

MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

K-KLINIK

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

Mars - Avril 2019

N° 9

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 de 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



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

EDITO

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

Chères Collègues et chers collègues,

C'est toujours avec autant de plaisir que je vous annonce le nouveau numéro de votre magazine : **K-KLINIK N° 9 Mars-Avril 2019**.

Notre comité de lecture, dans une démarche de qualité, a opté pour rattraper notre retard de diffusion auprès des collègues .

C'est pourquoi **K-KLINIK N° 9** ne comporte pas de **Dossier-K-KLINIK**.

Nous espérons, par ce moyen, rattraper notre retard sur deux numéros.

Je tiens toujours à vous rappeler, mes chères collègues et chers collègues, que vous pouvez, également, exposer vos **cas cliniques**.

Pour cela, il suffit de nous contacter afin que nous vous guidions et que nous vous aidions 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**.

5

Dr MANAVI, Rédacteur en chef

Mentions légales

Éditeur : KKLINIK Sàrl	N° TVA : LU29285949	N° d'Identité nationale :	20172418520
Rédacteur en chef :	Dr MANAVI H.-R.	Directrice éditoriale :	Madame CLATOT Stéphanie
Correction :	M. HUGOT Denis		denishugot@aol.com

www.K-KLINIK.lu le site a été réactualisé en novembre 2018

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** ne peut être tenu pour 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.

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 :

Dr BANU Cristiana-Astra

Dr COITO Sylvie

Dr. DUMITRESCU Alina

Mme LAMESCH Isabelle

Mme LOUVEL Sophie

Dr. MODERT Fernand

Mme RAMOS Fernanda

M. SALLES Damien

Dr SCARPELLINI Maurizio



Atozet®
(ézétimibe/atorvastatine, MSD)



ketterthill

LABORATOIRES D'ANALYSES MÉDICALES

VALEURS DE REFERENCES

	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 / m ²
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 1,6-2,6 > 20 ans	mg / dl mg / dl
Hémostase-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 / lI
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

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

TABLE DES MATIÈRES

Edito (Dr MANAVI H.-R.)	PAGE	5
Normes et valeurs biologiques (Laboratoires KETTERHILL)	PAGE	7
Table des matières et table des matières des diagnostics	PAGE	9
Abréviations	PAGE	11
K-KLINIK-1- Asthénie, perte de poids et malaises à répétition	PAGE	13
K-KLINIK-2- Malaise dès son admission	PAGE	17
K-KLINIK-3- Quand la communication coince	PAGE	19
K-KLINIK-4- Docteur, je n'ai plus de voix	PAGE	23
K-KLINIK-5- Docteur, j'ai toujours mal	PAGE	27
K-KLINIK-6- BK or not BK ?	PAGE	29
K-KLINIK-7- Complications en cascade	PAGE	33

TABLE DES MATIÈRES DES DIAGNOSTICS

K-KLINIK-1- Maladie d'Addison	PAGE	13
K-KLINIK-2- Bradycardie / Hypocalcémie	PAGE	17
K-KLINIK-3- Pharmaco vigilance	PAGE	19
K-KLINIK-4- Sinusite aiguë	PAGE	23
K-KLINIK-5- Ratarde de consolidation	PAGE	27
K-KLINIK-6- Tuberculose - Conseils pratiques	PAGE	29
K-KLINIK-7- Chute - Fracture - Embolie pulmonaire - Syndrome dépressif - Soins palliatifs - Gangrène de Fournier	PAGE	33

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

ABREVIATIONS

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

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK Magazine



K-KLINIK-1

Cas clinique expertisé par :
Dr DUMITRESCU Alina
Médecin spécialiste
en endocrinologie et
maladies métaboliques

Asthénie, perte de poids et malaises à répétition

Anamnèse

Une jeune femme, Melle P., âgée de 25 ans, vient en consultation ce jour pour malaises et faiblesses à répétition.

Elle vous informe qu'elle a perdu plus de 6 kg en moins de 6 mois, elle n'a plus d'appétit, elle a des nausées (rarement des vomissements).

Depuis un mois, elle fait des malaises assez régulièrement : 4 malaises en 2 mois.

Elle n'a pas d'antécédent notable, pas de maladie connue, ne prend aucun traitement, ne boit pas d'alcool et ne fume pas non plus.

- 1- A ce stade, quelle est votre conduite à tenir (CAT) ?
- 2- Quels sont les diagnostics possibles ?

Examen clinique

TA :	95 / 65 mmHg	Taille :	1m70
Pouls :	100 / mn	Poids :	62 kg
Fréquence respiratoire :	15 / mn		
Température :	36.8°C		

Peau sèche et « bronzée »

Plis cutanés présents

Hyperpigmentation des plis (palmaires et plantaires)

Le reste de l'examen clinique est normal.

ECG : RRS sans anomalie sauf onde T pointue en précordial

- 3- Quel bilan biologique et radiologique demandez-vous ?

Voici une partie du bilan demandé :

NFS : normale sans particularité

Na⁺ : 126 mmol / l

K⁺ : 6 mmol / l

DFG : > 60 ml / mn / m²

Ca²⁺ : 2,3 mmol / l

Glycémie : 0,6 g / l

- 4- Interprétez les résultats partiels – Argumentez.
- 5- Quel diagnostic spécifique reprenez-vous ? Pourquoi ?
- 6- Expliquez la pathogénèse de ce symptôme ?
- 7- Quelles sont les deux formes de la maladie, comment peut-on les différencier ?
- 8- Quel examen (test) diagnostique réalisez-vous ? Expliquez.
- 9- Quels sont le traitement et la surveillance de cette maladie ? Détaillez.

1- A ce stade, quelle est votre conduite à tenir (CAT) ?

Hospitalisation et bilan complémentaire

Examen clinique : TA, FC, auscultation pulmonaire et cardiaque, examen neurologique, examen abdominal, **mancœuvre Giordano**, examen des téguments. Biologie.

2- Quels sont les diagnostics possibles ?

- A) Fatigabilité chronique / burn-out : Biologie, dosage de la coenzyme Q10, bilan vitaminiq, anamnèse approfondie sur le plan psychologique
- B) Désir de perte de poids-anorexie / boulimie / dépression : examen psychologique
- C) Hyperthyroïdie : faiblesse, perte de poids, nausées-dosage de la TSH
- D) Gastrite / ulcère gastrique / duodéal
- E) Troubles du bilan phospho-calcique : L'hypercalcémie est souvent asymptomatique. Les premiers symptômes sont en général une constipation, des nausées, des douleurs abdominales et une perte de l'appétit. La diurèse peut être anormalement élevée, entraînant une déshydratation et une augmentation de la soif.
- F) L'hyperpigmentation des plis (palmaires et plantaires) doit nous faire toujours penser à doser le cortisol en première intention, en urgence, car l'insuffisance surrénalienne représente une des urgences endocrinologiques.

3- Quel bilan biologique et radiologique demandez-vous ?

- NFS
- Ionogramme sanguin et urinaire
- Urée / créatinine / DFG.
- CRP
- D Dimères
- Cortisolémie (à 8 h du matin)

4- Interprétez les résultats partiels – Argumentez.

NFS normale. Sans hyper leucocytose ni anémie ;

Signes biologiques d'une hypovolémie : **hyponatremie avec hyperkaliémie**. Hyperkaliémie manifeste sur l'ECG ; Na⁺ : 126 mmol / l et K⁺ : 6 mmol / l

Hypoglycémie à 0,6 g / l secondaire à un très probable L' hypocortisolisme

5- Quel diagnostic spécifique reprenez-vous ? Pourquoi ?

En corroborant les informations de l'examen clinique (l'hyperpigmentation des plis, palmaires et plantaires), hypotension artérielle et de l'examen biologique (hyponatrémie avec hyperkaliémie, hypoglycémie), on peut retenir le **diagnostic d'hypocorticisme**.

6- Expliquez la pathogénèse de ce symptôme ?

L'**asthénie**, qui résulte du déficit en cortisol, est le signe le plus précoce. Absente au lever, elle apparaît au cours de la journée pour atteindre un maximum le soir lors des efforts. Elle est classiquement physique (musculaire), psychique et sexuelle, et s'aggrave peu à peu. La **mélanodermie** est un élément fondamental du diagnostic. Elle reflète l'augmentation de la concentration plasmatique de l'ACTH. Sa

présence témoigne de l'origine primitivement surrénale de l'insuffisance surrénale, et ses caractères sémiologiques permettent de l'identifier. Elle prédomine au niveau des régions découvertes, tout en se distinguant du hâle solaire par son hétérogénéité, des zones normalement pigmentées (mamelons), des zones de flexion et / ou de frottement (plis palmaires, coudes, genoux, ceinture, décolleté) et des cicatrices. Les muqueuses peuvent être le siège des taches ardoisées, principalement localisées à la face interne des lèvres et des joues. L'**hypotension artérielle** est la conséquence de l'**hypovolémie** liée au déficit en minéralocorticoïdes. En dehors des épisodes de décompensation aiguë, elle est modérée et s'exprime essentiellement par une hypotension orthostatique. La déplétion hydrosodée peut également entraîner une accélération du pouls et une appétence marquée pour le sel. Des troubles digestifs peuvent également être observés, ils relèvent de la carence en minéralocorticoïdes, responsables de la perturbation des échanges ioniques à travers les muqueuses digestives. En dehors de l'insuffisance surrénale aiguë, ils se limitent à une **anorexie** globale et à une constipation. La présence de **nausées**, de douleurs abdominales et de diarrhée annonce la décompensation. L'**amaigrissement** est constamment présent et souvent modéré. Son mécanisme est multifactoriel : perte hydrosodée consécutive au déficit en minéralocorticoïdes, diminution de l'apport calorique liée à l'anorexie, réduction de l'anabolisme protidique secondaire à la carence androgénique. Le déficit en glucocorticoïdes peut être responsable de signes d'hypoglycémie (sueurs, fringales, céphalée, faiblesse générale...) en période de jeûne. Les arthralgies et les myalgies ont également été décrites.

7- Quelles sont les deux formes de la maladie, comment peut-on les différencier ?

Les deux formes d'insuffisance surrénale sont : insuffisance surrénale primaire (I^{er}) et secondaire (II). L'insuffisance surrénale secondaire présente une absence de mélanodermie (la sécrétion d'ACTH est diminuée). Le tableau clinique comporte fréquemment des signes d'autres déficits hypophysaires et / ou un syndrome tumoral hypophysaire.

Signes orientant vers une insuffisance surrénale primitive :

- Mélanodermie
- Pathologie autoimmune associée
- Hyponatrémie de déplétion
- Hyperkaliémie
- ACTH élevée

Signes orientant vers une insuffisance surrénale secondaire :

- Pâleur cutanée
- Signes d'insuffisance antéhypophysaire
- Syndrome tumoral hypophysaire : céphalée, altération du champ visuel
- Hyponatrémie de dilution
- Kaliémie normale
- ACTH plasmatique normale ou basse

8- Quel examen (test) diagnostique réalisez-vous ? Expliquez.

Le diagnostic de certitude d'insuffisance surrénale repose sur les dosages des hormones surrénaliennes et de l'ACTH. Toutefois, il ne faut en aucun cas attendre les résultats pour débiter le traitement lorsque l'on suspecte une insuffisance surrénale.

La cortisolémie peut être mesurée entre 8 et 9 heures, au moment où la concentration est la plus haute de la journée. Le dosage permet de conclure

à une insuffisance surrénale si la cortisolémie est inférieure à 30 ng / mL (ou 3 mg / dl ou 83 nmol / L). Au contraire, la fonction corticosurrénalienne peut être considérée comme normale si la cortisolémie de base à 8 heures est supérieure à 200 ng / mL (20 mg / dL ou 550 nmol / L). Dans tous les autres cas, des tests dynamiques sont indispensables.

La détermination du niveau de l'atteinte surrénalienne repose sur le dosage de l'ACTH plasmatique à 8 h. En cas d'IS primitive, la concentration plasmatique d'ACTH est constamment supérieure à 250 pg / ml (N : 10-80 pg / ml). Lorsque l'hypocorticisme est lié à une insuffisance corticotrope, la concentration plasmatique d'ACTH est abaissée ou paradoxalement normale (0-50 pg / ml), contrastant alors avec l'abaissement de la cortisolémie.

Certains tests dynamiques peuvent néanmoins être utiles dans ce cadre. Le test à la métopyrone et le test de l'hypoglycémie insulinique sont formellement contre-indiqués en cas d'IS primitive en raison du risque de décompensation aiguë et de mort subite.

Test au Synacthène®

Injection IM ou IV de 0,25 mg de Synacthène® ordinaire (analogue de l'ACTH).

Dosage de la cortisolémie à 1 h : le test est positif si la cortisolémie au temps indiqué dépasse 210 ng / mL ou 600 nmol / L ou 21 mg / 100 ml.

Une réponse insuffisante lors du test au Synacthène® affirme l'insuffisance surrénale.

Une réponse normale élimine une insuffisance surrénale périphérique (maladie d'Addison). En revanche, lorsque l'on évoque une insuffisance corticotrope, il faut savoir que le test au Synacthène® peut être faussement normal (10 % des insuffisances corticotropes). Lorsque la suspicion clinique est forte, il faut alors compléter l'exploration par un **test à la métopyrone** ou par une hypoglycémie insulinique. La réalisation de ces deux tests ne peut être effectuée qu'en milieu hospitalier spécialisé.

La détermination du mécanisme de l'IS doit s'aider de l'exploration de la fonction minéralocorticoïde. L'aldostérone est normale ou basse en position couchée et surtout en orthostatisme, et elle contraste avec une rénine élevée dans l'insuffisance surrénale primaire. Dans l'insuffisance corticotrope (secondaire), rénine et aldostérone sont normales ou légèrement abaissées.

Diagnostic étiologique de l'insuffisance surrénale basse :

Maladie d'Addison

Origine auto-immune : rétraction corticale

L'origine auto-immune concerne environ 80 % des cas, c'est donc de loin la cause la plus fréquente.

Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (sex-ratio de 3 / 1).

On retrouve fréquemment des antécédents familiaux de maladies auto-immunes.

La maladie d'Addison peut être isolée ou associée à d'autres maladies auto-immunes :

- Thyroïdite de Hashimoto (syndrome de Schmidt) +++ ;
- Diabète de type 1 ;
- Insuffisance ovarienne prématurée (ménopause précoce) ;
- Vitiligo, etc...

Deux syndromes ont été bien caractérisés :

- La polyendocrinopathie auto-immune de type 1, de transmission autosomique
- La polyendocrinopathie auto-immune de type 2, de transmission autosomique dominante, dont le gène n'a pas encore été isolé

Tuberculose bilatérale des surrénales

Au cours de l'infection par le VIH

Elle survient habituellement à un stade avancé de la maladie.

Chez l'enfant

L'insuffisance surrénale est rare et les causes génétiques sont de loin les plus fréquentes.

Adrénoleucodystrophie

Maladie récessive liée à l'X, elle entraîne une accumulation d'acides gras à très longue chaîne, par mutation d'un gène codant pour un transporteur de ces molécules dans le peroxyosome. Elle touche les garçons, dans l'enfance ou au début de l'âge adulte. La forme de l'adulte (adrénomyéloneuropathie) constitue à l'heure actuelle la troisième cause en fréquence d'insuffisance surrénale primitive. L'adrénoleucodystrophie associe une insuffisance surrénale à des troubles neurologiques d'aggravation progressive mais d'intensité et de date d'apparition variables. L'insuffisance surrénale peut au début apparaître isolée.

Bloc enzymatique (hyperplasie congénitale des surrénales)

Il s'agit de maladies autosomiques récessives liées à une mutation d'un gène codant pour une enzyme de la stéroïdogenèse. Le gène le plus souvent en cause est celui codant pour la 21-hydroxylase.

De façon très rare, on observe : une hypoplasie congénitale des surrénales (mutation de DAX1), une mutation inactivatrice du récepteur de l'ACTH, une hémorragie bilatérale des surrénales dans le cadre d'une méningite à méningocoque.

Autres causes surrénaliennes

Ces autres causes sont :

- **Iatrogènes** : surrénalectomie bilatérale, anticortisolique de synthèse (Op'DDD : Lysodren®, kétoconazole (Nizora®), etc...
- **Métastases bilatérales** : cancer du poumon, cancer du rein, du sein ou ORL, etc... Le scanner montre deux masses surrénaliennes : le primitif est le plus souvent facilement retrouvé (scanner thoraco-abdominal, fibroscopie bronchique, etc...). En cas de doute, la biopsie surrénalienne peut aider (mais attention, car avant une biopsie surrénalienne il faut avoir formellement éliminé un phéochromocytome) ;
- **Tumeurs primitives bilatérales** : lymphome ;
- **Maladie infiltrative** : sarcoïdose, amylose, etc...
- **causes vasculaires** : nécrose des surrénales à l'occasion d'un état de choc, thrombose des veines surrénaliennes, etc...

9- Quels sont le traitement et la surveillance de cette maladie ? Détaillez.

Le traitement doit avoir débuté sans attendre le résultat des dosages hormonaux. Il est du reste parfaitement possible de débiter le traitement et de faire dans un deuxième temps le test au Synacthène® ainsi que le dosage d'ACTH. Compte tenu de la durée de vie très courte de l'hydrocortisone, il suffit de faire les prélèvements avant la prise du matin.

La prise en charge comporte 4 volets :

- Un traitement substitutif ;
- Un traitement de la cause s'il y a lieu ;
- Une éducation thérapeutique du patient ;
- Une surveillance.

a. Traitement substitutif

Il associe :

- Un glucocorticoïde : Hydrocortisone®, 20 à 30 mg par jour, deux tiers de la prise le matin, un tiers à midi ;
- Avec un minéralocorticoïde : Fludrocortisone®, 50 à 150 mg / jour en 1 ou 2 prises.

Dans l'insuffisance corticotrope, seule l'hydrocortisone est nécessaire +++.

En cas de déficit combiné, insuffisance surrénale associée à une hypothyroïdie (par association de deux pathologies auto-immunes, ou lors d'une insuffisance antéhypophysaire).

b. Traitement de la cause

S'il y a lieu (tuberculose, métastases, autre infection, sarcoïdose, etc...).

c. Éducation thérapeutique du patient

L'éducation du patient concerne les points suivants :

- Régime normosodé ;
- Pas d'automédication (laxatifs et diurétiques en particulier) ;
- Doubler la dose d'hydrocortisone en cas de fièvre ou de pathologie intercurrente ;
- Augmenter la dose en cas de grossesse ;
- Connaître les signes d'insuffisance surrénale ;
- Avoir chez soi une ampoule d'hydrocortisone injectable de 100 mg à injecter en IM en cas de vomissements ou de malaise, ou en cas d'autre signe de décompensation surrénalienne (éduquer l'entourage +++)
- Traitement à vie (ou jusqu'à la preuve de la récupération de l'axe hypophysosurrénalien en cas d'insuffisance corticotrope postcorticothérapie) ;
- Porter sur soi une carte de traitement +++ ;
- Prévenir tout nouveau médecin consulté (anesthésiste, etc...) de la pathologie surrénalienne et de son traitement.

d. Surveillance

Elle est surtout clinique +++.

Pour adapter les doses, on se fonde sur la sensation ou non de fatigue (mais non spécifique), sur le poids, la TA (couché et debout). On recherche des signes de surdosage en hydrocortisone (gonflement et rougeur du visage, prise de poids, HTA, etc...) et en fludrocortisone (œdème des membres inférieurs, HTA, etc...), et de sous-dosage (hypotension orthostatique, fatigue, nausées, etc...).

On peut s'aider, pour adapter la dose de fludrocortisone, du dosage de la rénine, l'impression clinique étant toutefois prépondérante. En revanche,

il est inutile de mesurer la cortisolémie ou l'ACTH pour adapter la dose d'hydrocortisone (les taux plasmatiques de cortisol seraient très bas avant la prise, reflétant la production endogène, et très hauts pendant quelques heures après la prise du comprimé ; l'ACTH ne se normaliserait qu'en cas de surdosage important).

Biologiquement, il faut vérifier la normalité de l'ionogramme.

Insuffisance surrénale aiguë :

C'est une urgence extrême. Le traitement est débuté dès que le diagnostic est évoqué, si possible après avoir prélevé un tube de sang pour le dosage du cortisol (si le diagnostic n'était pas connu).

e. Au domicile du patient

Administration de 100 mg d'hydrocortisone IM ou IV (un patient dont l'insuffisance surrénale est connue doit disposer chez lui de plusieurs ampoules gardées à 4 °C).

Transport médicalisé en milieu hospitalier.

f. À l'hôpital

Transfert en urgence en réanimation.

Mesures non spécifiques en cas de coma (cf. chapitre correspondant).

La rééquilibration hydroélectrolytique est la suivante :

- L'urgence est de rétablir le stock hydrosodé pour lutter contre l'hypovolémie ;
- Au début, l'adjonction de glucose permet de corriger l'hypoglycémie : on peut débiter par 500 cc de Plasmion® en moins de 30 min, en cas de collapsus, puis 1 000 cc de G5 avec 9 g de NaCl par litre, 1 litre en 1 heure, puis 4 litres de sérum physiologique sur le reste des 24 heures (à adapter si besoin à la clinique) ;
- Pas de potassium en raison de l'hyperkaliémie.

L'hormonothérapie substitutive est la suivante :

- Hydrocortisone par voie IV : après une dose initiale de 100 à 200 mg, on poursuit par 50 à 100 mg IV toutes les 6 à 8 heures, ou 200 mg en IV continue sur 24 h à la seringue électrique autopousseuse (SAP) ;
- Le lendemain, la dose est réduite de moitié et la décroissance est poursuivie pour arriver en 4 à 5 jours à la dose de 20 mg per os.

Les minéralocorticoïdes ne sont pas nécessaires à la phase aiguë car le cortisol a un effet minéralocorticoïde suffisant aux doses employées pendant les 24 premières heures, et le rétablissement du stock sodé se fait par apport de sérum physiologique. Rapidement, on ajoutera de la 9-alpha-fludrocortisone per os, 100 à 150 mg / 24 h.

En parallèle, on recherchera le facteur déclenchant.

La surveillance concerne les points suivants :

- FC (fréquence cardiaque), TA, température, conscience, diurèse ;
- Refaire un ionogramme de sang après 4 à 6 heures ;
- ECG en cas d'hyperkaliémie importante.

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



K-KLINIK-2

Cas clinique expertisé par :
Dr BANU Cristiana-Astra,
Médecin spécialiste en cardiologie,
Présidente de la Société Luxembourgeoise
de Cardiologie (SLC)

Malaise dès son admission

Anamnèse

Mme S., âgée de 75 ans, a été hospitalisée pour un bilan complet. En effet, cette patiente, d'origine serbo-croate, souffre d'une HTA rebelle (aux traitements classiques).

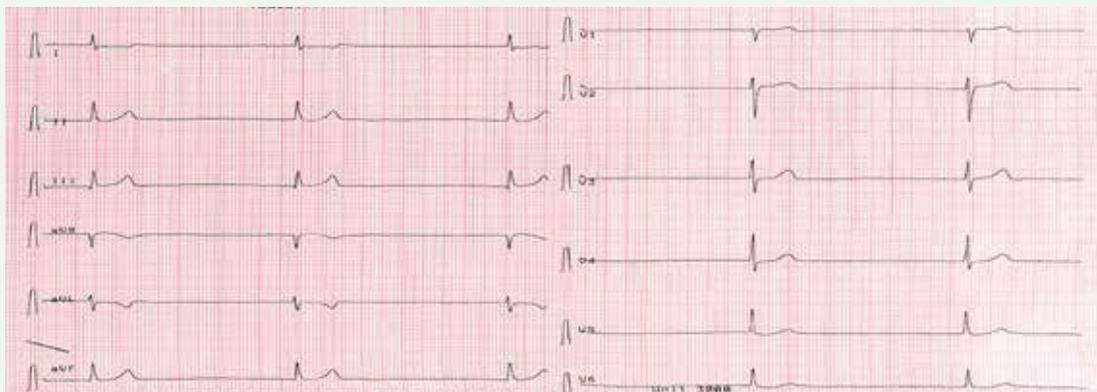
Alors qu'elle était, encore, en phase d'observation à son arrivée, elle fait un malaise sans perte de connaissance (PC).

Vous êtes appelé par l'infirmière qui vient de prendre ses constantes :

TA :	82 / 55 mmHg	Sat :	82 %
Pouls :	24 / mn	Température :	37,1°C

- 1- Quelle est votre conduite à tenir ?
- 2- Quels examens demandez-vous ?

Et voici l'ECG que vous avez demandé



et voici les résultats de la biochimie demandée en urgence

NFS	NFS :	normale	IONO	Na ⁺ :	140 mmol / l
	Hb :	13,5 g / dl		K ⁺ :	4,2 mmol / l
	GB :	8000 G / l		Cl ⁻ :	101 mmol / l
	Plaquettes :	160 000 G / l		Ca 2 ⁺ :	2,08 mmol / l
DFG :	> 60 ml / min / m ²	Pro BNP :	565 pg / ml		
Glycémie :	2,10 g / l	Troponine :	34 pg / ml		
		CPK mb :	3 ng / ml		

- 3- Interprétez l'ECG.
- 4- Commentez le bilan biologique et les enzymes cardiaques ?
- 5- Quelle est votre conduite à tenir ? Argumentez.

1- Quelle est votre conduite à tenir ?

Nous sommes devant une patiente hypotendue et bradycarde avec malaise sans perte de connaissance, dont la surveillance implique :

TA

Saturation

Conscience (Glasgow)

ECG (enregistrement permanent)

Fréquence resp

Diurèse 24 h

Pose d'une voie veineuse

Hydratation abondante vu hypo-TA

Éventuellement perfusion d'Isoprénaline (ISUPREL®) en cas de bradycardie sévère avec une mauvaise tolérance clinique...

2- Quels examens demandez-vous ?

Prise de sang complète avec urines :

- A la recherche d'un trouble électrolytique, évaluer la fonction rénale ;
- A la recherche d'un syndrome inflammatoire.

Enzymes cardiaques (CPK mb – Troponine – Pro BNP.)

- A la recherche d'une souffrance myocardique et / ou une insuffisance cardiaque.

Rx thorax :

- A la recherche d'un foyer pulmonaire et / ou épanchement pleural, une ascension de coupole diaphragmatique

ECG (enregistrement permanent)

Scanner cérébral (notions de malaise) :

- A la recherche d'une AVC ischémique et / ou hémorragique

Echographie cardiaque :

- Evaluation de la taille du cœur, taille des oreillettes,
- Evaluation de la fraction d'éjection
- Evaluation de la HTAP.
- Juger la contractilité du myocarde, et de la paroi (Recherche d'une hypocontractilité (IDM)).

3- Interprétez l'ECG.

Rythme jonctionnel bradycarde sans troubles majeurs de la repolarisation

4- Commentez le bilan biologique et les enzymes cardiaques ?

Hyperglycémie : patente probablement diabétique méconnue ou connue

CPK Mb : dans la norme, donc pas de signe d'infarctus du myocarde

Troponine légèrement élevé : discrète souffrance myocardique, peut être rencontrée d'une façon aspécifique

Pro BNP légèrement élevé : ajusté pour l'âge = normal

Calcium abaissé à 2,08 !!!! Urgence en regardant les symptômes !!!!

5- Quelle est votre conduite à tenir ? Argumentez.

Il s'agit probablement d'une **bradycardie sur hypocalcémie !!**

Dans les hypocalcémies, on retrouve au niveau de l'ECG une bradycardie avec parfois des BAV et d'allongement de QT.

En plus, au niveau cardio vasculaire, on retrouve une hypotension. Une insuffisance cardiaque sur hypocontractilité peut s'installer, d'où l'augmentation de la BNP.

Les étiologies sont très diverses : hypoparathyroïdie d'origine diverse, insuffisance rénale, traitement par diurétiques, traitement par IPP's, métastases, syndrome de malabsorption...

Dans le cas présent, il s'agit probablement d'une polymédication vu l'hypertension artérielle de la patiente ; donc l'hypothèse la plus probable est l'insuffisance rénale suite aux diurétiques et éventuellement syndrome de malabsorption qui sont responsables de l'hypocalcémie.

Le traitement consiste en la substitution de calcium en I.V., en cas de signes d'ECG.

Attention : risque de veinite !

Une surveillance étroite est nécessaire pendant la substitution de calcium en I.V., également compte tenue du taux de calcium.

En absence de signes de gravité, une substitution per os en calcium est préconisée avec un objectif de concentration en calcium supérieur à 2,2 mol / l

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK Magazine



K-KLINIK-3

Cas clinique présenté et expertisé par :
Mme LAMESCH Isabelle
Pharmacienne

Quand la communication coince...

Anamnèse

Un monsieur se présente dans l'officine avec entre ses mains deux ordonnances pour une patiente inconnue de nous et qui lui a simplement demandé d'acheter tous les médicaments des deux ordonnances.

Dr X	Luxembourg, le 7 / 1 / 19		Dr Y	Luxembourg, le 7 / 1 / 19	
Mme A			Mme A		
Matricule 19740821			Matricule 19740821		
Victoza	6 mg / ml	1,8 mg / j	Eucreas	50 / 1000 mg	1 cpr matin et soir
Glucophage	500 mg	1 cpr 3 fois / j	Diamicon	60 mg	2 cpr le matin
Diamicon	60 mg	1 cpr le matin	Invokana	100 mg	1 cpr / j
Forxiga	10 mg	1 cpr / j			
Fluoxetine	20 mg	1 cpr / j			
Simvastatine	40 mg	1 cpr le soir			
Cardioaspirine	100 mg	1 cpr / j			

Le premier coup d'oeil sur les ordonnances nous fait sursauter : Elles sont toutes les 2 datées du même jour, mais elles ont été écrites par 2 médecins différents, le médecin de famille (?) et un autre médecin, et qui ont prescrit des médicaments différents pour la même pathologie de la patiente, le diabète.

- 1- Que savons-nous au sujet de la patiente ?
- 2- Analyse des deux prescriptions, avec focus sur les médicaments traitant le diabète.
- 3- Discussion analogies-différences.
- 4- Essai de solution.
- 5- Conclusion.

1- Que savons-nous au sujet de la patiente ?

Malheureusement, nous ne disposons d'aucun historique sur son cas dans notre système informatique. De plus, étant donné que le « commissionnaire » n'est pas une personne proche de la patiente, il ne nous est pas possible de demander des détails supplémentaires ; pour des raisons de discrétion, cette option n'est de toute façon pas concevable.

Les ordonnances nous communiquent son âge via le numéro matricule : elle est âgée de 44 ans. Nous ignorons si elle est obèse ou non, mais les médicaments prescrits suggèrent qu'elle a probablement un surpoids.

Son diabète est de type 2 ; en outre, elle semble habituée à prendre un anti-aggrégant plaquettaire, la Cardioaspirine, et un hypocholestérolémiant, la Simvastatine, ce qui suggère un syndrome métabolique débutant. 2 autres médicaments font probablement partie de son plan thérapeutique quotidien : la fluoxétine, un antidépresseur et le pantoprazole, un inhibiteur de la pompe à protons.

Nous ne savons rien sur l'état actuel ni sur l'évolution de son diabète (p. ex. aucune donnée de laboratoire...).

Certaines réflexions s'imposent :

Est-ce que son diabète est insuffisamment contrôlé malgré le fait qu'elle prenne déjà 4 médicaments de classes différentes ?

Est-ce pour cette raison qu'elle a pris l'initiative de consulter un autre médecin ?

Y a-t-il des intolérances à un ou plusieurs médicaments ?

Mais alors, pourquoi aller consulter 2 médecins différents ?

2- Analyse des 2 prescriptions, avec focus sur les médicaments traitant le diabète.**Ordonnance 1****Victoza - liraglutide :**

analogue du GLP-1 (glucagon-like peptide-1), la principale des hormones incrétines, sécrétée par les cellules L de l'intestin grêle. Il doit être administré par injection sous-cutanée.

Le liraglutide se lie au récepteur du GLP-1 situé sur les cellules B du pancréas endocrine et potentialise, de façon glucose-dépendante, la production d'insuline et inhibe parallèlement la production excessive de glucagon. Sa plus grande résistance envers la DPP-4, enzyme dégradante physiologique du GLP-1, assure une durée d'action plus longue et permet une administration quotidienne unique. Il agit également sur le centre de la faim et la vitesse de vidange gastrique, 2 éléments en faveur d'une perte de poids. Cette action peut expliquer la survenue fréquente de nausées en cours de traitement.

L'étude LEADER qui a évalué l'incidence d'une administration de liraglutide sur le délai d'apparition d'un événement cardio vasculaire à des patients diabétiques avec facteur de risque cardiovasculaire a diminué au bout de 3,5 à 5 ans la survenue d'événements cardiovasculaires (mortalité cv, infarctus du myocarde...).

Glucophage - metformine :

appartient à la famille des biguanides, à propriétés antihyperglycémiantes

C'est LE médicament de référence du traitement du diabète de type 2. Il n'agit pas sur la production d'insuline, mais il agit, au niveau hépatique, en réduisant la gluconéogenèse et en stimulant la synthèse de glycogène. Au niveau musculaire, il augmente, de façon modeste, la captation de glucose en augmentant la capacité de transport transmembranaire des transporteurs GLUT-1 et GLUT-4.

Diamicron - gliclazide :

appartient à la famille des sulfamides hypoglycémiantes.

Il se lie à un autre type de récepteurs que le GLP-1 sur les cellules B du pancréas, et provoque par cette liaison une libération accrue d'insuline hors de ces cellules. Cette action est indépendante de la concentration en glucose, ce qui explique l'apparition d'hypoglycémies pouvant être graves.

Forxiga - dapagliflozine :

appartient à la classe des gliflozines, qui inhibent le SGLT-2, le cotransporteur pour le sodium et le glucose situé dans le tube contourné proximal des reins. Ceci a comme conséquence une élimination accrue de glucose par les urines vu sa non-réabsorption (action hypoglycémiant) et en même temps une légère action positive sur le poids (perte calorique).

L'étude EMPA-REG qui a été menée avec l'empagliflozine, un autre représentant de cette famille, a révélé — au bout de quelques mois d'étude seulement — que l'empagliflozine diminue la mortalité chez des patients à haut risque cardio vasculaire et qu'elle freine la progression d'une néphropathie existante. Ces résultats sont les plus marqués avec l'empagliflozine, mais peuvent être extrapolés aux autres représentants de la famille. Au vu de la présence d'aspirine et de simvastatine sur une des ordonnances, la prescription d'une gliflozine est parfaitement indiquée.

Ordonnance 2

Eucreas 50 / 1000 : association de metformine 1000 mg et de vildagliptine 50 mg

La vildagliptine appartient à la famille des inhibiteurs de la DPP-4 (dipeptidylpeptidase-4). Physiologiquement, cette dernière est responsable de la dégradation rapide des hormones incrétines, GLP-1 et GIP-1.

Par inhibition de la DPP-4 la durée d'action des incrétines endogènes sur les cellules B pancréatiques est prolongée.

Invokana - canagliflozine :

appartient à la famille des gliflozines inhibitrices du SGLT-2 dont le mécanisme d'action a été décrit plus haut

3- Discussion analogies-différences.

Les 2 ordonnances préconisent en gros une même prise en charge du diabète de notre patiente, MAIS :

- pour la metformine, la prise serait de 3 fois 500 mg (dose totale 1500 mg) dans un cas et de 2 fois 1000 mg (dose totale 2000 mg) dans l'autre ; d'ailleurs, dans ce cas, elle serait associée à la vildagliptine
- pour le gliclazide, une ordonnance prévoit la prise de 60 mg le matin et l'autre en double la dose à 120 mg

Quelle est la dose pour ces 2 médicaments que la patiente doit / peut prendre sans risque et pour un résultat optimal ?

Les 2 ordonnances portent une gliflozine, mais pas la même ; alors laquelle choisir ?

Et finalement, il faudrait savoir si la patiente profiterait davantage d'une action sur le système des incréтины via un analogue du GLP-1 ou via une action inhibitrice sur l'enzyme dégradant le GLP-1 endogène, le liraglutide ayant prouvé son action positive sur la survenue d'événements cardio vasculaires dans l'étude précitée.

4- Essai de solution.

Dans une situation pareille, il faut communiquer directement avec le patient concerné pour trouver la motivation pour les 2 consultations, l'état de santé général, etc...

Nous avons donc demandé au « commissionnaire » le numéro de téléphone de la patiente. La dame n'a pas voulu comprendre le sens de notre appel, elle a refusé de se présenter personnellement à la pharmacie et a exigé que nous exécutions les 2 ordonnances sans poser de questions, superflues à ses yeux.

La prochaine démarche était d'appeler les prescripteurs afin de comprendre — sans rentrer dans les détails — quels auraient pu être les motifs d'une 2^e consultation pour le même problème, surtout le même jour. Malheureusement, ni l'un ni l'autre n'étaient joignables à ce moment. Et le commissionnaire, que la patiente incompréhensive avait appelé entre-temps a exigé qu'on lui rende les deux ordonnances, afin qu'il puisse enfin aller chercher ces médicaments (« Je n'ai pas que ça à faire aujourd'hui... »).

Le problème est malheureusement resté non résolu (chez nous).

5- Conclusion.

Ce cas montre de façon exemplaire à mes yeux la nécessité de pouvoir communiquer à tout moment avec les médecins par téléphone, mail, fax... respectivement l'intérêt d'un dossier partagé du patient, tel qu'il existe p. ex. en Belgique ou en France. Le 2^e prescripteur, en s'identifiant dans le dossier de la patiente en question, aurait eu certaines informations comme l'historique des maladies de la patiente et leur traitement, et aurait pu orienter sa prescription en conséquence ou appeler peut-être tout simplement le 1^{er} prescripteur. Et nous, pharmaciens aurions eu également davantage d'informations. Ceci est d'une utilité primordiale dans le cas de patients nouveaux, à pathologie(s) chronique(s).

En effet si, actuellement, un patient chronique ne donne pas, tous les détails de son traitement à un nouveau médecin qu'il consulte, et si, en plus, il ne présente pas toutes ses prescriptions à un pharmacien « référent » — ce qui est son bon droit —, il risque de s'exposer inutilement à des effets secondaires excessifs, voire à des échecs de traitement sans raison apparente directe... Un suivi et une éducation des patients chroniques à la fois par le médecin et le pharmacien ne peuvent qu'être dans l'intérêt de la santé de ces patients.



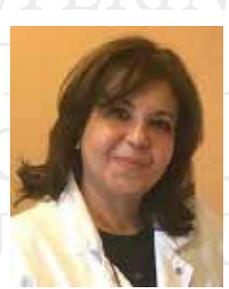
Eliquis[®]
apixaban

Il existe un plan de minimisation des risques (RMP) pour ce produit. Veuillez le consulter/télécharger sur le site de l'AFMPS :
https://www.afmps.be/fr/humain/medicaments/medicaments/bon_usage/programme_de_gestion_de_risques/rma



Bristol-Myers Squibb





Cas clinique présenté par :
K-KLINIK Magazine



Cas clinique expertisé par :

Dr MANAVI H.-R.
Médecin spécialiste en
gériatrie

K-KLINIK-4

Docteur, je n'ai plus de voix

Anamnèse

Mme R. Célia, âgée de 66 ans, fraîchement retraitée, vient à votre consultation car son médecin traitant est absent. Elle vous dit qu'elle a eu de la fièvre et des frissons hier soir, et, complètement aphone, elle a du mal à parler. Elle a mal à la gorge depuis 48 heures.

Dans ses antécédents vous notez :

- DNID depuis 5 ans (sous Glucophage+régime)
- PR (polyarthrite rhumatoïde) sous Dafalgan 1 g x 3 / jour si douleurs

- 1- Quels sont les diagnostics les plus probables ? Argumentez.
- 2- Quelle est votre CAT (conduite à tenir) ? Détaillez.

Deux semaines plus tard, elle revient parce qu'elle a mal à la tête, elle fait des pics fébriles, elle mouche jaune, verdâtre.

- 3- Quelle est votre CAT cette fois-ci ? Argumentez.

Voici le bilan sanguin demandé :

Hb :	13,7	g / dl
Gb :	16 930	G / l
PNN :	14 590	G / l
Plaquettes :	492 000	G / l
CRP :	102,3	mg / l

Voici les radiographies demandées :



- 4- Interprétez les radiographies ci-dessus.
- 5- Interprétez le bilan sanguin.
- 6- Quel est votre traitement ? Argumentez.

1- Quels sont les diagnostics les plus probables ? Argumentez.

Compte tenu de l'histoire de la maladie, le contexte et le terrain, les diagnostics les plus probables sont :

■ Angines-Pharyngites :

C'est l'inflammation de l'oropharynx (pharyngite) et des amygdales (angine).

Dans la mesure où elles partagent les mêmes causes avec une démarche diagnostique thérapeutique identique, nous les avons rassemblées sous la même cause étiologique.

Les arguments en faveur de ce diagnostic sont :

- Arguments de fréquence (8 à 10 millions d'angines par an en France)
- Origine virale 60-80 % / origine bactérienne 40-80 %
- Fièvre ++
- Douleur (de gorge) +++
- Dysphagie +++
- Score de Mac Isaac (facultatif)

■ Rhinopharyngite :

C'est une atteinte inflammatoire du pharynx associée à une atteinte nasale.

Les arguments en faveur d'une rhinopharyngite sont :

- Présence de rhinorrhée ++
- Présence d'adénopathies cervicales
- Fièvre modérée
- Argument de fréquence
- Origine virale + / - surinfection secondaire
- Douleur (de gorge) +
- Dysphagie +

■ Sinusites :

C'est l'atteinte inflammatoire des cavités sinusiennes (sinus maxillaires — sinus frontaux — sinus sphénoïdaux et sinus éthmoïdaux).

Les arguments en faveur d'une sinusite sont :

- Douleur et sa localisation spécifique
- Rhinorrhées purulentes
- Obstruction nasale
- Fièvre persistante
- Céphalées
- Argument de fréquence (surestimation / 1^{re} cause d'antibiothérapie en ville !)

■ Otite :

C'est l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne avec épanchement purulent ou muco-purulent dans la caisse du tympan.

Cela touche surtout les enfants.

Les arguments en faveur d'une otite sont :

- Argument de fréquence
- Jeune âge / enfant (1 à 3 ans)
- Otagie
- Fièvre
- Asthénie

■ Laryngite-Epiglotite :

Les laryngites associent à des degrés divers :

- Dysphonie
- Toux
- Stridor

C'est beaucoup plus sévère chez les enfants que chez les adultes (à cause de l'étroitesse du passage laryngé, et la réaction inflammatoire)

Les arguments en faveur d'une laryngite et / ou épiglotite sont :

- Dyspnée laryngée
- Grosse fièvre 39-40° ++
- Début brutal +
- Dysphagie +++
- Syndrome asphyxique +++

■ Bronchiolite :

C'est l'inflammation des bronches due à une infection virale (le plus souvent, Virus Respiratoire Syncytium (VRS)).

C'est une infection saisonnière, qui entraîne une bronchopathie obstructive (mucus) extrêmement fréquent en période hivernale.

Les arguments en faveur d'une bronchiolite sont :

- Argument de fréquence
- Caractère saisonnier (hiver)
- Petite enfance-nourrisson (terrain)
- Mais aussi, les parents et les proches !

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

Comme nous l'avons vu, c'est une affection banale et très fréquente, spécialement en hiver, l'agent infectieux incriminé est, dans 80 % des cas, un virus, cette infection reste sans gravité.

Donc, dans un premier temps, on ne demande pas ni de bilan sanguin ni de bilan radiologique.

Dans un premier temps, on met en place une prise en charge symptomatique avec une surveillance clinique (disparition de la fièvre, de la douleur en 48h-72 h).

3- Quelle est votre CAT cette fois-ci ? Argumentez.

Nous supposons qu'elle a bénéficié d'un traitement symptomatique contre une infection virale bénigne pendant 5 à 7 jours.

Or, deux semaines après, elle présente des signes cliniques d'une surinfection bactérienne :

- Pics fébriles
- Sécrétions jaunes-verdâtres
- Céphalées (en faveur d'une infection de la sphère ORL, particulièrement d'une sinusite).

Devant ce nouveau tableau clinique, il est tout à fait justifiable de pratiquer un bilan sanguin et des radiographies des poumons et des sinus.

4- Interprétez les radiographies ci-dessus.

La radiographie pulmonaire de face :

- Absence de foyer pulmonaire.
- Absence d'épanchement pleural.
- Absence de signe radiologique en faveur d'une bronchite.

Par ailleurs, l'auscultation pulmonaire est sans particularité.

La radiographie des sinus maxillaires

- Présence d'une **opacité bordante en cadre du sinus maxillaire droit**.
- Cellules ethmoïdales claires.
- Sinus frontaux également clairs.
- Sinus sphénoïdal clair.

De plus, la palpation des sinus peut déclencher une douleur aiguë évoquant une inflammation locale.

L'œil de l'expert :

Bien regarder et chercher si une racine d'une dent (infectée) n'est pas la cause (locale) de sinusite maxillaire, c'est le piège classique.

5- Interprétez le bilan sanguin ;

- Hb : 13,7 (valeur normale)
- GB 16 930 dont 14 590 PNN est une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles en faveur d'une infection bactérienne.
- plaquettes à 492 000 : c'est une hyperplaquetose en faveur d'un syndrome inflammatoire.
- CRP à 102,2 est également en faveur d'un syndrome inflammatoire.

Donc, ce bilan sanguin est en faveur d'une **infection bactérienne franche**.

6- Quel est votre traitement ? Argumentez.

Dans ce cas clinique, nous sommes en présence d'une **sinusite maxillaire aiguë de l'adulte**.

En règle générale, dans les sinusites maxillaires, l'antibiothérapie n'est pas recommandée en cas de :

- Symptômes diffus.
- Bilatéraux.
- D'intensité modérée.
- Absence de rhinorrhée purulente.
- Survenant dans un contexte épidémique.

Dans ces situations, on peut se donner 24-72 heures avec un traitement purement symptomatique sans antibiothérapie.

Le traitement symptomatique est composé de :

- Lavage du nez avec du sérum physiologique (3 fois / jour).
- Humidification.
- Désinfection oropharyngée : Corsodyl® Spray / Oromedine®.
- Mouchage fréquent.
- Antalgique si besoin.
- Antipyrétique si besoin.

On doit réévaluer le traitement en fonction de l'état clinique en 48-72 heures.

Mais, dans ce cas clinique, nous avons :

- Fièvre + frissons
- Hyperleucocytose,
- Echec du traitement symptomatique
- Céphalées / douleurs

Ces arguments sont en faveur d'une infection (surinfection) bactérienne franche nécessitant un traitement antibiotique.

L'antibiothérapie est presque toujours probabiliste.

L'amoxicilline est l'antibiothérapie de première intention.

L'Amoxicilline per-os 2-3 g / jour en 2-3 prises / 24h pendant 5 jours.

La durée du traitement, en cas de sinusite maxillaire aiguë de l'adulte est de 5 jours.

En cas d'échec et / ou sinusite maxillaire d'origine dentaire, c'est Amoxicilline + Acide Clavulanique (Augmentin®) 3 g / 24 h per os en 3 prises pendant 5 jours.

En cas d'allergie :

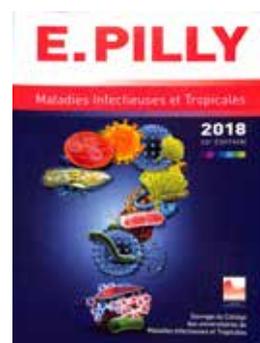
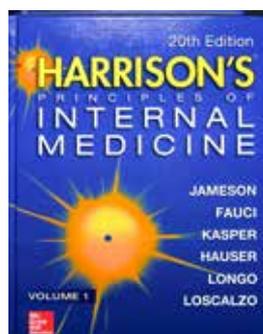
- Céphalosporines de 2^e et 3^e génération per os sont préconisées Zinnat 500® / Céfuroxone (500 mg x 2 / jour pendant 5 jours). Sinon
- Pristinamycine (Pyostacine® 500) 1g x 2 / jour pendant 4 jours
- Tavanic® 500 (Lévofloxacine) 500 mg x 1 / jour pendant 5 jours.
- La surveillance fait partie du traitement :
 - ◇ L'efficacité d'une antibiothérapie (probabiliste ici) se mesure vers 48-72 heures de traitement efficace.
 - ◇ Par une diminution des symptômes, arrêt de la fièvre diminution voire disparition des céphalées, arrêt de rhinorrhée purulente...

En l'absence d'amélioration, un avis spécialisé d'un collègue ORL est fortement souhaité.

Autres traitements associés :

- Les AINS ne sont pas recommandés.
- Les traitements vaso-constructeurs, non plus, ne sont pas recommandés.
- Les corticoïdes sont utilisés en cas de sinusites bloquées hyperalgiques, en prise de courte durée.
- Une ponction-drainage est indiquée en cas d'échec de traitement par corticoïdes et / ou en cas de formes hyperalgiques.

Sources :



EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK Magazine



K-KLINIK-5

Cas clinique présenté et expertisé par :
Dr SCARPELLINI Maurizio
Médecin spécialiste en
médecine physique et réadaptation

Docteur, j'ai toujours mal !

Anamnèse

Mme B., âgée de 68 ans, est retrouvée à 08H00 du matin, par sa fille, par terre dans sa cuisine. Elle est incapable de dire depuis combien de temps elle est au sol.

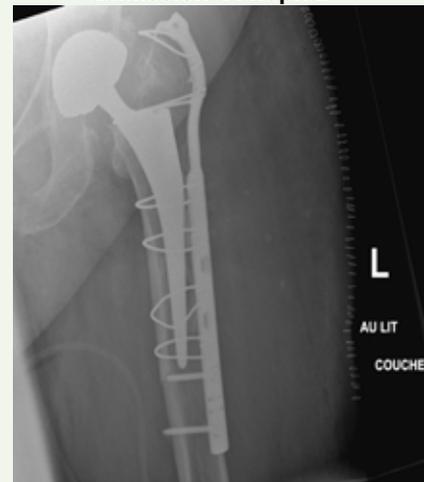
Sans tarder, sa fille contacte le SAMU (112) pour une hospitalisation, via les urgences.

- 1- Quelle est votre conduite à tenir (CAT) aux urgences ? Argumentez. Détaillez.
- 2- Quel bilan (biologique, radiologique) demandez-vous devant une chute d'étiologie inconnue ?

**Voici la radiographie du bassin
du 11 octobre 2018 (faite aux urgences)**



**Voici sa radiographie du bassin après son opération
La patiente a été opérée le lendemain de son
admission à l'hôpital**



- 3- Interprétez les deux radiographies.
- 4- Quelle est votre prise en charge ? Détaillez.

Après 6 (six) semaines sans appui, la patiente nous signale une douleur persistante au niveau de sa hanche récemment opérée.

- 5- Quel examen demandez-vous devant cette plainte de la patiente ?

voici la radiographie de contrôle

- 6- Interprétez cette nouvelle radiographie.
- 7- Dans ce cas de figure, quel est votre diagnostic ? Quelle est la conduite à tenir ?



1- Quelle est votre conduite à tenir (CAT) aux urgences ? Argumentez. Détaillez.

Une fois écartées les blessures susceptibles de compromettre la vie de la patiente, la première conduite est de faire une radiographie de la hanche, de par les signes cliniques (douleur et impotence fonctionnelle de la hanche) et ses antécédents (PTH), car il y a une grande possibilité de **fracture périprothétique** ou de **luxation de la prothèse**.

2- Quel bilan (biologique, radiologique) demandez-vous devant une chute d'étiologie inconnue ?

Si vous ne connaissez pas la cause de la chute, il est nécessaire de demander un scanner cérébral pour vérifier si un ACV a provoqué la chute. Vous devez également faire une évaluation cardiovasculaire comme une autre des origines possibles de la chute. Cependant, la conséquence est évidente et il est sûr qu'existe une lésion traumatique à la hanche gauche.

3- Interprétez les deux radiographies.

Radiographie 11 octobre 2018



Dans la radiographie, on peut voir une fracture sous-trochantérienne péri-prothétique déplacée du fémur gauche (fractures sous-trochantériennes : risque élevé de pseudarthrose).

Radiographie du lendemain



Elle a été opérée le lendemain et la fracture a été réduite à travers une plaque-crochet et des cerclages. L'exploration de l'articulation de la hanche et l'ostéosynthèse ont permis de maintenir la même prothèse de hanche.

4- Quelle est votre prise en charge ? Détaillez.

Deux semaines après l'opération, la patiente est transférée au service de rééducation pour commencer les traitements sans appui de la jambe opérée, en raison du risque de déplacement secondaire. Nous travaillons pendant cette période principalement les transferts et thérapies de mouvements assistés pour retrouver la mobilité articulaire de la hanche, mais aussi du genou et de la cheville. Aussi, des exercices isométriques de la musculature sont également effectués et un reconditionnement à l'effort avec les bras. Après 6 semaines de chirurgie, le début progressif de l'appui a été autorisé.

Après le début de l'appui, la patiente nous signale une douleur persistante au niveau de la hanche récemment opérée.

5- Quel examen demandez-vous devant cette plainte de la patiente ?

Une nouvelle radiographie contrôle de la hanche gauche a été demandée.

Voici la radiographie de contrôle



6- Interprétez cette nouvelle radiographie.

Il y avait un léger déplacement de la fracture, mais il n'était pas nécessaire de réopérer et la patiente a été laissée à nouveau sans appui pendant 2 semaines. Avant de reprendre la rééducation de la marche, une radiographie de contrôle est effectuée, dans laquelle aucun cal osseux n'est pas encore observé. Ainsi, la patiente est restée jusqu'à la fin de la rééducation, et après 14 semaines, la consolidation de la fracture n'a pas été vue (radiologiquement).

7- Dans ce cas de figure, quel est votre diagnostic ? Quelle est la conduite à tenir ?

Dans ce cas, il est nécessaire de suivre un comportement prudent, car il est confirmé qu'il y a **un retard dans la consolidation de la fracture**, mais il faut compter 6 mois pour la définir comme **une pseudarthrose** et envisager le traitement chirurgical. Cette fracture est également décrite comme atypique (sous-trochantérique) et présente un risque élevé de retard de consolidation. Elle est généralement liée à l'utilisation prolongée de bisphosphonates, mais ce n'était pas le cas ; par contre, elle prenait de l'anastrozole pour le traitement du cancer du sein, et parmi ses effets indésirables, il y avait la perte de minéralisation osseuse accompagnée d'un risque accru de fractures atypiques.

De plus, la consolidation moyenne de ces fractures est comprise entre 7,3 et 10,7 mois. Après 6 mois de fracture, on a commencé à remarquer un cal osseux chez cette patiente. La teriparatide peut être utilisée avec des apports en calcium et en vitamine D afin de stimuler la formation de cal osseux.



K-KLINIK-6

Cas clinique présenté et expertisé par :

Dr Sylvie COITO
Médecin spécialiste en Biologie
Laboratoires Ketterhill

BK or not BK ?

Anamnèse

Un homme de 28 ans a une prescription de test à l'interféron avant traitement immunosuppresseur.

Lors d'une visite médicale passée, il avait une IDR à la tuberculine positive (10 mm d'induration). Aujourd'hui, son test IGRA est négatif. Son auscultation est normale.

- 1- S'agit-il d'une tuberculose ou d'une infection tuberculeuse latente ?
- 2- Quelles sont les causes de fausses négativités de l'IDR ?
- 3- Quels sont les différents stades de la tuberculose ?
- 4- Quels sont les terrains le plus à risque de passage de l'infection latente à la tuberculose maladie ?
- 5- Comment faire le dépistage de l'infection tuberculeuse latente (ITL) ?

1- S'agit-il d'une tuberculose ou d'une infection tuberculeuse latente ?

Ni l'une ni l'autre. Il a une cicatrice vaccinale de son BCG car son IDR est positive et le test IGRA est négatif. Les tests de libération de l'interféron- γ ne sont pas influencés par le BCG, contrairement à l'IDR.

2- Quelles sont les causes de fausses négativités de l'IDR ?

- Immunodépression (VIH, corticothérapie, immunodépresseurs)
- Dénutrition
- Vieillesse
- Infections virales concomitantes (EBV, CMV, rougeole, etc...)
- Certaines formes aiguës de tuberculose

3- Quels sont les différents stades de la tuberculose ?

Les personnes exposées au bacille de la tuberculose peuvent être infectées (**primo-infection latente**). La plupart ne développent pas de signes cliniques (**infection tuberculeuse latente (ITL)**) et environ 10 % d'entre elles vont secondairement développer la maladie (**tuberculose maladie**), surtout dans les premières années suivant l'infection.

L'**infection tuberculeuse latente** ne présente pas de signes cliniques, **n'est pas contagieuse** et la radio du thorax est normale. *Mycobacterium tuberculosis* reste à l'état latent dans l'organisme. Le risque de développer une tuberculose maladie dépend de l'âge, de l'état immunitaire de la personne infectée et du délai par rapport à la contamination.

Le risque de progression d'une d'infection latente non traitée vers une tuberculose maladie dans les 2 ans qui suivent le contact est estimé entre 2 % et 14 %.

- Si l'infection se développe, avec signes cliniques et/ou radiologiques, il s'agit de la **tuberculose maladie (TM)**, qui est **contagieuse**. La forme clinique la plus fréquente (70 %) est la forme pulmonaire. D'autres formes extra-pulmonaires se rencontrent également.

4- Quels sont les terrains le plus à risque de passage de l'infection latente à la tuberculose maladie ?

- Immunodépression +++ (VIH, corticothérapie, greffe, avant mise en route d'un traitement par anti-TNF α)
- Sujets âgés
- Natifs de pays de forte endémie (Afrique, Asie, Amérique latine)
- Précarité socio-économique (SDF, migrants, toxicomanes, contacts répétés avec des sujets à risque d'infection à BK...)

5- Comment faire le dépistage de l'infection tuberculeuse latente (ITL) ?

Le **dépistage** est à réaliser chez les personnes :

- ayant eu un contact récent avec un cas de tuberculose maladie,
- de moins de 15 ans issues de zone de forte incidence,
- immunodéprimées (VIH, corticothérapie, greffe, avant mise en route d'un traitement par anti-TNF α).

2 types de tests sont possibles in vivo : l'IDR ; et in vitro : **les tests de libération de l'interféron gamma (IGRA = IFN-gamma release assay)**.

Conseils Pratiques

Qui considérer comme sujet contact ?

Toute personne ayant partagé la même pièce ou ayant séjourné, à l'air libre, dans un même espace défini par la distance d'une conversation, et ceci quelle que soit la durée de ce contact avec la personne malade, a un risque d'être contaminée.

Le risque d'infection dépend de la contagiosité du cas index et du type de contact (degré de proximité, de confinement et de durée).

Comment interpréter les tests IGRA ?

Le principe de ce test se base sur la production d'IFN- γ des lymphocytes T s'ils ont déjà été en contact avec des antigènes de *Mycobacterium tuberculosis*. Ces tests sont positifs lors d'une infection tuberculeuse, qu'elle soit latente ou active. Un test IGRA positif n'est pas corrélé à la précocité ou l'ancienneté d'une ITL.

Ils sont spécifiques du BK (*M. tuberculosis*, *M. bovis*), sauf quelques rares mycobactéries atypiques (*M. marinum*, *M. kansasii*).

Ils ne croisent pas avec le BCG, contrairement à l'IDR.

Il faut attendre 8 semaines après un contact infectieux pour réaliser le test.

Les cas de faux positifs sont observés :

- Lors d'une infection à certaines mycobactéries atypiques
- Lors de la réalisation d'une IDR antérieure (dans le mois précédent)

Les cas de faux négatifs sont observés :

- si le test est réalisé trop précocement suite à un contact (< 6 à 8 semaines) ;
- si l'infection tuberculeuse est ancienne et liée à la disparition ou la diminution de la réponse cellulaire T effectrice.

Quand évoquer le diagnostic de tuberculose maladie ?

Chez l'adulte : devant la persistance de plus de trois semaines de signes pulmonaires (toux, dyspnée, expectorations, hémoptysies, etc...) et / ou de signes généraux (sueurs nocturnes, fièvre, AEG, amaigrissement, etc...) et / ou de signes

extrapulmonaires (adénopathie, douleur, etc...) sans étiologies, avec un échec de traitement antibiotique général. La forme respiratoire (pulmonaire, pleurale, ORL, laryngée) est retrouvée dans la grande majorité des cas, mais des formes extra-pulmonaires sont possibles. On retrouve, par ordre de fréquence, les localisations ganglionnaire, osseuse (spondylodiscite avec douleurs du rachis), méningo-encéphalique, rénale, génitale et surrénalienne.

Chez l'enfant, la tuberculose maladie peut-être **asymptomatique**, et, lorsqu'il y a des symptômes, ils sont souvent aspécifiques (toux, fièvre, anorexie, asthénie, mauvaise croissance pondérale, sueurs nocturnes, troubles digestifs, adénopathies, tachypnée voire dyspnée).

C'est donc la **persistance des symptômes, malgré les traitements antibiotiques**, qui doit alerter, surtout dans un contexte à risque. La recherche d'un « **contaminateur** » (cas source) dans l'entourage proche de l'enfant est, dans ce cas, un élément important. À l'inverse, des formes graves et fortement symptomatiques sont plus fréquentes chez le jeune enfant (méningite et miliaire).

Comment faire le dépistage actif de la tuberculose maladie ?

Le diagnostic de **certitude** est **microbiologique**.

En cas de toux productive, il faut récupérer les sécrétions bronchiques (3 jours de suite). En l'absence d'expectoration, l'étude des sécrétions récupérées par tubage gastrique le matin à jeun (3 jours de suite) permettra le diagnostic microbiologique avec mise en évidence de bacille acido-alcool-résistant (BAAR).

La culture sur milieu solide de Lowenstein-Jensen nécessite 3 à 4 semaines de culture. Les milieux liquides sont plus rapides.

Les antibiogrammes permettent l'étude de la sensibilité in vitro aux antituberculeux.

La PCR permet de détecter les gènes de résistances, notamment le gène *rpoB* pour la rifampicine. Elle peut être faite directement sur les prélèvements avec un gain de 3 à 4 semaines en cas de positivité.

En cas de formes extrapulmonaires, l'étude microbiologique se fait sur les différents liquides de ponction selon les points d'appel. L'examen direct, la PCR et la culture sont beaucoup moins performants dans ces situations. L'anapath trouve ici toute sa place (particulièrement au niveau de la plèvre).

EMPLACEMENT PUBLICITAIRE

NON ACCESSIBLE VERSION WEB



Cas clinique expertisé par :
Dr MANAVI H.-R.
Médecin spécialiste en
gériatrie



Cas clinique expertisé par :
Dr MODERT Fernand
Médecin spécialiste en
médecine interne

K-KLINIK-7

Complications en cascade

Anamnèse

M.G. Nicolas, âgé de 87 ans, a été admis aux urgences pour malaise avec chute dans un contexte d'hyperglycémie (3,52 g / l) et une douleur de la jambe gauche après la chute. Le membre inférieur gauche paraît plus gros, rouge et douloureux.

Dans ses antécédents, on note :

- Diabète de type 2
- Pacemaker (PM)
- HTA
- Dyslipidémie
- Tabagisme actif (70 PA)
- Il ne se rappelle pas son traitement

- 1- Vous êtes de garde, aux urgences, quelle est votre conduite à tenir ? Argumentez.
- 2- Quel est votre bilan (biologique et radiologique ?) Argumentez.

Voici la radiographie du genou gauche



- 3- Interprétez la radiographie du genou gauche.

Une semaine après, il y a une nette dégradation de son état général : dyspnée aiguë, désaturation brutale, cyanose et un syndrome inflammatoire avec CRP > 300, tachycardie à 110 / mn.

- 4- Dans ce contexte, quelle est votre conduite à tenir (CAT). Argumentez et détaillez.

Voici l'angioscanner que vous avez demandé :



- 5- Détaillez et interprétez l'imagerie du scanner.

Transfert en rééducation et revalidation

Le patient, épuisé et éprouvé depuis son hospitalisation, a eu des propos tristes et fatalistes, et par la suite il refusait de manger et / ou boire. Il a maintenu, devant témoins, sa volonté de mourir.

- 6- Quelle est votre conduite à tenir (CAT). Que proposez-vous en première ligne ?

3 semaines après vos nouvelles mesures, le patient reste inchangé avec les mêmes propos et le même comportement alimentaire (ne mange pas, ne boit pas).

- 7- Dans ce cas, que pouvez-vous proposer ? Détaillez et argumentez.

Finalement, avec son accord et celui de sa famille, nous l'avons passé en soins palliatifs.

Deux semaines après le passage en soins palliatifs, lors de la toilette, l'infirmière a remarqué un écoulement nauséabond, de couleur beige, très proche de l'anus.



- 8- Quel est votre diagnostic ?

- 9- Quelle est la prise en charge de cette pathologie, en dehors de ce cas ?

1- Vous êtes de garde, aux urgences, quelle est votre conduite à tenir ? Argumentez.

Dans ce cas particulier, il s'agit d'un malaise (sans prodrome ou signe avant-coureur) et d'une chute d'étiologie inconnue.

L'hyperglycémie, ici à 3,52 g/l, ne peut pas être retenue comme cause probable de chute ; le plus souvent, l'hyperglycémie (ici à 3,52 g/l) est asymptomatique. Par contre, une hypoglycémie peut être entièrement responsable du malaise et de la chute !

C'est, comme toujours, l'interrogatoire médical qui permet d'orienter notre conduite à tenir devant un malaise et une chute d'étiologie inconnue (pour le moment).

L'examen clinique doit être le plus complet, et particulièrement l'examen neurologique.

Concernant le malaise, il faut poser certaines questions pour orienter notre diagnostic :

- Présence de vertiges,
- Présence de voile,
- Présence d'une douleur thoracique,
- Présence de céphalées,
- Présence de sueur,
- Présence de nausées,
- Présence de dyspnée,
- La durée du malaise,
- Début brutal ou progressif,
- Présence du pli cutané,
- Présence de signes de déshydratation intra et extra-cellulaire.

Concernant la chute, ici avec les éléments dont nous disposons, nous la classons comme chute avec étiologie inconnue.

Cette chute peut être la conséquence de :

- Trouble du rythme cardiaque / Pacemaker, (origine cardiaque)
- Dysfonctionnement du Pacemaker (origine cardiaque)
- Crise (atypique) d'épilepsie (origine neurologique)
- AVC ou AIT (HTA connues) (origine neurologique)
- Iatrogène (le traitement antidépresseur, bêta-bloquant...)

On peut, également envisager un malaise avec une chute mécanique de sa hauteur.

Concernant le membre inférieur gauche après la chute, le membre est douloureux, rouge et a augmenté de volume.

Nous supposons que les membres inférieurs étaient symétriques et indolores.

Devant ce tableau, il faut privilégier la cause traumatique : fracture, luxation...

Mais également :

- Chercher une plaie / porte d'entrée infectieuse (érysipèle)
- Examiner les mollets (thrombose)
- Rechercher le signe de Homans (thrombose)

Pour éliminer les diagnostics de thrombose et érysipèle, nous devons, également, faire des examens complémentaires.

2- Quel est votre bilan (biologique et radiologique ?) Argumentez.

A ce stade, compte tenu des données, on doit faire certains examens pour confirmer et / ou éliminer certaines étiologies avancées.

Biologie :

- NFS : hyperleucocytose
- Plaquettes
- Ionogramme sanguin : trouble ionique
- DFG : évaluation de la fonction rénale
- Glycémie
- Hémoglobine glycosylée (évaluation de la prise en charge du diabète).
- Enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, γ GT).
- Enzymes pancréatiques : lipasémie.
- Enzymes cardiaques : (Pro BNP, troponine, CPK mb).
- CRP (recherche d'un syndrome inflammatoire)
- D Dimères (valeurs prédictive négative : si < 500 ng / dl absence de thrombose et / ou embolie pulmonaire).

Bilan radiologique :

- Radiographie pulmonaire (évaluation de l'index cardiaque / élimine un foyer pulmonaire).
- ASP (visualiser la disposition des gaz et des matières, recherche d'un fécalome haut).
- Bassin de face : recherche fracture de bassin / ischio-pubienne.
- Hanches (gauche+droite) recherche de fracture / luxation.
- Genoux (gauche+droite) recherche de fracture.
- Echo Doppler : membres inférieurs : éliminer une thrombose profonde (surtout à gauche).
- Vérification du Pacemaker (ECG test à l'aimant...) pour éliminer un défaut ou voir un dysfonctionnement.
- EEG.
- TDM cérébral (sans produit de contraste) (recherche d'AVC ischémique et / ou hémorragique).

3- Interprétez la radiographie du genou gauche.

Présence de **fractures tibiales** :

- **Du plateau tibial médial peu déplacée,**
- Du plateau tibial latéral
- De la tête fibulaire engraïnée.

Et un épanchement intra articulaire.

D'autre part, il y a une calcification vasculaire et des signes radiologiques de gonarthrose (déjà existante depuis longtemps).

Devant ce tableau radiologique et clinique, notre collègue orthopédiste a préconisé un traitement conservateur :

- Pas d'appui pendant 6 à 8 semaines,
- Port d'une orthèse articulée
- Anti-coagulation efficace.

4- Dans ce tableau de dégradation brutale, quelle est votre CAT ? Détaillez.

Devant un tableau clinique de dégradation brutale avec apparition de dyspnée (aiguë) désaturation brutale, cyanose, tachycardie et un gros syndrome inflammatoire chez un patient, plus ou moins alité et porteur d'une orthèse (assimilée à un plâtre, puisqu'il s'agit d'une immobilisation efficace !), nous pensons en premier lieu à une embolie pulmonaire plus ou moins associée à un foyer infectieux (syndrome inflammatoire).

Sans trop tarder, il faut demander un angioscanner pulmonaire, en urgence.

Nous vous rappelons que ce patient est sous anticoagulation efficace pour son orthèse articulée ; mais, malgré le traitement efficace, il y a tout de même l'embolie pulmonaire.

5- Détaillez et interprétez l'imagerie du scanner.

L'angioscanner montre :

- Un foyer pulmonaire basal gauche.

Associé à :

- Des embolies bilatérales.

Attention :

Le patient est sous anti-coagulation efficace, mais le foyer infectieux a provoqué des embolies en périphérie et il y a, également, présence d'embolies bilatérales.

6- Quelle est votre conduite à tenir (CAT). Que proposez-vous en première ligne ?

Devant de tels propos tristes et fatalistes et un comportement de type refus alimentaire, on doit évoquer un **syndrome dépressif**.

Certainement secondaire à ses pathologies et ses complications en cascade.

Dans ce cas, l'avis d'un(e) collègue psychiatre doit être demandé.

Notre collègue psychiatre va certainement débiter un traitement anti-dépresseur per os.

Dans ce cas clinique, le patient a eu Citalopram Cipramil® 2 cp / jour pendant 15 jours, puis 1 cp / jour.

Durant les premières semaines, le patient a bénéficié également de séances de psychothérapie de soutien, où il maintenait ses propos et le désir de mourir. En même temps, une(e) neuropsychologue a fait un bilan des capacités intellectuelles de ce patient.

7- Dans ce cas, que pouvez-vous proposer ? Détaillez et argumentez.

Comme ce patient maintient, toujours, les mêmes propos et le même désir de mourir, nous avons pu aborder le concept des « soins palliatifs » et de soins de confort.

D'autant que l'évaluation neuropsychologique ne montre pas une détérioration intellectuelle profonde.

Ce patient a pu s'exprimer et finalement, sans surprise, a accepté notre concept de soins palliatifs. Tout en sachant, qu'à tout moment il peut changer d'avis et demander des soins actifs (examens invasifs, traitements invasifs...).

8- Quel est votre diagnostic ?

L'écoulement liquidien, avec une odeur nauséabonde, est certainement du pus qui s'est évacué d'un abcès de la marge anale. Il s'agit certainement d'une « **gangrène de Fournier** ».

Il s'agit d'une infection bactérienne, de la famille dermo-hypodermes nécrosantes, le plus souvent poly-microbienne en rapport avec la flore digestive du sujet atteint. La topographie est essentiellement l'atteinte périnéale (région périnée).

Les germes en question sont, le plus souvent, des anaérobies de la flore digestive et les entérobactéries.

La précocité de la prise en charge (chirurgicale ++) conditionne le pronostic.

La maladie est connue pour son évolution fulgurante.

Historiquement, le premier cas a été décrit par Avicenne puis par Baurienne en 1764 et finalement le Docteur Jean Alfred FOURNIER, Dermatologue, a décrit en 1883 un fasciite génito-périnéale d'évolution fulminante : **maladie de Fournier**.

9- Quelle est la prise en charge de cette pathologie, en dehors de ce cas ?

Comme toutes les dermo-hypodermes nécrosantes, c'est une urgence médico-chirurgicale.

Le pronostic vital est engagé.

Le taux de mortalité est très élevé.

Le patient doit être transféré en réanimation, sans tarder, il faut instaurer le traitement par antibiotiques : c'est l'association probabiliste de :

Pipéracilline + Tazobactam + Métronidazole (Flagyl®) + **Clindamycine** (Dalacin®) 600 mg / 8 h pendant 21 jours.

En cas de choc septique, il faut associer un aminoside pendant quelques jours de traitement.

L'antibiothérapie sera réévaluée avec l'antibiogramme des prélèvements effectués.

La précocité de la prise en charge chirurgicale conditionne le pronostic.

Il y a l'extension vers la paroi abdominale antérieure, les plis inguinaux, le rétropéritoine...

Principe du traitement :

C'est un cas d'extrême urgence.

La prise en charge nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

C'est la triade :**Réanimation****Chirurgie****Antibiothérapie**

Associée à :

- Oxygénothérapie hyperbare
- VAC thérapie

Il existe un tableau d'évaluation de la gravité de gangrène de Fournier.

Il faut tenir compte de l'hypercatabolisme proche de 199 % de base : penser à compenser absolument en doublant les apports ! (25-35 kcal / kg / jour).

Débuter sans tarder l'antibiothérapie.

Aucune exploration ne doit retarder la prise en charge thérapeutique.

Pour la chirurgie :

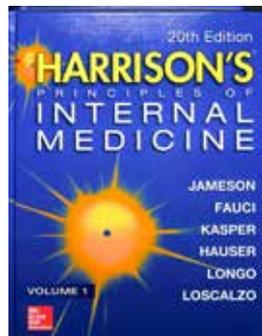
- Excision des tissus nécrosés.
- Mise à plat étendue.
- Evacuation des collections.
- Effondrement des logettes.
- Lavage abondant à l'eau oxygénée / bétadine.
- Drainage.
- Colostomie de décharge si nécessaire.
- Pansements itératifs plusieurs fois / jour.

Dernièrement, il y a deux traitements adjuvants à la chirurgie qui ont donné des résultats probants :

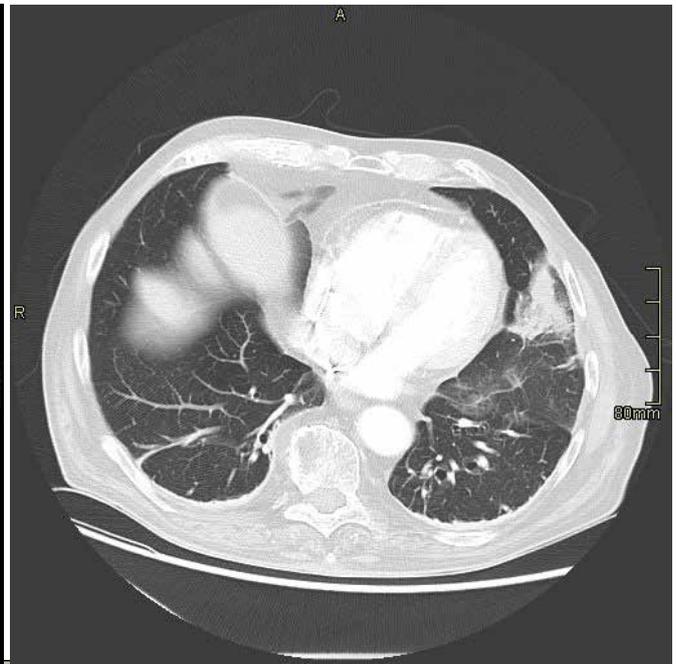
- VAC thérapie (aspiration douce)
- Oxygénothérapie hyperbare (1 à 2 séances quotidiennes de 90 mn / jour)

Mais dans ce cas clinique, comme le patient était en soins palliatifs, nous n'avons fait aucun traitement invasif : le patient est décédé dans le cadre des soins palliatifs en moins de 48 h après le diagnostic de gangrène de Fournier.

Sources :




Atozet[®]
(ézétimibe/atorvastatine, MSD)



3D
Volume Rendering No cut
DFOV 20.6 cm
SOFT+///SS20 No Filter

Ex:Dec 06 2018



No VOI
kV 100
0.6mm 0.531:1/0.50sp

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 de 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