

MAGAZINE MÉDICO-CHIRURGICAL

K-KLINIK

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

Janvier - Février 2018

N° 2

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. Stéphane GIDENNE
Pharmacien spécialiste en Biologie
Administrateur Délégué
des Laboratoires Ketterthill



Dr. Sylvie COITO
Médecin spécialiste en Biologie
Laboratoires Ketterthill

AVANT - PROPOS

3

La biologie évolue, certains marqueurs sont devenus désuets, et d'autres sont apparus, plus pertinents en raison de leur valeur intrinsèque (nouveau marqueur) ou de l'amélioration des performances analytiques (nouvelles techniques de dosage).

La précédente nomenclature des actes de biologie médicale avait été élaborée en 2004. Afin s'adapter aux connaissances médicales les plus récentes, une modification de cette nomenclature a été initiée dès 2016. Ainsi, des groupes de travail ont élaboré des propositions soumises à la commission de nomenclature. Ces travaux ont ainsi abouti à une nouvelle nomenclature dont la mise en place est effective depuis le 1^{er} janvier 2018.

Certains examens comme la sérologie *influenzae* ont été remplacés par des techniques plus actuelles (recherche directe par PCR).

D'autres analyses spécialisées ont été **ajoutées** comme le Quantiféron dans le dépistage de la tuberculose latente, mais également des analyses dont la valeur est reconnue comme le procalcitonine pour rechercher des états septiques sévères.

Certains examens nécessitent des **renseignements cliniques** pour être prises en charge par la Caisse Nationale de Santé. C'est le cas pour le dosage de la vitamine D et pour les marqueurs osseux.

De plus, d'autres analyses ne sont **pas cumulables** entre elles. Cela concerne notamment les marqueurs tumoraux, dont un seul peut être pris en charge à l'exception des néoplasies multiples. De même, en sérologie, seuls 8 actes sont autorisés (IgM, IgG, IgA, Ag représentant chacun un acte), à l'exception du 1^{er} bilan de grossesse (12 actes maximum étant pris en charge).

Les techniques par **PCR** sont **limitées** à 3 et ne sont pas cumulables avec la recherche du même germe en sérologie ou en culture. Par exemple, on ne peut pas réaliser en même temps une PCR *Chlamydia trachomatis* et la sérologie *Chlamydia trachomatis*.

Enfin, certaines analyses destinées au diagnostic d'une pathologie aiguë, ne sont prises en charge par la CNS que si elles sont réalisées rapidement après la prescription. C'est le cas de la BNP (48 h) et de la procalcitonine (24h).

Pour vous aider à mieux connaître cette nouvelle nomenclature, nous vous présentons dans ce numéro de **K-KLINIK** un résumé des principales modifications apportées :

- liste des actes ajoutés à la nomenclature.
- liste des actes nécessitant des renseignements cliniques.
- liste des actes non cumulables entre eux.
- liste des actes à réaliser dans un délai imparti.

Dr Stéphane GIDENNE
CEO Ketterthill

Dr. Sylvie COITO
Médecin Biologiste

ACT ON THE HEART ACT ON LIFE¹

Entresto®

has shown superiority
over enalapril in reducing
the risk of death
and of hospitalization in heart
failure¹

 **Entresto®**
sacubitril/valsartan



▼ This
Healthcare
reactions. NAME:
film-coated
sacubitril
sacubitril and
a n d

unscored, debossed
biconvex film-coated
Light pink ovaloid biconvex

film-coated tablet with bevelled edges, unscored, debossed with "NVR" on one side and "L11" on the other side. Approximate tablet dimensions 15.1 mm x 6.0 mm***

Therapeutic indications: Entresto is indicated in adult patients for treatment of symptomatic chronic heart failure with reduced ejection fraction. Posology and method of administration: The recommended starting dose of Entresto is one tablet of 49 mg/51 mg twice daily, except in the situations described below. The dose should be doubled at 2-4 weeks to the target dose of one tablet of 97 mg/103 mg twice daily, as tolerated by the patient. If patients experience tolerability issues (systolic blood pressure [SBP] ≤95 mmHg, symptomatic hypotension, hyperkalaemia, renal dysfunction), adjustment of concomitant medicinal products, temporary down-titration or discontinuation of Entresto is recommended. In PARADIGM-HF study, Entresto was administered in conjunction with other heart failure therapies, in place of an ACE inhibitor or other angiotensin II receptor blocker (ARB). There is limited experience in patients not currently taking an ACE inhibitor or an ARB or taking low doses of these medicinal products, therefore a starting dose of 24 mg/26 mg twice daily and slow dose titration (doubling every 3-4 weeks) are recommended in these patients. Treatment should not be initiated in patients with serum potassium level >5.4 mmol/l or with SBP <100 mmHg. A starting dose of 24 mg/26 mg twice daily should be considered for patients with SBP ≥100 to 110 mmHg. Entresto should not be co-administered with an ACE inhibitor or an ARB. Due to the potential risk of angioedema when used concomitantly with an ACE inhibitor, it must not be started for at least 36 hours after discontinuing ACE inhibitor therapy. The valsartan contained within Entresto is more bioavailable than the valsartan in other marketed tablet formulations. If a dose is missed, the patient should take the next dose at the scheduled time. **Special populations: Elderly population.** The dose should be in line with the renal function of the elderly patient. **Renal impairment:** No dose adjustment is required in patients with mild (Estimated Glomerular Filtration Rate [eGFR] 60-90 ml/min/1.73 m²) renal impairment. A starting dose of 24 mg/26 mg twice daily should be considered in patients with moderate renal impairment (eGFR 30-60 ml/min/1.73 m²). As there is very limited clinical experience in patients with severe renal impairment (eGFR <30 ml/min/1.73 m²). Entresto should be used with caution and a starting dose of 24 mg/26 mg twice daily is recommended. There is no experience in patients with end-stage renal disease and use of Entresto is not recommended. **Hepatic impairment:** No dose adjustment is required when administering Entresto to patients with mild hepatic impairment (Child-Pugh A classification). There is limited clinical experience in patients with moderate hepatic impairment (Child-Pugh B classification) or with AST/ALT values more than twice the upper limit of the normal range. Entresto should be used with caution in these patients and the recommended starting dose is 24 mg/26 mg twice daily. Entresto is contraindicated in patients with severe hepatic impairment, biliary cirrhosis or cholestasis (Child-Pugh C classification). **Paediatric population:** The safety and efficacy of Entresto in children and adolescents aged below 18 years have not been established. No data are available. **Method of administration.** Oral use. Entresto may be administered with or without food. The tablets must be swallowed with a glass of water. **Contraindications:** Hypersensitivity to the active substances or to any of the excipients listed in section 6.1 of the SmPC. Concomitant use with ACE inhibitors. Entresto must not be administered until 36 hours after discontinuing ACE inhibitor therapy. Known history of angioedema related to previous ACE inhibitor or ARB therapy. Hereditary or idiopathic angioedema. Concomitant use with aliskiren-containing medicinal products in patients with diabetes mellitus or in patients with renal impairment (eGFR <60 ml/min/1.73 m²). Severe hepatic impairment, biliary cirrhosis and cholestasis. Second and third trimester of pregnancy. **Undesirable effects: Summary of the safety profile:** see full SmPC. The most commonly reported adverse reactions during treatment with Entresto were hypotension, hyperkalaemia and renal impairment. Angioedema was reported in patients treated with Entresto (see description of selected adverse reactions). The safety of Entresto in patients with chronic heart failure was evaluated in the pivotal phase 3 study PARADIGM-HF, which compared patients treated twice daily with Entresto 97 mg/103 mg (n=4,203) or enalapril 10 mg (n=4,229). Patients randomised to the Entresto group received treatment for a median duration of exposure of 24 months; 3,271 patients were treated for more than one year. In the PARADIGM-HF study, subjects were previously treated with ACE inhibitors and/or ARBs and also had to successfully complete sequential enalapril and Entresto run-in periods (median drug exposure of 15 and 29 days, respectively) prior to the randomised double-blind period. During the enalapril run-in period, 1,102 patients (10.5%) permanently discontinued from the study, 5.6% because of an adverse reaction, most commonly renal dysfunction (1.7%), hyperkalaemia (1.7%) and hypotension (1.4%). During the Entresto run-in period, 10.4% of patients permanently discontinued, 5.9% because of an adverse reaction, most commonly renal dysfunction (1.8%), hypotension (1.7%) and hyperkalaemia (1.3%). Due to discontinuations during the run-in period, the adverse reaction rates may be lower than the adverse reaction rates expected in clinical practice. Discontinuation of therapy due to an adverse reaction in the double-blind period of the PARADIGM-HF study occurred in 450 Entresto-treated patients (10.7%) and 516 enalapril-treated patients (12.2%). **Description of selected adverse reactions:** see full SmPC. System Organ Class. **Preferred term.** Frequency category. Blood and lymphatic system disorders **Anaemia** : Common. Immune system disorders **Hypersensitivity** : Uncommon. Metabolism and nutrition disorders **Hyperkalaemia** : Very common. **Hypokalaemia** : Common. **Hypoglycaemia** : Common. Nervous system disorders **Dizziness** : Common. **Headache** : Common. **Syncope** : Common. **Dizziness postural** : Uncommon. Ear and labyrinth disorders **Vertigo** : Common. Vascular disorders **Hypotension** : Very common. **Orthostatic hypotension** : Common. Respiratory, thoracic and mediastinal disorders **Cough** : Common. Gastrointestinal disorders **Diarrhoea** : Common. **Nausea** : Common. **Gastritis** : Common. Skin and subcutaneous tissue disorders **Pruritus** : Uncommon. **Rash** : Uncommon. **Angioedema** : Uncommon. Renal and urinary disorders **Renal impairment** : Very common. **Renal failure (renal failure, acute renal failure)** : Common. General disorders and administration site conditions **Fatigue** : Common. **Asthenia** : Common. *See description of selected adverse reactions. **Reporting of suspected adverse reactions.** Reporting suspected adverse reactions after authorisation of the medicinal product is important. It allows continued monitoring of the benefit/risk balance of the medicinal product. Healthcare professionals are asked to report any suspected adverse reactions via the national reporting system listed in Appendix V. **MARKETING AUTHORISATION HOLDER:** Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, United Kingdom; EU/1/15/1058/001, EU/1/15/1058/002-004, EU/1/15/1058/005-007, EU/1/15/1058/008-010, EU/1/15/1058/011-013, EU/1/15/1058/014-016. DATE OF REVISION OF THE TEXT: 28.09.2017



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,

Je tiens à vous remercier chaleureusement et personnellement pour tous les encouragements et félicitations dont vous avez fait part depuis la parution et distribution du N° 1 de **K-KLINIK**.

Nous sommes ravis et honorés d'un tel accueil, ceci dépasse amplement nos espérances quant à votre satisfaction.

Certains collègues nous ont contactés, dans le but d'améliorer **K-KLINIK**, afin de nous donner des conseils, forts utiles, tels que : Tableau des **abréviations**, **DOSSIER**...

L'idée que **K-KLINIK** peut vous aider au quotidien, nous enchante et nous comble de plaisir.

Dans ce N° 2, nous avons introduit le **DOSSIER K-KLINIK**. Dorénavant dans chaque numéro, nous allons vous exposer un dossier complet en rapport avec votre pratique quotidienne et ceci dans le but de vous informer des dernières modifications, dernières nouvelles et dernières mises à jour...

Dans ce numéro, nous avons laissé nos cher(e)s collègues de laboratoire **KETTERTHILL**, nous expliquer en détail les dernières modifications mises en place par la caisse de maladie(CNS) depuis le 1^{er} janvier 2018 !

Ceci concerne tout le monde.

Depuis la sortie du N° 1 (Novembre-Décembre 2017), nous avons dû augmenter le nombre de tirage : désormais 3600 exemplaires pour ce N° 2 (Janvier-Février 2018).

Cette augmentation est due essentiellement aux collègues Français et Belges frontaliers, qui nous ont contactés afin de recevoir **K-KLINIK**.

De même, les Collègues Français et Belges, nous ont fait part de leur volonté de participer dans les futurs numéros de **K-KLINIK**.

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

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

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

Rédacteur en chef, Dr MANAVI

Mentions légales

Editeur : KKLINIK Sàrl

N° TVA: LU29285949

N° d'Identité Nationale:

20172418520

Rédacteur en chef :

Dr. MANAVI H-R

Directrice éditoriale :

Madame CLATOT Stéphanie

www.K-KLINIK.lu

Imprimeur : Luxgeston / www.luxgeston.com

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

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

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

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

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



LUXGESTON

AIDEZ VOS PATIENTS À RETROUVER
CONFIANCE EN LEUR SOMMEIL.



SANOFI

6

SABE.ZOL17.03.0119

[illegible]



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/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	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 numero :

Dr. ASSADIAN H-R

Dr. COITO Sylvie

Dr. GIDENNE Stéphane

Dr. LALOUI Kenza

Mme LOUVEL Sophie

Dr. KONAN M.

Dr. MODERT Fernand

Dr. MOLKO Philippe

Dr. MAURON Vincent

Mme RAMOS Fernanda

Dr. RIBEMONT Annie-Claude

M. SALLES Damien

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos (Dr. Stephane GIDENNE, Dr. Sylvie COITO)	PAGE 3
Edito (Dr. Manavi H-R)	PAGE 5
Normes et Valeurs biologiques (Laboratoire Ketterhill)	PAGE 7
Table des matières	PAGE 9
Abréviations	PAGE 10
K-KLINIK-1- Ces petites plaies qui ne guérissent pas!!	PAGE 11
K-KLINIK-2- Quelle bonne mine!	PAGE 14
K-KLINIK-3- Quelle vilaine plaie!	PAGE 17
K-KLINIK-4- Le stress aux urgences	PAGE 20
DOSSIER K-KLINIK par Dr. Stephane GIDENNE, Dr. Sylvie COITO	PAGE 24
K-KLINIK-5- Docteur j'ai mal à la gorge !!	PAGE 27
K-KLINIK-6- Cephalées recentes	PAGE 30
K-KLINIK-7- Un Bilan complet	PAGE 33
K-KLINIK-8- Aggravation pendant l'hospitalisation (Suite du K-KLINIK- 7)	PAGE 36

TABLE DES MATIÈRES DES DIAGNOSTICS

K-KLINIK-1- Hyper uricémie (goutte / Tophus)	PAGE 11
K-KLINIK-2- Polyglobulie	PAGE 14
K-KLINIK-3- Dermo-hypodermite bactérienne (Erysipèle)	PAGE 17
K-KLINIK-4- Syndrome de Tako-Tsubo (STT)	PAGE 20
DOSSIER K-KLINIK par Dr. Stephane GIDENNE, Dr. Sylvie COITO	PAGE 24
K-KLINIK-5- Odynophagie	PAGE 27
K-KLINIK-6- Maladie de Horton	PAGE 30
K-KLINIK-7- Bilan complet pour AEG / Certificat de Sauvegarde de Justice	PAGE 33
K-KLINIK-8- Insuffisance rénale aiguë sur obstacle	PAGE 36

ABREVIATIONS

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



K-KLINIK-1

Cas clinique présenté par:

Dr. Kenza LALOU
Médecin spécialiste en
Gériatrie à AP-HP : Les Hôpitaux
Universitaires Henri Mondor

Cas clinique expertisé par :

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

Ces petites plaies qui ne guérissent pas!!

Anamnèse

Mme S, âgée de 86 ans, retraitée consulte pour un retard de cicatrisation de 2 plaies érosives punctiformes du pied gauche, évoluant depuis plus de 5 mois sans traumatisme initial connu en dehors d'un possible grattage. Elle a une atteinte poly-vasculaire connue (cardiopathie ischémique ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire il y a 1 an, HTA, diabète de type II, une hypothyroïdie, une insuffisance rénale chronique et un œnolisme reconnu.

Son traitement habituel :

LEVOTHYROXINE (Lévothyrox®), CLOPIDROGEL (Plavix®), CANDESARTAN (Atacand®), Acide Salicylique (Kardégic®), SITAGLIPTINE (Januvia®), METFORMINE (Stagid®), ATORVASTATINE (Tahor®), PARACETAMOL,

Examen clinique

Patiente de 86 ans, coopérante, valide sans trouble cognitif, état général conservé

TA : 131/55 mm Hg, FC : 82 bpm, Température : 37 °C, Poids : 57 Kg,

BMI : 25 kg/m²

Auscultation cardiaque : Bruits du cœur réguliers, pas de souffle, pas de dyspnée

Auscultation pulmonaire : Murmures vésiculaires symétriques, pas d'anomalie

Abdomen : souple avec bord hépatique tranchant

Au niveau des membres inférieurs : On observe une dermite ocre avec œdème de stase, l'IPS est mesuré à 0.9 à droite et à gauche. Il existe une ankylose bilatérale des chevilles sévère. On observe des tuméfactions avec dépôts en regard des articulations métatarso-phalangiennes. On retrouve deux plaies punctiformes (0.3 x 0.2 cm) au niveau de la malléole gauche et une érosion pré-tibiale droite. Elles sont modérément exsudatives et bourgeonnantes. Les plaies présentent un dépôt blanchâtre induré qui « accroche » adhérent au fond. Le pourtour des plaies est « contusifforme ». Il n'existe pas de contact osseux. En examinant la patiente on découvre plusieurs localisations de nodules sous cutanés de consistance ferme, de surfaces irrégulières, adhérents au plan profond +/- volumineux avec un épiderme aminci, dont le plus impressionnant est situé sur le nez donnant un aspect de bec d'oiseau, d'autres moins volumineux sont retrouvés au niveau des doigts et en regard de la tête du 1^{er} métatarsien. Le bilan biologique objective une insuffisance rénale et un taux d'acide urique à 150 mg/l,

- 1- Quels diagnostics évoquer ?
- 2- Quels examens demander ?
- 3- Quel diagnostic finalement retenir- vous ? quels sont les arguments ?
- 4- Quelle est l'évolution ?
- 5- Quelles mesures préconiser ? Quel traitement ?



1- Quels diagnostics évoquer ?

En priorité

- Une insuffisance veineuse chronique sévère avec des troubles trophiques cutanés (dermite ocre) et sous cutanés (œdème et hypodermite), correspondant **au stade 4 de la classification de Porter (1988)*******
- Des calcifications dystrophiques dans le cadre d'une insuffisance veineuse chronique (concernent 10 % des insuffisances veineuses, femmes post ménopauses)
- Des calcifications dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique.
- Des dépôts d'urates dans le cadre d'une hyper uricémie, goutte méconnue

Puis :

Autres calcifications dystrophiques :

- Affections du collagène : connectivites : CREST, sclérodermie, dermatomyosite, polymyosite, lupus, syndrome d'Ehlers-Danlos (héréditaire)
- Affections à microcristaux HydroxylApatite (HA) est une espèce minérale de la famille des phosphates, de formule $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$, Pyrophosphate de Calcium Dihydraté (PPCD) Chondrocalcinose articulaire, Hémochromatose
- Tumeurs des parties molles : chondrome, chondrosarcome.
- Nécroses tissulaires : post-traumatiques, tumorales, inflammatoires, iatrogènes...

Calcifications métastatiques :

- Insuffisance rénale chronique
- Hyperparathyroïdie
- Hypervitaminose D
- Sarcoïdose

2- Quels examens demander ?

Une biologie standard avec NFS- bilan inflammatoire, nutritionnel, ionogramme sanguin

Un bilan phospho-calcique - Uricémie

+/- Echo-doppler veineux pour décrire l'insuffisance veineuse,

+/- écho-doppler artériel pour éliminer une atteinte artérielle chez cette patiente poly-vasculaire

+/- radiographies standard : +/-normales

3- Quel diagnostic finalement retenez- vous ? quels sont les arguments ?

Il s'agit d'ulcérations cutanées compliquant des dépôts sous-cutanés de cristaux d'acide urique dans le cadre d'une **goutte** compliquée de nodules appelés *tophus*, d'une insuffisance rénale chronique et d'une hypothyroïdie.

Tophus : ces nodules sous-cutanés sont l'expression clinique d'une hyper uricémie, en général localisée sur les petites articulations distales des mains et des pieds, mais aussi des coudes, des genoux et des cartilages auriculaires. L'ulcération de ces tophus est rare de même que leur surinfection, l'acide urique n'étant pas un milieu favorable au développement microbien.

Diagnostics différentiels : autres calcinose : tumorales, par anomalies métaboliques phospho-calciques, inflammatoires

La goutte : est définie par des fluxions articulaires et des dépôts d'acide urique dans les tissus, elle est la conséquence d'une hyperuricémie prolongée. Seuls 10 % des personnes hyperuricémiques ont une goutte. Elle touche surtout les hommes et les femmes seulement après la ménopause.

Etiologies : En dehors d'un facteur lié au patrimoine génétique (un tiers des goutteux a un parent atteint également), elles sont majoritairement primitives. Moins de 10 % seraient secondaires à une insuffisance rénale et à la prise de diurétiques. D'autres causes sont plus rares : hémopathies, psoriasis, myxoedème, hyperparathyroïdie, effort musculaire, jeûne, médicaments autres....

A noter que **l'insuffisance rénale peut être la cause ou la conséquence de l'hyperuricémie**.

Depuis 30 ans, la prévalence de la goutte augmente. Des explications sont avancées : vieillissement de la population et changement d'habitudes alimentaires avec hyperconsommation de sodas riches en fructose et sirop de glucose, majorant la synthèse hépatique de l'acide urique.

Facteurs déclenchant : excès alimentaires (abats viande, gibier, charcuteries...), abus d'alcool, de boissons sucrées le surpoids, les traumatismes +/- répétés, stress, chirurgie, infection, certains médicaments....

Plusieurs classifications de la goutte existent, on retiendra les critères de l'ACR (1977)

4- Quelle est l'évolution ?

Cette goutte tophacée, compliquée d'insuffisance rénale est la conséquence d'une hyper uricémie prolongée. Les tophus surviennent après 10 à 20 ans d'évolution, ils peuvent s'ulcérer et libérer une substance crayeuse plus ou moins humide pendant plusieurs mois. Leurs sièges préférentiels sont le pavillon de l'oreille les genoux, les coudes, le gros orteil, le tendon d'Achille, les doigts (dos et pulpe). Sur le plan cutané, l'ulcération d'un tophus n'est pas fréquente.

Les atteintes articulaires sont responsables de douleurs à la mobilisation, de tuméfactions, de raideur et d'impotence fonctionnelle. Elles touchent les articulations métacarpo-phalangiennes, métatarso-phalangiennes, les inter-phalangiens, le tarse, les genoux....



On peut visualiser les images radiologiques géodiques ou lacunaires voire un effacement complet de la trame osseuse (déminéralisation) sur les petites articulations.

Les manifestations rénales sont : l'insuffisance rénale secondaire et la formation de lithiases uratiques.

Pronostic : il est fonctionnel dans un premier temps lié aux atteintes articulaires (fluxions) pouvant être responsables d'une invalidité sévère. Puis plus général c' est un facteur de risque cardio-vasculaire identifié.

5- Quelles mesures préconiser ? Quel traitement ?

Mesures hygiéno-diététiques :

- Régime hypo-uricémiant : il est d'une efficacité modeste
Il faut **LIMITER /SUPPRIMER** : abats, viandes, sardines, harengs, anchois, alcools (bière, alcools forts) et les sodas, volailles, poissons, crustacés, pois et lentilles
- Régime hypocalorique en cas d'obésité
- L'adjonction de Fénofibrate en cas d'hyperlipidémie a une action bénéfique sur l'uricémie et la clairance
- Traitement d'une éventuelle HTA
- Limiter l'utilisation de diurétiques

- Favoriser une diurèse alcaline +/- supplémentation en vitamine C
- Favoriser l'exercice physique

Médicaments hypo-uricémiants : à coupler à la colchicine pendant environ 3 mois, car ils risquent de déclencher une crise de goutte à l'instauration. On cherche à ramener l'uricémie sous 50 mg/l. Ils doivent être poursuivis à vie.

- Dépresseurs de l'uricosynthèse : Allopurinol, Febuxostat
- Uricosuriques : Probenecide, Benzbrimarone associée aux boissons alcalines abondantes
- Uricolytiques : Pegloticase, la rasburicase réservée à la prévention lors des lyses tumorales sous chimiothérapies.

Une éducation thérapeutique à minima est nécessaire pour mettre en garde contre les multiples interactions des hypo-uricémiants avec d'autres médicaments (AVK, sulfamides hypoglycémiant, méthotrexate, théophylline, pénicilline A.)

Les tophus peuvent nécessiter de traitements locaux en cas d'ulcération ou de fistulisation, répondre aux traitements médicamenteux mais peuvent aussi dans de rares cas justifier d'intervention chirurgicale.



K-KLINIK-2



Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine

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

Quelle bonne mine!

Le mari d'une ancienne patiente vient vous voir un an après le décès de sa femme.

Il vous explique qu'il va très bien qu'il vient pour un « check-up » complet.

Examen clinique

Bon état général, patient de 85 ans,

Taille : 1m80, poids : 79 kg

Bon appétit

Bonne mine, examen clinique normal.

Aucun signe fonctionnel, aucune plainte,

ECG : Rythme régulier sinusal, sans anomalie, suite à un examen clinique rassurant vous demandez un bilan sanguin standard.

NFS :

GB : 7500 G/L

GR : 6,2 T/L

Hb : 18,2 g/dl

PNN : 65 %

Lym : 25%

Hématocrite 60%

Ionogramme sanguin :

Na⁺ 140 mmol/L Ca : 9,1 mg/dL

K⁺ 4,1 mmol/L

Cl⁻ 109 mmol/L

Fer sérique :

Ferritine : 105 ng/mL

Urée : 21 mg/dL Créatinine : 0,9 mg/dL

EPP : normale DFG : 90

CRP : 5 mg/L

D Dimère : 250 ng/ml

- 1- L'examen clinique est très rassurant. Qu'en est-il du bilan sanguin ? Argumentez.
- 2- A quelle classe de pathologie appartient cette maladie ?
- 3- Décrivez la physiopathologie de cette maladie.
- 4- Quel examen biologique peut confirmer le diagnostic positif ?
- 5- Quelle sont les complications les plus fréquentes ?
- 6- Quelle est l'évolution de cette maladie
- 7- Quelle est la conduite à tenir ? quels sont les traitements ?

1- L'examen clinique est très rassurant. Qu'en est-il du bilan sanguin ? Argumentez.

Le bilan sanguin montre une augmentation de l'hémoglobine à 18.2 g/dl et une hématocrite à 60%.

Le reste du bilan est sans particularité.

Ce bilan oriente vers une polyglobulie primitive.

Certains signes cliniques ici absents orientent vers une polyglobulie :

- **érythro**se progressive, cutanéomuqueuse,
- clinique liée à l'hypervolémie et l'**hyperviscosité** : signes vasculaires ou neuro-sensoriels : céphalées, vertiges, troubles visuels, paresthésies, thrombose veineuse ou artérielle
- signes liés au syndrome myéloprolifératif en dehors de l'atteinte de la lignée érythrocytaire : prurit à l'eau, splénomégalie, crise de goutte (hyperuricémie).

Souvent, il s'agit d'une découverte fortuite lors d'un **hémogramme** : augmentation des 3 lignées plus marquée sur les GR

NFS :

GR : > 6T/L (H), > 5,5 T/L (F)

Hb: > 16,5g/dL, Ht > 49 % (H)

> 16 g/dL, Ht > 48% (F)

Normochrome normocytaire sauf si carence fer associée saignements : microcytose, hypochromie

GB : 12 à 25 G/L

neutrophilie et discrète myélémie (absence de blastes le plus souvent), basocytose très rare

Thrombocytose modérée 500 à 600 G/L (50% des cas)

VS : nulle ou très basse.

Risque thrombotique majeur : urgence thérapeutique si Ht > 60 % et/ou Hb >20g/dl

2- A quelle classe de pathologie appartient cette maladie ?

Il s'agit d'une polyglobulie = augmentation de la masse totale des GR

On distingue :

- Fausse polyglobulie = pseudopolyglobulie : absence d'augmentation de la masse sanguine des GR (hémococoncentration, thalassémie)
- Polyglobulie vraie = réelle augmentation de la masse sanguine des GR.
 - Polyglobulie primitive (= maladie de Vaquez)
 - Polyglobulie secondaire
 - hypersecrétion physiologique d'EPO :
 - * ↓ de la saturation en O₂ du sang artériel
 - séjour en altitude
 - affections respiratoires chroniques (bronchopneumopathies)
 - affections cardiaques (shunt droit-gauche)
 - * mauvais transfert de l'O₂ de l'Hb aux tissus
 - tabagisme
 - déficit en 2,3 DGP
 - méthémoglobine
 - hypersecrétion pathologique d'EPO ou substances « EPO-like » : origine tumorale (rein, cervelet, foie...)

3- Décrivez la physiopathologie de cette maladie.

Les polyglobulies primitives sont dues à une anomalie clonale d'un progéniteur pluripotent conduisant à une prolifération des cellules engagées dans la lignée érythrocytaire, provoquant une augmentation du volume globulaire total (VGT).

A l'état normal, quand l'EPO se fixe à son récepteur sur la membrane de l'érythroblaste, la protéine tyrosine kinase cytoplasmique JAK2 se mobilise et se fixe à la partie sous membranaire du récepteur à l'EPO-R : elle se phosphoryle, ce qui active puis entraîne la dimérisation du facteur de transcription STAT5. Ce dernier peut alors se transloquer au noyau et agir sur le plan transcriptionnel.

Dans la polyglobulie primitive, une mutation ponctuelle sur le gène JAK2 entraîne une substitution valine - phénylalanine sur la protéine JAK2 (mutation V617F), ce qui provoque une activation constante (= constitutive) de JAK2, ce qui stimule constamment la dimérisation de STAT5. La présence d'EPO n'est plus nécessaire pour stimuler les érythroblastes.

4- Quel examen biologique peut confirmer le diagnostic positif ?

La démarche diagnostique consiste idéalement à :

- 1 - Affirmer la polyglobulie vraie par une détermination isotopique du volume globulaire.
- 2 - Éliminer une polyglobulie secondaire.
- 3 - Affirmer le SMP= maladie de Vaquez

1. La détermination isotopique du volume globulaire = Mesure de la masse sanguine/ masse globulaire totale

Permet d'affirmer la polyglobulie vraie

- Mesuré par dilution d'hématies autologues marquées au Cr51

Vol globulaire > **36 ml/Kg (H)**, > **32 ml/Kg (F)**

Ou > 120% de valeur théorique en fonction du poids et taille

Il n'est pas nécessaire de pratiquer cet examen en cas d'hématocrite > 60 %.

2. Éliminer une polyglobulie secondaire

Les 2 examens majeurs à pratiquer pour rechercher une polyglobulie secondaire sont :

L'échographie abdominale

Les gaz du sang artériels

3. Pratiquer d'autres examens pour confirmer le diagnostic ou participer au bilan après avis spécialisé :

- Le dosage de l'érythropoïétine sanguine : normale ou diminuée (élevé dans les polyglobulies secondaires)
- La biopsie ostéo médullaire permet de faire le diagnostic et le bilan de syndrome myéloprolifératif.
- Myélogramme : Peu d'intérêt

• **Caryotype** : vérifie l'absence de chromosome Philadelphie

- absence de marqueur spécifique
- anomalies dans **10-20%** des cas (+8 +9 del 20q del 13q del 1p)
- la fréquence des anomalies augmente lors de la progression

(80% des PPMM, 100% des SMD ou LA post vaguez)

• **UTILE : Biologie moléculaire**

Mutation JAK 2 (Janus kinase 2) V617F (valine en phenylalanine en 617)

La mutation de JAK2 est présente dans > 95% des PV

Attention

Non spécifique (30 % des TE et 50% des SM)

- **Culture des BFU-E** : croissance spontanée, indépendante de l'Epo

Les critères diagnostiques OMS 2016

Critères majeurs	1. Hb > 16,5 g/dL chez l'homme, > 16 g/dL chez la femme, ou Ht > 49% chez l'homme, > 48% chez la femme ou augmentation de la masse sanguine totale (> 25% de la valeur théorique) 2. Biopsie médullaire : hypercellularité touchant les trois lignées (panmyélose) avec prolifération mégacaryocytaire pléomorphe 3. Présence de la mutation JAK2V617F ou de JAK2 exon 12
Critère mineur	Taux d'EPO sérique subnormal

Le diagnostic repose sur l'association des 3 critères majeurs ou des 2 premiers critères majeurs et du critère mineur en l'absence de mutation de JAK2.

16

5- Quelle sont les complications les plus fréquentes ?

- **Thromboses** : Artérielles ou veineuses, liées à l'hyperviscosité (++), à l'hypervolémie et à l'hyperplaquettose.
- But du traitement: diminuer l'hématocrite < 45 %.
- **Hyperuricémie**
- à long terme : transformation en splénomégalie myéloïde (myélofibrose) ou en leucémie aiguë.

en

- soit Myélofibrose post-polyglobulique avec métaplasie myéloïde (cytopénies (anémies), fibrose médullaire, hématopoïèse extra médullaire (20%))
- soit SMD Ou Acutisation (rare (<10%))

7

Quelle est la conduite à tenir ? quels sont les traitements ?

- Les saignées :
 - action immédiate sur le risque vasculaire
 - à court terme, carence martiale et freinent alors l'érythropoïèse.
 - favorisent l'hyperplaquettose
- Hydroxyurée (Hydréa®) : conséquence : macrocytose
- Pipobroman (Vercyte®)
- Phosphore 32 : permet une rémission de plusieurs années mais il est leucémogène. Utilisation plus rare.

6- Quelle est l'évolution de cette maladie

- 1 - **Phase initiale pré-polyglobulique**
augmentation modérée de la masse érythrocytaire (peut mimer une thrombocytemie essentielle), puis
- 2 - **Phase polyglobulique**
augmentation franche de la masse érythrocytaire, 10-15 ans, puis,
Phase post-polyglobulique
(PPMM:post polycythaemic melofibrose) évoluant

CELEBRATING
10
YEARS
OF
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-3

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

Quelle vilaine plaie!

17

Anamnèse

Mme W, âgée de 79 ans, qui est certainement allergique aux médecins, a pris elle-même, un rendez-vous pour cet après-midi.

Elle vous montre sa jambe droite rouge vive, douloureuse avec une sensation de brûlure depuis 24-48h.

D'après la patiente, ça va très vite : la zone rouge s'étend de plus en plus vite (en moins de 24 heures).

Examen clinique

Patiente de 79 ans,

Autonome; se déplace seule avec son fauteuil roulant

Taille 1m50, poids 70kg

Jambe douloureuse, chaude, rouge.

Plaie infectée

Antécédents

Thromboses membres inférieures (>15 ans)

HTA

DNID

Plaie visible (d'arrachage) + surinfection.

Constantes :

TA : 12/7

Sat : 92%

Pouls : 85/mn

Température : 38,5 °C

ECG : RRS sans anomalie notable



Traitement habituel :

Metformine (Glucophage ®)

Pernidipil (Coversyl ®)

- 1- Quels sont les diagnostics possibles ? Argumentez.
- 2- Quel bilan (biologique-radiologique) demandez vous ? Argumentez et détaillez.

Bilan sanguin :

— CRP : 20

— NFS : GB 15000 G/l dont 80% PNN

— Echo doppler MI: absence de thrombose

— DFG > 60 ml/mn/m²

— D Dimères : 1000 (<500) NG/l.

— Ionogramme : normal

— Hyperthermie à 38,5°C.

- 3- Compte tenu des résultats ci-dessus, quel est le diagnostic le plus probable ? Argumentez
- 4- Quelle est votre conduite à tenir ? quel est le traitement?
- 5- Quelle est la surveillance ? quelle prévention conseillez-vous à cette patiente.

1- Quels sont les diagnostics possibles ? Argumentez.

L'analyse de la photo, avec la présence d'une plaie infectée (porte d'entrée), avec une zone rouge autour ainsi que l'anamnèse évoquent fortement:

une **Dermo-hypodermite bactérienne (ou Erysipèle) non nécrosante.**

Mais d'autres diagnostics sont à évoquer et à éliminer : (diagnostics différentiels)

- Dermo-hypodermite nécrosante
- Fasciite nécrosante
- Thrombose (de membres inférieurs) profonde
- Thrombose (de membres inférieurs) superficielle
- Plaie infectée (morsures, piqûres ... surinfectées).

Le diagnostic le plus probable est l'Erysipèle du membre inférieur (sur une plaie infectée par *Streptococcus Pyogène* (groupe A essentiellement) (donc Dermo-hypodermite non nécrosante)

Le diagnostic positif d'Erysipèle est uniquement clinique:

- Porte d'entrée : plaie
- Début brutal
- Evolution très rapide,
- Signes généraux : fièvre, frissons
- Signes locaux : placard inflammatoire chaud, douloureux (Sensation de Cuisson)
- Sans suppuration

Il faut chercher, également une adénopathie et/ou une lymphangite homolatérale, associée.

2- Quel bilan (biologique-radiologique) demandez vous ? Argumentez et détaillez.

Le diagnostic positif d'une dermo-hypodermite non nécrosante ou Erysipèle est purement clinique.

Aucun examen et/ou radiologique ne doit retarder la prise en charge spécifique.

Néanmoins il peut y avoir :

- Syndrome inflammatoire (élévation de la CRP, Plaquettes...)
- Hyperleucocytose (GB et PNN)
- Bactériémie (hémoculture positive)

3- Compte tenu des résultats ci-dessus, quel est le diagnostic le plus probable ? Argumentez

Le diagnostic le plus probable est :

Dermo-hypodermite non nécrosante ou Erysipèle du membre inférieur

Les arguments en faveur sont :

- Terrain : Sujet diabétique (sous Glucophage)
- Localisation : Dans 90% des cas, l'érysipèle est localisé aux membres inférieurs
- Age : Affection très fréquente chez les sujets plus de 40 ans,
- Fréquence : 100 cas pour 100 000 habitant/an

Le diagnostic est purement clinique :

- une grosse jambe (oedème)
- rouge (inflammatoire)
- douloureuse (sensation de cuisson)
- Présence d'un placard rouge (délimitable)
- Présence d'une plaie (porte d'entrée)
- Fièvre 38,5°C (signe général)
- Evolution rapide (24 à 48H)

4- Quelle est votre conduite à tenir ? quel est le traitement?

une hospitalisation est indiquée en cas de :

- Signes généraux marqués (fièvre importante, frissons...)
- Complications locales,
- Présence de comorbidité,
- Contexte social défavorable,
- Absence d'amélioration en 48-72h

Autrement, on peut initier le traitement per os avec une surveillance étroite.

Les antibiotiques de 1^{er} intention sont les β -Lactamines, actives contre *S.pyogènes*,

l'Amoxicilline est l'antibiotique de référence.

En cas d'hospitalisation, la posologie de l'Amoxicilline est de 100 mg/kg/jour en IV, 3x/24h, avec un relais per os de 3 à 4 g / jour en 3 prises.

En cas d'allergie aux β -Lactamines,

Pristinamycine 2 à 3 g / jour est une alternative (Pyostacine ®)

Clindamycine (DALACIN®) 1 800 mg - 2 400 mg en 4 prises (toutes les 6 h)

Il n'y a pas lieu d'associer un AINS (Anti-inflammatoire non stéroïdien) :

- Les AINS sont susceptibles de favoriser l'évolution vers des formes graves.

Il n'y a pas, non plus, lieu d'associer :

- HBPM (Héparine Bas Poids Moléculaire) puisqu'en présence d'un Erysipèle il y a une hyperthermie.

- 5- Quelle est la surveillance ? quelle prévention conseillez-vous à cette patiente.

L'évolution de la maladie est favorable en 10 jours de traitement efficace. L'apyrexie est obtenue en 48-72 heures.

Les complications, sous traitement efficace, sont exceptionnelles.

La récurrence est la complication la plus fréquente.

La récurrence est liée à la persistance d'une porte d'entrée ou à l'absence d'une prise en charge correcte, d'une insuffisance veineuse et/ ou lymphatique.

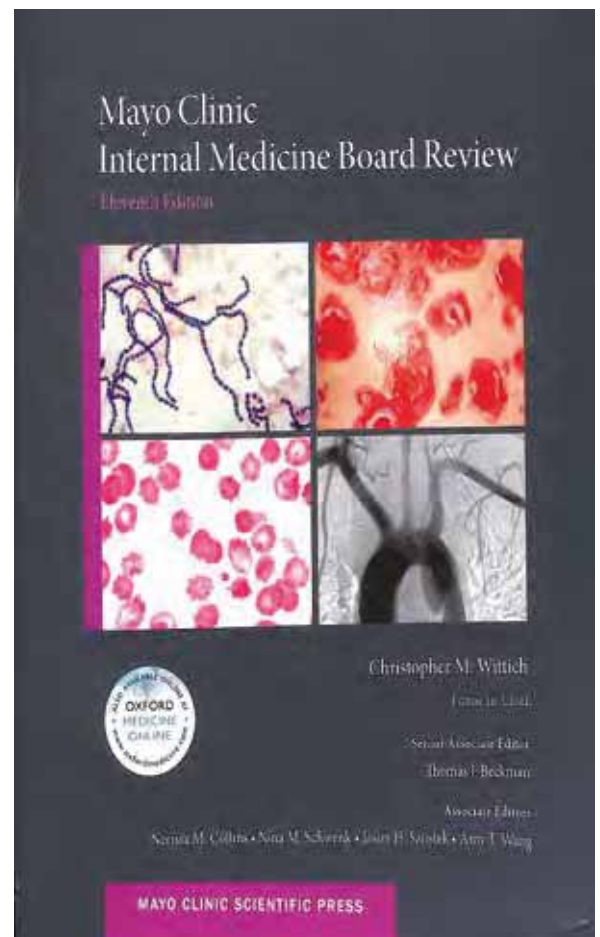
Il existe des formes récidivantes chroniques.

La surveillance est clinique

- Disparition de la fièvre en 48-72h
- Nette évolution locale de l'état du membre inférieur sous traitement
- Disparition de la lymphangite associée
- Disparition, un peu plus tardive, de l'adénopathie associée,
- Diminution et finalement normalisation du membre inférieur (disparition de l'œdème)

La prévention consiste à:

- Traiter et désinfecter toutes les portes d'entrées
- Vaccination: Vaccin antitétanique (rappel)



K-KLINIK-4



Cas clinique présenté par:
Dr. MAURON Vincent
Médecin spécialiste en
Gériatrie à Esch-sur-Alzette



Cas clinique expertisé par :
Dr. Assadian H-R
Médecin spécialiste en
Cardiologie-Angiologie

Le stress des urgences

Histoire de la maladie :

Patiente de 92 ans, admise en gériatrie quelques heures après un bref passage aux urgences où elle a été adressée pour dégradation comportementale et cognitive évoluant depuis plusieurs mois. Absence d'antécédents médico-chirurgicaux notables dans le dossier mais notion de chutes à répétition ; pas de traitement médicamenteux régulier.

Examen clinique :

Etat général altéré avec sarcopénie majeure, légers OMI symétriques. Fonctions supérieures très dégradées avec désorientation temporo-spatiale complète, absence de manifestation délirantes ou d'agressivité. Absence de symptomatologie fonctionnelle cardiovasculaire.

Examens paracliniques :

Biologie lors de l'admission au SAU : RAS hormis CPK MB à 4.9 (0 – 3.9).

Scanner cérébral : Pas d'hémorragie intra-crânienne ni de signe précoce d'accident vasculaire cérébral. Atrophie temporale interne et atrophie corticale diffuse modérée.

ECG d'admission en gériatrie (tracé N° 1) : élévation ST en V3-V6.

Contrôle enzymatique : CPK MB : 14,3 (0 - 3.9), myoglobine 163 (0 - 58), troponine T : 706 (<14).

Echographie cardiaque en urgence : hypokinésie étendue apicale avec ballonisation du ventricule gauche, accompagnée d'une fraction d'éjection diminuée à 30 %.

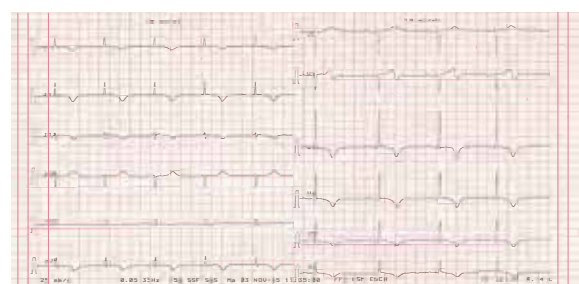
ECG de contrôle le lendemain de l'admission (tracé N° 2) : ondes T négatives amples en V3-V6 et en inférieure.

- 1- Un syndrome de Tako-Tsubo (STT) est évoqué. Quels en sont les critères positifs ?
- 2- Diagnostics différentiels du STT ?
- 3- Etiologie et physiopathologie ?
- 4- Examens paracliniques ?
- 5- Complications ?
- 6- Traitement ?
- 7- Pronostic ?

Tracé N° 1



Tracé N° 2



Examens paracliniques :

- 1- Un syndrome de Tako-Tsubo (STT) est évoqué. Quels en sont les critères positifs ? :

Le STT (du japonais Tako - pieuvre, et Tsubo - jarre) a été décrit pour la première fois au Japon en 1990 par Dote et coll.¹ chez des patientes ménopausées. Il est nommé selon la morphologie prise par le ventricule gauche qui ressemble alors à un piège à pieuvre utilisé par les pêcheurs japonais. Ce syndrome mime un syndrome coronarien aigu (SCA) chez des patients sans maladie coronarienne obstructive. Il s'agit d'une anomalie transitoire de contraction du ventricule gauche causant une image de ballooning apical visible à la ventriculographie ou à l'échocardiographie transthoracique (ETT), avec atteinte de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

Son incidence est variable selon les sources. Aux Etats-Unis, le STT représente 1,5 à 2,2% de tous les SCA. Il existe une nette prédominance féminine, de 81 à 100% selon les séries, avec un âge moyen de survenue de 65 à 68,5 ans. Le rôle d'un stress émotionnel - 14 à 46% - ou physique intense - 17 à 70% - est mis en avant²⁻³

Le tableau 1 résume les critères nécessaires pour retenir le diagnostic de STT.

Tableau 1 : critères diagnostic pour le STT²

La Mayo Clinique propose la présence des quatre critères suivants pour le diagnostic de ST

1. Akinésie ou une dyskinésie aiguë des segments apicaux et moyens du ventricule gauche avec des anomalies de la cinétique s'étendant au-delà de la distribution vasculaire d'une seule artère coronaire
2. Absence de maladie coronarienne obstructive ou d'évidence de rupture aiguë de plaque d'athérosclérose à l'angiographie
3. Modifications ECG nouvelles (élévation du segment ST et/ou inversion des ondes T)
4. Absence de traumatisme cérébral récent, de saignement intracrânien, de phéochromocytome, de maladie obstructive des vaisseaux coronaires, de myocardite et de cardiomyopathie hypertrophique

- 2- Diagnostics différentiels du STT ? :

Stress émotionnel	Stress physique
• Décès ou maladie grave d'un proche • Divorce • Dispute, colère • Abus domestiques • Surcharge de travail • Attaque à main armée, vol • Perte financière • Perte d'emploi • Accident de voiture • Déménagement • Fête surprise, réunion surprise • Peur d'une procédure • Peur de choquer • Prise de parole, performance en public • Perte au jeu • Eclaire, tremblement de terre • Rapports sexuels • Etat dépressif • Enfermé à l'intérieur de sa voiture • Assister à des funérailles	• Exacerbation d'une maladie systémique, p. ex : poussée d'une maladie inflammatoire intestinale chronique • Procédures invasives extracardiaques • s/p CCK, hystérectomie, cholécystite aiguë, colite pseudomembraneuse • Pose PM, FV • Asthme, PNK • Douleur intense : fracture, colique néphrétique, céphalées sévères, EP • Exercice physique intense • Exposition au froid • Syncope • Sevrage en opiacé • ETT de stress à la Dobutamine, exercice Sestamibi • Prise de cocaïne • Crise d'épilepsie généralisée • Anesthésie générale • Maladie d'Addison • Electrothérapie convulsive pour ED majeur • Anaphylaxie • CE, ablation par radiofréquence • Hyperglycémie, déshydratation • Grippe • Thyrotoxicose

s/p : status post; CCK : cholécystéctomie; PM : pacemaker; FV : fibrillation ventriculaire; PNK : pneumothorax; EP : embolie pulmonaire; ED : état dépressif; CE : cardioversion électrique; ETT : échocardiographie transthoracique

Tableau 2 : facteurs de stress rencontrés lors du STT³

Ils regroupent les différents types de SCA :

- secondaires à une rupture de plaque athéromateuse coronarienne : angor instable, infarctus myocardique sous-endocardique (NSTEMI) et transmural (STEMI).
- à coronaires saines : spasme coronarien aigu (Prinzmetal, spasme secondaire à la prise de cocaïne ou de méthamphétamines)

D'autre part, myocardite, phéochromocytome et hyperthyroïdie doivent également être écartés.

- 3- Etiologie et physiopathologie ? :

La cause exacte du STT n'est pas encore clairement établie. La première étiologie évoquée serait une activation excessive du système hormonal adrénomédullaire provoquant une stimulation exagérée du système nerveux sympathique et donc une concentration des catécholamines plasmatiques en excès, responsable du STT par un effet toxique sur le muscle cardiaque⁴

La seconde étiologie est l'hypothèse d'un infarctus du myocarde avorté. En effet, une étude sur cinq patients avec un diagnostic de STT a permis de révéler à l'ultrason intravasculaire une plaque d'athérosclérose rompue de la portion moyenne de l'artère coronaire descendante antérieure gauche non visible à la coronarographie, le reste des coronaires étant saines⁵.

Une troisième hypothèse a été avancée. Eshtehardi et coll.⁶ ont objectivé une variation saisonnière dans l'incidence du STT qui serait légèrement plus fréquent durant les mois d'hiver. Cela pourrait être dû au fait que les spasmes microvasculaires coronariens sont plus fréquents par temps froid ou pourraient également être liés à des infections virales notamment au Parvovirus B19, plus fréquent durant cette saison.

Enfin, l'hypothèse d'une dysfonction endothéliale due à une carence en œstrogènes postménopausique est avancée pour expliquer la prédominance féminine du syndrome⁷

- 4- Examens paracliniques ?

- L'ECG : il objective des modifications similaires au SCA : élévation du segment ST typiquement dans les précordiales, une inversion des ondes T et des ondes Q nouvelles. Parfois un QTc long peu survenir. La présence de ces modifications est variable car il s'agit comme pour le SCA d'un processus dynamique²⁻⁶
- Biomarqueurs cardiaques : il existe toujours une élévation des CK-MB et de la troponine, mais moins marquée que lors des STEMI, et proportionnellement faible par rapport à l'atteinte étendue du muscle cardiaque.
- Coronarographie : celle-ci objective des artères coronaires normales ou l'absence de sténose coronarienne significative, permettant ainsi d'exclure un SCA par thrombose coronarienne aiguë.
- Echocardiographie transthoracique : elle révèle une atteinte apicale avec ballonnisation du VG avec altération de la FE.
- IRM cardiaque : elle permet de documenter l'étendue de l'atteinte myocardique, et permet d'infirmer une atteinte ischémique ou une myocardite.

- 5- Complications ?

- Insuffisance cardiaque, avec ou sans OAP (15 – 45 %) ;
- Insuffisance cardiaque droite (8 – 15%) ;
- Choc cardiogénique (5 – 7 %) ;
- Obstacle dynamique du VG dû aux modifications de pression intraventriculaire ;
- IM de haut grade ;

- Arythmies ventriculaires (2 – 4%) et supra ventriculaires (5 – 25%) ;
- Thrombus intraventriculaire gauche, parfois compliqué d'AVC ou d'embolie rénaux ou des membres inférieurs ;
- Rupture du mur ventriculaire gauche ;
- Décès intra-hospitalier (1 – 2 %).

6- Traitement ?

Il convient d'effectuer une coronarographie ou une fibrinolyse en urgence (en l'absence d'accès rapide à une salle de cathétérisme cardiaque), car jusqu'à preuve du contraire il s'agit d'un SCA, le diagnostic de STT demeurant un diagnostic d'exclusion.

Une fois le diagnostic de STT posé, un traitement par IEC, bêtabloquants et diurétiques (en cas de surcharge liquidienne ou d'OAP) sera instauré. La durée optimale du traitement n'est à l'heure actuelle pas précisément définie, mais les sources s'accordent sur une durée de trois à six mois ou jusqu'à récupération totale de la FEVG pour les IEC. Les bêtabloquants sont à poursuivre au long cours afin de bloquer l'excès de catécholamines et de protéger le patient d'une éventuelle récurrence.

Le rôle de l'aspirine est peu clair. Le traitement peut donc être stoppé sauf s'il coexiste des lésions coronariennes et / ou des facteurs de risque cardiovasculaires⁷⁻⁸

7 Pronostic ?

Le pronostic du STT est excellent une fois la phase aiguë passée, avec un taux de récurrences rare de 0 à 10%, et une récupération complète de la FEVG chez presque tous les patients (88-100%)⁹⁻¹⁰

Pour revenir au cas de notre patiente, la récupération de la fonction VG sera complète. Le stress d'un transfert aux urgences puis en gériatrie chez une malade présentant des troubles cognitifs avancés a donc été probablement le facteur déclenchant du STT.

Soulignons également que comme souvent en gériatrie la présentation clinique s'avère très trompeuse, puisque pendant tout le temps de survenue du STT l'examen clinique cardiovasculaire est resté subnormal.



Références :

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al., [Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases]. J Cardiol. 1991;21:203-14.
2. Bybee K, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review : Transient left ventricular apical ballooning : A syndrome that mimic ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004;141:858-65.
3. Sealove B, Tiyyagura S, Fuster V. Takotsubo cardiomyopathy. J Gen Intern Med 2008;23:1904-8.
4. Khalafi H, Chacko V, Varveralis N, et al. «Broken heart syndrome» : Catecholamine surge or aborted myocardial infarction ? J Invasive Cardiol 2008;20:E9-13.
5. Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, et al. Takotsubo transient left ventricular apical ballooning : Is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma ? Heart 2005;91:102-4.
6. Eshetehardi P, Koestner S, Adorjan P, et al. Transient apical ballooning syndrome – clinical characteristics, ballooning pattern, and long term follow-up in a Swiss population. Int J Cardiol 2008;1-6.
7. Leyer F, Nallet O, Cattani S, et al. Le syndrome de Takotsubo ou ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche. Annales de cardiologie et d'angiologie 2008;1-6.
8. Prasad A, Lerman A, Rihal C. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy) : A mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J 2008;155: 408-17.
9. Pilgrim T, Wyss T. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome : A systematic review. Int J Cardiol 2008;124:283-92.
10. Wittstein I, Thiemann D, Lima J, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. NEnglJMed2005;352:539-48.

Nouveau
Preuves "enflammées"¹
Un traitement pour tous les patients BPCO
avec ^{1,2} ou sans ^{3,4} exacerbation

ULTIBRO® BREEZHALER®

Donnez dès à présent* à vos patients la chance d'avoir un automne actif¹

Conditionnements	PP
110/50µg (30 gél.)	€ 53,76
110/50µg (90 gél.)	€ 143,12



FLAME



Le seul LABA/LAMA qui procure à vos patients BPCO une
meilleure qualité de vie¹ et offre une meilleure protection
contre les exacerbations¹ comparé au Seretide®¹

NOVARTIS

23

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. Les professionnels de la santé déclarent tout effet indésirable suspecté. Voir rubrique « Effets indésirables » pour les modalités de déclaration des effets indésirables. **DÉNOMINATION DU MÉDICAMENT.** Ultibro Breezhaler 85 microgrammes/43 microgrammes, poudre pour inhalation en gélules. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE** Chaque gélule contient 143 µg de maléate d'indacatérol équivalent à 110 µg d'indacatérol et 63 µg de bromure de glycopyrronium équivalent à 50 µg de glycopyrronium. Chaque dose délivrée au travers de l'embout buccal de l'inhalateur contient 110 µg de maléate d'indacatérol équivalent à 85 µg d'indacatérol, et 54 µg de bromure de glycopyrronium équivalent à 43 µg de glycopyrronium. **Excipients à effet notoire :** Chaque gélule contient 23,5 mg de lactose (sous forme de monohydrate). **FORME PHARMACEUTIQUE.** Poudre pour inhalation en gélule. Gélules avec une coiffe jaune transparente et un corps naturel transparent contenant une poudre blanche à presque blanche et portant le code produit « IGP110.50 » imprimé en bleu sous deux lignes bleues sur le corps de la gélule et le logo de la société (L) imprimé en noir sur la coiffe. **INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.** Ultibro Breezhaler est indiqué en traitement bronchodilatateur continu pour soulager les symptômes chez les patients adultes atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). **POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION.** **Posologie.** La dose recommandée est l'inhalation du contenu d'une gélule une fois par jour à l'aide de l'inhalateur Ultibro Breezhaler. Il est recommandé d'administrer Ultibro Breezhaler à la même heure chaque jour. En cas d'omission d'une dose, celle-ci doit être prise dès que possible le même jour. Les patients seront avertis qu'ils ne doivent pas prendre plus d'une dose par jour. **Populations particulières.** **Sujets âgés.** Ultibro Breezhaler peut être utilisé à la dose recommandée chez les sujets âgés (75 ans et plus). **Insuffisance rénale.** Ultibro Breezhaler peut être utilisé à la dose recommandée chez les patients atteints d'insuffisance rénale légère à modérée. En cas d'insuffisance rénale sévère ou en phase terminale nécessitant une dialyse, il ne doit être utilisé que si le bénéfice attendu pour le patient est supérieur au risque potentiel. **Insuffisance hépatique.** Ultibro Breezhaler peut être utilisé à la dose recommandée chez les patients présentant une insuffisance hépatique légère ou modérée. Il n'existe pas de données concernant l'administration d'Ultibro Breezhaler chez les patients atteints d'insuffisance hépatique sévère, il conviendra donc d'être prudent chez ces patients. **Population pédiatrique.** Il n'y a pas d'utilisation justifiée d'Ultibro Breezhaler dans la population pédiatrique (en dessous de 18 ans) dans l'indication de la BPCO. La sécurité et l'efficacité d'Ultibro Breezhaler chez les enfants n'ont pas été établies. Aucune donnée n'est disponible. **Mode d'administration.** Voie inhalée. Les gélules ne doivent pas être avalées. Les gélules doivent être exclusivement administrées à l'aide de l'inhalateur Ultibro Breezhaler. Les patients doivent recevoir les instructions adaptées pour une utilisation correcte du dispositif d'inhalation et l'administration du médicament. En l'absence d'amélioration des symptômes respiratoires, il convient de vérifier que le patient inhale correctement le produit. **CONTRE-INDICATIONS.** Hypersensibilité aux principes actifs ou à l'un des excipients. **EFFETS INDÉSIRABLES.** La présentation du profil de sécurité est basée sur l'expérience acquise avec Ultibro Breezhaler et ses composants individuels. **Synthèse du profil de sécurité.** L'expérience en matière de sécurité d'emploi d'Ultibro Breezhaler repose sur une exposition allant jusqu'à 15 mois à la dose thérapeutique recommandée. Ultibro Breezhaler a entraîné des effets indésirables similaires à ceux observés avec les composants individuels de l'association. Comme il contient de l'indacatérol et du glycopyrronium, les effets indésirables du même type et de la même sévérité que ceux associés à chacun des composants peuvent être attendus avec l'association. Le profil de sécurité est caractérisé par des symptômes anticholinergiques et bêta-2-adrénergiques caractéristiques des composants individuels de l'association. Les autres effets indésirables (EI) les plus fréquents liés au produit (rapportés chez au moins 3 % des patients avec Ultibro Breezhaler et également plus souvent qu'avec le placebo) ont été la toux et la douleur oropharyngée (incluant irritation de la gorge). **Résumé tabulé des effets indésirables** Les effets indésirables observés pendant les essais cliniques et à partir des données recueillies depuis la commercialisation sont présentés par classe de système d'organes MedDRA (Tableau 1). Dans chaque classe de système d'organe, les effets indésirables sont présentés suivant un ordre décroissant de fréquence. Dans chaque groupe de fréquence, les effets indésirables sont présentés suivant un ordre décroissant de gravité. De plus, pour chaque effet indésirable, la fréquence de survenue correspondante est présentée selon la convention suivante : très fréquent (≥ 1/10) ; fréquent (≥ 1/100, < 1/10) ; peu fréquent (≥ 1/1 000, < 1/100) ; rare (≥ 1/10 000, < 1/1 000) ; très rare (< 1/10 000) ; fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). **Effets indésirables :** **Infections et infestations.** Infection respiratoire haute : Très fréquent. Rhinopharyngite : Fréquent. Infection urinaire : Fréquent. Sinusite : Fréquent. **Affections du système immunitaire.** Hypersensibilité : Fréquent. Angioedème² Peu fréquent. **Troubles du métabolisme et de la nutrition.** Hyperglycémie et diabète : Fréquent. **Affections psychiatriques.** Insomnie : Peu fréquent. **Affections du système nerveux.** Vertiges : Fréquent. Céphalée : Fréquent. Paresthésies : Rare. **Affections oculaires.** Glaucome¹ : Peu fréquent. **Affections cardiaques.** Cardiopathie ischémique : Peu fréquent. Fibrillation auriculaire : Peu fréquent. Tachycardie : Peu fréquent. Palpitations : Peu fréquent. **Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales.** Toux : Fréquent. Douleur oropharyngée incluant irritation de la gorge : Fréquent. Bronchospasme paradoxal : Peu fréquent. Dysphonie¹ : Peu fréquent. Epistaxis : Peu fréquent. **Affections gastro-intestinales.** Dyspepsie : Fréquent. Caries dentaires : Fréquent. Gastro-entérite : Peu fréquent. Sécheresse buccale : Peu fréquent. **Affections de la peau et du tissu sous-cutané.** Prurit/éruption cutanée : Peu fréquent. **Affections musculo-squelettiques et systémiques.** Douleur musculo-squelettique : Peu fréquent. Contractions musculaires : Peu fréquent. Myalgie : Peu fréquent. Douleurs des extrémités : Peu fréquent. **Affections du rein et des voies urinaires.** Obstruction vésicale et rétention urinaire : Fréquent. **Troubles généraux et anomalies au site d'administration.** Fièvre¹ : Fréquent. Douleur thoracique : Fréquent. Cédème périphérique : Peu fréquent. Sensation de fatigue : Peu fréquent. ¹ Effet indésirable rapporté avec l'association Ultibro Breezhaler mais pas avec chacun des composants administrés individuellement. ² Cas rapportés à partir des données recueillies depuis la commercialisation, mais la fréquence est calculée à partir des données issues des essais cliniques. **Description spécifique des effets indésirables.** La toux est fréquente, mais habituellement d'intensité légère. **Déclaration des effets indésirables suspectés.** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Voir la notice complète pour plus de détails. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ.** Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Royaume-Uni. **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ.** EU/1/13/862/001-008. **MODE DE DÉLIVRANCE.** Médicament soumis à prescription médicale. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE.** 10.11.2016. Des informations détaillées sur ce médicament sont disponibles sur le site internet de l'Agence européenne des médicaments <http://www.ema.europa.eu/>

Références : ¹ Ticket modérateur simple; patients ayant eu au moins 1 exacerbation modérée ou sévère dans les 12 mois précédant l'étude; ² patients n'ayant pas eu d'exacerbation modérée ou sévère dans les 12 mois précédant l'étude; * basé sur le score total au SGQR-C (objectif secondaire); ³ Wedzicha et al. 2016, publié en ligne dans le NEJM le 15 mai 2016; ⁴ Wedzicha JA, Banerj D, Chapman KR, et al. N Engl J Med. Online May 15, 2016. Objectif primaire: non-inferiorité pour toutes les exacerbations versus Seretide; Objectif secondaire: temps jusqu'à la première exacerbation (légère, modérée et sévère), temps jusqu'à la première exacerbation modérée ou sévère et temps jusqu'à la première exacerbation sévère chez les patients BPCO modérés à sévères (VEMS <60% et >25%) avec au moins 1 exacerbation pendant les 12 mois précédant l'étude; ⁵ Wedzicha JA, et al. Lancet Respir J 2013;1:199-209; différence pour les exacerbations démontrée versus tiotropium "en ouvert" pour toutes les exacerbations (légères, moyennes et sévères); ⁶ Vogelmeier CF, et al. Lancet Respir Med 2013;1:51-60; ⁷ Bateman et al. Eur Respir J 2013;42(6):1484-94; ⁸ Mahler DA, et al. Eur Respir J 2014;43:1599-1609;

DOSSIER K-KLINIK



Dr. Stéphane GIDENNE
Laboratoires Ketterthill

Depuis le 1^{er} janvier 2018, une nouvelle nomenclature des analyses de biologie médicale est en place au Grand Duché du Luxembourg.

De nouvelles analyses ont été ajoutées, d'autres retirées.

Certaines nécessitent des renseignements cliniques pour être remboursables et certains actes ne sont pas cumulables.

De plus, certaines analyses doivent être réalisées dans un délai après prescription (procalcitonine, BNP).

Pour vous aider à mieux connaître cette nouvelle nomenclature, voici un résumé des principales modifications apportées :

- listes des actes ajoutés à la nomenclature
- liste des actes nécessitant des renseignements cliniques
- listes des actes non cumulables entre eux
- listes des actes à réaliser dans un délai imparti



Dr. Sylvie COITO
Laboratoires Ketterthill

Principales analyses introduites dans la nomenclature :

ANALYSES	INDICATIONS
Acide hyaluronique	Dans le cadre d'un Fibrotest
Fibrotest et fibromètre V	Évaluation de la fibrose hépatique chez les patients porteurs d'une hépatite C chronique non traitée et sans comorbidité.
Albumine	Marqueur de dénutrition chronique
Préalbumine	Mesure de l'état de dénutrition et suivi de la prise en charge nutritionnelle
ECP	Diagnostic différentiel de l'asthme
EPO	Diagnostic différentiel d'une polyglobulie primitive
Procalcitonine	Suspicion d'infections des voies respiratoires inférieures, de septicémie ou d'une autre infection bactérienne sévère.
Récepteur soluble de l'interleukine 2	Suivi d'une sarcoïdose, d'hémopathies malignes, post-greffes d'organes
Sels biliaires	Diagnostic et suivi d'une cholestase intra-hépatique de la grossesse.
Chromogranine A	Suivi d'une tumeur neuroendocrinienne.
HE4	Suivi d'un cancer ovarien.
Protéine S100	Suivi du mélanome malin.
PTH-rp	Suivi d'une hypercalcémie tumorale.
VIP	Suivi d'une tumeur neuroendocrinienne.
Calprotectine (selles)	Suivi d'une maladie de Crohn ou de colite ulcéreuse. Diagnostic différentiel d'une colopathie inflammatoire chronique ou fonctionnelle.
AMH	En cas d'infertilité, évaluation de la réserve ovarienne et prédiction de la réponse à une stimulation hormonale contrôlée ou en cas d'ambiguïté sexuelle
Cortisol salivaire	Reflet du cortisol libre plasmatique sans les variations de la protéine transporteuse (CBG)
Inhibine B	Diagnostic ou suivi de tumeurs de la granulosa, complément pour l'évaluation d'un trouble de la spermatogenèse.
Helicobacter pylori, test respiratoire à l'urée (Helikit)	Recherche d'infection à Helicobacter pylori
HIV, génotypes de résistance	Recherche de résistance aux antirétroviraux
Maladie de Whipple (salive ou urine)	Diagnostic étiologique d'infection à Tropheryma whipplei
Norovirus	Recherche étiologique en cas de diarrhée
Quantiféron	1. Patients HIV + avec immunodépression, 2. Aide au diagnostic d'une tuberculose extra-pulmonaire, 3. Aide au diagnostic d'une tuberculose active chez les enfants de 5 à 18 ans, 4. En cas de contact étroit avec une personne atteinte de tuberculose active, 5. Avant la mise en route d'un traitement par anti-TNF ou immunosuppresseur, 6. Examen d'embauche et suivi des professionnels de santé exposés
Strepto pneumoniae Ag urinaire	Recherche étiologique d'une infection pulmonaire
Dosage des anticoagulants oraux à action directe	Urgences opératoires, situations d'urgences hémorragiques.

DOSSIER K-KLINIK

Renseignements cliniques obligatoires pour une prise en charge de la CNS

ANALYSES	INDICATIONS
Typage lymphocytaire complet	Bilan initial ou suivi d'une hémopathie maligne circulante. Suspicion d'une immunodéficience sévère mettant en jeu le pronostic vital du patient
Lymphocytes T CD4/CD8	Suivi des immunodéficiences acquises
Vitamine D, 25-OH	Suspicion de rachitisme, suspicion d'ostéomalacie, suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de 3 mois post greffe, après chirurgie bariatrique
Vitamine D, 1-25-OH	Suivi d'une pathologie rénale chronique ou d'un rachitisme vitamino-résistant.
Marqueur de formation osseuse (P1NP, C1NP, phosphatase alcaline osseuse, ostéocalcine)	En cas de signes cliniques de pathologie osseuse, de densité minérale osseuse diminuée ou suivi thérapeutique. Pour le suivi, préciser le traitement.
Marqueur de résorption du collagène osseux (CTX, NTX, DPD plasmatique ou urinaire)	En cas de signes cliniques de pathologie osseuse, de densité minérale osseuse diminuée ou suivi thérapeutique. Pour le suivi, préciser le traitement.
Insuline et/ou c-peptide	Diabète de type I ou suspicion/suivi d'un insulinome.
Hépatite C virus, amplification d'ARN y compris détection de l'amplification	Si sérologie + ou immunodéprimés ou suspicion d'un contage récent ou hépatite C aiguë. Cumulable avec sérologie lors du diagnostic mais pas en suivi.
Quantiféron	1. Patients HIV + avec immunodépression 2. Aide au diagnostic d'une tuberculose extra-pulmonaire 3. Aide au diagnostic d'une tuberculose active chez les enfants de 5 à 18 ans 4. En cas de contact étroit avec une personne atteinte de tuberculose active 5. Avant la mise en route d'un traitement par anti-TNF ou immunosuppresseur 6. Examen d'embauche et suivi des professionnels de santé exposés
Récepteur soluble de l'Interleukine II	Suivi d'une sarcoïdose, d'hémopathies malignes, post-greffes d'organes.
ECP, protéine cationique éosinophilique	Diagnostic différentiel de l'asthme.
Marqueurs tumoraux	Préciser si diagnostic ou suivi et la nature de la pathologie

DOSSIER K-KLINIK

Analyses non cumulables

VS et fibrinogène
HbA1c et fructosamine
Cholestérol HDL et ApoA et/ou Apo B
Cholestérol LDL et ApoA et/ou Apo B
CRP, haptoglobine, orosomucoïde, et alpha antitrypsine (max 2)
Lipase ou amylase
Préalbumine et albumine
Préalbumine et électrophorèse des protéines
25-OH-Vitamine D et 1,25-OH-Vitamine D
folate sérique et folate érythrocytaire
Vitamine A et bêta-Carotène
Vitamines B1, B2 et B6 (max 2)
Marqueurs tumoraux : CEA, CA15.3, CA19.9, CA72.4, CA125, TPA, NSE, SCC, CYFRA 21-1, index ROMA (HE4+CA125), PTH-RP, Chromogranine A, Protéine S100, Thyroglobuline, VIP (max 1, sauf si néoplasme multiple)
Ac anti-TPO et Ac anti-Tg
Sérologie infectieuse : max 8 actes (IgM, IgG, IgA, Ag)
Sérologie infectieuse : max 12 actes (IgM, IgG, IgA, Ag) si 1er bilan de grossesse
PCR : max 3, non cumulables avec la recherche en sérologie des mêmes germes sauf Hépatite B chronique ou confirmation d'une infection HCV ou HIV
PCR : max 3, non cumulables avec la recherche par culture des mêmes germes sauf Neisseria gonorrhoeae et Legionella sp.
IgE spécifiques : max 6
Marqueur de formation osseuse (P1NP, C1NP, phosphatase alcaline osseuse, ostéocalcine) : max 1
Marqueur de résorption du collagène osseux (CTX, NTX, DPD plasmatique ou urinaire), max 1
Métaux : max5

26

Prise en charge par la CNS que si analyses réalisées dans un délai de 24 ou 48h après prescription

BNP délai de 48h	Exclusion d'une insuffisance ventriculaire en cas de dyspnée aiguë, non pris en charge dans le suivi thérapeutique.
procalcitonine délai de 24h	Diagnostic d'infection bactérienne sévère



K-KLINIK-5

Cas clinique présenté par:

Dr. M. KONAN
Médecin spécialiste en
Gériatrie à AP-HP : Les Hôpitaux
Universitaires Henri Mondor

Cas clinique expertisé par :

Dr. A-C. RIBEMONT
Médecin spécialiste en
Gériatrie à AP-HP : Les Hôpitaux
Universitaires Henri Mondor

Docteur j'ai mal à la gorge !!

Anamnèse

Une femme de 84 ans est hospitalisée en service de réadaptation pour rééducation locomotrice dans le cadre d'une perte de l'autonomie rapportée à une coxarthrose invalidante. Elle se plaint d'une douleur pharyngée dysphagiente sans fièvre. Le surlendemain, on observe une altération de l'état général avec asthénie et anorexie.

Examen clinique

La patiente est consciente et coopérante, hémodynamiquement stable, elle est toutefois très préoccupée par cette douleur de la gorge et cette sensation de blocage lors de la prise alimentaire.

Il existe une fièvre à 38 °C.

Examen cardiovasculaire : normal,

Abdomen : cicatriciel mais souple, sans douleur ni organomégalie.

Sur le plan pulmonaire :

On retrouve des râles crépitants des 2 champs pulmonaires associés à une toux sèche.

L'inspection du carrefour oropharyngé est normale

Le MMS est à 27/30

La douleur est évaluée à 6/10.

Examens biologiques

NFS-Ionogramme sanguin :	normaux
DFG (selon Cockcroft) :	107 ml/mn,
Calcémie :	2.45 meq/l
CRP :	20 mg /l
Préalbuminémie :	153 mg/l

- 1- Devant cette odynophagie, quel est votre diagnostic ? quelles complications faut-il redouter ?
- 2- De façon plus générale, quels sont les signes cliniques à rechercher pour orienter le diagnostic étiologique d'une dysphagie ?
- 3- Quels sont les autres principaux diagnostics (par ordre de fréquence) à évoquer en cas de dysphagie ?

1- Devant cette odynophagie, quel est votre diagnostic ? quelles complications faut-il redouter ?

Il s'agit ici d'une douleur provoquée par le blocage de la prothèse dentaire mobile après ingestion accidentelle.

Etonnement, cette patiente, sans trouble cognitif n'en savait rien !!

L'extraction s'est faite difficilement au bloc opératoire, la prothèse étant profondément « enchâssée » dans la muqueuse. L'intégrité de la muqueuse a été vérifiée et l'absence de plaie ou de perforation affirmée.

L'ingestion de corps étrangers est plus fréquemment alimentaire et de petit format : arête de poisson, petits fragments osseux..., visibles à l'abaisse-langue ou au miroir s'ils sont piqués dans l'amygdale ou la base de la langue.

Les corps pharyngés de l'hypopharynx rarement peuvent se compliquer d'une perforation pharyngée avec un empyème cervical ou un abcès. Les corps étrangers peuvent se retrouver dans l'œsophage. Une attention particulière doit être portée aux enfants et aux patients atteints de maladie psychiatrique ou de troubles cognitifs en particulier pour les piles qui nécessitent une extraction en urgence en raison du risque de perforation, de fistule oeso-trachéale ou de sténose.

La perforation œsophagienne doit être suspectée devant une douleur thoracique à irradiation postérieure, un empyème cervical et en cas de fièvre et d'altération de l'état général dans la médiastinite.

La radiographie cervicale est utile au diagnostic ainsi que le scanner en cas de suspicion de médiastinite. Rarement le test à la gastrographie lors du transit pharyngo-œsophagien est réalisé pour rechercher une fistule.

2- De façon plus générale, quels sont les signes cliniques à rechercher pour orienter le diagnostic étiologique d'une dysphagie ?

L'odynophagie correspond à une douleur ressentie au cours de la déglutition. La douleur provient généralement d'une inflammation des muqueuses du pharynx ou de l'œsophage. L'odynophagie est révélatrice ici d'une dysphagie qui désigne, elle, classiquement le blocage de la progression alimentaire lors d'obstacles mécaniques, d'atteintes neurologiques et tous les troubles du processus de déglutition

L'interrogatoire est essentiel et doit préciser :

L'importance de la dysphagie : de la simple gêne au blocage progressif puis complet des aliments solides puis liquides

Le mode d'installation : la gêne progressive touchant d'abord les aliments solides puis liquides évoquent une lésion cancéreuse chez le sujet alcoololo tabagique. Brutale, elle évoque un corps étranger ou une pathologie infectieuse.

L'évolution : peut être permanente, intermittente, paradoxale avec une déglutition plus aisée des solides que des liquides.

Si le blocage se situe dans la région cervicale basse si une même bouchée est déglutie de façon répétée si la mastication est prolongée si la voix est plutôt gargouillante ou s'il existe des résidus alimentaires buco pharyngés, **on s'oriente vers une atteinte pharyngo-œsophagienne.**

Dans le cadre d'une dysphagie aiguë, une douleur, une fièvre, un trismus et une hypersialorrhée évoquent **une angine ou un phlegmon péri ou retro-amygdalien.**

Devant une dysphonie, une dyspnée, on recherche **une atteinte laryngée.**

L'odynophagie avec des douleurs rétrosternales per-prandiales fait rechercher une **œsophagite, des spasmes œsophagiens.** C'est un signe d'appel d'une perforation œsophagienne avec une douleur thoracique à irradiations postérieures

Les régurgitations associées aux ruminations et bruits hydro aériques évoquent **un diverticule de Zenker**

Un pyrosis, des régurgitations peuvent être associés à un **reflux gastro-œsophagien.**

L'otalgie dite réflexe en dehors de toute atteinte tympanique fait craindre **une atteinte néoplasique du pharynx ou du vestibule laryngé**

Un acide ou une base forte (acide chlorhydrique, détartrants, soude...) avalé peut provoquer des **sténoses œsophagiennes** plusieurs semaines après l'ingestion

Les médicaments peuvent provoquer **des œsophagites** comme l'aspirine, les biphosphonates, les comprimés de chlorure de potassium et la doxycycline.

A l'examen : l'étude de la posture, de la face, de la cavité buccale peuvent également orienter le diagnostic

Un examen ORL normal, lors d'une dysphagie progressive avec altération de l'état général associée à une otalgie réflexe doit faire rechercher **une néoplasie du pharynx** et/ou de l'œsophage

Chez un sujet âgé un blocage cervical bas avec examens neurologique et fibroscopique normaux fait évoquer une **achalasie du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO).**

Des fasciculations et l'atrophie linguale ou une dysarthrie associée à une dysphagie signent une **sclérose latérale amyotrophique (SLA)**

Une dysphagie, une dysphonie ou une atteinte oculaire d'évolution variable majorée par la fatigue évoquent **une myasthénie.**

Une paralysie du nerf vague (X) évoquée par une stase salivaire, le signe du rideau (déplacement de la paroi pharyngée vers le côté sain) et une immobilité laryngée unilatérale doit faire rechercher **une paralysie tumorale du X** : neurinome, métastases, atteintes périphériques (sarcoïdose, diabète) ou encore traumatique...

Dans un contexte vasculaire d'HTA, une atteinte progressive avec abolition du réflexe nauséux, dissociation automatico-volontaire* font penser au **syndrome pseudo-bulbaire**.

*La dissociation automatico- volontaire existe quand on demande au patient de garder une bouchée dans la bouche et de ne déglutir qu'après un temps de latence à la demande, alors que la déglutition spontanée est par ailleurs correcte.

Les corps étrangers sont souvent visibles quand ils sont piqués dans l'amygdale, ou la langue. Un emphysème ou abcès cervical peuvent révéler une **perforation pharyngée**.

3- Quels sont les autres principaux diagnostics à évoquer en cas de dysphagie chronique ?

Pour résumer, on pense en premier lieu aux causes néoplasiques dominées par les cancers de l'œsophage, du pharynx et du vestibule laryngé. L'examen ORL et la fibroscopie œsophagienne sont indispensables devant une dysphagie.

Devant une dysphagie intermittente avec +/- des régurgitations ou des ruminations, un transit baryté pharyngo-œsophagien permet le diagnostic de diverticule de Zenker, c'est un diverticule secondaire à une hernie de la paroi pharyngée postérieure au-dessus du Sphincter Supérieur Oesophagien et se développe vers le médiastin rétro-œsophagien.

Le Reflux gastro œsophagien provoque une dysphagie douloureuse, fluctuante associée à un pyrosis, des signes ORL (dysphonie, douleur pharyngée, sinusite, obstruction nasale) et plus classiquement une toux nocturne.

L'histoire familiale des mêmes troubles digestifs orientent vers une maladie neurologique héréditaire-dégénérative ou une myopathie. La majoration à la fatigue ou à l'exercice physique des troubles digestifs associés ou non à des troubles oculaires renvoie à une myasthénie.

Les fasciculations musculaires linguales doivent faire évoquer une Sclérose Latérale Amyotrophique (SLA).

Une HTA, un diabète et une anémie sont à rechercher car ce sont des causes possibles de troubles de la déglutition

Concernant le sujet âgé, certains troubles de la déglutition restent toutefois sans diagnostic malgré un bilan clinique et neurologique attentif. Des mesures hygiéno-diététiques, un traitement symptomatique et une surveillance neurologique doivent être assurés.



K-KLINIK-6

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



Cas clinique expertisé par :
Dr. Fernand MODERT
Médecin spécialiste en
Médecine Interne à Esch-sur-Alzette

Céphalées récentes

Anamnèse

Mme T, âgée de 78 ans, vient en Polyclinique avec sa fille pour une altération de l'état général. D'après sa fille, elle n'est pas bien depuis un mois : elle a perdu 7 kg, elle est faible, toujours fatiguée, ne mange pas beaucoup, elle se plaint de douleurs des épaules et céphalées.

Dans ses antécédents, on remarque :

- HTA légère
- Diabète de type II (2)
- Ostéoporose probable,
- Polypes (coloscopie de l'année dernière normale sauf présence de polypes).

Examen clinique

Femme de 78 ans avec une Altération de l'état général manifeste

TA	15,5/9,5
Pouls	90/mn réguliers
Sat	93%
Température :	37,8°C
Taille :	1m56
Poids	52 kg (-7kg)

Œdèmes légers des deux membres inférieurs

Auscultation pulmonaire :
Murmures vésiculaires symétriques,
Sans bruits ajoutés
Aucun signe fonctionnel pulmonaire
(Pas de toux/ Absence d'expectoration)

Examen cardio-vasculaire :
ECG : RRS sans anomalie,
Auscultation cardiaque : normale
OMI bilatéral,
Absence de cyanose,
Absence dyspnée,

Auscultation abdominale : Normale
Examen clinique normal
Transit conservé

Le reste de l'examen clinique est quasi normal.

- 1- L'examen clinique ci-dessus est malheureusement pauvre. Quelles autres symptomatologies cherchez vous ? Argumentez.
- 2- Détaillez votre bilan biologique.
- 3- Détaillez vos examens radiologiques.
- 4- Quel examen permet de confirmer de façon définitive le diagnostic ? Argumentez.
- 5- Quelles sont les différentes formes cliniques de cette maladie ?
- 6- Quel est le traitement spécifique ? connaissez-vous d'autres traitements.
- 7- Quelles sont les complications du traitement ?

1- L'examen clinique ci-dessus est malheureusement pauvre. Quels autres symptomatologies cherchez vous ?

Dans ce cas clinique, nous sommes face à une altération de l'état général d'installation, plus ou moins, rapide: AEG subaiguë, d'après la fille en un mois ; (>3 mois chronique <1 mois aiguë).

Dans ce cas de figure il faut chercher des signes cliniques en faveur de:

- Une infection (urinaire, pulmonaire...)
- Un syndrome inflammatoire subaigu (du trouble digestif...)
- Une pathologie néoplasique.

Mais dans ce cas clinique, deux signes fonctionnels doivent attirer notre attention :

- Douleurs des épaules
- Céphalées.

Et orienter notre examen clinique et l'interrogatoire vers le diagnostic le plus probable : la maladie de Horton: les signes cliniques suivants sont à rechercher dans votre interrogatoire :

- La claudication des mâchoires
- La diplopie
- Symptômes visuels
- Pseudo Polyarthrite Rhizomélisque (PPR)
- Arthralgies
- Anorexie,
- Fièvre
- Douleur du scalp
- Artères temporales noueuses,
- Abolition du pouls temporal
- Anémie,
- Grand symptôme inflammatoire VS>50mm

2- Le bilan biologique :

Le bilan biologique doit être assez « large » pour éliminer les autres diagnostics différentiels.

NFS :

- Recherche d'une hyperleucocytose (PNN-infection bactérienne, lymphocytes -infection virale)
- Anémie, (type)
- Hyperplaquettose (syndrome inflammatoire)

Ionogramme sanguin : Eliminer un trouble électrolytique

Urée, créatinine, (DFG) : Evaluer la fonction rénale (insuffisance rénale existante)

CRP : Recherche d'un syndrome inflammatoire

VS : Recherche d'un syndrome inflammatoire

ECBC : Examen CytoBactériologique des Crachats (Recherche des Bactéries et /ou Champignons)

ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines

Marqueurs tumoraux : pas de sens dans un bilan de « départ », peut-être en 2^{ème} Intention!

Coproculture : si diarrhées

Electrophorèse des protéines du sang : recherche d'un pic monoclonal

Hormones thyroïdiennes : TSH et T4 (pour commencer) recherche de dysthyroïdie

Enzymes hépatiques : ASAT, ALAT, Gamma GT, (recherche d'une cholestase),

Enzymes pancréatiques : lipasémie (recherche d'une pancréatite)

Enzymes cardiaques : BNP-Troponine (recherche d'une souffrance myocardique et/ou une Insuffisance cardiaque)

3- Détaillez vos examens radiologiques

Toujours dans le cadre d'une Altération de l'état général sub aiguë il faut demander :

- Radiographie pulmonaire de face et de profil à la recherche d'un foyer infectieux, un épanchement pleural, cardiomégalie, adénopathies médiastinales et hilaires, abcès pulmonaire, goitre plongeant, sarcoïdose, tuberculose, tumeur bénigne et maligne, métastases...
- Abdomen sans préparation (ASP)
 - « Contenant » Cadre dorso-lombaire, bassin, recherche de métastases osseuses, fractures, tassements...
 - « Contenu » recherche de lithiases (vésiculaire, rénale, ...), taille des reins, disposition des anses digestives, surcharges stercorales...

Echographie abdominale :

Recherche d'épanchement intra abdominal,

Recherche de : adénopathie, état et taille des deux reins et de la vessie, visualisation de la vésicule biliaire et les voies biliaires extra et intra hépatiques.

Echographie cardiaque :

Evaluation de la fonction cardiaque (ventriculaire) avec fraction d'éjection (%), état des valves, insuffisance valvulaire ou calcification...

Evaluation des fuites et insuffisance valvulaire (grade), état du péricarde (épanchement, péricardite)...

Recherche des végétations sur les valves, endocardite bactérienne et étude de la cinétique...

Echographie vasculaire :

Etat et mesure de l'aorte ascendante, descendante, abdominale...(recherche d'ectasie)

(dans le cadre de la maladie de Horton => ectasie de l'aorte) est à rechercher absolument ! (anévrisme de l'aorte).

Doppler artériel et veineux : des membres inférieurs

Recherche de sténose (artérielle) et /ou thrombose veineuse

Ces examens radiologiques sont non invasifs et faciles à réaliser dans le cadre d'une **Altération de l'état général** aiguë et/ou sub aiguë.

- 4- Quel examen permet de confirmer de façon définitive le diagnostic ? Décrivez

Le diagnostic de certitude repose sur la positivité de la Biopsie de l'artère temporale.

C'est la preuve histologique de la maladie de Horton. Il faut prélever un segment de bonne taille (2-3 cm de long) de l'artère temporale car cette atteinte est discontinue (segmentaire).

L'examen au microscope met en évidence : un infiltrat inflammatoire lymphocytaire de la média, présence de macrophages et des cellules géantes, au niveau de la limitante élastique interne fragmentée.

L'intima est épaissie.

Il y a aussi la prolifération d'une néo-intima et une néo-vascularisation de la média.

L'atteinte histologique est **discontinue** d'où l'intérêt d'un segment assez grand (2-3 cm).

Dans 10 à 20% des cas, la biopsie est négative ou non contributive. Dans ce cas, seul le test thérapeutique aux corticoïdes peut confirmer le diagnostic à postériori.

- 5- Quelles sont les différentes formes cliniques de cette maladie ?

la forme typique d'artérite à cellules géantes ou la maladie de Horton, représente 70% des cas.

Elle comprend :

- céphalées,
- PPR (Pseudo Polyarthrite Rhizomélisque)
- signes ophtalmiques .

Céphalées :

- Récentes et inhabituelles
- Intensité forte
- Siège : temporal/occipital

Signes associés :

- Hyperesthésie du cuir chevelu
- Claudication des mâchoires

L'examen clinique des artères temporales montre :

- Induration
- Aspect noueux
- Diminution et/ou abolition du pouls.

PPR : (Pseudo Polyarthrite Rhizomélisque) est présente dans 40% des cas

Ce rhumatisme n'est jamais associé à une destruction articulaire. Ce sont des douleurs de ceintures (scapulaires) de type inflammatoire avec déverrouillage matinal.

Les signes ophtalmologiques :

Les signes ophtalmiques sont présents dans 25% des cas (diplopie, vision trouble, voile...). Les signes ophtalmiques sont la traduction d'une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) et plus rarement une ischémie rétinienne ou une neuropathie optique rétro bulbaire (NORB)

La forme ophtalmique inaugurale: Cette forme clinique représente 15% des cas. La cécité est inaugurale dans 10% des cas. (Ou après l'instauration du traitement par corticoïdes), la forme ophtalmique grave peut entraîner une cécité bilatérale.

La forme systémique (15%)

La forme systémique représente 10% des cas. Seuls les signes généraux : fièvre, frissons, asthénie, amaigrissement... sont au 1^{er} plan.

Dans ces cas, le PET-SCANNER, à la recherche d'une fixation de l'aorte (aortite), des artères humérales, où sous Clavière, peut montrer son intérêt.

Autres (formes minimes)

Tout territoire vasculaire atteint peut se traduire par des signes non spécifiques : Otalgie-dysphagie-Infarctus du myocarde-Nécrose cutanée.

- 6- Quel est le traitement spécifique ?

Seule la corticothérapie à la dose de 0,7mg/kg, pendant 4 semaines a fait ses preuves cliniques.

L'indication d'un bolus en début de traitement n'est justifié qu'en cas d'atteinte ophtalmique. La durée du traitement n'est pas codifiée. Pour la plupart des cas une durée moyenne de 7 à 8 ans de traitement efficace est préconisée.

D'autres produits ont été testés, seul le méthotrexate à la dose de 7,5-15mg/semaine a démontré une efficacité significative.

D'autres produits, biothérapies sont en cours d'évaluation.

- 7- Quelles sont les complications du traitement ?

L'évolution anévrysmale de l'aorte thoracique, constitue à long terme, la 1^{er} cause de la morbi-mortalité de la maladie de Horton.

La cécité (bilatérale) constitue l'autre complication grave de cette maladie.

Les récides et les rechutes constituent également, les autres complications de cette maladie (surtout à l'arrêt et/ou diminution du traitement).

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



K-KLINIK-7

Cas clinique expertisé par :
Dr. Fernand MODERT
Médecin spécialiste en
Médecine Interne à Esch-sur-Alzette

Un Bilan complet

Anamnèse

Patient âgé de 86 ans, hospitalisé pour une Altération de l'État Général (AEG) et un bilan complet.

En effet, ce patient est veuf et vit seul depuis l'an 2000. Il refuse les aides.

Il ne paye plus ses factures depuis 6 mois.

D'après sa fille, il y a des mouvements suspects sur ses comptes bancaires.

Celle-ci ne sait pas si son père mange et boit assez, de façon normale.

Ces derniers temps il s'isole de plus en plus et n'ouvre plus la porte.

Il ne connaît pas son traitement habituel ?

Par contre sa fille a trouvé plusieurs boîtes vides de médicaments: KARDEGIC® (Acide salicylique) OMIC® (Tamsulosine) DAFALGAN® (Paracetamol) GLUCOPHAGE® (Metformine)

Examen clinique

Homme de 86 ans, 1m78 pour 80 kg

TA 16/9

Pouls 90/mn et réguliers,

Sat 92%

ECG : RRS sans anomalie

Examen neurologique : symétrique, absence de déficit

Examen cardio-vasculaire : rassurant

Pas de plainte de la part du patient

- 1- Quels examens (biologiques/radiologiques) demandez-vous ? argumentez.
- 2- Que faites-vous comme autre démarche obligatoire? et dans quel intérêt ?

1- Quels examens (biologiques/radiologiques) demandez-vous ? Argumentez.

Le patient n'est pas suivi régulièrement,
nous ne sommes pas sûr quant à la prise médicamenteuse,
nous n'avons pas le dernier bilan.

Il s'agit d'un cas classique où il faut faire un bilan complet de « départ » afin de faire l'état des « lieux »

Biologie (sang)

- NFS : chercher une hyperleucocytose, lymphome, anémie...
- Hémostase : cherche un trouble de l'hémostase
- Ionogramme sanguin : cherche un trouble ionique
- Glycémie (à jeun) : patient diabétique
- Hb glycosylé : suivi de traitement ? La fille avez trouvé une boîte de GLUCOPHAGE®
- Enzymes cardiaques (CPKMB, troponine, BNP) : recherche d'Insuffisance cardiaque de souffrance myocardique
- Bilan hépatique : (ASAT, ALAT, Gamma GT) recherche de stase biliaire
- Lipasémie : recherche de pancréatite aiguë/chronique
- Fonction rénale (urée, créatininémie, DFG) : recherche d'une insuffisance rénale chronique
- D dimères : Si <500 absence de thrombose et/ou embolie pulmonaire
- CRP : recherche d'un syndrome inflammatoire
- TSH US-T4: Recherche d'une hyperthyroïdie et/ou hypothyroïdie (dysthyroïdie)
- ECBU et bandelette urinaire : recherche d'infection urinaire (prostatite chronique chez l'homme)
- Radio pulmonaire face + profils (radiographie pulmonaire): recherche d'un foyer, épanchement, tumeur, masse suspecte...)
- ASP : transit, surcharge stercorale, calcification, fécalome, calcul radio-opaque (urinaire/vésiculaire).
- ECG : recherche des troubles du rythme et/ou autres anomalies.
- Poids, protéines, albumine/pré-albumine. (Bilan nutritionnel)

Ce bilan n'est pas complet mais c'est un très bon début pour commencer !

- Echographie cardiaque
- Echographie doppler membres inférieurs, IPS
- TDM cérébrale

2- Que faites-vous comme autre démarche obligatoire? et dans quel intérêt ?

En cas de « malversations » (mouvements suspects sur un compte, sommes importantes,...) ou même en cas de doute, le médecin a le devoir de protéger son patient.

La meilleure et surtout la plus rapide est la « **sauvegarde de justice** » à effet immédiat.

Pour cela il suffit d'établir un certificat médical succinct sur une ordonnance (par exemple) et adresser par fax et courrier au ministère de justice; Département Juges des Tutelles.



MEDECIN

Code médecin :

Nom prénom du Médecin

Juge des Tutelles - incapables majeurs

Spécialité

Bât. JT

Adresse

Cité Judiciaire

Tél.

L-2080 Luxembourg

Fax.

Fax: +352 475 981-810

Matricule :

Nom patient :

Numéro accident :

Date accident :

Patient(e)

DEMANDE DE SAUVEGARDE DE JUSTICE, A EFFET IMMEDIAT.

Date :	Date expiration :	Date	P.ord.	1	2	3	4	5	6
Je soussigné (e) Dr. _____ Certifie que l'état de Santé mentale et physique de M ou M^{me} _____, Matricule _____ nécessite une <u>sauvegarde de Justice à effet immédiat .</u> Signature Certificat établi le, _____ et faxé au n° +352 475 981-810 et par courrier également			Qté. tot.						
			Dél. 1						
			Dél. 2						
			Dél. 3						
			Dél. 4						
			Dél. 5						
			Dél. 6						
			Dél. 7						
		Prestation délivrée / Date							

Cas clinique présenté par :
K-KLINIK magazine



Cas clinique expertisé par :
Dr. Fernand MODERT
Médecin spécialiste en
Médecine Interne à Esch-sur-Alzette

K-KLINIK-8

Aggravation pendant l'hospitalisation (Suite du cas clinique n° 7)

Le Patient du **K-KLINIK 7** à été hospitalisé pour un bilan complet.

Bilan biologique de départ:

GB :	8900,	G/l	urée :	20	mg/dl
Hb :	12,1	g/dl	Créatinine :	0,8	mg/dl
Plaquettes :	300 000	G/l	DFG	> 60	ml/mn/m ²
CRP :	25	mg/l	protéines totales :	50	g/l
D dimères :	300	ng/ml	TSH :	2,1	mUI/l
Ionogramme sanguin :					
Cl ⁻ :	98	mmol/l	K ⁺	3,9	mmol/l
PSA :	2,2	mmol/l	Na ⁺	141	mmol/l

Alors que son état clinique était stable ces derniers jours, les infirmiers vous signalent qu'il ne va pas bien et qu'il n'est pas comme toujours.

Les constantes sont :

— TA :	17,5/10
— Pouls :	105/mn
— Sat :	90 %
— Température :	37,1°C

L'examen biologique : refait en urgence montre :

— Urée :	45 mg/dl
— Créatinine :	1,65 mg/dl
— DFG :	35 ml/mn/m ²
— K ⁺	6,1 mmol/l

Œdèmes déclives (hanches-cuisses-OMI bilatéraux)

Poids 90 kg

- 1- Quel est votre diagnostic ? Quel est votre examen clinique ?
- 2- Quels examens complémentaires, confirment le diagnostic ?
- 3- Quelles sont les deux complications immédiates de cette pathologie ? Détaillez

1- Quel est votre diagnostic ? Quel est votre examen clinique ?

L'examen clinique et le deuxième bilan, (par rapport au 1^{er}) révèlent :

- œdèmes déclives (patient alité): + 10 kg
- HTA (II)
- Hyperkaliémie (6,1 mmol/l)
- Insuffisance rénale (aiguë): DFG = 35 ml/mn/m² (DFG > 60 ml/mn/m² lors du premier bilan)

Le diagnostic le plus probable est :

Une **insuffisance rénale aiguë sur obstacle** (IRA/obstacle) avec complications secondaires.

Les arguments en faveur de ce diagnostic sont :

- Le 1^{er} bilan la fonction rénale est normale,
- L'IR, s'est installée en quelques jours donc « aiguë »

Les autres : HTA, hyperkaliémie, œdèmes, sont (probablement) des complications secondaires à l'insuffisance rénale.

Les œdèmes traduisent une surcharge hydrosodée (augmentation poids) et une HTA secondaire (hypervolémie)

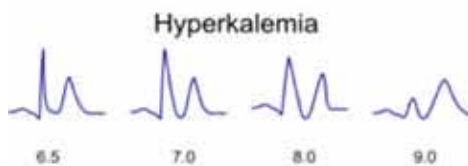
L'hyperkaliémie : se traduit par une altération de la fonction glomérulaire : les reins n'arrivent pas à sécréter le potassium !

Cliniquement, une insuffisance rénale aiguë peut être asymptomatique (difficulté diagnostique).

Votre examen clinique doit rechercher :

- Prise de poids (rapide)
- Œdèmes (déclives si patient alité)
- Douleurs : en cas de distension des voies urinaires.
- Globe vésicale (tympanisme à la percussion)
- Elimination urinaire par regorgement
- ECG : onde T pointue

Anomalies de l'onde T en fonction du taux de K⁺:



Signes d'hyperkaliémie sur l'ECG

QT court

ondes T amples et étroites

Aplatissement onde P

Élargissement QRS

Bloc sino-auriculaire

ECG	Taux de K ⁺ sérique (mmol/L)
	4-5
	6-7
	8
	9
	10

2- Quels examens complémentaires, confirment le diagnostic ?

Le meilleur examen radiologique de 1^{er} intention (non invasive) est l'échographie (reins/vessie, voies excrétoires)

La sensibilité pour un diagnostic positif est de 85%

Sinon le scanner (TDM) permet de bien visualiser les deux reins et la vessie, recherche d'une hydronéphrose.

3- Quelles sont les deux complications immédiates de cette pathologie ? Détaillez

1/ Surcharge hydrosodée (NaCl) avec un risque d'œdème aiguë pulmonaire (OAP) le risque d'OAP est d'autant plus grand que la fonction cardiaque est altérée.

2/ hyperkaliémie (K⁺>6,5) avec des troubles du rythme. Les signes de gravité, sur ECG, sont à rechercher à partir du K⁺>6,5 mmol/l :

- Élargissement de QRS
- Disparition de l'onde P

Dans ce cas de figure, il s'agit d'une urgence vitale

CELEBRATING 10 YEARS OF Januvia® (sitagliptine, MSD)

Janumet® (sitagliptine/metformine, MSD)

Vous pouvez consulter la notice scientifique avant toute prescription. Vous pouvez consulter SMPC et prix publics sur www.mymed.be

MSD Luxembourg S.à.r.l. Rue de l'Industrie 11 / L-8399 Windhof

DIAB-1186859-0001 • Date of last revision 05/2017

Le K-KLINIK N° 3 sera en parution au courant du mois de MARS - AVRIL 2018

Notes:

38

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.

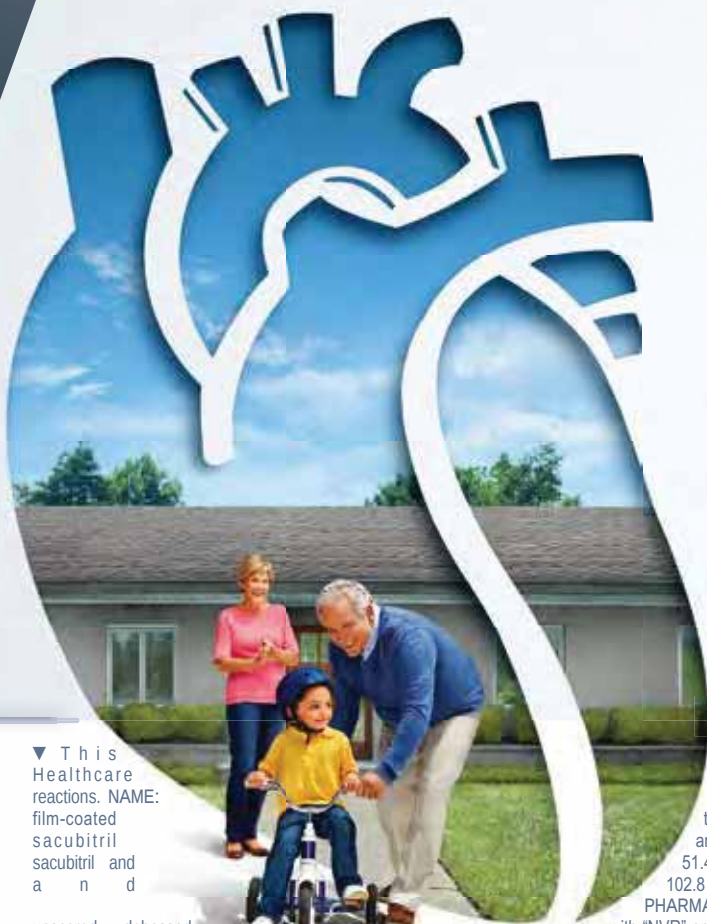
Nous sommes là pour vous aider.

Direction K-KLINIK

ACT ON THE HEART ACT ON LIFE¹

Entresto®

has shown superiority
over enalapril in reducing
the risk of death
and of hospitalization in heart
failure¹



Entresto®
sacubitril/valsartan



▼ This
Healthcare
reactions. NAME:
film-coated
sacubitril and
a n d

unscored, debossed
biconvex film-coated
Light pink ovaloid biconvex

tablet with bevelled edges, unscored, debossed with "NVR" on one side and "L1" on the other side. Approximate tablet dimensions 13.1 mm x 5.2 mm**.

film-coated tablet with bevelled edges, unscored, debossed with "NVR" on one side and "L11" on the other side. Approximate tablet dimensions 15.1 mm x 6.0 mm***.

Therapeutic indications: Entresto is indicated in adult patients for treatment of symptomatic chronic heart failure with reduced ejection fraction. Posology and method of administration: The recommended starting dose of Entresto is one tablet of 49 mg/51 mg twice daily, except in the situations described below. The dose should be doubled at 2-4 weeks to the target dose of one tablet of 97 mg/103 mg twice daily, as tolerated by the patient. If patients experience tolerability issues (systolic blood pressure [SBP] $\leq$ 95 mmHg, symptomatic hypotension, hyperkalaemia, renal dysfunction), adjustment of concomitant medicinal products, temporary down-titration or discontinuation of Entresto is recommended. In PARADIGM-HF study, Entresto was administered in conjunction with other heart failure therapies, in place of an ACE inhibitor or other angiotensin II receptor blocker (ARB). There is limited experience in patients not currently taking an ACE inhibitor or an ARB or taking low doses of these medicinal products, therefore a starting dose of 24 mg/26 mg twice daily and slow dose titration (doubling every 3-4 weeks) are recommended in these patients. Treatment should not be initiated in patients with serum potassium level $>$ 5.4 mmol/l or with SBP $<$ 100 mmHg. A starting dose of 24 mg/26 mg twice daily should be considered for patients with SBP $\geq$ 100 to 110 mmHg. Entresto should not be co-administered with an ACE inhibitor or an ARB. Due to the potential risk of angioedema when used concomitantly with an ACE inhibitor, it must not be started for at least 36 hours after discontinuing ACE inhibitor therapy. The valsartan contained within Entresto is more bioavailable than the valsartan in other marketed tablet formulations. If a dose is missed, the patient should take the next dose at the scheduled time. **Special populations:** *Elderly population.* The dose should be in line with the renal function of the elderly patient. *Renal impairment:* No dose adjustment is required in patients with mild (Estimated Glomerular Filtration Rate [eGFR] 60-90 ml/min/1.73 m²) renal impairment. A starting dose of 24 mg/26 mg twice daily should be considered in patients with moderate renal impairment (eGFR 30-60 ml/min/1.73 m²). As there is very limited clinical experience in patients with severe renal impairment (eGFR $<$ 30 ml/min/1.73 m²). Entresto should be used with caution and a starting dose of 24 mg/26 mg twice daily is recommended. There is no experience in patients with end-stage renal disease and use of Entresto is not recommended. *Hepatic impairment:* No dose adjustment is required when administering Entresto to patients with mild hepatic impairment (Child-Pugh A classification). There is limited clinical experience in patients with moderate hepatic impairment (Child-Pugh B classification) or with AST/ALT values more than twice the upper limit of the normal range. Entresto should be used with caution in these patients and the recommended starting dose is 24 mg/26 mg twice daily. Entresto is contraindicated in patients with severe hepatic impairment, biliary cirrhosis or cholestasis (Child-Pugh C classification). *Paediatric population:* The safety and efficacy of Entresto in children and adolescents aged below 18 years have not been established. No data are available. **Method of administration.** Oral use. Entresto may be administered with or without food. The tablets must be swallowed with a glass of water. **Contraindications:** Hypersensitivity to the active substances or to any of the excipients listed in section 6.1 of the SmPC. Concomitant use with ACE inhibitors. Entresto must not be administered until 36 hours after discontinuing ACE inhibitor therapy. Known history of angioedema related to previous ACE inhibitor or ARB therapy. Hereditary or idiopathic angioedema. Concomitant use with aliskiren-containing medicinal products in patients with diabetes mellitus or in patients with renal impairment (eGFR $<$ 60 ml/min/1.73 m²). Severe hepatic impairment, biliary cirrhosis and cholestasis. Second and third trimester of pregnancy. **Undesirable effects:** Summary of the safety profile: see full SmPC. The most commonly reported adverse reactions during treatment with Entresto were hypotension, hyperkalaemia and renal impairment. Angioedema was reported in patients treated with Entresto (see description of selected adverse reactions). The safety of Entresto in patients with chronic heart failure was evaluated in the pivotal phase 3 study PARADIGM-HF, which compared patients treated twice daily with Entresto 97 mg/103 mg (n=4,203) or enalapril 10 mg (n=4,229). Patients randomised to the Entresto group received treatment for a median duration of exposure of 24 months; 3,271 patients were treated for more than one year. In the PARADIGM-HF study, subjects were previously treated with ACE inhibitors and/or ARBs and also had to successfully complete sequential enalapril and Entresto run-in periods (median drug exposure of 15 and 29 days, respectively) prior to the randomised double-blind period. During the enalapril run-in period, 1,102 patients (10.5%) permanently discontinued from the study, 5.6% because of an adverse reaction, most commonly renal dysfunction (1.7%), hyperkalaemia (1.7%) and hypotension (1.4%). During the Entresto run-in period, 10.4% of patients permanently discontinued, 5.9% because of an adverse reaction, most commonly renal dysfunction (1.8%), hypotension (1.7%) and hyperkalaemia (1.3%). Due to discontinuations during the run-in period, the adverse reaction rates may be lower than the adverse reaction rates expected in clinical practice. Discontinuation of therapy due to an adverse reaction in the double-blind period of the PARADIGM-HF study occurred in 450 Entresto-treated patients (10.7%) and 516 enalapril-treated patients (12.2%). **Description of selected adverse reactions:** see full SmPC. System Organ Class. **Preferred term.** Frequency category. Blood and lymphatic system disorders *Anaemia* : Common. Immune system disorders *Hypersensitivity* : Uncommon. Metabolism and nutrition disorders *Hyperkalaemia** : Very common. *Hypokalaemia* : Common. *Hypoglycaemia* : Common. Nervous system disorders *Dizziness* : Common. *Headache* : Common. *Syncope* : Common. *Dizziness postural* : Uncommon. Ear and labyrinth disorders *Vertigo* : Common. Vascular disorders *Hypotension** : Very common. *Orthostatic hypotension* : Common. Respiratory, thoracic and mediastinal disorders *Cough* : Common. Gastrointestinal disorders *Diarrhoea* : Common. *Nausea* : Common. *Gastritis* : Common. Skin and subcutaneous tissue disorders *pruritus* : Uncommon. *Rash* : Uncommon. *Angioedema** : Uncommon. Renal and urinary disorders *Renal impairment** : Very common. *Renal failure (renal failure, acute renal failure)* : Common. General disorders and administration site conditions *Fatigue* : Common. *Asthenia* : Common. *See description of selected adverse reactions. **Reporting of suspected adverse reactions.** Reporting suspected adverse reactions after authorisation of the medicinal product is important. It allows continued monitoring of the benefit/risk balance of the medicinal product. Healthcare professionals are asked to report any suspected adverse reactions via the national reporting system listed in Appendix V. MARKETING AUTHORISATION HOLDER: Novartis Europharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, United Kingdom; EU/1/15/1058/001, EU/1/15/1058/002-004, EU/1/15/1058/005-007, EU/1/15/1058/008-010, EU/1/15/1058/011-013, EU/1/15/1058/014-016. DATE OF REVISION OF THE TEXT: 28.09.2017

BE1801762701 - 18/01/18