et/ou **toxiques**.

Dans un premier temps, vous devez faire le diagnostic d'un syndrome confusionnel.

L'examen clinique et neurologique est complété par une prise de sang où nous demandons:

- Natrémie (NA⁺)
- Alcoolémie (OH)
- Glycémie.

En effet, bien que l'alcool (seul) peut expliquer la majorité des états d'agitation, ces examens biologiques sanguins permettent de ne pas incriminer l'alcool (seul) par excès.

La prise en charge et le traitement d'un état confusionnel avec agitation sont fonction de la cause (étiologie).

• Etats confusionnels liés à l'alcool et/ou l'alcoolisme :

- Ivresse aiguë
- Syndrome de sevrage (volontaire ou forcé) : Pré DT, DT (Délirium Tremens) .
- Encéphalopathie d'origine carentielle (encéphalopathie de Gayet-Wernicke...)
- Encéphalopathie d'origine hépatique (encéphalopathie hépatique)
- Autres signes: chez l'alcoolique c'est souvent complexe: hypoglycémie, hémorragie méningée, hématome sous dural (HSD)...

Pensez toujours à une association de plusieurs pathologies.

• Etats confusionnels d'origine toxique :

- Toute intoxication dans un but suicidaire (TS)
- Surcharge ou « overdose » du traitement habituel chez le sujet âgé et/ou insuffisant rénal (surtout concernant les psychotropes).
- Intoxication accidentelle par monoxyde de carbone (CO) (caractère saisonnier / Hiver)
- Intoxication aiguë ou chronique dans le cas des toxicomanies (addictologie)
- Les syndromes de sevrage aux opiacés, aux barbituriques, benzodiazépines.

– États Confusionnels d'origine Neurologique.

- Syndrome méningé (méningite / hémorragie méningée)
- Traumatisme Crânien (TC) (Hématome sous Dural ...)
- Épilepsie : (état confusionnel postcritique, état de mal confusionnel...)
- Maladie d'Alzheimer et autres syndromes démentiels
- Accident vasculaire cérébral (AVC) (Ischémique et /ou hémorragique)
- Tumeur cérébrale
- Encéphalite
- Encéphalopathies liées au virus HIV ;

• États Confusionnels d'origine métabolique et/ou endocrinienne

- Hypoglycémie
- Coma hyperglycémique
- Endocrinopathies
- Désordre hydro-électrolytique (hyponatrémie,...)
- Insuffisance respiratoire
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale (aigüe /terminale)

Mais, sur le terrain ; aux urgences ou ailleurs, la prise en charge d'un état d'agitation est beaucoup plus complexe : le plus souvent c'est plurifactoriel.

En général, chez un patient, ayant un profil psychologique particulier s'associent très souvent une prise de toxique et un facteur déclenchant.

Par exemple, l'ivresse pathologique est volontiers récidivante.

La prise d'alcool peut être accompagnée de celle des Benzodiazépines, ou de drogues (Cocaïne, LSD, Héroïne...)

L'ivresse excitomotrice est un grand état d'agitation avec passage à l'acte; le plus souvent avec rixe, coups et blessures sur la voie publique.

La recherche systématique de toxiques a montré que les patients sont souvent sous l'effet de:

- Benzodiazépines (BZD) dans 40% des cas.
- Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine (IRS) dans 10% de cas
- stimulants : dans 5% des cas.

II: ÉTATS D'AGITATION SANS SYNDROME CONFUSIONNEL

les causes sont exclusivement **psychiatriques**

• État d'agitation et schizophrénie

L'agitation est souvent secondaire à des épisodes d'angoisses intenses et/ou à une exacerbation des phénomènes délirants et/ou hallucinatoires.

Le diagnostic de schizophrénie sera évoqué lorsque les interprétations sont délirantes, et qu'un syndrome dissociatif existe.

Les autres traits sont :

- La froideur
- L'ambivalence
- Retrait affectif
- L'âge (< 35 ans) .

DOSSIER K-KLINIK

Dans ce cas, le sujet est jeune (< 35 ans) il y a un retrait, isolement familial et social.

Il y a également de la bizarrerie.

L'interrogatoire de la famille et l'entourage nous aide pour faire le diagnostic.

• Agitation des bouffées délirantes aigües.

Chez un sujet jeune (< 35 ans) avec une plus grande prévalence chez la femme (♀ >> ♂), l'interrogatoire de la famille et des proches, encore une fois, permet de faire la part de choses entre une crise et une psychose aigüe.

L'humeur est labile, les hallucinations sont fréquentes et variées.

• Agitation maniaque

L'agitation maniaque est un des symptômes cardinaux de l'accès maniaque.

Il s'agit d'une hyperactivité, désordonnée, incessante avec l'exaltation euphorique de l'humeur et une excitation physique et psychique.

Le maniaque est gai, expansif, jovial, enthousiaste.

Son humeur est excessive et tranche avec la thymie habituelle du sujet.

Il n'est pas rare que coexistent des moments de tristesse et d'angoisse ...

Il y a logorrhée et tachypsychie, une hyperactivité ludique et une désorientation globale, le contact est facile et parfois familial.

Il y a toujours des troubles de sommeil; insomnie, inversion du rythme nyctéméral...

Cela peut durer plusieurs jours sans signe de fatigue.

Le comportement maniaque peut avoir des conséquences préjudiciables dans tous les domaines :

- Dépenses inconsidérées.
- Investissement – Achat (sans fond)
- Comportements sexuels inadaptés
- Conduite automobile dangereuse
- Agression, rixe, coups et blessures

L'hospitalisation en Psychiatrie s'impose.

De même, une **sauvegarde de justice** (KK N° 2 Jan-Fev/ KK7) doit être établie sur le champ, faxée et envoyée par courrier au ministère de la Justice / juge des tutelle.

Dans ces cas les modes d'Hospitalisation sont :

- HO: Hospitalisation d'Office
- HDT: Hospitalisation à la Demande d'un Tiers.

• Agitation et crise d'angoisse

C'est la fameuse attaque de panique définie par la survenue brutale d'une peur intense sans raison (angoisse).

Cette peur s'accompagne d'un sentiment de mort imminente

Beaucoup des signes somatiques peuvent participer au tableau clinique : tachycardie, sueurs, tremblements, nausées, vomissements, vertiges, oppression thoracique, étouffement, ...

• Agitation caractérielle

Il s'agit d'une crise explosive chez une personne impulsive, intolérante à la frustration, le plus souvent, chez un patient ayant une personnalité narcissique.

Elle est généralement réactionnelle

• Agitation des syndromes dépressifs

Cette agitation chez un dépressif peut alimenter et/ou précipiter le passage à l'acte suicidaire.

C'est souvent la dernière phase avant une tentative de suicide (souvent spectaculaire).

RÉTABLIR LE CALME ET CRÉER UN CLIMAT DE CONFIANCE:

La prise en charge du patient agité est immédiate car elle constitue une urgence absolue.

On a intérêt à rétablir le calme pour les raisons suivantes :

- Le patient agité peut être dangereux pour lui – même et pour autrui (on ne peut pas le laisser dans la salle d'attente.)
- Le patient agité peut fuguer des urgences .
- Le médecin a besoin d'un minimum de calme pour bien examiner le patient.

Le rôle immédiat du médecin est alors de se présenter en tant que repère; afin de réintroduire un maximum de cohérence et de confiance. L'abord du médecin se doit être calme et rassurant en expliquant tous les gestes, tout ce qu'il va faire.

Il est évident de séparer le patient agité de ce qui semble contribuer à son état d'agitation (famille, conjoint ...).

On peut établir le contact en offrant à boire (dans un gobelet en plastique !), ainsi vous pouvez, peut être, rétablir le contact et le ramener à la réalité.

Le médecin garde toujours une distance de sécurité et se positionne systématiquement vers la sortie, porte ouverte.

Dans certains cas, il est conseillé d'aller voir le patient à plusieurs, afin de le neutraliser si besoin.

Dans ce contexte difficile, la sédation par voie orale est proposée dans un premier temps. En cas de refus ou d'échec ; l'équipe médicale est amenée à recourir à une contention physique puis à une contention « chimique » :

Sédation par Neuroleptiques ou Benzodiazépines (BZD Vs NLP).

La contention physique est un acte thérapeutique prescrit et destiné à permettre la sédation médicamenteuse (contention chimique ou camisole chimique)

Le recours à la contention physique est noté dans le dossier médical et justifié. La contention physique est faite avec du matériel adapté et adéquat.

DOSSIER K-KLINIK

Une contention physique relève d'une surveillance accrue et continue.

TA	}	toutes les heures
Pouls		
Fr		
Saturation		
Glycémie	}	Toutes les 4 à 6 heures
Température		
GLW		

SÉDATION DU PATIENT AGITÉ :

Benzodiazépines Vs Neuroleptiques (BZD Vs NLP)

L'étude de la littérature médicale est biaisée car la grande majorité des études sur la sédation des patients agités a été réalisée en milieu psychiatrique, d'où cette forte consommation des neuroleptiques!

Lors de la 9^{ème} conférence de consensus sur l'agitation en Déc. 2002 « aucune molécule (BZD ou NLP) n'a pas pu être retenue car aucune étude de niveau supérieur ne permettait la comparaison entre ces différentes molécules étudiées.

- { Halopéridol (Haldol®)
- { et
- { Lorazépam (Témesta®)

Seuls ou en Association sont les principaux traitements sédatifs utilisés outre-Atlantique (USA), ils font l'objet de la majorité des études anglo-saxonnes, dans la prise en charge des agitations chez les patients psychotiques.

Depuis quelques années, les neuroleptiques atypiques ou de nouvelle génération sont utilisés.

Les deux les plus utilisés sont :

OLANZAPINE / **ZYPREXA®**

RISPERIDONE / **RISPERDAL®**

• Intérêt des Neuroleptiques

Dans la prise en charge du patient agité ; les neuroleptiques ne sont pas utilisés pour leur action anti psychotique mais par leur propriété sédatrice.

Les effets secondaires des Neuroleptiques (NLP) sont :

- Hypotension artérielle: nécessite une surveillance hémodynamique
- Dyskinésie aiguë: nécessite un traitement spécifique
- Abaissement du seuil épileptogène (crise d'épilepsie): du à l'activité anti cholinergique des NLP.
- Syndrome malin des neuroleptiques (la complication la plus grave, avec un grand taux de mortalité): c'est la complication la plus redoutée.
- Allongement de QT. (liste de Afsapps)

Les quatre neuroleptiques classiques les plus utilisés sont:

1. **LOXAPAC®** (Loxapine)
2. **TERCIAN®** (Cyamémazine)
3. **DROLEPTAN®** (Dropéridol)
4. **HALDOL®** (Halopéridol)

1. **LOXAPAC®** (Loxapine)

C'est le chef de file d'une nouvelle classe thérapeutique de Neuroleptiques: les dibenzo-oxazépines.

Son délai d'action est de 15 mn et sa demi-vie de 8 heures

Il n'y a pas de complication grave signalée,

Il n'allonge pas le QT

Il n'est pas contre indiqué chez l'épileptique.

C'est le produit le plus utilisé en France pour séder les patients agités.

Par ailleurs, Loxapine (Loxapac®) possède l'AMM pour la sédation des patients agités.

La posologie préconisée est de 50-300 mg, en deux ou trois injections en IM (Intra musculaire) par jour.

TERCIAN® (La Cyamémazine).

C'est un NLP de la famille des phénothiazines.

Elle a des propriétés sédatives, antihistaminiques et anti productives.

Son délai d'action est de 15 mn et sa demi-vie de 10 heures.

Il peut allonger QT.

Très utilisé chez les patients non psychotiques.

2. **DROLEPTAN®** (Dropéridol)

En 1992, lors de la Conférence de Consensus, le Dro-leptan® a été recommandé pour la prise en charge de l'intoxication éthylique aiguë.

Il a été utilisé, en France, jusqu'en 1997 où la pharmacovigilance a confirmé l'existence d'un risque d'allongement de QT, des troubles de rythme graves et de mort subite.

Dès lors, la posologie a été réduite à 5 mg et son emploi déconseillé en cas d'éthylisme aigu.

Les inconvénients sont :

- allongement de QT.
- Troubles de rythme
- Mort subite
- Nombreuses injections : à cause de dosage de 5 mg (trop faible)
- Complications hémodynamiques
- Complications respiratoires

3. **HALDOL®** (Halopéridol)

C'est le traitement de référence dans les pays anglo-saxons, pour calmer les patients agités.

Il est administré par voie intra-musculaire à la dose de 5 à 10 mg ; son délai d'action est de 60 à 90 mn, sa demi-vie est de 19 heures

Son activité antipsychotique prédomine sur l'activité sédatrice.

Ses complications sont :

- allongement du QT (Afsapps).
- Dyskinésies aiguës
- Impatiences (20%)

Depuis quelques années, les neuroleptiques atypiques ou de nouvelle génération sont utilisés.

Les deux les plus utilisés sont :

OLANZAPINE / **ZYPREXA®**

RISPERIDONE / **RISPERDAL®**

DOSSIER K-KLINIK

Cette nouvelle classe (sous classe) thérapeutique a plusieurs avantages (par rapport aux NLP classiques):

- Formes galéniques adaptées:
 - gouttes
 - orodispersible
 - injectable
- Effets indésirables et secondaires de moindre importance
- Meilleure tolérance

Meilleure adhésion au traitement

De nos jours, les NLP atypiques sont utilisés en 1^{er} intention et les NLP classiques en 2^{ème} intention.

• Intérêt des Benzodiazépines (BZD)

Les BZD ont l'intérêt d'être à la fois sédatives, anxiolytiques, anti convulsivantes et myorelaxantes.

Par ailleurs, l'existence d'un antagoniste (antidote) spécifique ; Anexate® (le Flumazénil) représente un avantage immense (en cas de sur dosage).

Leurs inconvénients sont :

- Hypotension artérielle
- Dépression respiratoire
- Variabilité de la résorption en IM (Intra musculaire)
- Effet paradoxal et renforcement de l'agitation chez le sujet âgé.

Les principales BZD sont :

1. HYPNOVEL® (le Midazolam)

C'est une molécule connue depuis 1982 et très bien utilisée et étudiée par les anesthésistes.

Le produit est hydrosoluble et il a un PH à 3,5 (acide) très facilement résorbable en cas d'injections IM ou IV. L'intérêt de la molécule réside dans sa rapidité d'action (15mn) et une demi-vie entre 2-3 h.

Depuis peu, il a une forme galénique ; **Spray nasal**.

Ses effets pharmacologiques et effets pharmacocinétiques sont bien connus.

Il n'y a pas d'effet secondaire aux doses utilisées.

2. TEMESTA® (Lorazépam)

Cette molécule est très largement utilisée, outre-Atlantique pour calmer les agités.

Mais en France ; il n'y a pas la forme galénique injectable: en France et Luxembourg le produit est présenté en gélule (1mg – 2,5 mg)

ou forme orodispersible (la plus intéressante ici) de 1 mg et de 2,5 mg.

C'est le produit idéal à présenter; en 1^{ère} intention, à un patient agité, qui a accepté de coopérer et de prendre son calmant per os.

3. TRANXENE® (Clorazépate dipotassique)

Il a un profil pharmacocinétique peu adapté à la sédation du patient agité ; le pic plasmatique entre 30 à 60 mn et une demi-vie très longue (30-150 h).

Ce produit est réservé, spécifiquement, dans le cadre d'une ivresse alcoolique.

4. VALIUM® (Diazépam)

- Même profil que Tranxene.
- Peu d'intérêt à utiliser chez patient agité

• L'association d'un NLP avec BZD

L'association la plus fréquente était:

- Midazolam (HYPNOVEL®) 5-10 mg
- Loxapine (LOXAPAC®) 100 – 150 mg

Surtout dans les pays anglo-saxons.

Depuis la dernière conférence de consensus, l'association d'un NLP avec BZD n'est plus conseillée.

• Quelle voie d'administration ?

1. Administration orale

Si le patient est coopérant , l'administration orale doit être privilégiée. Dans ce cas de figure, on privilégie les formes galéniques liquides (gouttes), et/ou orodispersibles.

2. Voie Intramusculaire (IM)

C'est la voie la plus utilisée en cas d'agitation, la biodisponibilité du médicament est entre la voie injectable en Intraveineuse (IV) et per os (PO)

Cette voie ne convient pas aux BZD où la résorption est aléatoire et le pic plasmatique retardé.

3. La voie intraveineuse (IV)

Pour réaliser une voie veineuse (IV), le patient doit coopérer et rester calme.

Or, un patient agité ne peut pas faire cela donc cette voie ne convient pas du tout.

4. La voie intra nasale

La muqueuse nasale est très bien vascularisée.

Depuis plusieurs années, la voie intra nasale est utilisée pour sédation spécialement pour midazolam (HYPNOVEL®), sous forme de Spray

Les indications sont :

- Crise d'épilepsie
- Agitations
- Soins palliatifs, fin de vie.

• La posologie

Les conférences du consensus soulignent que les doses doivent être adaptées au poids chez le sujet agité.

(Chez le sujet âgé il faut tenir compte également de la fonction rénale).

Mais pour la crise, on utilise pleine dose (en fonction du poids, toujours).

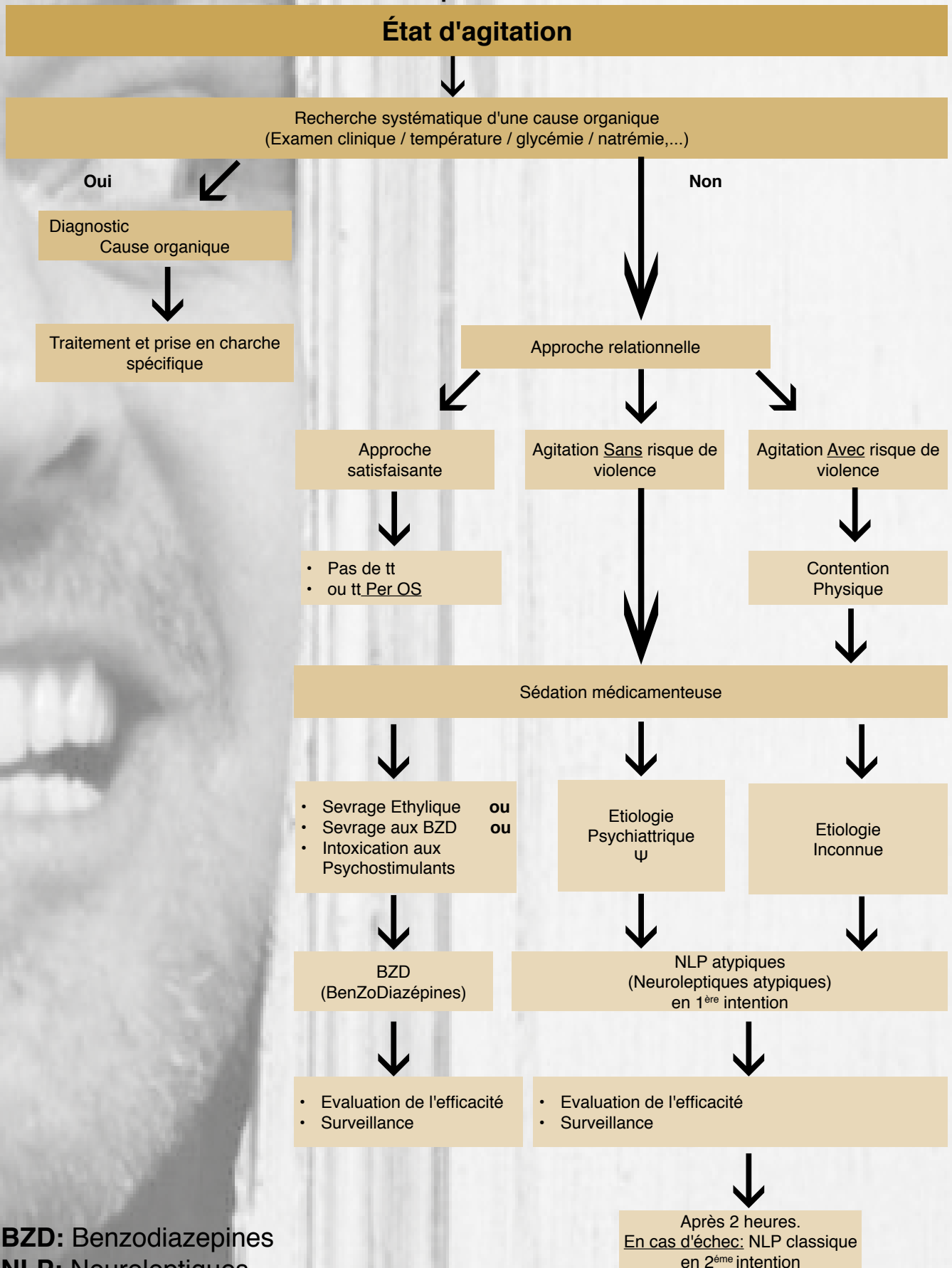
Chez le sujet âgé, l'examen clinique doit éliminer un **globe vésical** et /ou un **fécalome** ou une autre cause organique (IDM, ...)

En effet, ces deux pathologies peuvent causer un état d'agitation.

DOSSIER K-KLINIK

- La conduite à tenir (CAT) devant un malade agité aux urgences.

Alors que choisir ?



DOSSIER K-KLINIK

Conseils pratiques:

Alors que choisir?

- Agitation en cas de **sevrage alcoolique** et/ou **sevrage aux BZD**:
La sédation par **BZD** (TEMESTA® / HYPNOVEL®) est préconisée.
- Agitation en cas de **DT (Délirium Tremens)** ou **Pré-DT** :
La sédation par SERESTA® (Oxazépam **BZD**), 50mg toutes les 4 heures, est préconisée.
- Agitation en cas d'intoxication par des **psychostimulants** (par ex. cocaïne, ecstasy,...):
La sédation par **BZD** (TEMESTA® / HYPNOVEL®) est préconisée.
- Agitation en cas d'**étiologie inconnue (non retrouvée)**:
La sédation par **NLP atypique** en **1^{ère} intention** est préconisée.
Si échec : NLP classique en 2^{ème} intention.
- Agitation en cas d'**insuffisance hépatique** (ou doute (sur)) :
La sédation par **NLP** (à faible dose) est préconisée.
- Agitation de patient **psychiatrique** connu ou une **étiologie psychiatrique**:
La sédation par **NLP atypique** en **1^{ère} intention** est préconisée.
Si échec : NLP classique en 2^{ème} intention.



Cas clinique expertisé par :

Dr. BENHADOU Farida
Médecin Dermatologue
Hôpital universitaire Erasme à
Bruxelles

K-KLINIK-4

Abcès cutanés

Anamnèse

Femme de 58 ans, vient consulter pour des épisodes d'abcès accompagnés d'écoulements malodorants au niveau des creux axillaires depuis 10 ans. La patiente souffre de dépression et d'isolement social depuis ce problème.

Elle ne bénéficie d'aucun traitement pour son problème dermatologique et se rend souvent aux services d'Urgence pour se faire inciser ses abcès.

Dans ses antécédents médicaux on note un diabète associé à une insuffisance rénale chronique et de l'hypertension artérielle. La patiente fume depuis plusieurs années, environ 5 cigarettes/jour.

Elle prend actuellement comme traitement de l'amlodipine et de la metformine.

Examen clinique:

Femme de 58 ans, 1m58 pour 125 kg et une tension artérielle à 150/80 mmHg.

L'examen cutané révèle à la palpation du creux axillaire droit, une masse érythémateuse profonde avec un écoulement à la pression.

L'examen du creux axillaire gauche révèle également la présence de 2 nodules érythémateux douloureux à la palpation et d'une cicatrice érythémateuse déprimée. On note également la présence au niveau du bras gauche d'un point « noir » qu'on appelle comédon.

On ne note aucune autre anomalie à l'examen clinique.

Examens biologiques:

GB: 13400 dont 6800 PNN et 4000 lymphocytes. Plaquettes à 325.000/mm³. CRP à 35 mg/l. Créatinine à 2mg/dl avec DFG à 26 ml/min/1,73 m². γ GT à 18 UI/l, ASAT à 12UI/l, ALAT à 15 UI/l. Glycémie à 82 mg/dl.

Photos des creux axillaires:

Creux axillaire gauche



Creux axillaire droit



- 1- Quel est le diagnostic positif ?
- 2- Quels sont les diagnostics différentiels ?
- 3- Quelle est l'étiologie ?
- 4- Quels examens permettent de faire le diagnostic de certitude ?
- 5- Quelle est la prise en charge ?
- 6- Quelles sont les principales complications ?

1- Quel est le diagnostic positif ?

L'anamnèse de la patiente (abcès chroniques depuis 10 ans), la localisation des lésions au niveau des plis (creux axillaires) et l'effet potentiellement néfaste du tabac et du surpoids, plaide pour un diagnostic d'une **Maladie de Verneuil**, qu'on appelle également **hidradénite suppurée** ou **acné inverse**.

2- Quels sont les diagnostics différentiels ?

- Les abcès d'origine infectieuse
- Acné
- Poil incarné
- Folliculite
- En cas de localisation au niveau du périnée: Crohn extradigestif

3- Quelle est l'étiologie ?

- L'origine de la maladie n'a pas encore été clairement établie. Cependant, la théorie de l'occlusion folliculaire est retenue à l'heure actuelle.
- Il est certain que la maladie résulte d'un terrain génétique prédisposant et de l'effet de facteurs externes.
- Le tabac et l'obésité peuvent être des facteurs potentiellement aggravant car ils favorisent l'occlusion folliculaire.
- L'influence hormonale a été fortement suggérée sur base de la prédominance de la maladie chez le sujet de sexe féminin, l'apparition de poussées en phase pré-menstruelle et leur atténuation en phase ménopausale mais n'a jamais été objectivement démontrée.
- L'influence potentielle de germes de la flore cutanée commensale retrouvés dans 50% des cas.

4- Quels examens permettent de faire le diagnostic de certitude ?

Malheureusement le diagnostic est souvent posé tardivement car la maladie reste mal connue du monde médical.

- Le diagnostic de la maladie repose sur l'anamnèse du patient insistant sur la chronicité des poussées (Au moins 2 épisodes sur une période de 6 mois) et sur l'examen clinique qui révélera des lésions typiques au niveau des zones de plis.
- Les lésions fréquemment rencontrés regroupent:

Les nodules, les abcès, les fistules drainantes, les cicatrices hypertrophiques et les points noirs (comédons). On retrouve souvent une association avec acné sévère du visage et du dos.

- La biopsie cutanée ne sera réalisée qu'en cas de suspicion de dégénérescence cancéreuse ou de doute diagnostique.
- La biologie est très souvent banale avec parfois un syndrome inflammatoire mais n'est pas indispensable au diagnostic de la maladie.

5- Quelle est la prise en charge ?

La prise en charge dépend de la sévérité de la maladie sur le plan clinique mais également sur l'impact engendré par la maladie sur la qualité de vie du patient.

Avant d'entamer une thérapie médicale, il faut insister sur règles de base qui consiste à:

- Promouvoir la réduction du tabac et du poids chez certains patients
- Eviter les facteurs aggravant comme les vêtements serrant
- Proposer un soutien psychologique

La prise en charge médicale:

- Du laser épilation étant donné que l'occlusion folliculaire est une des hypothèses étiologiques.
- Le sulfate de zinc car il a un effet immunomodulateur et anti-inflammatoire
- L'usage d'antibiotiques ayant une bonne pénétration au niveau cutané et exploiter pour leur effet anti-inflammatoire comme les cyclines ou l'association de rifampycine+clindamycine
- Pour les formes ne répondant pas au traitement ci-dessus, l'usage de l'**adamlimumab** doit être envisagé
- La chirurgie peut être proposée à différents stades de la maladie et nécessite une étroite collaboration entre dermatologue et chirurgien

6- Quelles sont les principales complications ?

- Surinfection cutanée (érysipèle, cellulite) et septicémie dans de rares cas
- Fistulisation avec suppuration chronique malodorante
- La suppuration chronique peut engendrer de l'anémie, une amylose AA, une hypoprotidémie et un lymphoedème
- Brides cicatricielles invalidantes et inesthétiques
- La dégénérescence en carcinome épidermoïde est rare mais peut engager le pronostic vital. Elle a été principalement observée chez des sujets de sexe masculin au niveau des régions fessière, anale et périanale après une longue évolution, 20 ans en moyenne.
- Altération majeure de la qualité de vie (isolement social, dépression)
- L'association avec d'autres maladies inflammatoires (maladie du tube digestif et maladies rhumatismales)



Cas clinique présenté par :

Dr. TAFAT-BOUZID Amel
Médecin spécialiste
en Gériatrie à l'AP-HP : Les Hôpitaux
Universitaires Henri Mondor



Cas clinique expertisé par :

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

K-KLINIK-5

Dur, dur de se chausser !!

Anamnèse

Mr. N., âgé de 71 ans se présente à la consultation avec un trouble trophique du pied gauche. Après un parcours d'errance hospitalière, le suivi médical de ce publicitaire retraité est quasi inexistant. Il est également isolé sur le plan familial en rupture relationnelle avec sa fille unique. Il vient à la consultation en ambulance, adressé par un médecin généraliste qui ne le voit qu'épisodiquement pour renouveler son traitement. Au premier abord, de contact plutôt jovial, il se révèle désabusé avec un sentiment d'incurabilité, témoignant d'une réelle souffrance morale.

Il est atteint d'HTA et se sait diabétique depuis plus de 15 ans. Il reconnaît un œnolisme et un tabagisme actuellement tous deux sevrés.

Son traitement habituel: PERINDOPRIL (Bipreterax®), ATORSTATINE (Tahor®), ACIDE ACETYLSALICYLIQUE (Kardegic®), INSULINE ASPARTATE (Novorapid®), INSULINE DETEMIR (Levemir®), PARACETAMOL

Examen clinique:

Patient de 71 ans, coopérant, plaisantant volontiers avec le personnel de la consultation, il présente des difficultés à se mouvoir. Il n'est pas mis en évidence de troubles cognitifs, son état général semble relativement préservé.

TA: 132/71 mm Hg,

FC: 85 bpm,

Température: 37,4°C,

Poids: 87 kg,

BMI: 31 kg/m²

Auscultation cardiaque: BdC réguliers, pas de souffle pas de dyspnée.

Auscultation pulmonaire: Murmures vésiculaires perçus, sans anomalie.

Abdomen: sans anomalie, en particulier: absence d'organomégalie.

Au niveau des membres inférieurs: on observe des déformations distales avec un affaissement des voûtes plantaires, compliquées d'une dermohypodermite bilatérale prédominant à gauche et remontant jusqu'aux genoux. Les poulx sont perçus. L'IPS est ici non réalisé. Il existe une plaie creuse sur le bord interne du pied gauche. Les dimensions sont 1.6 x 1.3 cm, la profondeur est de 1.3 cm. La plaie est bourgeonnante à 50%, fibrineuse à 30% et nécrotique à 20%. On observe une importante hyperkératose péri-lésionnelle.

Il existe une ankylose bilatérale des chevilles.

La Biologie est sans anomalie en particulier l'hémoglobine glyquée est à 6.4 %.

Les clichés photographiques et radiographiques ont été réalisés.

- 1- Quel diagnostic évoquez- vous devant cette déformation du pied ?
- 2- Quel(s) élément(s) clinique(s) vous manque(nt) dans cette description ?
- 3- Décrivez le mécanisme de survenue de cette déformation et les risques encourus par le malade.

1- Quel diagnostic évoquez- vous devant cette déformation du pied ?



Il s'agit ici d'une ostéoarthropathie du Pied diabétique (OD) dénommée classiquement Pied de Charcot, nom laissé par Jean-Martin CHARCOT, anatomopathologiste de la deuxième partie du XIX^{ème} siècle. Si la première cause de Pied de Charcot est le diabète, il en existe de nombreuses autres comme la polyarthrite rhumatoïde, la poliomyélite, la sclérose en plaques, la paraplégie mais aussi la lèpre et la maladie de Lyme (cette liste est non exhaustive).

Il y a près 400 millions de diabétiques dans le monde. Ils sont susceptibles d'être confrontés à cette complication dont la prévalence varie entre 0.1 et 13%. C'est une complication de la neuropathie impliquée dans des déformations sévères du pied et de la cheville, parfois responsables d'amputation. Elle est malheureusement sous-diagnostiquée, surtout à la phase aiguë. 10% des diabétiques auraient déjà une atteinte neuropathique au moment du diagnostic du trouble métabolique et 50% après 25 ans d'évolution de la maladie.

2- Quel(s) élément(s) clinique(s) vous manque(nt) dans cette description ?

Chez le diabétique, une lésion podologique doit faire l'objet d'une démarche diagnostique structurée et systématique. Elle doit préciser le mécanisme de la lésion: neurologique ou vasculaire ou mixte. Outre l'interrogatoire recherchant les antécédents d'ulcères, d'amputations, de tabagisme, d'alcoolisme, de signes fonctionnels (claudication, douleur...), l'examen clinique comporte la recherche de troubles de la sensibilité avec les tests au monofilament et au diapason et des différents signes cliniques qui sont: les pieds chauds, l'hyposudation, la turgescence veineuse, l'insensibilité, l'aréflexie ostéotendineuse, l'hyperkératose.

Du côté vasculaire, il convient de rechercher la froideur cutanée, les différences de coloration des téguments (pâle à l'élévation du membre et cyanosée en déclive), l'atrophie, la dépilation, l'épaississement des ongles, l'existence de souffle vasculaire.

3- Décrivez le mécanisme de survenue de cette déformation et les risques encourus par le malade.

L'ostéoarthropathie diabétique au stade précoce se manifeste par une inflammation du pied et/ou de la cheville due à une ostéolyse inflammatoire et neuropathique. Elle est responsable de sévères atteintes osseuses.



La neuropathie des membres inférieurs comporte les troubles de la sensibilité, les troubles moteurs et les troubles végétatifs.

Les troubles sensitifs sont susceptibles d'affecter toutes les fibres: tactiles, thermiques, nociceptives et proprioceptives. L'hypoesthésie nociceptive est le principal problème du pied diabétique car la douleur n'exerce alors plus son rôle de sentinelle ou d'alarme en cas de conflit ou de traumatisme. L'hypoesthésie participe également à la rigidification du pied.

L'atteinte des fibres motrices est responsable des déformations progressives des orteils (orteils en griffe, prédominance des têtes métatarsiennes) du fait d'une rupture de l'équilibre entre muscles extenseurs et muscles fléchisseurs du pied.



Les troubles végétatifs sont en partie responsables de la dérégulation des glandes sudoripares et des dysfonctionnements vasomoteurs. Cela se manifeste par une xérose (sécheresse cutanée), des oedèmes ainsi qu'une hyperhémie.

Le risque majeur de toutes ces atteintes neuropathiques est l'ulcération et en particulier le mal perforant. Les microtraumatismes répétés non limités par la douleur qui ne peut jouer ici son rôle de sentinelle, conduisent à la formation d'hyperkératose et d'hématomes infracliniques sur les zones d'hyperappui, lit du mal perforant.



On rappelle que la mortalité est doublée chez les diabétiques atteints d'un ulcère du pied et le risque d'amputation est 10 à 30 fois supérieur à celui de la population non diabétique.

La modification de l'architecture du pied et donc de son assise entraîne également un risque accru d'arthrose et de fractures.

L'atteinte initiale aiguë est difficile à diagnostiquer du fait de son manque de spécificité. Le début peut être brutal, c'est la phase de destruction avec ses phénomènes inflammatoires: œdème, rougeur, chaleur, et douleur. Sans immobilisation une perte de l'architecture du pied par dislocation osseuse est à craindre.

Le but du traitement est de réduire la déformation du pied, il comporte la décharge, l'immobilisation plâtrée et la chirurgie pour limiter les ulcérations secondaires. Le traitement médical par biphosphonates est discuté.

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB



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

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB