



Annales ECN

2022

Lisa BONNET classée 4^e aux ECN 2022
Thomas REMY classé 1101^e aux ECN 2022



S-EDITIONS
6 Rue Royale 78000 Versailles
Email : info@s-editions.com
www.s-editions.com

Collection ConfPlus dirigée par le Docteur Olivier VARENNES
Avec la participation du Docteur Benjamin BAJER et du Docteur Philippe CAILLARD
Maquette et relecture : Pauline VAZ CARNEIRO et Solène BONNEFOI

ISBN 978 2 35640 285 1

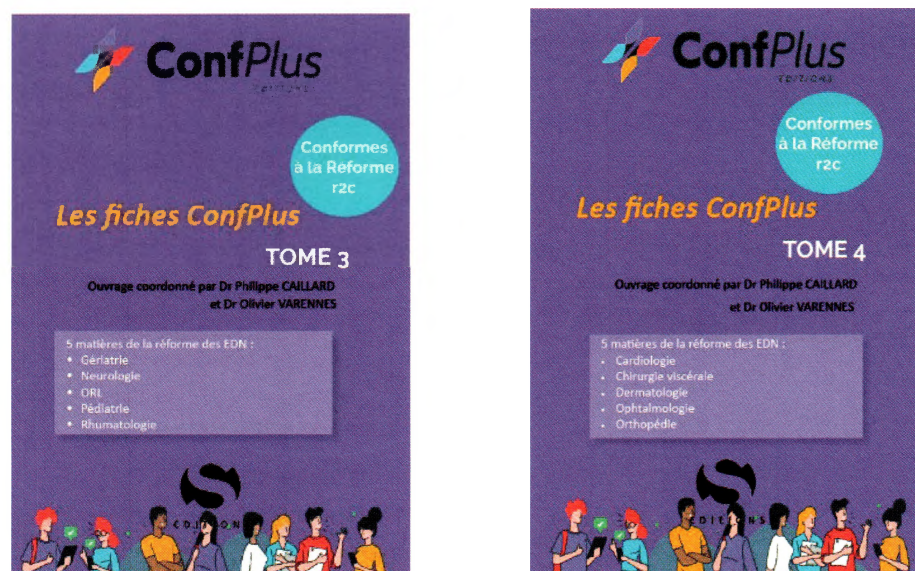
2023 S-EDITIONS

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droits ou ayant cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du côté pénal.

Les livres publiés dans cette collection



A paraître :



Remerciements

LISA BONNET, Classée 4^e aux ECN

Parce qu'on ne va pas très loin tout seul, je profite de cette page pour adresser de sincères remerciements :

A mes parents, à Marion et Mathieu, pour m'avoir élevée, entourée, portée, pour être là chaque jour.

A ma famille, pour toute la bienveillance et l'attention dont ils ont toujours fait preuve.

A mes amis rencontrés au cours de l'externat, en soirée, en cours ou en stage, pour leur présence si précieuse, et pour tous les bons souvenirs construits ensemble.

A Thomas particulièrement, pour ce travail commun qui a été bien plus agréable et constructif à deux.

A l'équipe Conf+, et notamment à Katia, pour leur soutien dans le parcours de rédaction et de publication de ce livre.

Enfin, merci aux étudiants qui liront ces corrections. Votre présence leur donne tout leur sens. Ces années d'externat et de concours sont difficiles, gardez en tête que les classements sont imparfaits : ils ne reflètent pas le médecin que vous êtes en train de devenir, encore moins la personne que vous êtes.

Je vous souhaite beaucoup de force pour affronter ces moments, et beaucoup de bonheur dans ceux qui suivront.

Pensez à prendre soin de vous, avant tout le reste.

Lisa

THOMAS REMY, Classé 1101^e aux ECN

Tout d'abord, merci beaucoup à Lisa et à Conf+ de m'avoir permis de participer à cette aventure intellectuelle de début d'internat... Même si en arrivant à la fin des vacances je me croyais définitivement débarrassé des préoccupations autour du concours, ce douloureux retour aux 3 jours les plus importants d'un D4 m'a étonnamment apporté un regard en arrière intéressant et aura permis de tirer de nouvelles leçons de ce concours passé.

Merci, toujours à Lisa, pour sa patience, sa motivation, son encadrement du projet et ses améliorations pertinentes de mes corrections, comme si les siennes et le début d'internat n'étaient pas déjà une assez grosse charge de travail...

Merci évidemment à mes parents, ma famille et mes amis pour ce qu'ils ont représenté durant ma D4 : une bouffée d'air qui vous rappelle qu'il y a une vie bien plus légère et plaisante qui vous attend, et qu'elle commencera à l'heure même où le concours se finira.

Merci à Naïa, à ses ronronnements apaisants et toute sa mignonnerie féline.

Mais surtout, merci à Lola, qui a toujours été et, je le sais, sera toujours là pour m'aider à toujours faire un peu mieux que ce que j'aurais pu donner ou être si j'étais seul.

Pas merci aux QCM ambigus, aux sources divergentes et à ma dyslexie.

Bon courage à toutes et tous, en espérant que les corrections de cet ouvrage vous intéresseront et apporteront matière à atteindre vos objectifs :)

Thomas

Sommaire

Les livres publiés dans cette collection.....	3	DP7	119
Remerciements.....	4	DP8	122
DCP1.....	6	DP9	125
DP1.....	7	DP10.....	129
DP2.....	9	DP11.....	133
DP3.....	11	DP12.....	137
DP4.....	13	LCA	142
DP5.....	16	Article LCA 1	143
DP6.....	18	Article LCA 2	146
Corrigé du DCP1	21	Corrigé de la LCA	150
DP1.....	22	LCA 1	151
DP2.....	24	LCA2	154
DP3.....	27	DCP3	161
DP4.....	31	DP13.....	162
DP5.....	34	DP14.....	164
DP6.....	38	DP15.....	167
QI.....	41	DP16.....	169
Corrigé des QI	59	DP17	171
DCP2.....	101	DP18.....	173
DP7	102	Corrigé du DCP3	176
DP8.....	104	DP13	177
DP9.....	107	DP14.....	179
DP10.....	109	DP15.....	181
DP11.....	112	DP16.....	184
DP12.....	114	DP17	187
Corrigé du DCP2	118	DP18.....	190

DCP₁



Pour profiter au mieux de ce livre, retrouvez sur le site de Conf Plus les iconographies en taille réelle et entraînez-vous dans les conditions du concours !

Avec l'achat de ce livre, vous bénéficiez de 30 € de réduction à votre abonnement Conf Plus avec ce code :

ANNALES22



Un homme de 25 ans consulte pour des diarrhées sanglantes évoluant depuis une semaine au retour d'un voyage au Brésil. Le patient n'a aucun antécédent médical ou chirurgical. Il ne fume pas et ne boit pas d'alcool.

Question 1 – QCM

Vous évoquez une rectite. Quels éléments de l'interrogatoire cherchez-vous pour étayer ce diagnostic ?

- A. Description d'épreintes
- B. Suintements anaux
- C. Douleurs abdominales spasmodiques
- D. Présence de selles liquides
- E. Émissions glairo-sanglantes

Question 2 – QCM

Le patient rapporte des épreintes soulagées par des émissions glairo-sanglantes, ce qui renforce votre hypothèse de rectite. Vous apprenez que le patient a des rapports sexuels non protégés avec des partenaires masculins épisodiques.

Quels arguments cherchez-vous en faveur d'une étiologie infectieuse ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Adénopathies inguinales
- B. Polyarthralgies
- C. Écoulement anal muco-purulent
- D. Fièvre
- E. Aphtes buccaux

Question 3 – QCM

Le patient décrit un ténisme, mais pas d'écoulement muco-purulent. Il n'y a ni fièvre ni altération de l'état général. Le poids est de 65 kg pour une taille de 1,70 m. L'examen clinique ne trouve pas d'adénopathie inguinale. La paroi abdominale n'est pas sensible.

Quelles sont, à ce stade, les hypothèses étiologiques concernant cette suspicion de rectite ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Infection à Salmonelles
- B. Infection sexuellement transmissible
- C. Recto-colite hémorragique
- D. Amibiase
- E. Infection à Shigelles

Question 4 – QCM

Quels sont les examens complémentaires de première intention à réaliser ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Recto-sigmoïdoscopie avec biopsie pour examen anatomo-pathologique
- B. Sérologie VIH
- C. Coproculture
- D. Prélèvement microbiologique par écouvillonnage rectal
- E. Parasitologie des selles

Question 5 – QCM

L'écouvillonnage rectal avec examen par PCR ne trouve ni Chlamydia trachomatis ni Neisseria gonorrhoeae. La sérologie VIH est négative. L'examen parasitologique des selles est négatif. L'examen endoscopique montre une muqueuse rectale d'aspect granité avec des érosions qui saignent au contact de l'endoscope. Les lésions ne dépassent pas la charnière recto-sigmoïdienne et la muqueuse sigmoïdienne est normale. L'examen histologique montre des distorsions glandulaires, des abcès cryptiques et un infiltrat inflammatoire du chorion, constitué de lympho-plasmocytes et de polynucléaires. Le diagnostic de recto-colite hémorragique est retenu. Vous proposez un traitement par 5-amino-salicylés par voie rectale. Quelles informations donnez-vous au patient concernant sa maladie ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Le traitement peut guérir définitivement la maladie
- B. Le risque de cancer colorectal est accru en comparaison à la population générale
- C. Une poussée sévère pancolique est possible
- D. Le risque de cirrhose biliaire primitive est accru en comparaison à la population générale
- E. Le risque de maladie diverticulaire est accru par rapport à la population générale

Question 6 – QCM

Le patient a bénéficié d'un traitement d'entretien par 5-amino-salicylés en suppositoire pendant 18 mois. Quelques mois plus tard, après une période pendant laquelle il a été asymptomatique sans traitement, il signale la présence de sang accompagnant les selles depuis 15 jours, sans douleur abdominale. Quelles données cherchez-vous, à l'interrogatoire, en faveur d'une pathologie hémorroïdaire à l'origine des saignements ?

- A. Présence d'un écoulement anal spontané contenant des traces de sang
- B. Présence de glaires dans les selles
- C. Présence de saignement après la défécation
- D. Exonération de selles dures
- E. Présence de douleurs anales per et post défécatoires

Question 7 – QCM

Une coloscopie est donc réalisée et montre une rectite cicatricielle et des hémorroïdes congestives sans procidence dans la lumière du canal anal. Quelle prise en charge envisagez-vous ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Dérivés 5-amino-salicylés par voie rectale
- B. Suppositoires lubrifiants
- C. Consultation de chirurgie pour envisager une hémorroïdectomie
- D. Courte cure d'anti-inflammatoires non stéroïdiens
- E. Laxatifs à base de mucilages

Question 8 – QRU

La symptomatologie s'est amendée après quelques jours d'un traitement par suppositoires lubrifiants et laxatifs à base de mucilages. Lors du suivi, vous réalisez un bilan qui objective :

Hémoglobine : 14 g/dL	CRP : 6 mg/L
VGM : 85 fL	Ferritinémie : 80 µg/L (N : 50 -200 µg/L)
Leucocytes : 8,5 G/L	ASAT : 52 UI (N < 35),
Polynucléaires neutrophiles : 5,3 G/L	ALAT : 84 UI (N < 35),
Lymphocytes : 2,8 G/L	Phosphatases alcalines : 231 UI (N < 110).

Quelle est l'hypothèse étiologique la plus probable chez ce patient ?

- A. Colique hépatique
- B. Cholangite biliaire primitive
- C. Cholangite sclérosante primitive
- D. Hépatite auto-immune
- E. Angiocholite

Question 9 – QCM

Vous suspectez une cholangite sclérosante primitive. Quels examens à visée diagnostique réalisez-vous en première intention ?

- A. Échographie hépato-biliaire
- B. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
- C. Bili-IRM
- D. Echo-endoscopie haute
- E. Scintigraphie biliaire

Question 10 – QRU

La Bili-IRM et l'échographie montrent une succession de dilatations et sténoses de la voie biliaire principale, ce qui évoque une cholangite sclérosante primitive.

Le patient est perdu de vue et consulte aux urgences 5 ans après pour un ictère associé à des frissons. Ses paramètres vitaux sont : PA 130/80 mmHg, FC 92/mn, température 38,7 °C. Il n'y a pas de marbrure.

Le bilan biologique montre :

Leucocytes 14 G/L	ASAT : 356 UI (N < 35)
Polynucléaires neutrophiles 11,3 G/L	ALAT : 443 UI (N < 35)
Lymphocytes 2,6 G/L	Phosphatases alcalines : 567 UI/L (N < 110)
CRP : 98 mg/L	Bilirubinémie conjuguée : 265 µmol/L (N < 8)

Quel examen demandez-vous en première intention au service d'accueil des urgences ?

- A. Echographie hépato-biliaire
- B. Bili-IRM
- C. Cholangiographie rétrograde endoscopique
- D. Echoendoscopie haute
- E. Scanner hépatique

Question 11 – QCM

L'échographie hépato-biliaire met en évidence une dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatiques en amont d'une sténose de la voie biliaire principale. Quelle prise en charge proposez-vous ?

- A. Acide ursodésoxycolique
- B. Cholangiographie rétrograde endoscopique
- C. Corticothérapie
- D. Antibiothérapie
- E. Cholécystectomie

Question 12 – QCM

Chez ce patient, quels antibiotiques sont indispensables en première intention ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Clindamycine
- B. Céfoxime
- C. Amoxicilline
- D. Vancomycine
- E. Gentamicine

Question 13 – QRU

Vous choisissez une antibiothérapie par céfotaxime et métronidazole intraveineux.

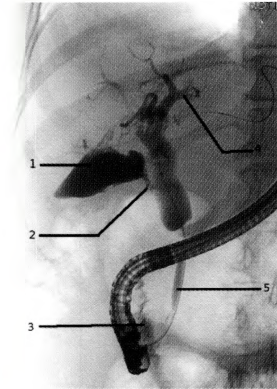
Parmi les bactéries potentiellement impliquées dans cette infection, laquelle est naturellement résistante à l'antibiothérapie sélectionnée ?

- A. Bacteroides fragilis
- B. Klebsiella pneumoniae
- C. Escherichia coli
- D. Streptococcus mitis
- E. Enterococcus faecalis

Question 14 – QCM

En plus de l'antibiothérapie, dans la perspective de pose d'une endoprothèse, le patient bénéficie d'une cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique.

Cette dernière montre une sténose biliaire avec dilatation des voies biliaires en amont. À quoi correspondent les structures suivantes ?



- A. 5 est le canal pancréatique principal
- B. 1 est la vésicule biliaire
- C. 3 est la quatrième portion du duodénum
- D. 4 correspond à une voie biliaire intra-hépatique
- E. 2 est le canal hépatique commun

DP2

Vous voyez pour la première fois Madame V., femme de 70 ans pour un certificat médical en vue d'une inscription à l'aquagym. Elle a un tabagisme actif à 30 PA. Dans ses antécédents, on retient une BPCO post-tabagique de stade 1, une dyslipidémie traitée par simvastatine, et un cancer du sein traité il y a 10 ans pour lequel elle aurait reçu une chimiothérapie. Elle a un éthyisme chronique sévère.

Question 1 – QCM

Dans le cadre de son suivi, vous demandez un hémogramme qui montre : hématies 3,1 T/L, hémoglobine 105 g/L, VGM 105 fl, CCMH 32 g/dl, leucocytes 4,8 G/L, polynucléaires neutrophiles 2,8 G/L, polynucléaires éosinophiles 0,2 G/L, lymphocytes 1,4 G/L, monocytes 0,4 G/L, plaquettes 152 G/L. Quel est l'examen indispensable à ce stade ?

- A. Réticulocytes
- B. GammaGT
- C. Dosage vitamines B9 et B12
- D. Ferritinémie
- E. Créatininémie

Question 2 – QCM

Le bilan que vous avez fait pratiquer montre des réticulocytes à 2,5 %. Quels examens vous paraissent pertinents ?

- A. Clairance de la créatinine
- B. Test de Coombs direct
- C. Ferritinémie
- D. TSH
- E. Dosage vitamines B9 et B12

Question 3 – QCM

Le bilan réalisé montre une TSH normale, la clairance de la créatinine évaluée sur la créatininémie est normale et des dosages de vitamines B9 et B12 dans les limites de la normale. Vous lui faites une lettre pour un hématologue, qu'elle ne se décide à consulter que 6 mois plus tard. La NFS faite le jour de la consultation montre : hématies 2,1 T/L, hémoglobine 79 g/L, VGM 110 fl, CCMH 34,3 g/dl, réticulocytes 33 G/L, leucocytes 3,9 G/L, polynucléaires neutrophiles 1,7 G/L, polynucléaires éosinophiles 0,2 G/L, lymphocytes 1,4 G/L, monocytes 0,6 G/L, plaquettes 112 G/L. A la lecture du frottis sanguin, le cytologiste note des signes de dysgranulopoïèse, mais aucun blaste.

Quels sont les éléments en faveur du diagnostic de myélodysplasie ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Ethyisme chronique
- B. Aggravation progressive des cytopénies
- C. Antécédent de chimiothérapie
- D. Dyslipidémie traitée par simvastatine
- E. Dysgranulopoïèse sur le frottis sanguin

Question 4 – QCM

Quels examens vous semblent indiqués à ce stade ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Biopsie ostéomédullaire
- B. Electrophorèse de l'hémoglobine
- C. Recherche du transcrit BCR-ABL1
- D. Myélogramme
- E. Caryotype médullaire

Question 5 – QCM

Le myélogramme montre une moelle riche avec lignée granuleuse 40 %, dont 8 % de blastes, lignée érythroblastique 45 %, lymphocytes 10 %, monocytes 5 %. Les mégacaryocytes sont nombreux. On observe des signes de dysérythropoïèse, de dysgranulopoïèse, et de dysmégacaryopoïèse. Quels diagnostics évoquez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Leucémie aiguë myéloblastique
- B. Leucémie myéloïde chronique
- C. Myélome
- D. Anémie réfractaire avec excès de blastes
- E. Leucémie mégacaryoblastique

Question 6 – QCM

Il s'agit donc d'une anémie réfractaire avec excès de blastes de type 1.

Dans un premier temps, vous décidez de transfuser la patiente. Elle n'a jamais été transfusée et n'a pas eu de grossesse. Que faut-il faire ?

- A. La détermination du groupe ABO est suffisante pour les concentrés globulaires
- B. La compatibilité doit être déterminée à deux reprises sur le même prélèvement
- C. Une recherche d'agglutinines irrégulières est justifiée
- D. La détermination du groupe ABO Rhésus doit être réalisée sur deux prélèvements différents
- E. La patiente doit recevoir des culots globulaires irradiés

Question 7 – QCM

Vous proposez à votre patiente de participer à un essai clinique testant un agent hypométhylant, médicament expérimental n'ayant pas l'AMM. A propos du consentement du patient, quelles propositions sont vraies ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. L'information donnée au patient avant la signature éventuelle du consentement peut lui être donnée sans la présence d'un tiers
- B. Le consentement doit être signé par le patient et le médecin
- C. Le consentement à participer à l'essai peut être donné oralement
- D. Le consentement libre et éclairé engage le patient à participer à l'essai jusqu'à son terme
- E. Le consentement doit être signé sans contrainte et précédé d'une information éclairée

Question 8 – QCM

Le médicament expérimental hypométhylant a déjà été testé en phase I et sa dose ainsi que sa pharmacocinétique ont été déterminées.

L'essai que vous proposez à votre patiente est un essai de phase II. Quelles propositions sont vraies ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Un essai de phase II doit classiquement, en cas de succès, être suivi d'un essai de phase III pour permettre l'obtention d'une AMM
- B. Un essai de phase II permet d'évaluer l'efficacité d'un médicament
- C. Les patients participants aux essais de phase II sont en général en phase avancée/réfractaire de leur maladie
- D. Un essai de phase II peut inclure une randomisation
- E. Les essais de phase II peuvent tester des associations de médicaments

Question 9 – QCM

La patiente accepte l'essai clinique. Elle est prévenue du risque de l'aggravation des cytopénies induites par le traitement proposé. A quels types d'infections une neutropénie sévère expose-t-elle la patiente ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Gingivostomatite
- B. Pneumonie bactérienne
- C. Grippe
- D. Cellulite
- E. Infection à *Pneumocystis jirovecii*

Question 10 – QCM

Durant ce traitement exposant à un risque de thrombopénie, quels éléments sémiologiques feraient évoquer un risque de saignement grave ?

- A. Purpura des membres inférieurs
- B. Bulles hémorragiques intrabuccales
- C. Hémorragie au fond d'œil
- D. Gingivorragies au brossage des dents
- E. Hémorragie conjonctivale

Question 11 – QCM

Elle reçoit 6 cures mensuelles assez bien tolérées, mais elle reste cytopénique. Elle est réhospitalisée une semaine avant sa 7^e cure pour altération de l'état général avec une dyspnée d'installation récente. La NFS montre une hémoglobine à 65 g/L, des leucocytes à 98 G/L avec 80 % de blastes myéloïdes et des plaquettes à 15 G/L. La patiente est admise aux urgences et transfusée pendant la nuit. Le lendemain matin, elle est très dyspnéique.

Quelles sont les deux hypothèses diagnostiques les plus probables pour expliquer cette dyspnée ?

- A. Œdème pulmonaire lésionnel post-transfusionnel

- B. Leucostase pulmonaire
- C. Protéinoase alvéolaire
- D. Hyperviscosité plasmatique
- E. Œdème pulmonaire de surcharge

Question 12 – QCM

Le diagnostic finalement retenu est celui d'œdème pulmonaire de surcharge et la dyspnée régresse rapidement sous traitement diurétique. La patiente est transférée en hématologie pour la prise en charge de sa transformation en leucémie aiguë. Un bilan d'hémostase montre : TP 30 %, TCA ratio malade/témoin 1,8, fibrinogène 0,7 g/l. Les D-dimères sont à 9000 ng/ml.

Comment interprétez-vous ce bilan d'hémostase dans ce contexte ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Coagulation intravasculaire disséminée
- B. Syndrome des antiphospholipides
- C. Insuffisance hépato-cellulaire
- D. Maladie des agglutinines froides
- E. Maladie de Willebrand acquise

Question 13 – QCM

Le diagnostic de CIVD est évoqué, la patiente sort donc de l'essai clinique. Un traitement cytoréducteur est débuté afin de tenter de diminuer la prolifération blastique. La patiente devient oligurique et la créatininémie double en 24 heures.

Quel diagnostic vous paraît le plus probable ?

- A. Glomérulonéphrite rapidement progressive
- B. Syndrome de lyse tumorale
- C. Microangiopathie thrombotique
- D. Thrombose d'une artère rénale
- E. Rhabdomyolyse

Question 14 – QCM

Un syndrome de lyse tumorale est évoqué, quel(s) argument(s) biologique(s) serai(en)t en faveur de ce diagnostic ?

- A. Hypocalcémie
- B. Hypophosphorémie
- C. Hyperbilirubinémie
- D. Hyperuricémie
- E. Hypokaliémie

DP3

Un homme de 68 ans se présente à votre cabinet ce 15 janvier pour toux chronique qui s'aggrave. Cet homme retraité (ancien ouvrier du BTP) fume depuis l'âge de 14 ans, à raison de 20 cigarettes environ par jour. Il est également consommateur excessif d'alcool, mais dit avoir arrêté depuis un mois. Il ne rapporte pas d'autres antécédents.

Il tousse depuis quelques années surtout les mois d'hiver. Cette toux devient quasi constante et s'est majorée depuis quelques jours. Il crache vert ces derniers jours. L'examen clinique n'objective pas d'autre anomalie.

Question 1 – QRU

Exprimez en paquets-années la consommation tabagique de cet homme :

- A. 22
- B. 54
- C. 44
- D. 14
- E. 27

Question 2 – QCM

Avec les éléments dont vous disposez, quelle(s) hypothèse(s) diagnostique(s) retenez-vous ?

- A. Insuffisance respiratoire aiguë
- B. Exacerbation de bronchite chronique
- C. Infection des voies aériennes supérieures
- D. Grippe
- E. Pneumonie alvéolaire

Question 3 – QCM

Quel(s) élément(s) serai(en)t important(s) pour définir la stratégie thérapeutique antibiotique ?

- A. Contexte hivernal
- B. Volume exact de l'expectoration
- C. Consommation excessive d'alcool
- D. Présence d'une dyspnée d'effort
- E. Présence d'une dyspnée de repos

Question 4 – QCM

Lors d'un nouvel interrogatoire, le patient rapporte une dyspnée d'effort depuis quelques mois. Quel(s) antibiotique(s) parmi les suivants est/sont indiqué(s) à ce stade ?

- A. Metronidazole
- B. Amoxicilline
- C. Céfotaxime
- D. Cotrimoxazole
- E. Lévofoxacine

Question 5 – QCM

Son état s'est amélioré après 7 jours d'amoxicilline. Que prévoyez-vous au décours de cet épisode ?

- A. Bilan allergologique
- B. Vaccination antipneumococcique
- C. Scintigraphie pulmonaire
- D. Vaccination antigrippale annuelle
- E. Épreuves fonctionnelles respiratoires

Question 6 – QCM

Le patient n'est pas revu au décours de l'épisode. Six mois après cette première visite, il présente un malaise à domicile et est adressé par son entourage au service des urgences. A l'examen clinique, le pouls est à 110 bpm, la température à 38,5 °C, la pression artérielle à 120/70 mmHg, la fréquence respiratoire à 32 cycles/mn avec une saturation en air ambiant de 91 % initialement. Vous évoquez une pneumonie. Quel(s) signe(s) clinique(s) serai(en)t en faveur de cette hypothèse ?

- A. Un foyer de crépitations
- B. Un tympanisme à la percussion
- C. La présence de sibilants
- D. Un souffle tubaire
- E. Une diminution des vibrations vocales

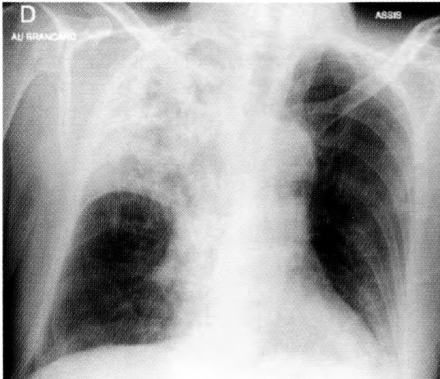
Question 7 – QCM

Vous avez entendu un foyer de crépitations apical droit. Quel bilan réalisez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une radiographie thoracique
- B. Un doppler veineux des membres inférieurs
- C. Une fibroscopie bronchique Proposition D
- D. Un lavage broncho-alvéolaire
- E. Une scintigraphie pulmonaire

Question 8 – QCM

La radiographie thoracique est la suivante : Quelle est votre interprétation ?



- A. Atteinte lobaire supérieure gauche
- B. Miliaire
- C. Pneumothorax
- D. Syndrome alvéolaire
- E. Atteinte systématisée

Question 9 – QCM

Quel bilan biologique prescrivez-vous ?

- A. Numération Formule Plaquettes sanguines
- B. Ionogramme sanguin - créatininémie
- C. Examen cyto bactériologique des crachats
- D. Hémocultures
- E. Antigénémie pneumocoque

Question 10 – QCM

Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire biologique (CRP à 275 mg/L) avec hyperleucocytose. La fonction rénale biologique est normale. La gazométrie artérielle est la suivante : pH 7,48, PaO₂ 66 mmHg, PaCO₂ 34 mmHg, HCO₃⁻ 27 mmol/L. Concernant l'examen cyto bactériologique des crachats, quel(s) paramètre(s) vous incitera(ont) à considérer cet examen comme de qualité et fiable ?

- A. Prélèvement en milieu d'expectoration
- B. Nombre de colonies bactériennes à 10³ par mL

- C. Nombre de cellules épithéliales inférieur à 10 par champ
- D. Nombre de polynucléaires inférieur à 25 par champ
- E. Caractère monomicrobien

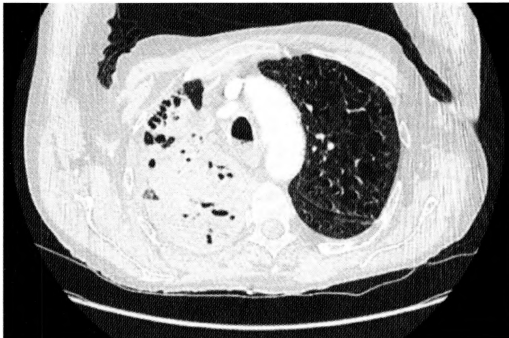
Question 11 – QCM

Sous 1 L/mn d'oxygène nasal, la saturation remonte à 94 % et la fréquence respiratoire redescend à 22/mn. Quelle est votre attitude vis-à-vis de ce patient ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Corticothérapie par voie intraveineuse
- B. Mise en isolement « air »
- C. Hospitalisation en service de médecine
- D. Traitement par vancomycine
- E. Traitement par oseltamivir

Question 12 – QCM

Un scanner thoracique a été demandé par votre collègue de garde qui introduit parallèlement un traitement par amoxicilline-acide clavulanique. Quelle est votre interprétation de l'image ?



- A. Miliaire
- B. Scissurite
- C. Cavernes
- D. Condensation alvéolaire
- E. Emphysème

Question 13 – QCM

Deux hémocultures sont positives à diplocoque à Gram positif. Quelle(s) antibiothérapie(s) vous semble(nt) la/les plus adaptée(s) à présent ?

- A. Amoxicilline
- B. Azithromycine
- C. Lévofloxacine
- D. Amoxicilline + acide clavulanique
- E. Céfotaxime + spiramycine

Question 14 – QCM

L'état de votre patient s'améliore après 7 jours d'amoxicilline. Alors qu'il va rentrer chez lui, il vous apprend qu'il a travaillé pendant 30 ans dans le calorifugeage, jusqu'à sa retraite, et a beaucoup manipulé d'amiante. Quelle(s) pathologie(s) peut(vent) être en rapport avec cette exposition à l'amiante ?

- A. Mélanome
- B. Asbestose
- C. Cancer du poumon
- D. Cancer de l'ethmoïde
- E. Mésothéliome pleural

Question 15 – QCM

Un scanner de contrôle objective des plaques pleurales bilatérales non calcifiées qui n'avaient pas été vues sur le scanner précédent. Les plaques pleurales dans un contexte d'exposition à l'amiante font l'objet d'un tableau de maladie professionnelle avec un délai de prise en charge de 40 ans. Le patient peut-il prétendre à une reconnaissance en maladie professionnelle ?

- A. Non, car il est éthylique
- B. Non, car il est à la retraite
- C. Oui en raison du principe de présomption d'origine
- D. Non, car il a fumé
- E. Oui, car il ne dépasse pas le délai de prise en charge

DP4

Un homme âgé de 72 ans vous consulte pour la survenue de douleurs au niveau du membre inférieur droit survenant depuis 3 semaines. Il mesure 1,74 m et pèse 82 kg (IMC 27,1 kg/m²). L'auscultation cardiaque et l'auscultation pulmonaire sont normales. La pression artérielle est à 166/80 mmHg au bras droit et 162/78 mmHg au bras gauche. La palpation de l'abdomen est difficile, mais le ventre est souple et non douloureux. Il est traité pour hypertension artérielle depuis 5 ans par indapamide et lercanidipine. C'est un ancien fumeur sevré depuis 2 ans après 50 paquets-années. Il est suivi pour un syndrome dépressif depuis un an, traité par fluoxétine. Il est asthénique depuis quelques jours, sans trouble du sommeil. Il précise faire attention à la qualité de son alimentation en limitant les graisses animales et les apports sodés. Il boit environ 2 litres d'eau du robinet et 2 verres de vin rouge par jour.

Un bilan biologique réalisé avant cette visite montre : Na 132 mmol/L, K 3,6 mmol/L, créatininémie 70 µmol/L, cholestérol total 1,76 g/L, triglycérides 1,3 g/L, HDL-C 0,55 g/L, LDL-C 0,95 g/L.

Question 1 – QCM

Quelle(s) est/sont la/les donnée(s) séméiologique(s) à faire préciser à l'interrogatoire qui vous orienterait(aient) vers le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ?

- A. La disparition de la douleur à la surélévation des membres inférieurs
- B. L'apparition de la douleur pour une distance constante de marche en terrain plat
- C. Les caractéristiques de cette douleur à type de décharges électriques
- D. La survenue de cette douleur à la marche
- E. L'apparition plus tardive de la douleur lors de la marche en côte que lors de la marche en terrain plat

Question 2 – QCM

Chez ce patient la douleur survient à la marche, uniquement au niveau du membre inférieur droit, pour une distance fixe en terrain plat qu'il estime à 350 mètres à type de crampe siégeant au niveau du mollet.

Vous notez la présence d'un souffle iliaque droit et d'un souffle au 1/3 inférieur de cuisse gauche.

Les pouls fémoraux sont perçus à droite comme à gauche. Le pouls poplité gauche est très facilement trouvé, il apparaît ample, le pouls poplité droit n'est pas perçu. En distalité vous ne percevez que le pouls tibial postérieur gauche et que le pouls pédieux gauche. Sur ces données vous évoquez la présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Quelle(s) lésion(s) artérielle(s) suspectez-vous sur la base de ces données cliniques ?

- A. Sténose iliaque droite
- B. Oblitération des artères jambières droites
- C. Sténose fémorale gauche
- D. Oblitération fémorale droite
- E. Anévrisme poplité gauche

Question 3 – QCM

Les données de l'examen clinique vous ont amené(e) à suspecter l'existence d'une sténose iliaque droite, d'une oblitération fémorale droite, d'une sténose fémorale gauche et d'un anévrisme poplité gauche.

Quels sont les deux premiers examens que vous devez demander pour confirmer votre diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et pour localiser les lésions artérielles que vous avez suspectées ?

- A. Une mesure des index de pression systolique en cheville
- B. Une IRM des membres inférieurs
- C. Un écho-doppler artériel des membres inférieurs
- D. Une artériographie des membres inférieurs
- E. Un angioscanner des membres inférieurs

Question 4 – QCM

La mesure des index de pression en cheville a confirmé le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (pression systolique humérale à 166 mmHg au niveau du bras droit et 162 mmHg au niveau du bras gauche avec pression systolique en cheville droite à 114 mmHg : IPS à 0,69 à droite et pression systolique en cheville gauche à 132 mmHg : IPS à 0,80 à gauche). L'écho-doppler de l'aorte et des membres inférieurs montre : une aorte de calibre normal (diamètre antéro-postérieur à 22 mm), une sténose à 50 % de l'artère iliaque externe droite, une oblitération de l'artère fémorale droite avec réinjection de l'artère poplitée. L'artère fémorale gauche présente une sténose non significative et les autres axes artériels à gauche sont le siège d'une surcharge athéromateuse diffuse, mais sans lésion obstructive significative. L'artère poplitée gauche n'est pas anévrismale. L'examen ne retient pas de lésion significative des artères jambières à droite comme à gauche.

Il existe une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Quel est l'élément qui vous permet d'affirmer que celle-ci est au stade d'ischémie d'effort ?

- A. La valeur de la distance de marche estimée par le patient inférieure au seuil de 500 mètres
- B. L'existence d'une anisotension humérale
- C. La valeur des pressions systoliques en cheville supérieure à 50 mmHg
- D. La valeur des index de pression en cheville inférieure à 0,90
- E. Le caractère symptomatique à type de claudication intermittente

Question 5 – QCM

Chez ce patient symptomatique au stade de claudication, les examens complémentaires ont objectivé des pressions systoliques en cheville supérieures à 50 mmHg et des IPS < 0,90 confirmant le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie d'effort. Il n'y a pas de lésion anévrismale, il existe une sténose iliaque droite à 50 % et une oblitération fémorale droite.

Le bilan des facteurs de risque vasculaire chez cet ancien fumeur n'a pas trouvé de diabète.

Quelles stratégies thérapeutiques sont envisageables à ce stade ? (Une ou plusieurs réponses attendues)

- A. Traitement anticoagulant
- B. Traitement antiagrégant par aspirine
- C. Revascularisation
- D. Rééducation à la marche
- E. Traitement par statine

Question 6 – QCM

Le patient débute une réadaptation à la marche. Il reçoit dorénavant atorvastatine, acide acétylsalicylique, indapamide, fluoxétine et lercanidipine. Il revient en consultation 3 mois plus tard. Il a réalisé un cycle d'automesure, les valeurs moyennées sont de 139/64 mmHg. La pression artérielle est mesurée à 160/80 mmHg en début de consultation puis à 146/60 mmHg de manière symétrique 15 minutes plus tard. À ce stade, quel(s) type(s) d'hypertension artérielle peut-on suspecter chez ce patient ?

- A. HTA masquée
- B. HTA "blouse blanche"
- C. HTA systolique
- D. HTA résistante
- E. HTA systolo-diastolique

Question 7 – QCM

Un bilan biologique réalisé avant cette visite montre : Na 130 mmol/L, K 3,4 mmol/L, créatininémie 75 µmol/L. Le LDL cholestérol est à 0.90 g/L. Parmi les traitements pris par le patient, quel(s) médicament(s) peut(peuvent) expliquer les anomalies du ionogramme ?

- A. Indapamide
- B. Lercanidipine
- C. Acide acétylsalicylique
- D. Fluoxétine
- E. Atorvastatine

Question 8 – QCM

Concernant la prise en charge de l'hypertension artérielle, quelle(s) modification(s) apportez-vous à l'ordonnance de ce patient ?

- A. Prescription d'un bêta-bloquant
- B. Prescription de furosémide
- C. Arrêt lercanidipine
- D. Prescription d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion
- E. Arrêt indapamide

Question 9 – QCM

Vous remplacez l'indapamide par un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Par ailleurs, quelle(s) autre(s) mesure(s) proposez-vous à ce patient ?

- A. Une diminution de la consommation d'alcool
- B. Vaccination annuelle contre la grippe
- C. La diminution des boissons à 0,75 litre par jour
- D. La prescription d'une supplémentation potassique
- E. L'augmentation de l'apport sodé

Question 10 – QRU

Quel est l'examen le plus adapté pour évaluer l'efficacité du traitement antihypertenseur chez ce patient ?

- A. Enregistrement tensionnel sur 24 heures (MAPA)
- B. Echocardiographie
- C. Electrocardiogramme de repos
- D. Automesure tensionnelle
- E. Enregistrement électrocardiographique sur 24 heures (Holter)

Question 11 – QCM

Quel(s) est(sont) le(s) bénéfice(s) attendu(s) de votre prise en charge ?

- A. Diminution du risque de valvulopathie aortique
- B. Diminution de la mortalité cardiovasculaire
- C. Diminution du risque veineux thrombo-embolique
- D. Diminution du risque d'accident vasculaire cérébral
- E. Diminution du risque d'insuffisance cardiaque

Question 12 – QCM

Le patient est actuellement traité par inhibiteur de l'enzyme de conversion et inhibiteur calcique à visée antihypertensive. L'automesure met en évidence une pression artérielle en moyenne à 158/72 mmHg. Que recherchez-vous à l'origine de cette inefficacité thérapeutique chez ce patient ?

- A. Un syndrome d'apnée du sommeil
- B. Une dysplasie fibromusculaire des artères rénales
- C. Une mauvaise utilisation de l'appareil à automesure
- D. Un abus d'alcool
- E. Une inobservance thérapeutique

Question 13 – QCM

Le mauvais contrôle tensionnel était lié à une inobservance thérapeutique. Le patient a bénéficié d'une éducation thérapeutique. Lors de la première visite de contrôle chez son médecin généraliste, les valeurs d'automesure tensionnelle sont dans les objectifs. Les anomalies biologiques sont normalisées. Vous reconduisez son traitement. Quel suivi proposez-vous chez ce patient ?

- A. Une consultation mensuelle chez le médecin généraliste
- B. Une échocardiographie annuelle

- C. Un ionogramme sanguin annuel
- D. Une épreuve d'effort tous les deux ans
- E. Suivi tensionnel par automesure

DP5

Un homme de 56 ans consulte pour une dermatose, extensive depuis plusieurs mois, traitée épisodiquement par dermocorticoïdes sans réelle efficacité. Ce patient sédentaire en pré-retraite mesure 1,74 m pour 99 kg. Il a comme antécédents une HTA traitée par valsartan et hydrochlorothiazide avec l'introduction de bisoprolol il y a 6 mois, un diabète de type 2 traité par glibenclamide et une hypercholestérolémie traitée par atorvastatine. Il a été récemment appareillé par un dispositif de pression positive continue pour une apnée du sommeil. Il fume depuis l'âge de 17 ans (25 cigarettes par jour) et est en cours de sevrage. Il reconnaît une dépendance quotidienne à l'alcool.

À l'interrogatoire, ce patient évoque une fatigue générale et un syndrome douloureux diffus. Il souffre de douleurs dans les deux talons lors de la marche prolongée, de douleurs de hanche et de lombalgies basses qu'il attribue à son surpoids.

Question 1 – QCM

Voici l'aspect dermatologique du patient. Quelles caractéristiques sémiologiques retrouvez-vous sur les 2 photos ?



- A. Vésicules
- B. Papules
- C. Érythème
- D. Lésions annulaires
- E. Squames

Question 2 – QRU

A partir de votre analyse sémiologique et de l'histoire de ce patient, quel diagnostic dermatologique vous paraît être le plus vraisemblable ?

- A. Pityriasis rosé de Gibert
- B. Dermate atopique
- C. Psoriasis
- D. Mycosis fongoïde
- E. Exanthème maculo-papuleux au bisoprolol

Question 3 – QCM

Vous retenez le diagnostic de psoriasis. Comment évaluez-vous l'intensité, la gravité et le retentissement de celui-ci ?

- A. Analyse génétique pour détermination des gènes de susceptibilité
- B. Dosage du facteur rhumatoïde
- C. Score DLQI (dermatology life quality index)
- D. Score PASI
- E. Radiographie du bassin

Question 4 – QCM

Vous soupçonnez l'association à un rhumatisme psoriasique.

Quels éléments sémiologiques et anamnestiques seraient en faveur de cette association ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Le score PASI élevé
- B. L'atteinte du cuir chevelu
- C. Le début tardif à l'âge adulte
- D. L'existence de talalgies
- E. L'atteinte des ongles

Question 5 – QCM

Le score PASI est à 22 (forme sévère) et le DLQI montre une altération profonde de la qualité de vie de ce patient. A ce stade, le rhumatisme psoriasique n'est pas confirmé. L'ionogramme sanguin, la fonction rénale et le bilan hépatique sont normaux.

Quelles sont les options thérapeutiques envisageables en première intention ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Photothérapie UVB
- B. Méthotrexate
- C. Traitement local par association bétaméthasone et calcipotriol
- D. Traitement local par analogue de la vitamine D
- E. Biothérapie

Question 6 – QRU

Le patient habitant dans une zone rurale éloignée d'un centre de photothérapie, il vous demande un traitement efficace, car il est très affecté par l'extension de sa dermatose qui le confine à son domicile. Quel traitement privilégiez-vous pour ce patient ?

- A. Ciclosporine

- B. Hydroxychloroquine
- C. Salazopyrine
- D. Méthotrexate
- E. Cure thermale

Question 7 – QCM

L'HTA du patient vous fait préférer le méthotrexate à la ciclosporine. Vous débutez un traitement par 17,5 mg de méthotrexate hebdomadaire. Vous revoyez le patient après 3 mois, le score PASI (Psoriasis Area and Severity Index) est à 15, les talalgies sont moins intenses, mais le patient présente toujours des douleurs de hanche pour lesquelles il prend régulièrement des AINS. Vous envisagez le recours à une biothérapie. Quels éléments font partie de votre bilan pré-thérapeutique ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Test IGRA (quantiféron®)
- B. Vérification des vaccinations
- C. Sérologies de dépistage hépatites B et C
- D. Sérologie de dépistage du VIH
- E. Scanner thoraco-abdomino-pelvien

Question 8 – QCM

Quelles sont les trois biothérapies que vous envisagez chez ce patient ?

- A. Anti-PD1
- B. Anti-TNF alpha
- C. Anti-IL17
- D. Anti-CD20
- E. Anti-IL12/IL23

Question 9 – QCM

Vous avez choisi d'introduire une biothérapie anti-IL17.

Quels autres éléments doivent être envisagés dans la gestion de son psoriasis ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Vaccination antigrippale saisonnière
- B. Arrêt du valsartan
- C. Remplacement du bisoprolol
- D. Limitation de l'ingestion d'alcool
- E. Régime amaigrissant

Question 10 – QRU

Vous revoyez le patient 1 an plus tard, il a suivi vos conseils, a maigri de 5 kg. Le psoriasis a été très amélioré par un anti-IL17. L'ordonnance n'ayant pas été renouvelée, le patient ne reçoit plus aucun traitement depuis 4 mois. Il se plaint d'une douleur persistante au niveau du pied droit (cf. photo). Quel diagnostic envisagez-vous devant l'atteinte du gros orteil droit ?



- A. Primoinfection herpétique
- B. Goutte
- C. Dactylite chronique candidosique
- D. Panaris
- E. Onycho-pachydermo-périostite

Question 11 – QRU

Quel examen demandez-vous en première intention pour confirmer le diagnostic d'onycho-pachydermo-périostite ?

- A. Dosage du facteur rhumatoïde
- B. Radiographie des pieds
- C. Échographie des parties molles
- D. Dosage de la CRP
- E. IRM gros orteil droit

Question 12 – QRU

La radiographie des pieds confirme votre hypothèse. En association avec la reprise de l'anti-IL17, vous avez réalisé une infiltration de dérivés cortisoniques et prescrit des anti-inflammatoires non stéroïdiens à la demande. Au cours d'un bilan biologique de surveillance du traitement, vous trouvez une ferritinémie élevée supérieure à 600 ng/ml (N : 30-300). Quelle en est la cause la plus probable ?

- A. Le syndrome métabolique
- B. Une cirrhose hépatique débutante
- C. Un excès de consommation de viande
- D. Une hémochromatose héréditaire
- E. Le psoriasis

Question 13 – QCM

Vous considérez que le syndrome métabolique que présente ce patient est la cause la plus vraisemblable de cette hyperferritinémie. Quelle(s) mesure(s) thérapeutique(s) proposez-vous dans le contexte de ce patient ?

- A. Régime hypocalorique
- B. Remplacement du glibenclamide par de la metformine
- C. Traitement par déféroxamine
- D. Limitation des apports alimentaires quotidiens en fer à moins de 5 mg/j
- E. Saignée

DP6

Un patient de 48 ans, chauffeur de bus, vous consulte à la demande de son épouse en raison de ronflements nocturnes qui la gênent. Lors de cette consultation, sa femme se plaint également d'une vie sexuelle peu satisfaisante depuis ces 3 dernières années. Lui se plaint plutôt d'une transpiration excessive qui le gêne parfois dans son quotidien. Il mesure 1,75 m et pèse 95 kg, soit un IMC de 31 kg/m². Il prend depuis cinq ans comme seul traitement de l'amlodipine pour une hypertension artérielle.

Question 1 – QCM

Pour ce patient, quelles informations disponibles vous font suspecter un syndrome d'apnée du sommeil ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. L'hypertension artérielle systémique
- B. L'hypersudation diurne
- C. La diminution de la libido
- D. L'obésité
- E. Les ronflements nocturnes

Question 2 – QCM

Vous réalisez une polygraphie nocturne qui objective un index d'apnées hypopnées de 55/h et confirme le syndrome d'apnée du sommeil obstructif sévère. Quels traitements proposez-vous en première intention ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Pression positive continue
- B. Réhabilitation respiratoire
- C. Bronchodilatateurs inhalés
- D. Chirurgie bariatrique
- E. Règles hygiéno-diététiques

Question 3 – QCM

Dans le cadre de sa profession de chauffeur de bus, quelles mesures préconisez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Un arrêt de travail au début de la prise en charge
- B. Une information sur son apnée du sommeil auprès de son employeur
- C. L'arrêt de l'amlodipine
- D. Un reclassement professionnel
- E. Un test de maintien d'éveil après 1 mois de traitement bien conduit

Question 4 – QCM

Malgré la prise en charge adaptée et efficace du syndrome d'apnées du sommeil depuis plusieurs mois, l'épouse de votre patient ne voit aucune amélioration de leur vie sexuelle. Quels éléments cliniques orienteraient vers l'existence d'un hypogonadisme chez ce patient ?

- A. Une hypertrophie de prostate
- B. Des crampes nocturnes
- C. L'absence d'érection matinale
- D. Une calvitie
- E. Une gynécomastie

Question 5 – QRU

La palpation testiculaire révèle des testicules de petite taille, il présente une gynécomastie et déclare ne pas avoir d'érection matinale. Vous suspectez fortement un hypogonadisme masculin acquis. Quel examen biologique, à visée diagnostique, est le plus pertinent à ce stade ?

- A. Spermogramme et spermocytogramme
- B. Dosage de PSA
- C. Cortisolémie à 8 h du matin
- D. Testostéronémie totale
- E. Dosage de prolactine

Question 6 – QCM

Vous prescrivez un dosage de testostérone totale réalisé un matin à jeun dont le résultat est : 1,2 ng/mL (N : 4-10). Quels sont les deux examens que vous devez impérativement prescrire pour avancer dans votre démarche diagnostique ?

- A. Prolactine
- B. hCG
- C. Testostérone libre
- D. Sulfate de DHEA
- E. LH

Question 7 – QRU

Voici les résultats de ce bilan : LH 3,3 UI/L (N : 2,1 - 6,3) ; prolactine 54 µg/L (N < 20). À ce stade quel est l'examen d'imagerie le plus pertinent ?

- A. Echographie testiculaire
- B. Echographie thyroïdienne
- C. IRM de la région hypothalamo-hypophysaire
- D. Échographie prostatique
- E. Scanner abdomino-pelvien

Question 8 – QCM

Vous demandez une IRM de la région hypothalamo-hypophysaire dont une coupe est représentée ci-dessous.

Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Il existe un adénome hypophysaire
- B. Il existe une atteinte du chiasma optique
- C. Il s'agit d'une séquence en T2
- D. Il s'agit d'une coupe coronale
- E. La flèche indique l'hypothalamus

Question 9 – QCM

Parmi les éléments à votre disposition, lesquels peuvent vous orienter vers le diagnostic d'acromégalie chez ce patient ?

- A. La baisse de libido
- B. Le syndrome d'apnées du sommeil
- C. L'obésité
- D. L'hypertension artérielle
- E. L'hypersudation

Question 10 – QRU

Vous récupérez le dosage d'IGF1 que vous aviez demandé dans le cadre du bilan hypophysaire. Il revient modérément augmenté pour l'âge du patient. Afin d'établir votre diagnostic d'acromégalie, vous faites réaliser une hyperglycémie provoquée orale (HGPO) à 75 grammes de glucose dont les résultats sont les suivants :

Temps	A jeun	1 heure	2 heures	3 heures	4 heures
GH (ng/mL) Normale à jeun : 0 – 2,5	10	8,9	4,5	3,8	4,1
Glycémie (g/L)	1,15	2,80	2,10	1,70	1,52

Quelle proposition est exacte concernant l'interprétation de cet examen ?

- A. Le dosage concomitant d'IGF1 et de GH est nécessaire pour diagnostiquer l'acromégalie P
- B. La découverte concomitante d'un diabète sucré empêche l'interprétation du dosage de la GH
- C. L'évolution du dosage de la GH pendant l'HGPO est suffisante pour confirmer le diagnostic d'acromégalie
- D. Le diagnostic d'acromégalie repose sur le dosage concomitant de la glycémie et de la GH pendant l'HGPO
- E. Le dosage concomitant d'insuline et de GH est nécessaire pour diagnostiquer l'acromégalie

Question 11 – QCM

Vous avez posé le diagnostic d'acromégalie et de diabète sucré. Il a été pris en charge et considéré comme guéri de son acromégalie. Son diabète persiste. Parmi les résultats biologiques suivants, quels seraient les deux éléments attendus dans le contexte d'un diabète de type 2 de découverte récente ?

- A. Triglycérides à 2,40 g/L (N : 0,6 - 1,6)
- B. ASAT à 85 UI/L (N < 35) et ALAT à 35 UI/L (N < 40)
- C. HbA1c à 8,5 % (N < 7 %)
- D. HDL-C à 0,68 g/L (N > 0,35)
- E. LDL-C à 1,85 g/L (N : 0,6 - 1,6)

Question 12 – QCM

La metformine a été introduite environ un an après le diagnostic. L'HbA1c est désormais à 7,3 %, avec des glycémies de fin de matinée à 2,30 g/L. Son IMC actuel est de 28,5 kg/m2. Parmi les options thérapeutiques suivantes, laquelle vous semble la plus pertinente ?

- A. Ajout d'une injection d'insuline d'action rapide avant le petit déjeuner
- B. Ajout d'une injection d'une insuline lente au coucher
- C. Ajout d'acarbose
- D. Ajout d'un analogue du GLP1
- E. Ajout de sitagliptine

Question 13 – QCM

Son traitement a été intensifié par ajout de sitagliptine. Parmi les éléments suivants issus de son histoire médicale, le(s)quel(s) constitue(nt) un enjeu en vue de valider ou non son aptitude à la conduite de bus ?

- A. Le syndrome d'apnées du sommeil
- B. L'antécédent d'acromégalie
- C. Le traitement de son hypertension artérielle
- D. Le traitement par sitagliptine
- E. Le traitement par metformine

Question 14 – QCM

Il se plaint d'œdèmes des membres inférieurs qu'il attribue à l'amlodipine. Il souhaite arrêter ce traitement.

Quelles classes thérapeutiques peuvent être indiquées chez lui en première intention ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Diurétique thiazidique
- B. Sartan
- C. Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- D. Bêta-bloquant
- E. Antihypertenseur central

Corrigé du DCP1

Devenez numéro 1

En mémorisant plus simplement



Ludiques et interactives, nos mémovidéos vous feront gagner du temps !

Conf Plus Lives



Profitez de l'expérience de nos conférenciers pour appréhender au mieux vos examens !

Pour en savoir plus

PRÉPARE
LESEDN
AVEC CONF PLUS EN LIVE



Question 1 – ABE

Concernant cet énoncé : votre patient est un homme jeune, a priori en bonne santé, avec des **diarrhées en retour de voyage** : vous devez en premier lieu suspecter une infection.

L'expression clinique d'une rectite est non spécifique et le patient peut être **asymptomatique**. Le tableau peut être très discret : **simples rectorragies** en fin de selles, évoquant une pathologie hémorroïdaire. La rectite peut également se manifester par un **écoulement rectal purulent** (suintement anal), un **syndrome rectal** avec faux besoins, **épreintes** et ténésmes, des **émissions glairo-sanglantes**, et des douleurs sous-ombilicales (sans spasmes).

Les **selles liquides (diarrhées)** et les **douleurs abdominales spasmodiques** sont plutôt évocatrices d'une atteinte plus haute (iléum, jéjunum ou côlon).

Les **étiologies de la rectite** sont multiples : MICI, IST ou autres causes infectieuses, rectite de prolapsus, rectite iatrogène (notamment radique).

Question 2 – ACD

Les rapports sexuels non-protégés (surajoutés au contexte de voyage récent) chez cet homme vous font évoquer ici une rectite infectieuse. Une rectite infectieuse en contexte d'IST font évoquer une **infection à Chlamydiae trachomatis** (dont les **sérotypes L** pour la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas Favre), **à gonocoque, à herpès virus ou une syphilis**.

En dehors du contexte IST, d'autres causes infectieuses sont possibles : **clostridium difficile, CMV, amibiase, tuberculose...**

En dehors du contexte, les signes d'appel d'une rectite à IST sont un **aspect d'ulcération périanale, une adénopathie inguinale** (qui peut se fistuliser), **une émission de pus**, éventuellement des **signes généraux** (dont la fièvre).

Des **aphtes** en contexte de rectite évoqueraient une **MICI** (Crohn notamment).

Des **polyarthralgies** pourraient se voir à distance d'une infection (Chlamydia, Shigella, Salmonelle...) dans le cadre d'une **arthrite réactionnelle** (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter), mais n'en sont pas spécifiques : des polyarthralgies sont également possibles dans un rhumatisme inflammatoire associée aux **MICI** (cf. l'item sur les spondyloarthrites inflammatoires).

Question 3 – BCD

L'énoncé éloigne l'hypothèse d'une cause infectieuse. Une **Salmonelle** ou une **Shigelle** donne typiquement un tableau gastro-entéritique (avec fièvre, non présente ici) ou dysentérique (fièvre, douleurs abdominales importantes, tableau bruyant...)

Vous ne pouvez cependant pas formellement exclure l'existence d'une **IST** devant l'exposition à des rapports sexuels non-protégés : un **bilan de dépistage est systématique** (une IST pouvant être asymptomatique, ou de tableau clinique extrêmement variable et trompeur).

Une **amibiase digestive** est à suspecter devant le retour de voyage en zone endémique intertropicale et **l'absence de fièvre** ou d'altération de l'état général. Le tableau peut être aigu (**syndrome dysentérique non fébrile**), subaigu (**diarrhées modérées**, peu symptomatiques), voire grave (**colite aiguë grave amibienne**) : ici, rien ne permet de l'exclure.

Le patient a un âge et un tableau (rectite sans franc argument infectieux) compatibles avec une **recto-colite hémorragique en poussée**. Si aucune étiologie infectieuse n'est retrouvée, on s'orientera vers un diagnostic de MICI.

Question 4 – ABDE

Devant un tableau de **diarrhée sanglante aiguë ou de syndrome dysentérique**, le bilan est le suivant :

- Bilan sanguin : **NFS, CRP, Ionogramme**
- Examen des selles : **coproculture et parasitologie des selles**
- **Recto-sigmoïdoscopie** voire iléo-coloscopie avec écouvillonnage et biopsies

Chez ce patient ayant eu des relations sexuelles non-protégées avec des hommes, les **sérologies VIH, VHB, VHC et syphilis** sont indiquées, ainsi que des **prélèvements rectaux** dépistant la présence de **gonocoque et chlamydia** (étiologies potentielles de rectite).

Dans la mesure où la symptomatologie est celle d'une rectite sans colite associée, sans fièvre, la réalisation de **coprocultures est discutable** : un écouvillonnage rectal suffira à effectuer des prélèvements rectaux (et le reste du tube digestif ne semble pas atteint). Il semble que cette proposition ait été corrigée comme fausse aux ECN 2022.

La **parasitologie des selles**, en revanche, est indispensable chez ce patient au retour de voyage dans la mesure où une parasitose digestive peut avoir un tableau torpide et peu parlant (suspicion d'amibiase).

Question 5 – BC

L'atteinte continue de la muqueuse, la forte distorsion glandulaire et l'atteinte prédominant en rectal orientent effectivement vers une **rectocolite hémorragique**.

Les MICI sont associées à un **haut risque de cancer colorectal** : une surveillance par **coloscopie** est indiquée **tous les 3 ans** (voire **tous les ans** si association à une cholangite sclérosante primitive). Un surrisque de **cholangite sclérosante primitive** est également associé (attention, pas de cirrhose biliaire primitive).

L'atteinte de la rectocolite hémorragique peut être localisée seulement au rectum (rectite), au côlon gauche voire **atteindre tout le côlon (pancolite)**. Des **poussées plus ou moins sévères** sont observées (au maximum, une colite aiguë grave engageant le pronostic vital), séparées de périodes de rémission.

Le traitement par 5-amino-salicylés est **uniquement suspensif**, il ne guérit pas la maladie.

Les MICI ne sont **pas un facteur de risque de maladie diverticulaire**.

Question 6 – CDE

Les symptômes d'hémorroïdes sont les suivants : **douleur ou gêne** à type de **prurit ou de tiraillement**, avec émission de **sang rouge après défécation**, non mélangé aux matières fécales. Une gêne mécanique, des suintements voire des brûlures annales sont associées, ainsi qu'une **constipation d'évacuation** (mauvaise évacuation des selles en raison de la gêne).

L'émission de glaires fait plutôt suspecter une atteinte colique, pas spécifiquement une pathologie hémorroïdaire. L'émission de **sang en dehors des épisodes de défécation** n'est pas classique dans le cas d'hémorroïdes : celle-ci orienterait plutôt vers une fistule (cause variable), des ulcérations péri-anales ou à une étiologie tumorale.

Question 7 – BE

Le traitement des hémorroïdes est **symptomatique** et comprend en premier lieu la **régulation du transit** : fibres alimentaires, mucilages et suppositoires **lubrifiants**. Les médicaments **veinotoniques et les topiques locaux** ne doivent être utilisés qu'en cure courte.

En cas d'insuffisance du traitement médical, un **traitement endoscopique** (injections sclérosantes, ligature élastique...) voire **chirurgical** (**hémorroïdectomie pédiculaire**, anopexie, ligature sous contrôle doppler) peut être envisagé.

Les **AINS** sont parfois administrés en cure courte pour le cas d'**hémorroïdes externes** avec thrombose hémorroïdaire externe. Ici, les hémorroïdes sont internes et non thrombosées, ce traitement n'est pas indiqué.

La **rectocolite hémorragique est cicatricielle**, il n'y a pas lieu de reprendre le traitement (dérivés 5-amino-salicylés) en l'absence d'un nouvel épisode symptomatique.

Question 8 – C

Le bilan retrouve une discrète **cytolyse hépatique** (ASAT à 1,5 fois la normale, ALAT à 2,5 fois la normale) ainsi qu'une augmentation des phosphatases alcalines à 2N, qui peut révéler une **cholestase** (il manque les gammaGT pour parler d'une authentique cholestase à la biologie).

Les chiffres de globules rouges et de globules blancs sont normaux, il n'y a pas de syndrome inflammatoire ni d'anomalie du bilan martial.

La cause d'**obstruction des voies biliaires** à évoquer dans le cas d'une rectocolite hémorragique est la **cholangite sclérosante primitive**.

La **cholangite biliaire primitive** et l'hépatite auto-immune ne sont pas particulièrement associées aux MICI.

Une **angiocholite** donnerait un **tableau fébrile, un ictère, une douleur hépatique**, et un syndrome inflammatoire biologique.

Une **colique hépatique** donnerait une **douleur brutale** associée à un **bilan biologique normal** (dont hépatique : pas de cytolyse).

Question 9 – AC

Une cholangite sclérosante primitive (CSP) donne des **irrégularités des canaux biliaires intra et extra-hépatiques**, donc une alternance de sténoses/dilatations visibles à l'imagerie (**aspect en « arbre mort »** à la bili-IRM).

L'examen indiqué devant toute anomalie hépatique est **l'échographie hépatobiliaire**, qui renseignera sur l'état du foie et des voies biliaires proximales. La **bili-IRM** permet de bien visualiser l'arbre biliaire, notamment la partie **distale** (pancréatique par exemple).

La **CPRE** n'est réalisée que si un **geste thérapeutique** doit être associé (dans le cas d'une angiocholite, pour désobstruction ou pose de prothèse biliaire par exemple) : le risque de complications est trop important pour justifier sa réalisation à simple titre diagnostique, notamment de **pancréatite post CPRE (5 % des CPRE !)**.

L'écho-endoscopie haute est réalisée lors de la suspicion d'une **tumeur pancréatique** pour faire des biopsies, ou en cas de **lithiase biliaire non visualisée** sur les autres examens (bonne visualisation de calculs). Elle est invasive et n'aurait pas un grand intérêt pour visualiser l'entière des voies biliaires, ce qui la rend **obsolète en première intention**.

La **scintigraphie biliaire** est un examen possible pour rechercher une anomalie fonctionnelle des voies biliaires (fuite, reflux bilio-digestive), elle n'est pas indiquée ici.

Question 10 – A

Votre patient a une **obstruction biliaire chronique**, il revient avec un **ictère fébrile** : vous devez suspecter une **angiocholite**.

Le bilan biologique montre un **syndrome inflammatoire** (CRP élevée, hyperleucocytose à PNN), une **cytolyse hépatique** (ASAT à 10 fois la normale, ALAT à 12 fois la normale), une **cholestase** (PAL à 5 fois la normale) avec un taux de **bilirubine conjuguée** expliquant la présence d'ictère. Le taux de lymphocytes est normal.

Le premier examen à réaliser lors d'une anomalie hépatobiliaire aiguë, a fortiori lors de la suspicion d'une angiocholite est **l'échographie hépatobiliaire** (examen rapide, accessible, non irradiant).

Un **scanner**, une **cholangio-IRM** et une **écho-endoscopie** sont également possibles, mais ne sont pas les premiers examens à réaliser. Une **CPRE** sera réalisée après diagnostic formel et à titre thérapeutique.

Question 11 – BD

Le caractère obstructif biliaire de l'infection est confirmé, ce qui vous oriente bien vers une angiocholite. La bile en amont de l'obstacle est probablement infectée et risque d'induire un sepsis.

Le traitement de l'angiocholite associe **remplissage, antibiothérapie à large spectre** (association **C3G + métronidazole, voire Tazocilline**) et décompression biliaire par **CPRE** (idéalement dans les 24 heures).

Ici, il n'y a pas de lithiase, la CPRE servira à poser une **prothèse biliaire** pour faciliter l'écoulement au niveau de la sténose.

Pas de cholécystectomie indiquée, ici il n'y a pas de calcul, l'ablation de la vésicule biliaire ne résoudrait pas le problème. L'acide ursodésoxycolique est un traitement de fond de la **cirrhose biliaire primitive**, il n'est pas indiqué ici. La **corticothérapie** n'est pas non plus indiquée (elle le serait dans le cas d'une **hépatite auto-immune**).

Question 12 – B

Comme précisé dans la correction précédente, l'antibiothérapie indiquée pour une angiocholite sans choc est l'association **C3G (céfotaxime/ceftriaxone) + métronidazole** : on cherche à cibler les **bacilles gram- et les anaérobies**.

La **Gentamicine** pourrait être indiquée en cas de **choc septique** à point de départ digestif, mais le patient n'est pas en choc (tension artérielle normale).

L'**Amoxicilline** est insuffisante dans cette infection grave et à prise en charge urgente. La **Vancomycine** et la **Clindamycine** ciblent principalement les bactéries gram +, qui ne sont pas le spectre souhaité ici.

Question 13 – E

L'angiocholite implique potentiellement des bacilles gram négatif et des anaérobies. **Bacteroides fragilis** est une bactérie **anaérobie** ciblée par le **métronidazole**.

Le **Streptococcus mitis** est une espèce commensale de l'**oropharynx**, il est peu probablement impliqué ici. Il est par ailleurs sensible à l'**amoxicilline et au céfotaxime**.

L'**Escherichia coli** est une **entérobactérie du groupe 1**, donc sensible à l'amoxicilline et aux C3G.

Klebsiella pneumoniae est une **entérobactérie du groupe 2**, donc sensible à l'Augmentin (Amoxicilline associée à de l'acide clavulanique = inhibiteur de la bêta-lactamase exprimée par certaines entérobactéries) et aux C3G. Ces deux bacilles gram négatif sont donc ciblés par l'antibiothérapie.

Les **entérocoques** sont des **cocci gram +** retrouvés dans le système digestif, ils sont naturellement **résistants aux C3G** (mais sensible à l'amoxicilline pour l'**Enterococcus faecalis**) **et au métronidazole** (qui ne couvre ici que les anaérobies).

Question 14 – BD

Il s'agit d'une image peropératoire d'une **CPRE**.

- Le **1** correspond bien à la vésicule biliaire
- Le **2** correspond au **canal cystique** (le conduit hépatique commun est juste à gauche, bien plus élargi)
- Le **3** montre la portion intestinale verticale dans laquelle se trouve l'endoscope, il s'agit de la **deuxième portion du duodénum** (localisation du **sphincter d'Oddi**, point d'entrée pour la sonde de CPRE dans l'arbre biliaire)
- Le **4** montre une voie biliaire intrahépatique
- Le **5** montre la **voie biliaire principale (cholédoque)** en aval de l'obstacle (peu marquée par l'opacification)

Le **canal pancréatique principal** est plus horizontalisé, et non-opacifié ici (la bile s'écoule du foie vers le sphincter d'Oddi sans inonder les voies pancréatiques).

Pour rappel : la bile est produite par le foie, circule dans les **voies intrahépatiques** puis dans les canaux hépatiques secondaires qui fusionnent pour créer le **canal hépatique commun**. Celui-ci rejoint la **voie accessoire (vésicule biliaire et canal cystique)** pour former le **canal cholédoque**, qui circule vers le bas jusqu'au **sphincter d'Oddi**, avec une partie terminale commune aux voies pancréatiques (abouchement du **canal pancréatique principal, dit de Wirsung**).

DP2

Question 1 – A

Concernant l'énoncé : vous recevez une femme asymptomatique, avec une intoxication éthylo-tabagique marquée (BPCO) et un antécédent de cancer (chimiothérapie, éventuellement radiothérapie) donc à **risque de deuxième cancer ou d'effets indésirables tardifs** des traitements.

Concernant le bilan : les leucocytes sont normaux, ainsi que la formule leucocytaire (à l'exception des lymphocytes qui sont un peu bas). Le chiffre de plaquettes est également normal (**150 – 400 G/L**).

Pour rappel : les normes de la formule leucocytaire chez l'adulte sont les suivantes :

- Numération leucocytaire : **4 – 10 G/L**
- PNN : **1,5 – 7 G/L**
- PNE : **0,05 – 0,5 G/L**
- PNB : **0,01 – 0,05 G/L**
- Lymphocytes : **1,5 – 4 G/L**
- Monocytes : **0,1 – 1 G/L**

L'anomalie principale est une **anémie à 10,5 g/dL, macrocytaire (VGM > 100), normochrome**. Vous devez **doser les réticulocytes** pour vous orienter vers une origine **régénérative** (macrocytose modérée potentiellement explicable par une crise réticulocytaire, dans un contexte hémorragique ou hémolytique) ou **arégénérative** (carence vitaminique, hypothyroïdie, insuffisance rénale, cirrhose, iatrogénie ou syndrome myélodysplasique).

Les **gammaGT**, la **créatininémie** et les **vitamines B9 et B12** seront réalisés dans un deuxième temps si les réticulocytes sont abaissés (étiologies d'anémie macrocytaire **arégénérative**).

La **ferritinémie** est indiquée dans l'exploration d'une **anémie microcytaire (VGM < 80 fL)**.

Question 2 – ADE

Les réticulocytes sont exprimés en pourcentage. Pour obtenir le chiffre, on multiplie ce pourcentage par le nombre d'hématies par L, soit ici : $2,5 \% \times 3,1 \text{ (T/L)} = 0,025 \times 3 \text{ 100 G/L} = \underline{77,5 \text{ G/L}}$.

L'anémie est donc **arégénérative** (**réticulocytes < 120-150 G/L**). Les étiologies à rechercher en première intention sont :

- **Carence en vitamines B9 ou B12** : dosage de ces vitamines
- **Hypothyroïdie** : TSH
- **Insuffisance rénale chronique** : Créatininémie
- **Cirrhose** : Bilan hépatique complet
- **Iatrogénie** : interrogatoire

Si ce bilan est normal, un **myélogramme** sera indiqué pour rechercher un syndrome myélodysplasique.

Le **test de Coombs direct** est indiqué dans l'exploration d'une hémolyse (anémie régénérative) : ce n'est pas le cas ici. La **ferritinémie** est indiquée pour une anémie microcytaire.

Question 3 – BCE

Un myélogramme était indiqué pour rechercher une cause centrale, mais il n'a pas été réalisé. 6 mois plus tard, **l'anémie s'est majorée** (toujours macrocytaire, normochrome et arégénérative) et des anomalies des autres lignées sont apparues : **hypoleucocytose**, **lymphopénie** (stable), diminution globale des chiffres de formule leucocytaire (restant cependant dans les normes), **thrombopénie**.

Devant cette **pancytopénie** a priori chronique avec **dysgranulopoïèse**, le myélogramme doit être réalisé.

L'absence de blastes éloigne l'hypothèse d'une leucémie, on suspecte donc en priorité une **myélodysplasie**.

Les arguments pour celle-ci sont :

Le terrain **compatible** sachant que l'âge médian au diagnostic de syndrome myélodysplasique est de **65-70 ans**. Le risque est augmenté en cas d'antécédent de chimiothérapie (**alkylants, analogues des purines**) ou d'exposition à des radiations ionisantes, de consommation de **toxiques** (notamment de **tabac**, mais pas d'alcool...).

La présentation est également évocatrice : **anémie** (présente dans 80 % des cas au diagnostic) macrocytaire, **d'aggravation progressive**, éventuellement associée à d'autres cytopénies avec signes de **dysmyélopoïèse** (**dysérythropoïèse**, **dysgranulopoïèse**, **dysmégacaryopoïèse**).

La **dyslipidémie** et **l'éthylisme** ne sont pas des facteurs de risque de syndrome myélodysplasique.

Question 4 – DE

Les examens indiqués devant la suspicion d'un syndrome myélodysplasique sont un **myélogramme** avec étude cytochimique (coloration de **Perls**) et examen cytogénétique (**caryotype**, pour rechercher notamment des anomalies des **chromosomes 5, 7 et 8**).

Une **biopsie médullaire** ne sera utile que si la **moelle osseuse est pauvre** (15 % des cas) ou en cas de suspicion de **myélofibrose**.

L'**électrophorèse de l'hémoglobine** est réalisée en cas de suspicion de **thalassémie**, ce n'est pas le cas ici.

La recherche du **transcrit BCR-ABL1** (translocation **t(9;22)**) est utile dans le bilan diagnostique d'une **leucémie myéloïde chronique** ou d'une leucémie aiguë (**LAL B à chromosome « Philadelphie »**), mais pas dans le cadre d'un syndrome myélodysplasique.

Question 5 – D

L'interprétation précise des lignées cellulaires d'un myélogramme n'est pas exigible (à titre informatif, ici les proportions des différentes lignées ne sont pas dans les normes : lignée granuleuse insuffisante, lignée érythroblastique en excès).

Vous notez cependant que la **moelle est riche** (pas d'indication à faire une BOM), toutes les lignées sont représentées avec des **anomalies morphologiques**.

Le nombre de **blastes** n'oriente pas vers une LAM (qui serait évoquée sur un chiffre **> 20 %**). Dans le cadre d'un syndrome myélodysplasique, des blastes compris entre **5 et 20 %** classifient et définissent **l'anémie réfractaire avec excès de blastes** : de **type 1** (5-9 % de blastes) ou **2** (10-19 %).

La **LMC** se caractérise par une **hyperleucocytose à PNN** associée à une myélémie équilibrée, avec éventuellement une **basophilie** (très spécifique !), une hyperéosinophilie ou une thrombocytose modérée. Ce n'est pas le tableau ici.

Un **myélome** serait évoqué devant une **anémie arégénérative** (éventuellement associée à d'autres cytopénies) avec une **infiltration plasmocytaire** au myélogramme (représentant **> 10 %** des éléments nucléés), sans signe de dysmyélopoïèse. Des anomalies de l'électrophorèse des protéines sériques, une insuffisance rénale, une hypercalcémie et une atteinte osseuse sont évocatrices. Le myélogramme n'est pas en faveur ici.

Une **leucémie aiguë myéloblastique**, notamment la **leucémie mégacaryoblastique** (LAM7), retrouverait un taux de **blastes médullaires > 20 %** (associé ou non à des blastes sanguins > 20 %).

Question 6 – CD

Le **bilan pré-transfusionnel** avant transfusion de concentrés globulaires comprend systématiquement le **groupage ABO et RH1** (réalisés sur deux **prélèvements différents** ou par deux opérateurs différents), ainsi que des **RAI de moins de 72 h** (délai étendu à **21 jours** en l'absence d'antécédent transfusionnel ou de grossesse < 6 mois, sur prescription médicale).

Chez la **femme jeune**, les CGR sont **phénotypés** (RH2, 3, 4, 5 et KEL1). Ici, la patiente a 70 ans, elle n'est donc pas à risque d'immunisation materno-fœtale ultérieure. Les CGR prescrits n'auront **pas de transformation ou de qualification particulière** (pas d'épreuve de compatibilité, pas de phénotype étendu, pas d'irradiation ni de déplasmatisation...).

La prescription de **CGR compatibles** n'est indiquée que chez le sujet **allo-immunisé (RAI+)** ou **drépanocytaire**. L'**irradiation des culots** est indiquée pour des **déficits immunitaires profonds**, notamment dans le cas d'une **allogreffe** ou d'une **autogreffe** (myélo-suppression intense).

Question 7 – ABE

Les modalités précises de **participation à la recherche** sont disponibles sur Legifrance <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000000819256>.

Le consentement à la recherche biomédicale doit être précédé d'une **information orale et écrite**. La présence d'un tiers est possible, mais non-obligatoire.

Le consentement doit être donné par écrit dans le cadre d'une **recherche interventionnelle à risque**, donc dans le cas d'une étude comportant une prise médicamenteuse (consentement **écrit ou oral** pour une recherche interventionnelle à risques minimes, **non-opposition** pour une recherche non interventionnelle). Il doit être bien sûr signé sans contrainte.

Le **formulaire de recueil du consentement** est daté et signé par le patient ainsi que par l'investigateur ou le médecin qui le représente (ayant délivré l'information en vue du recueil du consentement). Une copie de ce formulaire de consentement doit être laissée au patient.

Le patient est **libre de retirer son consentement** à tout moment sans justification nécessaire.

Question 8 – ABCDE

La phase II se déroule chez des **patients volontaires malades**. Elle permet d'étudier la **tolérance et l'efficacité**. Une dose minimale efficace est administrée à un échantillon de patients de taille modérée (quelques dizaines ou centaines), avec une durée de suivi également modérée. Un essai de phase II peut être randomisé, en double aveugle et en ITT. La différence avec l'essai contrôlé randomisé de phase III est son envergure, mais la **méthodologie est similaire à plus petite échelle**.

Si la phase II est prometteuse, un essai de phase III est ensuite réalisé (essai contrôlé randomisé portant sur plus de patients (plusieurs centaines à milliers), sur une durée plus longue).

Les patients participant aux essais cliniques (d'autant plus dans les phases précoces de développement et dans le cas de traitements lourds) sont généralement des patients chez qui les **thérapies validées et plus adaptées sont indisponibles** (**maladie réfractaire ou très avancée**, non accessible à un traitement conventionnel). Il n'est pas judicieux d'administrer un traitement non validé et comprenant de lourds effets indésirables à une population de patient chez qui une prise en charge efficace, validée et bien tolérée existe.

Question 9 – ABD

Une neutropénie (**déficit d'immunité innée**) expose le patient à des infections :

- **Bactériennes** : infections à bacilles Gram - (entérobactéries dont E.Coli et Klebsiella, **Pseudomonas aeruginosa**), à cocci Gram+ (Staph.aureus ou SCN, streptocoques),
- **Fongiques** : levures (Candida) ou champignons filamenteux (Aspergillus) **à partir de 7 jours** (d'autant plus après 4 semaines de neutropénie),
- **Virales** : infections à **herpesviridae** (mucite ou gingivostomatite)

Les 3 portes d'entrée les plus fréquentes en cas de neutropénie fébrile sont le **tube digestif** (BGN, Pseudomonas aeruginosa ++), la **peau** (par KT ou VVC, avec un risque de cellulite ou de septicémie à cocci Gram+) ou les **poumons** (pneumonie à streptocoques, Klebsiella, voire staphylocoque aureus...)

La grippe n'atteint pas spécifiquement les patients neutropéniques (plutôt les **déficits d'immunité cellulaire**), il en est de même pour les infections à pneumocystis jirovecii (déficit d'immunité **cellulaire** : **VIH, corticothérapie**...)

Question 10 – BC

Les **signes cliniques d'alerte** en cas de thrombopénie (faisant craindre une hémorragie viscérale grave) sont des **bulles hémorragiques endobuccales** ou des **gingivorragies importantes spontanées** (pas au brossage, ce n'est pas un signe d'alerte), une **épistaxis**, un **purpura ecchymotique extensif et disséminé** (tout purpura ne constitue pas un signe d'alerte), des signes **neurologiques** (céphalées intenses et persistantes), la présence **d'hémorragies au fond d'œil**, ainsi qu'un **saignement digestif, gynécologique ou une hématurie**.

Biologiquement, le seuil de gravité est fixé à un chiffre inférieur à **20 G/L** (hospitalisation nécessaire).

Les **hémorragies conjonctivales** ne sont pas un signe d'alerte et sont plutôt fréquentes en population générale. Elles impliquent la recherche d'une **hypertension artérielle sous-jacente**.

Question 11 – BE

On rappelle que la norme de leucocytes est **4-10 G/L**. Ici, le chiffre est bien trop haut, avec des **blastés circulants > 20 %**, ce qui oriente vers une leucémie (**30 %** des syndromes myélodysplasiques se compliquent par une **LAM**). Une hyperleucocytose de cette intensité ne se retrouve d'ailleurs quasiment que dans des cas de LAM. Les complications à évoquer sont un **syndrome de leucostase pulmonaire** (hypoxie réfractaire avec détresse respiratoire) ou **cérébrale** (troubles de la conscience, voire coma ou convulsions). Cette hypothèse est donc à évoquer comme explication de la dyspnée observée (la transfusion n'a probablement pas aidé).

Par ailleurs, devant une hémoglobine à 6,5 g/dL (pouvant occasionner dyspnée et altération de l'état général) et le chiffre de plaquette très bas, la patiente a été transfusée (probablement de plusieurs culots globulaires et d'au moins un CPA). L'apparition ou la majoration de dyspnée au décours de la transfusion doit faire évoquer une complication de celle-ci. La principale cause de dyspnée après une transfusion est **l'œdème pulmonaire de surcharge (TACO)**, il s'agit d'ailleurs de la **première cause de mortalité** par transfusion. **L'œdème pulmonaire lésionnel (TRALI)** est également classique, mais beaucoup plus rare (ce n'est donc pas le plus probable). Le TRALI est dû à une **altération de l'endothélium capillaire pulmonaire** par les PNN du patient, activés par des anticorps anti-HLA ou anti-HNA (provenant du donneur), aboutissant à un tableau de SDRA post-transfusionnel.

L'hyperviscosité plasmatique est une complication de la **maladie de Vaquez**, les signes sont un surrisque thrombotique et des signes neurosensoriels (céphalées, vertiges, troubles visuels, paresthésies), mais pas spécifiquement de détresse respiratoire.

La **protéinose alvéolaire** est une cause de **pneumopathie interstitielle diffuse** caractérisée par l'accumulation d'un liquide anormal dérivé du surfactant dans les alvéoles pulmonaires (par anomalie fonctionnelle des macrophages, censés éliminer le surfactant : **LBA d'aspect laiteux**). Elle peut être génétique, auto-immune, ou secondaire (à une maladie hématologique, à l'élimination de toxiques, à des infections). Il s'agit d'une maladie chronique et rare (7 cas/1 000 000 habitants), certainement pas l'hypothèse la plus probable ici.

Question 12 – A

Concernant le bilan d'hémostase : le TP est abaissé, le TCA est allongé, ce qui indique une baisse globale des facteurs de coagulation. Le fibrinogène est également bas (**normes 2-4 g/L**) et les D-Dimères sont hauts (normalement en dessous de **10 x [âge]**, donc environ **< 700 ng/mL** dans le cas de cette patiente). Il y a donc une fibrinoformation et une fibrinolyse associée. Devant ces anomalies biologiques et dans le contexte de LAM, vous devez évoquer une CIVD (complication classique et fréquente, notamment dans les LAM3).

Un SAPL donnerait une **thrombopénie modérée** associée à une **augmentation du TCA** (TP, fibrinogène, D-Dimères normaux). Un syndrome catastrophique des antiphospholipides pourrait donner des anomalies hémostatiques plus importantes par le biais d'une CIVD. Ici, le contexte n'est pas évocateur et le tableau ne correspond pas.

Une insuffisance hépatocellulaire retrouverait une baisse globale des facteurs de la coagulation (dont le **facteur V**) et une **baisse du fibrinogène**, mais pas d'anomalie du chiffre de plaquettes ni de D-Dimères augmentés. Ce n'est pas le contexte non plus.

Une maladie des agglutinines froides est une cause **d'anémie hémolytique auto-immune** avec auto-anticorps actifs à basse température (IgM), mais n'explique pas les anomalies du bilan d'hémostase.

Une maladie de Willebrand expliquerait un **chiffre bas de plaquettes**, éventuellement un **TCA long par baisse du facteur VIII** associée, mais pas les anomalies du TQ, du fibrinogène et des D-Dimères.

Pour rappel, les étiologies de **maladie de Willebrand acquise** sont :

- **L'hypothyroïdie**
- Les cardiopathies valvulaires (**rétrécissement aortique** notamment)
- Les dysprotéïnémies monoclonales (notamment à IgM)
- La thrombocythémie essentielle
- Certaines maladies auto-immunes avec auto-anticorps

Question 13 – B

Devant un chiffre très élevé de leucocytes et avec un traitement cytoréducteur démarré rapidement, la complication attendue est le **syndrome de lyse tumoral** (tableau d'insuffisance rénale associée à des troubles ioniques).

Une **glomérulonéphrite rapidement progressive** apparaîtrait en quelques jours ou semaines, pas en 24 heures. Le contexte n'est pas évocateur. Une **microangiopathie thrombotique** peut être un **purpura thrombotique thrombocytopénique** (PTT : causé par un déficit en protéase ADAMTS13 ou une sécrétion exagérée en vWF) ou un **syndrome hémolytique et urémique** (SHU : dans un contexte d'infection, grossesse, iatrogénie dont Gemcitabine/Ciclosporine/Tacrolimus, déficit en complément...). L'atteinte comprend une **anémie et une thrombopénie** (par consommation), ainsi que des **troubles neurologiques** (dans le cadre du PTT) ou une **insuffisance rénale** au premier plan (SHU). Même si ce diagnostic est possible, ce n'est pas l'hypothèse principale dans ce contexte (pas de cause explicite dans l'énoncé, pas d'anomalie associée, CIVD bien plus probable).

Une thrombose de l'artère rénale n'expliquerait une telle augmentation de la créatinine qu'en cas d'atteinte bilatérale. Le tableau clinique serait celui d'une **douleur lombaire et une hématurie**.

La patiente n'a pas de raison particulière de faire une **rhabdomyolyse** (il faudrait qu'elle soit massive pour expliquer une insuffisance rénale aiguë).

Question 14 – AD

Le syndrome de lyse est associé à des anomalies du bilan ionique : **hyperkaliémie, augmentation de l'acide urique et de la phosphorémie et hypocalcémie (par chélation avec le phosphore)**. Les manifestations cliniques associées découlent des troubles ioniques : **insuffisance rénale aiguë** (par précipitation de cristaux phosphocalciques ou néphropathie uratique), **troubles du rythme, convulsions...**

La **bilirubine n'est pas modifiée** (pas d'hémolyse, la lyse vient des globules blancs ici).

Le traitement comprend le **remplissage par SSI** pour maintenir une diurèse importante, le traitement par **rasburicase** (urate oxydase recombinante) et la **chimiothérapie de cytoréduction**. Si le traitement est insuffisant, une **épuraison extrarénale** sera envisagée.

Attention à ne PAS tenter de corriger l'hypocalcémie (augmente la précipitation par chélation avec le phosphore), alcaliniser les urines (diminue la précipitation des cristaux d'acide urique, mais augmente celle des cristaux phosphocalciques) ou supprimer tous les apports potassiques et phosphoriques (les ions sont en excès dans le sang, mais en déficit en ce qui concerne les stocks intracellulaires).

DP3

Question 1 – B

La conversion en paquets-années (PA) est un classique à bien connaître, et correspond au nombre de paquet(s) par jour fumé(s) multiplié par le nombre d'année(s). Par convention, un paquet correspond à 20 cigarettes. Ici, nous avons donc un patient fumant 20 cigarettes par jour, c'est-à-dire 1 paquet par jour, de ses 14 ans à ses 68 ans, soit $68 - 14 = 54$ ans. Sa consommation est donc de 54 paquets-années à ce jour.

À noter que le Collège des Enseignants de Pneumologie rappelle que cet outil est imparfait pour estimer le risque de cancer de poumon qui **dépend beaucoup plus de la durée d'exposition que de la quantité de cigarettes/j**. Par exemple, pour 2 patients ayant fumé 20 PA le risque est nettement supérieur chez celui qui a fumé 20 cigarettes/j pendant 20 ans plutôt que chez celui ayant fumé 40 cigarettes/j pendant 10 ans.

Question 2 – B

Nous avons ici la présentation typique d'une **exacerbation de bronchite chronique** qui a d'après le CEP une **définition purement clinique** : toux **productive** (c'est-à-dire avec expectoration) **quotidienne** ou quasi quotidienne durant au moins **3 mois par an** et au cours d'au moins **2 années consécutives**.

Ici, l'histoire du patient est en accord avec cette définition, retenir par ailleurs que la **bronchite chronique touche 50 % des fumeurs**.

La bronchite chronique est une pathologie très associée à la BPCO, mais chaque entité peut exister sans que l'autre ne soit présente. Ici, **sans les données des EFR, il n'est pas encore possible de dire si une BPCO sous-jacente est présente.**

A la vue de ce tableau typique, nous n'avions pas assez d'arguments pour retenir les autres propositions de ce QCM. Le patient ne présente pas de signe évoquant une insuffisance respiratoire aiguë qui correspond à une altération aiguë de l'hématose (objectivée par un gaz du sang retrouvant une hypoxémie profonde $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou hypercapnie importante $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$).

Cette toux chronique récemment modifiée n'oriente pas vers un syndrome grippal. Il n'y a pas d'éléments en faveur d'une banale infection des voies aériennes supérieures qui aurait été de présentation plus aiguë avec des signes ORL.

La pneumonie alvéolaire ou pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) est une entité plus rare, secondaire à l'inhalation répétée d'antigènes organiques. Elle peut survenir dans un contexte domestique (oiseaux de compagnie, moisissures) ou professionnel (agriculture exposant à l'inhalation de moisissures ou d'actinomycètes se développant dans le foin moisi, ou à des déjections d'oiseaux). Notez que **les PHS sont rares chez le fumeur**. Le CEP décrit 2 formes cliniques principales :

- **aiguë** : sous forme d'un syndrome pseudogrippal fébrile survenant quelques heures après l'exposition antigénique délétère. L'évolution peut être spontanément favorable après éviction.

- **subaiguë ou chronique** : elle évolue en plusieurs semaines ou mois avec toux, dyspnée d'effort et râles crépitants ± râles piaulants (squeaks).

La radiographie montre dans les formes aiguës et subaiguës des opacités infiltrantes diffuses bilatérales et le scanner montre des plages de **verre dépoli** et/ou des nodules flous, peu denses. Les formes chroniques peuvent se présenter par un aspect de **fibrose comparable à celui d'une FPI**.

Le LBA montre typiquement une **alvéolite lymphocytaire**.

La **détection de précipitines sériques (IgG)** spécifiquement dirigées contre l'antigène suspecté confirme l'exposition, mais ne permet pas à elle seule d'affirmer la maladie. Inversement, l'absence des précipitines n'exclut pas le diagnostic.

Le diagnostic repose donc sur un contexte clinique, scanographique, fonctionnel et environnemental évocateur en y ajoutant une sérologie positive. Ici, le contexte du patient et le peu d'informations que nous avons ne permettaient pas de retenir ce diagnostic.

Question 3 – DE

Le traitement d'une bronchite chronique en cours d'exacerbation est composé classiquement d'un bronchodilatateur de courte durée d'action (**Bêta-2-agoniste +/- associé à un anticholinergique**) et de mesures associées : kinésithérapie de désencombrement bronchique, prévention des complications de décubitus, traitement du facteur étiologique.

La présomption d'une origine infectieuse à cette exacerbation est ici forte devant la **modification récente de la symptomatologie avec une couleur verdâtre des expectorations** et justifie une antibiothérapie dont le choix sera guidé par des **éléments cliniques capitaux que sont les dyspnées d'effort et de repos**, ainsi que d'autres facteurs de risque cités par le CEP : **corticothérapie orale au long cours, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, ≥ 2 exacerbations/an, VEMS $\leq 50\%$...** La présence ou non de ces situations cliniques et/ou de ces facteurs de risque permettra de mieux choisir l'antibiothérapie adaptée à un malade qui nécessite un traitement anti-infectieux (attention donc, **toute exacerbation ne nécessite pas d'antibiotique !!!**).

Le contexte hivernal et le volume de l'expectoration n'avaient aucun impact sur notre stratégie thérapeutique.

Pour ce qui est de la consommation excessive d'alcool, celle-ci n'est pas un facteur de risque de la liste modifiant la prise en charge, nous n'avions donc pas retenu cette proposition.

Il y a cependant une petite ambiguïté résiduelle dans la mesure où l'alcool peut avoir des interactions avec certains antibiotiques comme le métronidazole, le sulfaméthoxazole-triméthoprime, certaines céphalosporines... Et donc avoir un impact sur notre choix. Mais avec le recompte des notes cet item semble bel et bien corrigé faux, ce qui nous laisse penser qu'il ne fallait pas pousser le raisonnement plus loin que le cours de pneumologie et choisir les items correspondant aux facteurs de risques précédemment cités.

Pour finir, notez que la grande majorité des antibiotiques n'ont aucune interaction avec l'alcool (malgré la croyance commune), et pour ceux en ayant, il s'agit surtout d'effets secondaires et non d'interaction affectant l'efficacité du traitement.

Question 4 – B

L'absence de dyspnée de repos et de facteurs de risque cités à la correction du QCM 3 nous permettent d'orienter notre stratégie antibiotique vers un des 3 antibiotiques suivant de 1^{re} ligne d'après le CEP : **Amoxicilline** (+/- acide clavulanique), **Pristinamycine** ou un **Macrolide**.

Les antibiotiques qui auraient été indiqués si le patient avait eu un de ces facteurs de risque étaient **l'amoxicilline-acide clavulanique, les Céphalosporines de 3^e générations, les Fluoroquinolones à activité antipneumococcique (Lévofloxacine, Moxifloxacine)**.

Le **Métronidazole** appartient à la famille des imidazoles et sert surtout à couvrir les **anaérobies** que l'on retrouve dans les pneumopathies d'inhalation ou d'autres situations où une bactérie anaérobie est suspectée. Le **Céfotaxime** est une **C3G** et n'était donc pas indiqué devant cette exacerbation sans facteur de risque, tout comme la **Lévofloxacine**.

Le **Cotrimoxazole**, association de **Sulfaméthoxazole** (famille des sulfamides : attention aux allergies) et de **Triméthoprime**, également connu sous son nom commercial Bactrim, n'a aucune indication dans la prise en charge des exacerbations de bronchite chronique. Il est indiqué entre autres dans le traitement des pneumocystoses (tableau de pneumopathie interstitielle aiguë chez l'immunodéprimé).

NB : Ce QCM était difficile à appréhender tant la prise en charge contient des discordances entre le Collège de pneumologie et celui des infectiologues. A vous de vous positionner en fonction des questions précédentes (difficile ici...) pour savoir sur « quel pied danser ». Pour information, ici les QCMs semblent prendre en compte les modalités de prise en charge citées dans le PILLY.

Question 5 – BDE

Ce patient porteur d'une bronchite chronique est plus à risque vis-à-vis de certains agents infectieux comme le pneumocoque et le virus de la grippe, justifiant une stratégie vaccinale.

Le vaccin de la grippe sera fait annuellement si possible avant l'hiver c'est-à-dire en automne.

Le vaccin antipneumococcique nécessite le schéma suivant à retenir : 1 dose du vaccin **conjugué 13 valents** suivi 2 mois plus tard du **vaccin polysaccharidique 23 valents**, ce dernier étant à **reconduire tous les 5 ans**.

Comme dit précédemment, la bronchite chronique est très liée à la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), même si elle peut également exister isolément.

Dans tous les cas, on cherchera chez ce patient une BPCO « stricto-sensu » via des épreuves fonctionnelles respiratoire qui pourront objectiver d'un **rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF) < 0,7** avec un **VEMS < 80 %** de la théorique, soit un trouble respiratoire obstructif **non réversible**.

La scintigraphie serait utile pour dépister une inadéquation entre la ventilation et la perfusion pulmonaire, et est utilisée dans certains cas de diagnostic d'embolie pulmonaire.

Le bilan allergologique a plutôt sa place lors d'un premier diagnostic d'asthme que dans celui d'une bronchite chronique/BPCO.

Question 6 – AD

Une pneumonie associe le plus souvent des signes fonctionnels respiratoires (toux, expectoration purulente, dyspnée, voire une douleur thoracique si réaction pleurale), des signes généraux (fièvre, asthénie, parfois troubles digestifs ou symptômes ORL en fonction de l'agent infectieux), et des signes auscultatoires témoins d'un **syndrome de condensation alvéolaire** (**crépitations** localisés en foyer ou parfois plus diffus, diminution du murmure vésiculaire, **souffle tubaire**, **augmentation de la transmission des vibrations vocales**), voire d'un syndrome pleural en cas de pleurésie compliquant le tableau (abolition du murmure vésiculaire, matité à la percussion).

Le tympanisme à la percussion évoque un pneumothorax. La diminution des vibrations vocales se retrouve plutôt dans un pneumothorax ou une pleurésie, car la **présence d'air ou de liquide va créer une interface entre le poumon et la paroi qui arrête les vibrations**. En revanche, la présence d'une **pneumonie augmentera la transmission de ces vibrations**, car les ondes sonores vont mieux traverser le parenchyme pulmonaire épaissi (inflammation, comblement des alvéoles...). Pour retenir cela, il est intéressant de rappeler que le son et les vibrations se propagent mieux/plus loin dans les milieux denses : c'est ainsi qu'on pouvait entendre un train arriver en collant son oreille aux rails en acier des dizaines de minutes/kilomètres avant son arrivée.

Les sibilants ne sont pas retrouvés lors d'une pneumonie. Ils sont retrouvés typiquement (mais pas exclusivement) dans l'asthme et la BPCO, parfois également lors d'œdèmes pulmonaires aigus chez la personne âgée (ne pas évoquer d'« asthme de novo » chez un patient de 60-70 ans : on s'orientera dans ce cas vers une cause cardiaque).

Question 7 – A

La radiographie pulmonaire est le seul examen complémentaire indispensable au diagnostic d'une pneumopathie aiguë communautaire, elle est indiquée dès que le diagnostic est suspecté cliniquement. D'autres examens seront faisables, mais vous pouvez retenir qu'une **PAC traitée en ambulatoire ne nécessite pas de biologie, de prélèvement infectieux ou de gaz du sang systématiques**.

Dans le cas d'une PAC nécessitant une hospitalisation (critères précis et score CRB 65 abordés dans la réponse de la question 9), ces examens complémentaires seront indiqués en fonction du contexte et de la gravité clinique.

On ne suspecte pas une embolie pulmonaire en première intention devant ce tableau de toux chronique récemment modifiée, il n'y a donc pas de nécessité de réaliser un écho-doppler des membres inférieurs ni une scintigraphie.

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) est plutôt réservé au cas de la PAC de l'immunodéprimé ou chez le patient intubé.

La fibroscopie bronchique peut être indiquée au décours d'un épisode de PAC chez les gros fumeurs afin de rechercher un cancer sous-jacent, mais n'est pas pertinente à ce moment de la prise en charge.

Question 8 – DE

On retrouve sur cette radiographie de thorax de face la caractéristique atteinte systématisée (c'est-à-dire localisée) à un lobe pulmonaire, ici le **lobe supérieur droit**. C'est la classique **pneumopathie franche lobaire aiguë (PFLA)**, le plus souvent (mais pas toujours) **due à un pneumocoque**. Cette image est la traduction radiologique d'un **syndrome alvéolaire** (comblement anormal des alvéoles par un transsudat, un exsudat, du sang, du pus...) reconnaissable par une opacité apparaissant plus « blanche » que le parenchyme pulmonaire sain, et volontiers accompagnée des images de bronches aérées (donc noires sur l'image) appelées « **bronchogramme aérique** ». Ce dernier signe radiologique est **très spécifique** de l'atteinte alvéolaire et n'est jamais retrouvé dans les atteintes interstitielles isolées.

On ne distingue **pas de pneumothorax qui se traduirait par une hyper-clarté** (noir sur l'image, donc) bordant le parenchyme pulmonaire.

Pas d'argument pour une miliaire, entité correspondante entre autres à une pneumopathie interstitielle composée de **(micro)nodules diffus et de répartition aléatoire** dans le parenchyme pulmonaire, retrouvable classiquement dans les **tuberculoses** généralisées.

Question 9 – ABCD

Ce patient présente une PAC nécessitant une prise en charge hospitalière du fait de sa gravité clinique, facilement évaluée par le score **CRB 65** proposé par le CEP :

- **C pour Confusion**
- **R pour Respiration ≥ 30 cycles/minute**
- **B pour Blood Pressure = Pression Artérielle Systolique ≤ 90 mmHg (ou diastolique ≤ 60 mmHg)**
- **65 pour un âge physiologique ≥ 65 ans**

Un seul de ces critères orientera le patient vers une évaluation hospitalière avec des examens complémentaires adaptés, et pas seulement l'indispensable radiographie thoracique qui suffit pour les PAC de prise en charge ambulatoire.

La fréquence respiratoire est ici à 32, le patient est tachycarde, comorbide (il n'a pas un parenchyme pulmonaire sain à l'état basal) et a fait un malaise au domicile.

Son état justifie donc une orientation hospitalière et des examens complémentaires biologiques standards (**NFS, plaquettes**, bilan rénal et hépatique, CRP, bilan de coagulation, gazométrie artérielle) et microbiologiques : **hémocultures, antigénurie (et non antigénémie), ECBC**, et **PCR multiplex** (dont la grippe en période épidémique automne-hiver), analyse du liquide pleural si épanchement.

Question 10 – CE

D'après le Pilly, un ECBC est considéré comme fiable s'il respecte des critères cytologiques (PNN > 25/champ, cellules épithéliales correspondant aux cellules buccales < 10/champ) et microbiologiques avec prédominance d'un seul agent infectieux, avec nombre de colonies > 10⁷ (plus on va aller profond pour le prélèvement, moins le nombre de colonies de bactéries nécessaires pour conclure à une infection est élevé puisque le prélèvement est plus « propre »).

Les **seuils de significativité** des prélèvements bactériologiques pulmonaires sont les suivants :

- ECBC : 10⁷ UFC/mL
- Aspiration trachéale : 10⁵ UFC/mL
- LBA : 10⁴ UFC/mL
- Brossage bronchique (prélèvement distal protégé) : 10³ UFC/mL

On peut rajouter à ces critères des modalités de réalisation : effectué le matin, au réveil, à jeun, après toilette bucco-dentaire et gargarisme par une eau stérile, **en s'assurant que l'expectoration vienne à la suite d'une toux profonde** (on ne parle pas de prélèvement en « milieu d'expectoration ») comme on parle de prélèvement en milieu de jet pour un ECU, au mieux avec aide kinésithérapique.

Question 11 – C

Devant l'amélioration de la situation, le patient sera hospitalisé en service de médecine. Pas de nécessité d'un service de soins intensifs, car le patient est assez peu oxygène-dépendant et stable d'un point de vue hémodynamique et respiratoire.

L'isolement d'air n'a finalement qu'assez peu d'indications et la PAC n'en fait pas partie. Retenez qu'on fera un tel isolement devant une suspicion de **tuberculose, une varicelle, une rougeole** (et, de façon plus anecdotique, pour une suspicion d'Ebola ou de fièvre Q). Les précautions « air » s'ajouteront aux précautions standards et consisteront principalement au port d'un **masque FFP2 pour le personnel soignant et les visiteurs**. Pas d'indication à une corticothérapie IV dans la PAC, surtout lorsque celle-ci se présente comme une PFLA qui est en faveur d'un pneumocoque. De même, l'oseltamivir est un antiviral inhibiteur de la neuraminidase utilisé dans le traitement préventif et curatif de la grippe. Il n'a pas sa place devant une suspicion de PAC bactérienne. Il peut parfois être adjuvant au traitement antibiotique pour les PAC graves s'il y a doute sur une grippe associée (plusieurs agents infectieux sont parfois en cause pour une même PAC).

La vancomycine est un antibiotique de la famille des glycopeptides qui agissent en inhibant la synthèse de la paroi bactérienne (comme les Bêta-lactamines). Elle agit bien sur tous les Cocci Gram + (CG+), mais ses contraintes d'utilisation (**veinotoxicité nécessitant une perfusion lente et donc efficacité différée, risque de Red Man Syndrome, néphrotoxicité**) n'en font pas une molécule de première intention hormis pour les infections dues à certains cocci Gram+ dont un à bien retenir : les **Staphylocoques Résistants à la Méricilline (SARM)**.

Question 12 – DE

L'image de condensation alvéolaire correspond à l'hyperdensité ici visible sur cette coupe passant par le lobe supérieur droit. Le terme de **condensation évoque le comblement total** des alvéoles au point que les vaisseaux pulmonaires ne sont plus différenciables du parenchyme comme ici, tandis qu'une image en **verre dépoli** correspond en général à un **comblement partiel** des alvéoles laissant encore les vaisseaux distinguables.

Ce patient présente également de l'emphysème, maladie très associée à la BPCO consistant à la destruction progressive du parenchyme pulmonaire donnant des hypodensités par rapport au parenchyme pulmonaire sain, comme sur le poumon gauche du patient.

Il n'existe pas d'image de scissure ici, qui correspond à une **inflammation pleurale localisée** au niveau d'une scissure et se traduirait par une hyperdensité autour d'une ou des scissure(s).

Pour finir pas de cavernes ni de miliaire ici, qui nous orienteraient vers une tuberculose. La caverne se présenterait comme une franche hypodensité (« très noir ») creusant le parenchyme pulmonaire (cerclée par une hyperdensité périphérique), tandis que la miliaire, comme dit plus haut, se traduirait à l'imagerie par de nombreux micronodules de répartition aléatoire dans le parenchyme pulmonaire.

Devant toute PAC, il est toujours intéressant d'envisager le risque de **tuberculose** en se renseignant sur le contexte de vie du patient. Notez que si la suspicion de tuberculose est assez forte, il ne faudra **surtout pas utiliser les fluoroquinolones** dans le traitement, car leur activité sur les bacilles tuberculeux **risquerait de négativer tous les prélèvements futurs**.

Question 13 – A

La documentation bactériologique est capitale pour adapter le traitement antibiotique. Avec la présentation clinique type PFLA et l'examen direct des hémocultures retrouvant des diplocoques à Gram positif, on suspecte très fortement un **pneumocoque** et nous pouvons commencer un traitement adapté pour ce germe. L'amoxicilline est bien la molécule de référence ici, en gardant en tête que certains pneumocoques peuvent avoir une **résistance acquise par mutation des Protéines de Liaison à la Paroi, diminuant la sensibilité du pneumocoque à la pénicilline (PSDP)**.

Les autres antibiotiques proposés font partie du traitement des PAC, mais n'étaient pas adaptés à cette situation : L'azithromycine cible plus volontiers les germes atypiques (Mycoplasma pneumoniae, Legionella, Chlamydia pneumoniae...) qui sont **naturellement résistants aux bêta-lactamines puisqu'ils sont intracellulaires**.

La Lévofoxacine est une fluoroquinolone anti-pneumococcique avec un spectre assez large, couvrant les CG+, mais aussi les atypiques (action sur l'ADN, donc pénétration en intracellulaire). Elle est cependant à **risque de résistance** donc n'est pas à utiliser en première intention hors **situations spécifiques (légiellose, allergie aux bêta-lactamines, pneumonie grave prise en charge en réanimation...)**.

L'ajout d'acide clavulanique à l'amoxicilline se justifie en probabiliste chez les personnes âgées avec une PAC afin de couvrir les bactéries **anaérobies** dans le cas où la PAC aurait pour origine une **inhalation**, plus fréquente chez des patients vieux ou comorbides. Ici, nous n'étions

plus dans une situation probabiliste, car le germe ciblé est un CG+, catégorie ne comprenant pas d'anaérobie. Pour finir, l'association Céfotaxime (C3G) + Spiramycine (macrolide) est justifiée dans une situation probabiliste grave nécessitant une hospitalisation en soins intensifs voire réanimation. Comme dit précédemment, nous n'étions plus en probabiliste et le patient était stable.

Question 14 – BCE

L'amiante est un carcinogène souvent retrouvé dans les dossiers, car son utilisation dans de nombreux domaines en a fait une cause de **nombreux cancers et maladies professionnelles**. Vous devez absolument avoir en tête que son exposition est un facteur de risque de cancer du poumon et de mésothéliome pleural (cancer de la plèvre pulmonaire) qui sont tous deux reconnus par un tableau de maladie professionnelle lorsque l'exposition dans le cadre du travail d'un **salarie**.

L'asbestose la plus fréquente des pneumoconioses : c'est une pneumopathie fibrosante interstitielle diffuse également reconnaissable en maladie professionnelle. Elle se présente habituellement par une **dyspnée d'effort**, mais la découverte à l'imagerie chez un patient **asymptomatique** n'est pas rare. Elle donne classiquement des images de **fibrose pulmonaire associée à des plaques pleurales**, ces dernières pouvant exister seules ou associées à l'asbestose et étant également caractéristiques de l'exposition et l'inhalation de fibre d'amiante.

Il n'existe en revanche pas de lien reconnu entre le mélanome et l'amiante.

Pour le **cancer de l'éthmoïde**, le collège d'ORL mentionne le possible rôle de l'amiante dans la carcinogenèse. Ce facteur de risque est suspecté, mais non formellement classifié comme causal (aucun tableau de maladie professionnelle à ce jour rattachant l'exposition à l'amiante au cancer de l'éthmoïde).

Le calcul des notes pour cette épreuve laisse supposer que cette proposition était fausse.

Question 15 – CE

La reconnaissance en maladie professionnelle (MP) est facilitée lorsqu'un tableau de MP existe pour la pathologie en question. Classiquement, le tableau a **3 colonnes : désignation de la maladie, délai de prise en charge, liste limitative des travaux**.

Lorsque la situation du patient remplit les conditions des 3 colonnes, la reconnaissance sera directement accordée et il y aura application du principe de présomption d'origine qui correspond au fait d'admettre que même si le patient a d'autres facteurs de risque pour cette pathologie (comme ici avec le tabac, ou éventuellement l'alcool), l'exposition professionnelle sera considérée en moins en partie responsable et donc indemnisable.

Lorsqu'il n'existe pas de tableau pour une maladie professionnelle ou qu'une des 3 colonnes n'est pas remplie par la situation du patient, la reconnaissance reste possible, mais le dossier du patient passera devant le **Comité Régional de Reconnaissance des Maladies Professionnelles (CRRMP)** qui tranchera.

Le fait d'être à la retraite ou d'avoir changé de travail entre temps n'empêche pas l'indemnisation d'une maladie professionnelle tant que le délai de prise en charge est respecté.

DP4

Question 1 – BD

Cette question de cours sur les différents types de claudications imposait de connaître la sémilogie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et de savoir l'opposer à celle de l'insuffisance veineuse et de la claudication du canal lombaire étroit.

La claudication de l'AOMI (symptôme d'effort) est typiquement présente à la marche (et calmée par le repos), **toujours pour la même distance**. Les patients souffrant d'AOMI avec symptômes de repos auront plutôt tendance à laisser pendre leur jambe hors du lit (la déclivité soulage les douleurs), tandis que ceux souffrant d'insuffisance veineuse les surélèveront (la déclivité aggrave les douleurs).

L'apparition plus tardive à la marche en côte orientait plutôt vers la claudication sur un canal lombaire étroit où la position antalgique typique est retrouvée lors de la marche penchée en avant (**signe du Caddie**), comme on peut l'être dans une côte. Dans le cas d'une douleur artérielle, la marche en côte sera associée à une douleur plus précoce (effort musculaire plus important).

Aussi, la douleur à type de décharge électrique est plus en faveur de cette étiologie pourvoyeuse d'une douleur neuropathique. Attention cependant à ne pas confondre avec la **claudication médullaire, entité NON douloureuse** due principalement à un canal cervical étroit ou une autre cause de compression médullaire modérée et progressive (faiblesse à la marche, sans douleur !).

Question 2 – ACDE

Un QCM du même type était déjà tombé l'année précédente, d'où l'importance de faire les annales pour se préparer à ce genre de question relativement exigeante, mais pouvant devenir simple lorsque l'on s'y est déjà entraîné.

Lorsque l'on vous parle d'une sténose (rétrécissement de la lumière d'un conduit, ici un vaisseau iliaque), la traduction clinique sera un **souffle par augmentation locale du débit** et création de turbulences. L'énoncé décrit un souffle iliaque droit signant une sténose iliaque droite, ainsi qu'un souffle au 1/3 inférieur gauche de la cuisse gauche, c'est-à-dire au niveau du territoire de l'**artère fémorale gauche**.

Concernant l'oblitération, il s'agit d'une thrombose du vaisseau. Dans l'AOMI, cette thrombose arrive sur un vaisseau malade et un **réseau de collatéralité** a souvent déjà eu le temps de se développer ce qui explique l'absence d'ischémie du membre. Cependant, le plus gros axe vasculaire est bouché et la traduction clinique sera la **disparition des poulx d'aval** du vaisseau bouché. Ici, c'est le poulx poplité droit qui est le premier à ne plus être perçu : il s'agit donc d'une oblitération de l'artère en amont c'est-à-dire la fémorale droite, plutôt que des artères jambières droites situées en aval de l'artère poplitée.

Pour finir un **poulx « trop bien perçu »** comme c'est le cas pour le poplité gauche signe la présence d'un probable **anévrisme sur ce vaisseau**. Ici, le QCM ne vous piégeait pas dessus, mais, attention à la distinction entre **artère fémorale superficielle** (= « artère fémorale », artère principale de la cuisse qui donne l'artère poplitée) et **artère fémorale profonde** (qui ne vascularise que la région fémorale).

Question 3 – AC

La confirmation diagnostique de l'AOMI repose sur la mesure de l'IPS, faisable au lit du malade en mesurant la tension artérielle systolique à la cheville et en la divisant par celle à l'humérus (on mesure aux deux bras et on garde la PAS la plus élevée pour le calcul). On obtient un rapport qui diagnostique l'AOMI lorsqu'il est < 0,9.

Attention cependant, un **IPS > 1,4 rend compte d'une médiacalcosse** et une mesure prise au gros orteil plutôt que la cheville devra être faite pour permettre un diagnostic plus fiable d'AOMI (en prenant alors le seuil < 0,7 pour diagnostiquer l'AOMI). Notez que la médiacalcosse est plus fréquente chez les **sujets âgés, diabétiques, insuffisants rénaux** et qu'elle constitue un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant.

L'écho-doppler apportera la confirmation et la localisation des lésions artérielles suspectées cliniquement et sera l'examen à réaliser en première intention en vue de son coût et de sa facilité d'accès. On y associera une **échographie de l'aorte abdominale** (dépistage d'un anévrisme associé) chez cet homme de > 65 ans fumeur sévère depuis peu et ayant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. Un bilan de maladie athéromateuse est systématique : **ECG, glycémie à jeun, bilan lipidique** notamment !

L'artériographie, l'IRM ou l'angioscanner auraient tous la capacité à identifier les lésions, mais ne sont pas indiqués en premier lieu.

Question 4 – E

La HAS présente L'AOMI sous deux formes :

- **L'ischémie d'effort** qui est chronique. Elle se traduit cliniquement par la **claudication intermittente**, mais peut être asymptomatique lorsque le patient marche peu ou a une perte de la sensibilité thermoalgique sur une neuropathie diabétique par exemple

- **L'ischémie permanente**, qui peut être chronique ou aiguë, correspond au stade avec **douleurs au repos et/ou troubles trophiques**

Dans le premier cas, le risque cardiovasculaire domine largement par rapport au risque local ; dans le second, le risque local est prépondérant. Les anciennes classifications de l'AOMI utilisant la distance de marche perdent en intérêt et la tendance est d'utiliser cette classification plus simple concernant le type d'ischémie, qui laisse place à la clinique (claudication intermittente vs douleur de repos/troubles trophiques) pour classer respectivement en ischémie d'effort ou de repos.

L'IPS < 0,9 ou la valeur de PAS à la cheville > 50 mmHg étaient moins pertinents pour affirmer le stade d'ischémie d'effort (notez qu'en dessous de 50 mmHg de PAS à la cheville, on parle d'ischémie permanente chronique) : comme expliqué précédemment, ces critères peuvent être mis en défaut (médiacalcosse notamment). La symptomatologie clinique prime !

Une anisotension humérale ne classerait en rien notre AOMI. Par ailleurs, il n'y en a pas ici : une anisotension est définie par un écart entre les pressions artérielles systoliques de **> 20 mmHg** entre les deux bras.

Question 5 – BDE

Au stade d'ischémie d'effort, le traitement de première intention consistera à une **rééducation à la marche** supervisée, en centre ou en ambulatoire, après évaluation de la tolérance coronarienne.

Le traitement médicamenteux de première intention composé de l'association statine + IEC + anti-agrégation par aspirine (ce dernier traitement n'étant indiqué qu'en cas d'AOMI **symptomatique**), agira sur la **prévention cardiovasculaire** plus que les symptômes. Mais d'après la HAS, les statines ont également un effet bénéfique sur la claudication.

Une revascularisation ne sera envisageable qu'après échec des traitements de première intention bien conduits (parfois plus précocement devant une lésion proximale menaçante sans collatéralité), ou en cas d'apparition de symptômes de repos. Celle-ci pourra être endovasculaire ou chirurgicale et consistera à la mise en place d'une endoprothèse, à une angioplastie ou à un pontage en fonction de la situation. Pas de place pour un traitement par anticoagulant.

Question 6 – C

Ce patient présente des chiffres de tension trop élevés sur sa pression artérielle systolique avec une pression artérielle diastolique dans les normes, et ce sur les automesures au domicile et sur la mesure au cabinet. Pour rappel, la valeur de la PAS et de la PAD varie en fonction du mode de mesure : au cabinet on retiendra **140/90** tandis qu'au domicile avec des **automesures** c'est au-dessus du seuil de **135/85** que l'on parlera d'HTA. C'est encore différent pour la **MAPA** qui aura différents seuils en fonction de la période de la journée où sont prises les mesures (**135/85 en journée, 120/70 la nuit, 130/80 sur 24 h**).

Chez ce patient, il s'agira donc d'une HTA systolique et non d'HTA systolo-diastolique.

Il ne s'agissait pas d'une HTA blouse blanche, définie par la présence d'un chiffre anormal de tension **uniquement au cabinet** tandis que les chiffres d'automesure ou de MAPA sont normaux.

On ne parlait pas également d'une HTA masquée correspondant à des chiffres normaux en consultation, mais **anormaux aux automesures/MAPA**.

Pour finir, il ne s'agit pas non plus d'une HTA résistante qui est définie par une PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une **trithérapie comportant un diurétique thiazidique** à dose optimale.

Question 7 – AD

Une question de pharmacologie qui va permettre de rappeler brièvement les effets secondaires des médicaments proposés.

L'indapamide est un diurétique thiazidique qui comme tous les autres diurétiques est à risque de déplétion volémique et donc d'hypotension. Un peu plus spécifique aux thiazidiques : le risque **d'hypokaliémie, d'hyperuricémie et d'alcalose métabolique** (tous trois également possibles avec les diurétiques de l'anse), mais également le **risque d'hyponatrémie** décrit dans le CUEN comme particulièrement retrouvé sous thiazidiques.

La **fluoxétine**, appartenant aux antidépresseurs type ISRS, compte parmi ses effets indésirables le risque **d'hyponatrémie par SIADH**. A noter également l'augmentation du **risque hémorragique** (surtout digestif), un **allongement du QT**, un **syndrome sérotoninergique** (hyperthermie, diarrhée, agitation, myoclonie...) surtout quand association médicamenteuse mal conduite (notamment avec du tramadol), et de manière plus anecdotique des insomnies, céphalées, diarrhées, trouble de la concentration...

La Lercanidipine est un anti-hypertenseur de la famille des inhibiteurs calciques. Ses effets indésirables sont peu nombreux et plutôt bénins : maux de tête, érythème du visage, bouffées de chaleur, palpitations cardiaques, **œdèmes des membres inférieurs**, mais aucun trouble ionique !

Les statines, médicament hypocholestérolémiant comportant comme effets indésirables à retenir : **myalgies, crampes**, voire authentique rhabdomyolyse avec risque d'insuffisance rénale, **augmentation des transaminases** parfois importante, mais sans manifestation clinique la plupart du temps. Plus rarement des troubles digestifs et des manifestations types polyneuropathie, mais pas d'anomalie ionique.

L'aspirine est plutôt connue pour ses effets secondaires hémorragiques et le risque majoré **d'ulcère gastrique**, sans oublier le rare syndrome pédiatrique de Reye. Pour cette molécule aussi, pas de désordre ionique.

Question 8 – DE

L'adaptation du traitement anti-hypertenseur est nécessaire devant la persistance d'un chiffre systolique trop élevé ainsi que l'hyponatrémie éventuellement attribuable à l'indapamide que nous allons donc remplacer par un autre anti-hypertenseur validé. Il n'y a pas d'intérêt à changer la lercanidipine qui semble bien tolérée par notre patient.

La prescription d'un bêta-bloquant n'est plus recommandée dans la bithérapie anti-hypertensive hors intolérance aux autres médicaments, car leur **prévention du risque d'AVC s'est avérée moins bonne** que les autres traitements disponibles. On s'orientera préférentiellement vers une autre option médicamenteuse.

Il n'y a pas lieu de remplacer le thiazidique par du furosémide, car les diurétiques de l'anse **ne font pas partie de l'arsenal thérapeutique de base de l'HTA**. Ils sont parfois utilisés après échec d'autres thérapeutiques, mais dans notre situation, il faudra privilégier les anti-hypertenseurs validés.

Un remplacement par un IEC semble donc une bonne décision, faisant partie des anti-hypertenseurs de première ligne, associable avec les inhibiteurs calciques. A noter que dans cette situation, l'IEC est indiqué en première intention en raison de l'AOMI (indication même chez un patient non symptomatique, a fortiori dans ce cas d'ischémie d'effort), puisqu'il a un rôle protecteur cardiovasculaire (**son effet sur la mortalité chez le patient polyathéromateux est supérieur à celui des statines et de l'aspirine** !).

Question 9 – AB

Chez ce patient cumulant les facteurs de risque cardiovasculaire, il sera évidemment intéressant de diminuer son intoxication alcoolique (2 verres de vin rouge par jour). Il est désormais recommandé pour les 2 sexes de boire **au maximum 2 verres standards** d'alcool par jour, il faut également avoir **plusieurs jours sans alcool** dans la semaine pour rentrer dans les recommandations.

La vaccination annuelle contre la grippe entre également dans les recommandations pour ce patient étant donné son âge et ses comorbidités cardiovasculaires. Pour rappel la vaccination antigrippale dans la population générale sans pathologie particulière est **recommandée annuellement à partir de 65 ans**, à faire de préférence en automne.

Ce patient vient récemment d'être mis sous IEC. Il faudra donc **contrôler la créatinine sanguine ainsi que le taux de potassium** pour s'assurer de la bonne tolérance du traitement, tout en sachant qu'une augmentation modérée de ces 2 paramètres est acceptable. Ainsi on ne va pas commencer à supplémenter le patient qui était à la limite basse pour la kaliémie (3,4 mmol/L) sans avoir contrôlé son taux de potassium à distance du début de traitement par IEC (**risque d'hyperkaliémie**).

L'hyponatrémie chronique était à 130 mmol/L sur les dernières analyses. Devant la tolérance de celle-ci et **l'arrêt de l'indapamide**, nous allons nous laisser un peu de temps avant de prescrire une restriction hydrique. Si l'arrêt du thiazidique ne change finalement rien, il faudra réfléchir à remplacer la fluoxétine par une molécule non pourvoyeuse de SIADH et reconstruire à nouveau la natrémie.

L'augmentation de l'apport sodé n'a ici aucun intérêt : la tension artérielle déjà mal contrôlée risque de s'élever encore un peu plus, et cela n'aura aucun impact sur la **hyperhydratation intracellulaire** dont souffre le patient. En effet, la natrémie reflète le bilan de l'eau pure et ne dépend pas du bilan sodé, il ne sert donc à rien d'ajouter du sel à notre patient qui va seulement expandre son compartiment extra-cellulaire. La **restriction hydrique est la seule mesure efficace** sur l'hyponatrémie lorsque l'on n'a pas moyen de traiter la cause (ici, arrêt d'une possible iatrogénie).

Question 10 – D

Chez un patient observant, **l'automesure tensionnelle** est une option à privilégier dans le suivi et l'évaluation de l'efficacité thérapeutique de l'HTA. Il permet de s'affranchir de l'effet blouse blanche, de repérer les HTA masquées, tout cela à moindre coût par rapport à une MAPA.

L'échocardiographie, l'ECG et l'Holter ECG peuvent éventuellement donner des informations sur le retentissement cardiaque de l'HTA, mais ils ne permettent pas de mesurer de manière fiable l'efficacité du traitement. Pour ça, rien de mieux que des chiffres de tension.

Question 11 – BDE

La prise en charge de notre patient à **très haut risque** cardiovasculaire (prévention secondaire, car souffrant d'AOMI) va chercher à diminuer toutes les complications rattachées à cette situation. La diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire est l'axe principal de la prise en charge et passera par l'équilibre tensionnel, la diminution des dyslipidémies, le maintien d'une glycémie normale, la lutte contre l'obésité et le syndrome métabolique, la pratique de l'activité physique. Grâce à son traitement anti-hypertenseur, hypocholestérolémiant et antiagrégant plaquettaire, notre patient va voir son risque d'AVC et d'insuffisance cardiaque diminuer, car ce sont des complications majeures de l'HTA. Les statines ont également un effet stabilisant les plaques d'athérome de façon indépendante du taux de LDL.

En revanche, ces traitements n'ont pas pour objectif de diminuer le risque thrombo-embolique veineux qui serait diminué en prévention secondaire par un traitement anti-coagulant, ou le risque de valvulopathie aortique.

Question 12 – ACDE

Une HTA résistante est définie comme dit précédemment par une PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une **trithérapie** comportant un diurétique thiazidique à dose optimale. Ce n'est pas encore la situation de notre patient, mais cela ne doit pas nous empêcher de déjà nous interroger sur l'origine du mauvais équilibre tensionnel malgré 2 traitements antihypertenseurs.

Une **inobservance thérapeutique** sera une des causes les plus fréquemment retrouvées, que cela concerne la prise du traitement médicamenteux ou les modifications thérapeutiques du mode de vie (**abus d'alcool ou de sel**, consommation de stimulant/drogue hypertensif...).

Plus simplement, un **défaut d'éducation thérapeutique vis-à-vis de l'automesure** pourra être une des causes, normalement plus aisée à corriger. Une pathologie intercurrente favorisant l'hypertension est bien sûr à envisager, il faut penser en termes de fréquence et **envisager facilement un SAS** dans le cas de notre patient **obèse**.

Pour la sténose de l'artère rénale, la **dysplasie fibromusculaire n'est pas un diagnostic probable** chez notre patient, car c'est une maladie touchant plutôt les **femmes jeunes entre 25 et 40 ans, sans facteurs de risque** cardiovasculaire, donnant des lésions **distales** et souvent bilatérales avec un aspect en **chapelet de perles**. En revanche, une **sténose athéromateuse** des artères rénales est une hypothèse plus adaptée au profil de notre patient, car cette pathologie touche des hommes plus âgés, avec de multiples facteurs de risques cardiovasculaires. Les lésions sont plutôt **proximales** et souvent bilatérales avec **dilatation post sténotique**.

Question 13 – CE

Chez ce patient stable d'un point de vue tensionnel et pour son AOMI, il faudra poursuivre le suivi par automesure et les règles hygiéno-diététiques au long cours.

Une consultation de suivi auprès du médecin généraliste sera **proposée tous les 3 à 6 mois plutôt que mensuellement**.

Un **contrôle biologique** (**Na, K, créatininémie, recherche de protéinurie** quelle que soit la méthode) est souhaitable **tous les 1 à 2 ans**, ou plus fréquemment en cas de diabète, d'insuffisance rénale, de protéinurie, d'HTA mal contrôlée sous-jacente. Sous IEC, on prêter une attention particulière à la créatininémie et à la kaliémie, que l'on n'hésitera pas à doser dans toute situation de déshydratation potentielle ou en cas de modification du traitement.

N'ayant pas d'atteinte coronarienne documentée, un **ECG seul sera justifié de manière régulière**. Au moindre doute on pourra compléter cet examen par une **échocardiographie**, mais celle-ci n'a pour le moment pas lieu à être programmée annuellement, tout comme **l'épreuve d'effort**. Chez un patient vasculaire souhaitant reprendre une activité sportive, une épreuve d'effort peut être indiquée : elle sera dans ce cas répétée **tous les 5 ans**.

La recherche d'une **hypotension orthostatique** est recommandée chez tous les patients hypertendus, en particulier chez ceux âgés et/ou diabétiques.

DP5

Question 1 – BCE

Concernant l'énoncé : votre patient est un homme relativement jeune avec des **facteurs de risque cardiovasculaire** (HTA sous trithérapie, diabète, dyslipidémie, SAOS, tabac, obésité avec un IMC à 32,6).

Le traitement par sulfamide associé à l'éthylisme doit vous alerter sur un **risque d'hypoglycémie** dans le dossier (à noter sur votre brouillon).

Le patient a des **douleurs chroniques et une asthénie** qui doivent vous orienter vers une **pathologie organique (et non des douleurs dues à l'obésité)**. Les localisations des douleurs (talalgies, lombalgies et coxalgie) associées à une dermatose cutanée peuvent vous faire penser à une **spondyloarthropathie**, éventuellement associée à un psoriasis. Le terrain est par ailleurs en faveur : **intoxication éthylotabagique, surcharge pondérale, traitement par bêta-bloquant** (les autres traitements à risque sont les IEC ou le **lithium**). En revanche, l'inefficacité des dermocorticoïdes est moins évocatrice (il s'agit en principe d'un traitement efficace dans le psoriasis : l'arrêt de dermocorticoïdes est un facteur déclenchant de poussées).

Concernant les photographies observées : vous observez des **lésions papulaires** (avec un relief, les lésions ne semblent pas tout à fait planes) **érythémateuses arrondies** (polycycliques par endroit), **squameuses**, diffuses sur tout le tronc.

Une lésion **annulaire** désigne une lésion circulaire avec un **centre plus clair** (sain), par exemple dans le cas d'une **dermatophytose**. Ici, les lésions n'ont pas d'aspect de guérison centrale.

Il n'y a **pas de vésicule** ni de bulle visible.

Question 2 – C

Comme détaillé dans le QCM précédent, l'histoire récente et le terrain évoquent la possibilité d'un **psoriasis** (avec maladie rhumatismale associée). Les lésions du psoriasis sont compatibles avec celles observées : **macules ou papules érythémato-squameuses bien limitées, arrondies ou polycycliques, avec lésions multiples et globalement symétriques**.

La taille des lésions est variable dans le psoriasis : psoriasis **en plaques (vulgaire), nummulaire ou en gouttes** (c'est le cas ici), psoriasis **inversé** (dans les plis), **pustuleux, érythrodermique**.

Les lésions **respectent le visage**, sont associées à un **prurit** lors des poussées, et régressent **sans laisser de cicatrice**.

Le **pityriasis rosé de Gibert** est un diagnostic différentiel d'étiologie méconnue. L'aspect clinique est celui de **macules rosées finement squameuses**, éventuellement des lésions annulaires, avec une disposition « en branches de sapin » dans le dos. La **guérison est spontanée en 6-8 semaines** : ici, la dermatose persiste depuis plusieurs mois, ce qui exclut cette hypothèse.

Les lésions de **dermatite atopique** sont plutôt localisées dans les **plis**, surviennent **dès l'enfance** et par poussée. **En aigu**, les lésions sont érythémato-vésiculeuses puis s'érodent, suintent et forment des croûtes. **De façon plus chronique** et avec les lésions de grattage, les lésions sont érythémato-squameuses avec lichénification de la peau. Le **prurit** est quasi-constant et important, augmenté par la **xérose** cutanée. La

forme clinique peut être celle d'un **eczéma nummulaire**, cependant ici la localisation, le terrain et le caractère squameux n'évoquent pas cette étiologie en première intention.

Le **mycosis fongoïde** et une forme de **lymphome T cutané**, il se présente sous la forme de **macules érythémato-squameuses** de plusieurs centimètres sur des zones **photo-protégées**, fixes, à délimitation nette, et associée à un prurit. L'évolution est lente (sur plusieurs années, voire décennies), les lésions s'infiltrant et deviennent des plaques, le nombre de lésions peut devenir très étendu voire se compliquer d'érythrodermie. Les **dermocorticoïdes** devraient avoir une efficacité sur ces lésions. Le diagnostic se pose sur **biopsie cutanée**. Ici, l'aspect circulaire et polycyclique, l'évolution sur quelques mois seulement, le caractère non infiltré et diffus ne sont pas en faveur. Ce diagnostic n'expliquerait par ailleurs pas les talalgies et les lombalgies, et le terrain n'est pas particulièrement évocateur.

L'**érythème maculo-papuleux**, aussi appelé **toxidermie érythémateuse**, est une réaction à l'introduction d'un médicament (**4-14j** après l'initiation du traitement, **pic au 9^e jour**), avec des lésions cutanées **polymorphes érythémateuses, prurigineuses**, d'évolution favorable en quelques jours après arrêt du médicament. Le bisoprolol n'est pas le médicament le plus pourvoyeur de toxidermie érythémateuse, et le délai d'apparition est bien trop long (6 mois ici). Si l'éruption était due au bêtabloquant et en l'absence d'arrêt du traitement sur plusieurs mois, l'atteinte aurait été aiguë, bien plus bruyante et aurait conduit le patient à consulter bien plus tôt.

Question 3 – CDE

Le diagnostic de gravité devant un psoriasis dépend de plusieurs facteurs :

- L'existence d'une forme grave : **érythrodermique, pustuleux** ou l'association à un **rhumatisme psoriasique**.
- La gravité clinique : **surface corporelle atteinte (grave si > 10 %) et score PASI (grave si >10)**
- L'altération de la qualité de vie : le score plus utilisé est le **score DLQI (sévère si >10)**

Le score PASI dépend de 4 critères (**SIDE**) : Surface, Induration, Desquamation, Érythème.

Ici rien n'évoque une érythrodermie ou un aspect pustuleux, mais les plaintes de douleurs chroniques doivent faire prescrire des radiographies centrées sur les talons, le bassin et le rachis lombaire.

Le calcul du PASI, de la surface cutanée atteinte et du score DLQI sont **systématiques**.

Le **facteur rhumatoïde** est en général **absent ou présent à très faible taux (5-15 % des cas)** dans le psoriasis, il ne renseigne pas sur la gravité ou l'intensité de l'atteinte.

20-50 % des patients ont un HLA B27 positif (associé à une atteinte rhumatologique axiale), mais ce critère n'est **ni sensible ni spécifique** et **n'est pas recherché dans le bilan de gravité** (il peut éventuellement aider dans la démarche diagnostique d'un rhumatisme inflammatoire non étiqueté, c'est un argument supplémentaire pour une spondyloarthropathie, mais là encore il n'est pas recherché systématiquement).

Question 4 – BDE

Le rhumatisme psoriasique est associé à **25 % des cas de psoriasis**.

La sévérité de l'atteinte cutanée (surface, PASI, DLQI) n'est pas corrélée à l'atteinte articulaire.

Les éléments orientant vers un rhumatisme psoriasique sont la localisation de **l'atteinte cutanée au cuir chevelu, en unguéal et au niveau du sillon interfessier**, ainsi qu'une atteinte inflammatoire des enthèses (insertion tendineuses) : **talalgies, fessalgies, rachialgies**....

L'âge de début n'oriente pas spécifiquement vers une atteinte rhumatismale (au contraire : les spondyloarthropathies surviennent préférentiellement chez le **sujet jeune < 45 ans**).

Question 5 – AB

Le traitement du psoriasis dépend de l'intensité de l'atteinte : en cas **d'atteinte limitée (PASI et DLQI < 10, atteinte < 10 % de la surface corporelle)**, le **traitement est topique : dermocorticoïdes, vitamine D** (voire association des deux).

Dans le cas d'une **atteinte modérée ou sévère** avec un retentissement important (c'est le cas ici), les options thérapeutiques de première intention sont la **photothérapie** (éventuellement associée à des rétinoïdes), **l'acitrétine, le méthotrexate ou la ciclosporine**.

Les biothérapies ne sont indiquées qu'en cas d'intolérance ou d'échec à **au moins deux agents systémiques** (méthotrexate, ciclosporine, photothérapie).

Il est à noter que chez ce patient, la **PUVAthérapie est contre-indiquée par l'éthylisme**. La photothérapie par UVB est en revanche possible. L'acitrétine est envisageable devant la normalité du bilan hépatique, le méthotrexate également. La ciclosporine est contre-indiquée en raison de l'hypertension artérielle.

L'indication du méthotrexate a fait l'objet de nombreux débats pendant les ECN : une contre-indication en cas de consommation importante d'alcool est mentionnée dans certains collèges (cependant pas dans l'item concernant le psoriasis). La **consommation d'alcool est déconseillée** en association au méthotrexate en raison de la potentialisation de la toxicité hépatique.

Cependant, la consommation d'alcool n'est **pas mentionnée dans le RCP du méthotrexate comme une contre-indication** au traitement (http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0202412.htm#Rcp_4_5_Interactions_4).

Il semble que cette réponse ait été comptée comme exacte aux ECN (certainement sur l'argument d'un bilan hépatique normal et en l'absence de mention du caractère déconseillé de cette association dans l'item « Psoriasis »).

Question 6 – D

La photothérapie n'est a priori pas envisageable chez ce patient.

La ciclosporine est contre-indiquée par l'hypertension artérielle.

La **salazopyrine** est un traitement utilisé dans les spondyloarthropathies pour soulager les **arthropathies périphériques**, mais elle n'a **aucun effet sur les formes axiales ni sur l'atteinte cutanée** associée. L'**hydroxychloroquine** est un traitement utilisé dans le **lupus**, parfois dans la **polyarthrite rhumatoïde ou la sarcoïdose** en cas d'échec d'autres traitements, mais n'a pas d'utilité dans le psoriasis ni dans les spondyloarthropathies. La **cure thermique** est **contre-indiquée pour les dermatoses en poussées**. Quand elle est indiquée, elle peut être prescrite par tout médecin sur formulaire adapté, 1 fois par an. En **phase chronique et notamment dans les maladies rhumatismales**, elle peut être associée à d'autres traitements pour améliorer la prise en charge, mais ce n'est pas un traitement de première intention. Elle ne remplace en aucun cas la prise en charge médicamenteuse associée.

Le traitement indiqué ici est donc le **méthotrexate**.

Pour rappel, le **bilan préthérapeutique du méthotrexate** comprend (selon la RCP) :

- **NFS, bilan hépatique** (dont la **bilirubine** et l'**albumine**) et **bilan rénal**
- Recherche de foyer infectieux profond : **radiographie thoracique** systématique (éventuellement sérologies VHB/VHC et IDR/IGRA selon le contexte clinique)

Sous traitement, on surveillera la **NFS et les transaminases**.

Question 7 – ABCD

Le tableau du patient s'est amélioré, mais l'atteinte reste importante (PASI > 15, douleurs persistantes, AINS de recours fréquents). Le traitement doit donc être majoré.

Le **bilan pré-thérapeutique des biothérapies** est à bien connaître :

- **NFS, bilan hépatique, électrophorèse des protéines sériques**
- Recherche d'une infection : Sérologies **VHB/VHC/VIH, IDR/IGRA, radiographie thoracique**, consultation chez le dentiste et mise à jour des **vaccinations** (dont pneumocoque et grippe)
- Recherche d'une **néoplasie** : consultation dermatologique, mise à jour des frottis
- **Bêta-HCG** chez la femme jeune
- Recherche d'**insuffisance cardiaque** à l'interrogatoire (éventuellement consultation cardiologique)
- Recherche d'une maladie auto-immune : **Anticorps antinucléaires** (si positifs, anti-ADN natifs)

Ce bilan cherche à éliminer les **contre-indications**, qui sont communes aux différentes biothérapies : **infection évolutive, tuberculose latente, cancer ou hémopathie évolutifs** (ou en rémission depuis moins de 5 ans), **insuffisance cardiaque évoluée, maladie démyélinisante, grossesse, vaccination à vaccin vivant atténué** il y a moins de 3 semaines.

Sous traitement, on surveille la **NFS et les transaminases**.

Question 8 – BCE

Les biothérapies efficaces pour traiter un psoriasis sont :

- Les **anti-TNF alpha** : etanercept, infliximab, adalimumab
- Les **anti-IL12/23** : ustekinumab
- Les **anti-IL17** : sécukinumab, ixékizumab

Pour le **rhumatisme psoriasique**, l'abatcept (anti-CTLA4) et le tofacitinib (inhibiteur de JAK1 et JAK3) sont également possibles (traitement des **formes périphérique** seulement), mais ils ne sont pas efficaces sur la dermatose.

Les **anti-CD20** (rituximab) sont indiqués en 3^e ligne dans la **polyarthrite rhumatoïde, en hématologie** ou pour traiter des **pathologies auto-immunes, des vascularites ou des connectivites**. Ils ne sont pas indiqués dans le psoriasis.

Les **anti-PD1** (immunothérapie) sont indiqués en **hématologie (lymphomes) ou en cancérologie (mélanome, cancer pulmonaire)**, mais pas dans les spondylarthropathies.

Question 9 – ACDE

Le patient est sous biothérapie : ses vaccins doivent être à jour, une **vaccination antigrippale saisonnière et antipneumococcique** est conseillée.

Les mesures associées au traitement dans le cadre du rhumatisme psoriasique sont **l'arrêt du tabac** (qui favorise les poussées de psoriasis, accélère la progression vers l'ankylose) **et de l'alcool** (qui favorise également les poussées et augmente le risque d'hépatotoxicité des traitements), la **prise en charge des facteurs cardiovasculaires** (terrain à risque fréquent), dont la **perte de poids en cas de surpoids/obésité**.

Les médicaments déclenchants des poussées de psoriasis ou aggravent le tableau sont les **bêta-bloquants, les IEC et le lithium** : **leur arrêt doit être discuté**. Les sartans (ARA2) n'augmentent en revanche pas le risque.

Question 10 – E

Le tableau s'est amélioré sous prise en charge adaptée, mais le patient n'est plus traité depuis plusieurs mois, on s'attend donc à une rechute.

Le gros orteil droit a un volume augmenté, avec un ongle couleur cuivre, une hyperkératose, une perte de transparence de l'ongle.

Dans le contexte de psoriasis avec atteinte unguéale et augmentation du volume, vous devez suspecter un **orteil de Bauer**, c'est-à-dire une **arthrite interphalangienne distale** associée à une **atteinte unguéale (onycho-pachydermo-périostite)**.

Une **primo-infection herpétique** se présente sous la forme de vésicules confluentes et d'érosions muqueuses, elle touche plutôt la **sphère buccale ou génitale**. Une discrète atteinte cutanée est possible notamment chez les professionnels de santé, sous la forme d'un « **panaris herpétique** » : le tableau serait celui d'un panaris douloureux de la phalange distale, douloureux, avec un tableau très inflammatoire et des vésicules. Cela n'expliquerait pas l'atteinte de l'ongle, toucherait plutôt le **membre supérieur**, par ailleurs on ne voit pas de vésicule ici.

Un **panaris** donnerait un tableau plus inflammatoire (rougeur, douleur) et bruyant (avec d'éventuels signes généraux), sans hyperkératose ni augmentation de l'épaisseur unguéale.

Une **goutte** donnerait un tableau également inflammatoire et très douloureux, aigu, atteindrait préférentiellement la **métatarso-phalangienne** de ce premier orteil, sans atteinte unguéale associée.

Une **onychomycose candidosique** donnerait une atteinte péri-unguéale (**paronychie**, avec tuméfaction douloureuse de la zone matricielle) avec un envahissement de la **tablette unguéale proximale** et une teinte de l'ongle en **marron/vert** (en proximal et en latéral de l'ongle), avec une évolution chronique.

La couleur cuivrée ne correspond pas à ce tableau (elle évoquerait plutôt une **dermatophytose unguéale**), par ailleurs une onychomycose n'expliquerait pas l'augmentation de volume de l'orteil.

Question 11 – B

L'atteinte du rhumatisme psoriasique (notamment l'onycho-pachydermo-périostite) est visible sur une **radiographie**. On peut observer une **arthrite érosive de l'IPD**, une **ostéolyse interphalangienne** (interligne anormalement élargi et surfaces adjacentes « trop bien délimitées »), une **ankylose d'articulation interphalangienne**, une **périostite juxta-articulaire** (en spicule ou en bande), ou une **résorption de la houppe phalangienne** (ostéopériostite).

Le **facteur rhumatoïde** et la **CRP** n'aideront pas dans la démarche diagnostique de cette atteinte (on sait déjà que le patient a un psoriasis avec atteinte rhumatismale). A noter que la **CRP reste à un niveau très modéré** dans les spondylarthropathies, même lors des poussées (une **élévation très marquée** associée à des rachialgies doit faire rechercher un **diagnostic différentiel : infection, cancer...**).

L'échographie et l'IRM peuvent être indiquées en **deuxième intention** pour une atteinte articulaire si la radiographie ne suffit pas pour poser un diagnostic, mais ils ne sont pas indiqués en première intention (l'échographie pourrait être indiquée pour rechercher un épanchement, mais ici l'articulation est accessible cliniquement).

Question 12 – A

Une **augmentation de la ferritine** ne reflète pas toujours un excès de fer (d'autant plus lorsque l'élévation reste modérée, c'est le cas ici).

Les causes d'augmentation à connaître sont les suivantes :

- Surcharge en fer (**hémochromatose**, **transfusions** répétées...)
- **Lyse cellulaire** significative : cytolyse hépatique ou musculaire, syndrome d'activation macrophagique, hémolyse
- **Syndrome métabolique**
- Consommation excessive d'**alcool**
- **Syndrome inflammatoire** (maladie inflammatoire, éventuellement auto-immune)
- **Cancer** (syndrome paranéoplasique)
- **Hyperthyroïdie**

L'interprétation dépend donc du contexte. Le **coefficient de saturation de la transferrine** peut également aider (il est **élevé** dans les cytolyses et l'hémochromatose, **normal** dans l'inflammation et le syndrome métabolique).

La cause la plus fréquente d'hyperferritinémie (avec ou sans surcharge en fer) est le **syndrome métabolique**. Ici, le patient est obèse (après perte de 5 kg, son IMC est à 31), diabétique, hypertendu, on peut donc diagnostiquer ce syndrome métabolique.

Pour rappel, le **syndrome métabolique** est diagnostiqué devant l'association de 3 critères parmi les suivants :

- Tour de taille **≥ 102 cm** chez l'homme, **≥ 88** chez la femme (obésité abdominale)
- Glycémie à jeun **≥ 1 g/L** (attention, pas 1,10 !!)
- Tension artérielle **≥ 130/85**
- Triglycérides à jeun **> 1,5 g/L**
- HDL-cholestérol **< 0,40 g/L** chez l'homme, **< 0,50** chez la femme

L'hémochromatose héréditaire et la cirrhose hépatique sont des causes d'hyperferritinémie, mais ne sont pas les plus probables en l'absence d'arguments supplémentaires (moins fréquentes).

La **consommation excessive en viande** ne cause pas de surcharge en fer : l'absorption intestinale est régulée (par l'**hepcidine** notamment) et saturable.

Le **psoriasis** peut induire un syndrome inflammatoire en poussée, ou être associé à un syndrome métabolique, mais n'explique pas une hyperferritinémie à lui seul.

Question 13 – AB

La prise en charge du syndrome métabolique comprend la **perte de poids** en cas de surpoids (c'est le cas ici), le traitement d'une éventuelle dyslipidémie, hypertension artérielle ou diabète.

Ici, le **sulfamide hypoglycémiant** n'est pas indiqué en première intention en l'absence de contre-indication à la metformine. Le risque d'effets indésirables (**hypoglycémie**, **prise de poids**) potentialisé par l'association avec l'**alcool**, les **AINS** et les **diurétiques** (associations à risque) est non négligeable.

La **metformine** est le traitement de première intention en cas de diabète non insulino-réquant. Ses effets indésirables sont modérés (**intolérance digestive**, **risque d'acidose lactique** si prescription malgré une contre-indication). Elle n'induit pas de prise de poids, prévient le risque cardiovasculaire et cancéreux et est efficace.

Les **contre-indications à la metformine** comprennent l'**insuffisance hépatique ou respiratoire**, la **déshydratation**, l'**acidose**, l'**hypoxie tissulaire**, la **grossesse** et l'**allaitement maternel**. Ce n'est pas le cas du patient, on peut donc introduire ce médicament.

L'**hyperferritinémie** associée au syndrome métabolique ne fait **pas l'objet d'un traitement spécifique**. Aucun bénéfice n'a été montré en cas de normalisation par saignées. Il n'est donc **pas recommandé** d'associer une déplétion en fer, que ce soit par saignées, par chélateur du fer (déféroxamine) ou la limitation des apports de fer quotidien. Il est cependant à noter que **l'amélioration du syndrome métabolique ne suffit pas toujours à normaliser les stocks de fer** (ce qui n'indique pas non plus un traitement spécifique).

DP6

Question 1 – ACDE

Un SAS est ici suspecté devant l'association des éléments suivants :

- L'**obésité**, principal facteur de risque du SAS avec l'index d'apnée-hypopnée (IAH) par heure proportionnel à l'IMC, et une association plus forte à l'**obésité abdominale** (« androïde »).
- L'**hypertension artérielle**, conséquence fréquente du SAS causée par les décharges sympathiques adrénérergiques associées aux apnées.
- Les **ronflements nocturnes par augmentation des résistances** des voies aériennes supérieures (VAS) qui font vibrer les structures pharyngées lors du passage de l'air.
- La **diminution de la libido**, accompagnée d'autres symptômes diurnes comme la somnolence excessive, des céphalées matinales, une asthénie, des troubles mnésiques et de la concentration...

En revanche l'**hypersudation diurne** n'est pas un symptôme classique du SAS. On la retrouve plutôt dans des pathologies endocrinologiques, entre autres l'**acromégalie** (hypersudation très odorante) ou encore dans la triade de Ménard associée au **phéochromocytome** (Association inconstante de sueurs, céphalées et poussées hypertensives). Dans le cas du SAOS, on peut retrouver des **sueurs nocturnes**.

Question 2 – AE

La prise en charge du SAS est bien codifiée et consiste toujours dans un premier temps à la mise en place de **règles hygiéno-diététiques** (limitation de la prise d'alcool, de médicaments, perte de poids) et des mesures visant à améliorer la qualité du sommeil (mesures d'hygiène du sommeil). L'autre versant thérapeutique est **instrumental** : on proposera en 1^{re} intention chez les patients avec un SAOS **sévère** (IAH $\geq 30/h$) un **dispositif de pression positive continue (PPC)**, également proposable pour des SAS modérés (IAH entre 15 et 30 par heure) avec des symptômes diurnes sévères. L'autre option à connaître est l'**orthèse d'avancée mandibulaire**, dispositif de seconde intention en cas d'intolérance de la PPC pour les SAS sévères, ou éventuellement en première intention pour les SAS modérés avec symptômes diurnes non sévères.

Pas d'indication à des **bronchodilatateurs inhalés** utilisés dans l'asthme ou la BPCO, le SAS n'est pas une pathologie des voies aériennes distales. La **réhabilitation respiratoire** est un élément clé de la prise en charge des patients BPCO ou présentant d'autres types d'insuffisance respiratoire chronique, mais n'a pas sa place dans la prise en charge d'un SAOS apparemment isolé.

La **chirurgie bariatrique** est un traitement de l'**obésité sévère** et a elle aussi des indications précises : traitement de **seconde intention** après minimum 3 à 6 mois de règles hygiéno-diététiques bien conduite, proposable chez des patients avec un **IMC > 40** (obésité morbide) ou un **IMC > 35 avec des complications de l'obésité** ou des comorbidités associées dont fait partie le SAS. Ici, l'IMC 31 du patient ainsi que la question portant sur un traitement de première intention rendaient cette proposition fausse.

Question 3 – AE

Le patient présente une profession à risque (chauffeur professionnel) : son état **nécessite un arrêt de travail** le temps de vérifier l'efficacité de la prise en charge par un **test de maintien d'éveil après 1 mois de traitement bien conduit** (**médico-légal** lorsque le patient exerce une profession à risque). Il est trop tôt pour préconiser un **reclassement professionnel** chez ce patient en début de prise en charge.

Il est interdit d'informer l'employeur en vertu du **secret professionnel**, il est d'ailleurs possible que la proposition B soit « mise zéro ». Cependant, si le patient n'accepte pas l'arrêt de travail et continue de travailler, il s'expose à des poursuites.

L'**amlodipine** est un **inhibiteur calcique anti-hypertenseur**. Chez ce patient la somnolence doit avant tout être mise sur le compte du SAS étant donné l'IAH très élevé, avant d'incriminer une iatrogénie potentielle.

Question 4 – CE

L'**absence d'érection matinale** et la **gynécomastie** sont des conséquences possibles et classiques d'un hypogonadisme, que son origine soit périphérique (par exemple iatrogène, traumatique) ou centrale (lésion hypothalamo-hypophysaire, etc.). Il faudra chercher d'autres symptômes de l'hypogonadisme (possiblement dans le cadre d'une andropause) que sont par exemple la **baisse de la libido, des troubles cognitifs, des troubles de l'humeur, une asthénie...**

La **gynécomastie** **hypertrophie du tissu glandulaire mammaire** chez l'homme. Elle résulte d'une inadéquation entre la testostérone libre active et celle inactive portée par la SHBG, ou une augmentation du rapport œstrogène sur testostérone. Elle ne doit pas être confondue avec l'**adipomastie**, parfois appelée pseudo-gynécomastie, qui est fréquente chez les patients obèses et correspond à une simple augmentation de la graisse du sein sans modification de la glande mammaire.

Les **crampes nocturnes** n'orientent pas vers un hypogonadisme. Elles sont assez aspécifiques et leur fréquence augmente avec l'**âge** ou pendant la **grossesse** chez une femme. Elles sont également favorisées par certaines pathologies comme les **maladies rénales ou hépatiques**, certains médicaments (**diurétiques, statines, anti-ostéoporotiques...**) ou plus simplement lors d'un état de **déshydratation**.

La **calvitie** est plutôt due au contraire à un excès d'hormone sexuelle masculine plutôt qu'à un hypogonadisme.

Pour finir, **aucun lien n'est établi entre l'hypertrophie bénigne de prostate (HBP) et le taux de testostérone**.

Question 5 – D

Dans un premier temps, il faut faire simple avec un dosage de la testostéronémie totale qui confirmera biologiquement un défaut en hormone sexuelle masculine, sans préjuger du caractère central ou périphérique de ce déficit.

A noter que contrairement à la ménopause (qui est un diagnostic strictement clinique dans le cas d'une femme d'âge compatible), **l'andropause est un diagnostic clinico-biologique** qui nécessite le dosage systématique de testostéronémie (totale et biodisponible).

Si le dosage retrouve une testostéronémie abaissée, on réalisera un deuxième dosage quelques semaines après, qui comprendra : **testostérone biodisponible et totale (dosage de confirmation), SHBG, albuminémie, FSH et LH, prolactine, TSHus**.

Le dosage de la prolactine aura donc son intérêt plus tard dans le bilan étiologique si un hypogonadisme est objectivé. La cortisolémie à 8 h sera dosée en cas de suspicion d'hypocorticisme.

Pas d'intérêt du dosage du PSA qui est recommandé pour le dépistage et suivi des cancers de prostate ni du spermogramme utilisé dans les bilans d'infertilité.

Question 6 – AE

Nous avons objectivé biologiquement l'hypogonadisme avec un taux bas de testostérone totale.

On prescrira ainsi chez notre patient un dosage de la LH (hormone hypophysaire stimulant la sécrétion périphérique de testostérone) afin de comprendre si sa sécrétion est adaptée (augmentée) ou **inadaptée (abaissée ou anormalement normale)** devant ce taux bas de testostérone. La prolactine sera également indispensable à ce stade devant la fréquence des dysfonctionnements de sécrétion de cette hormone hypophysaire (1 % des adultes).

Pas d'intérêt de la testostérone libre : la testostérone biodisponible (= **testostérone liée à l'albumine + testostérone libre**) et totale suffisent ici à s'orienter.

Le dosage des hCG qui est plutôt utilisé chez l'homme dans la démarche diagnostique des **tumeurs germinales**, notamment testiculaires, qui peuvent être responsables de gynécomastie, mais qui n'expliquent pas l'hypogonadisme avec des testicules de petite taille.

Le sulfate de DHEA est un androgène d'origine surrénalien, non indiqué dans notre situation où un déficit en testostérone est déjà objectivé et où la clinique n'évoque pas d'insuffisance surrénalienne.

Question 7 – C

Le taux de LH « anormalement normal » (il devrait être augmenté pour stimuler la sécrétion de testostérone) et le taux élevé de prolactine sont en faveur d'une étiologie centrale de notre hypogonadisme. Il est donc impératif d'aller vérifier l'état de la région hypothalamo-hypophysaire à la recherche d'une étiologie.

Devant une hyperprolactinémie il est licite de rechercher dans les **causes fréquentes non tumorales** que sont la prise de certains **médicaments**, **l'hypothyroïdie** périphérique (dosage TSH), **l'insuffisance rénale chronique** (bilan rénal), la **grossesse** (chez la femme uniquement donc, par dosage des Bêta-hCG). Ici les examens d'imagerie n'avaient pas leur place en premier lieu pour rechercher ces autres causes.

À noter : un adénome hypophysaire peut être responsable d'hyperprolactinémie par plusieurs mécanismes : soit celui-ci est directement **sécréteur de prolactine** (micro ou macro-adénome, avec un taux de prolactine sécrété souvent **proportionnel à la taille de l'adénome !**), soit il s'agit d'un adénome non sécrétant (ou sécrétant une autre hormone) qui va **comprimer la tige pituitaire** et priver la partie responsable de la sécrétion normale de prolactine de l'hormone de contre régulation : la **dopamine**. Cette levée d'inhibition par absence de dopamine va aboutir à une hypersécrétion de prolactine (on parle alors **d'hyperprolactinémie de déconnexion**).

Question 8 – AD

Cette coupe coronale d'IRM passant par la région hypothalamo-hypophysaire montre effectivement un adénome hypophysaire.

Elle est pondérée en T1 : ceci est visible en regardant **l'hyposignal (« noir ») du LCR** dans les ventricules latéraux situés au-dessus de la région chiasmatique et hypothalamique. Lorsque l'IRM est pondérée en **T2 le liquide est en hypersignal**, sauf pour la pondération **T2 FLAIR qui a justement pour but d'atténuer** le signal des liquides en les mettant en hyposignal.

Il faut alors regarder le parenchyme cérébral pour faire la différence entre T1/T2/T2 FLAIR : **le T1 est dit « anatomique »** avec une substance grise (SG) en périphérie des hémisphères en hyposignal (gris-noir) et une substance blanche (SB) plus interne en hypersignal (gris-blanc). En T2 ou T2 FLAIR, le parenchyme cérébral sera inversé au T1 avec une SG en hypersignal et une SB en hyposignal.

La flèche jaune montre le chiasma optique, l'hypothalamus n'étant pas visible sur cette coupe.

Le chiasma optique ne semble pas comprimé. Si cela avait été le cas, la traduction clinique aurait été une **hémianopsie ou quadrantanopsie bitemporale**, car les fibres optiques passant par le chiasma innervent la moitié de rétine côté nasal, celle-ci étant responsable du champ de vision temporal (attention à ne pas inverser !). À l'inverse, les fibres optiques ne passant pas par le chiasma sont issues de la rétine temporale et permettent le champ de vision nasal.

Question 9 – BDE

Les symptômes de l'acromégalie sont soit spécifiques (**syndrome dysmorphique** avec élargissement des extrémités, du visage...) soit non spécifiques : **HTA** (fréquente, 1 acromégale sur 2), **hypersudation malodorante**, **SAOS**, **céphalées**, **paresthésies des mains/canal carpien**, **asthénie**, **douleurs articulaires**... Les propositions de cette question concernaient donc certains signes non spécifiques de cette liste, cette dernière ne comprenant pas de baisse de la libido ni l'obésité.

Notez que l'acromégalie est très souvent associée à **une hyperprolactinémie**, soit par sécrétion (adénome bisécrétant), soit par le mécanisme de levée d'inhibition dopaminergique (par compression de la tige pituitaire par l'adénome à GH).

Question 10 – C

Le test de première intention devant une suspicion d'acromégalie est le **dosage de l'IGF1**.

Le dosage simultané ou isolé de la GH n'est pas indiqué (pas d'intérêt supplémentaire en l'absence de stimulation : les concentrations de GH sont trop variables pour être informatives : nombreux pics/nadirs successifs sur le nycthémère).

On pourra ensuite faire le diagnostic en mettant en évidence une **absence de freinage voire une augmentation paradoxale de la GH par une HGPO** (la GH étant hyperglycémiant, l'HGPO est censée exercer un rétrocontrôle négatif), donnée suffisante pour la confirmation du diagnostic. Ici, le fait que le taux de GH reste à tout moment au-dessus de la norme nous confirme le diagnostic d'acromégalie.

Il n'y avait pas nécessité à doser l'insuline, et les chiffres de glycémie importent peu pour le diagnostic.

Aussi, le diabète du patient n'empêchait en rien l'interprétation de la GH qui aurait quand même dû baisser au moment de l'HGPO.

À noter qu'un **diabète est fréquemment associé** à l'acromégalie (cause de diabète secondaire) puisque la GH est hyperglycémiant.

Question 11 – AC

Le diabète est volontiers associé à une perturbation du bilan lipidique avec le plus fréquemment une augmentation des triglycérides associée à une baisse du HDL-C, tandis que le taux de LDL-C est plutôt dans les limites de la normale.

Un diabète ancien peut également être responsable d'une stéatose hépatique, avec altération sur la fonction hépatique. Cependant ici, le diabète récent n'expliquerait pas une augmentation des transaminases.

L'HbA1c représente la fraction glycosylée de l'hémoglobine, **témoin de l'hyperglycémie prolongée sur les 3 derniers mois** (120 jours étant la durée de vie moyenne d'un globule rouge). Elle est habituellement élevée chez tout diabétique de type 2, et est utilisée comme dosage diagnostique du diabète dans beaucoup de pays (mais pas en France où la référence est la glycémie, **l'HbA1c étant par contre recommandée pour le suivi** de tout patient diabétique).

Ici il nous fallait donc choisir 2 réponses parmi celles proposées, en allant au plus « typique » du diabète de type 2 de découverte récente. Les deux anomalies les plus évocatrices de diabète d'apparition récente sont ici les taux d'HbA1c et de triglycérides.

Question 12 – E

Ce patient a bien répondu au traitement par metformine puisque son HbA1c a diminué de 1,2 %. Cependant, l'objectif chez un tel patient est **< 7 %** (voire moins en l'absence de risque d'hypoglycémie, puisque le diagnostic est récent et le patient assez jeune), et la glycémie reste élevée. Il convient donc d'associer la metformine à un autre antidiabétique.

Le dernier collège d'endocrinologie propose préférentiellement l'association à un inhibiteur de DDP4 en l'absence de pathologie rénale ou cardiovasculaire, c'est-à-dire un **gliptine** dont fait partie la sitagliptine. Celui-ci présente un net avantage en termes **d'efficacité, de tolérance, et de risque hypoglycémique** (nul).

Choisir un analogue du GLP1 était un choix envisageable, mais le collège d'endocrinologie le donne comme un choix plus adapté pour les patients avec un **IMC > 30 kg/m²**. La précision de l'IMC dans l'énoncé pousse à croire que ce détail était important pour faire notre choix entre la sitagliptine et l'analogue du GLP1.

L'acarbose est un inhibiteur de l'alpha glucosidase, d'efficacité sur le chiffre d'HbA1c plus modérée et plutôt à garder pour des patients âgés ou avec des pathologies hépatiques ou rénales.

L'insuline en association aux antidiabétiques oraux (ADO) dans le diabète de type 2 est indiquée lors de l'échec de l'association d'ADO, de contre-indications, de manière transitoire lors d'infection intercurrente, mais également **lorsque d'insulinopénie sont présents (amaigrissement, asthénie, amyotrophie, cétose, syndrome polyuro-polydypsique...)**.

Question 13 – A

L'habilité à la conduite professionnelle est menacée chez ce patient uniquement par son antécédent de SAS, dont il faudra s'assurer du bon traitement et d'une bonne prise en charge au long cours.

Concernant ses traitements antidiabétiques, ni la metformine ni la sitagliptine ne présente un risque hypoglycémique. Ce risque serait présent et **à surveiller si le patient était sous insuline, sulfamides hypoglycémiant** et dans une moindre mesure sous glinides.

Le traitement de son hypertension artérielle, qui pour rappel était contrôlée sous amlodipine, n'était pas une préoccupation vis-à-vis de son aptitude à conduire, tout comme son acromégalie.

Question 14 – BC

Un des effets secondaires des inhibiteurs calciques est effectivement l'apparition **d'œdèmes**, habituellement aux membres inférieurs, mais pas uniquement. On nous demande donc ici de choisir un traitement de l'hypertension en monothérapie, pour remplacer l'amlodipine.

L'association de l'HTA avec un diabète de type 2 chez notre patient incite fortement à se diriger vers les bloqueurs du SRAA (Sartan ou IEC) qui cumulent l'effet antihypertenseur, de protection cardiovasculaire et **anti-protéinurique**, ce dernier étant très intéressant dans cette population à risque de **néphropathie**.

Les IEC sont d'ailleurs indiqués **même sans hypertension** artérielle si le patient diabétique présente une **micro-albuminurie** (entre **30 et 300 mg/24 h** d'albumine dans les urines).

Les anti-hypertenseurs centraux ne sont pas adaptés dans la prise en charge de l'hypertension classique, on les utilise, en général, en dernière ligne lors d'une résistance ou de contre-indications aux traitements classiques, ou lors de situation particulières (**HTA gravidique**, etc.)

Les bêta-bloquants font partie de l'arsenal thérapeutique classique contre l'HTA, mais il est recommandé de ne pas les mettre en première intention étant donné une **moins bonne prévention du risque d'AVC** que les autres classes d'anti-hypertenseurs.

Par ailleurs, les bêta-bloquants et les diurétiques thiazidiques sont des traitements peu conseillés chez un patient diabétique (**risque de déséquilibre glycémique**). Chez ce patient en particulier, ils ne constituent donc pas des traitements judicieux en première intention.

Les thiazidiques sont un traitement de première intention de l'HTA surtout indiqué chez les **personnes âgées** et les patients **d'origine africaine**.

QI

Qui suis-je ?

Tout d'abord, je facilite ton apprentissage.

Ensuite, je suis ton évolution pour t'aider à optimiser tes révisions.

Enfin, je te propose une diversité de moyens incroyable pour favoriser ta mémorisation.

Je suis Conf Plus bien sûr !)

Question 1 – QCM

Cet enfant de 5 ans est conduit par ses parents aux urgences pédiatriques pour une éruption cutanée apparue depuis 2 jours et s'étendant depuis. Les lésions sont présentes sur l'ensemble du corps, elles sont prurigineuses. Il existe une hyperthermie à 38,5 °C. L'examen du carnet de santé est sans particularité et les vaccinations obligatoires sont à jour.



Quel est votre diagnostic ? [QRU]

- A. Primo-infection herpétique
- B. Varicelle
- C. Erythème polymorphe
- D. Gale
- E. Syndrome de Kaposi-Juliusberg

Question 2 – QCM

Vous revoyez en consultation avec ses parents un adolescent de 16 ans, atteint depuis l'âge de 12 ans de crises tonico-cloniques généralisées. Son épilepsie est mal équilibrée par le traitement (valproate). Ils vous interrogent sur son orientation scolaire, car il doit choisir une voie professionnalisante. Ils ont envisagé plusieurs possibilités. Parmi celles qu'ils vous évoquent, laquelle (lesquelles) déconseillez-vous ?

- A. Chauffeur livreur
- B. Mécanicien automobile
- C. Couvreur
- D. Menuisier
- E. Carreleur

Question 3 – QCM

Concernant l'amylose AA, quelle(s) est (sont) la ou les proposition(s) exacte(s) ?

- A. Le nerf périphérique est fréquemment atteint
- B. Le rein est fréquemment atteint
- C. Le cœur est fréquemment atteint
- D. Le diagnostic peut se faire sur une biopsie de glandes salivaires
- E. Elle est liée à une accumulation d'IgA

Question 4 – QCM

Concernant les mutations du gène APC dans le cadre du syndrome de polypose adénomateuse familiale, quelles propositions sont exactes ?

- A. Les mutations de ce gène prédisposent au cancer du sein
- B. Une coloscopie peut être proposée chez le mineur
- C. Une exploration génétique doit être proposée aux apparentés

- D. Les mutations pathogènes de ce gène s'expriment à l'état hétérozygote
- E. Une atteinte digestive haute est possible et justifie une gastroscopie

Question 5 – QCM

Concernant les lividités cadavériques, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. Elles sont dues à un phénomène passif de transsudation sanguine après le décès
- B. Elles sont dépendantes du type d'insectes présents sur le cadavre
- C. Elles sont un des indicateurs du délai post-mortem
- D. Elles sont moins marquées en cas d'hémorragie interne au moment du décès
- E. Elles sont inexistantes chez les individus mélanodermes

Question 6 – QCM

Une patiente de 42 ans présente un angio-œdème cervical. Le bilan biologique sanguin montre un déficit en inhibiteur de la C1 estérase. Quel(s) médicament(s) est(sont) susceptible(s) d'être en cause ?

- A. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- B. Antagoniste compétitif sélectif des récepteurs de la bradykinine de type 2
- C. Inhibiteurs calciques
- D. Inhibiteurs de la pompe à protons
- E. Sartans

Question 7 – QCM

Monsieur C., 60 ans, est suivi par son médecin généraliste qu'il a déclaré comme médecin traitant. Ce dernier vient de lui diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive. Le patient présente un tabagisme actif quantifié à 45 paquets-années. Il vient d'être admis en affection de longue durée. Il n'a pas d'autre pathologie et il est totalement autonome.

Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Il est exonéré de la participation forfaitaire de 1 € par consultation
- B. Il bénéficie d'une prise en charge des substituts nicotiniques
- C. Il bénéficie d'une prise en charge à 100 % de ses transports en ambulance pour toutes ses consultations
- D. En cas d'hospitalisation, le forfait hospitalier pourra être remboursé, en partie ou en totalité, par sa complémentaire santé
- E. Il est exonéré du ticket modérateur pour tous les examens médicaux qu'il sera amené à réaliser

Question 8 – QCM

Vous recevez un patient de 70 ans avec un antécédent d'infarctus du myocarde, qui présente une épistaxis non contrôlée.

Quels vont être les éléments de votre prise en charge ?

- A. L'embolisation sera le traitement de première intention
- B. Vous lui demandez de ne pas se moucher
- C. Vous mettez en place d'une voie veineuse

- D. Vous réalisez un ECG
- E. Vous demandez un scanner du massif facial

Question 9 – QCM

Voici une radiographie du coude de profil réalisée dans le cadre d'un traumatisme. Quel(s) est (sont) le(s) élément(s) exact(s) de radioanatomie ?



- A. 1 correspond au col du radius
- B. 4 correspond à l'ulna
- C. 2 correspond à l'olécrâne
- D. 5 correspond au processus coracoïde
- E. 3 correspond au capitulum

Question 10 – QCM

Un patient de 45 ans présente une faiblesse de l'hémicorps gauche prédominant au niveau du bras. Son entourage vous signale qu'il s'est cogné à plusieurs reprises du côté gauche en franchissant les portes de son domicile. La stimulation tactile bilatérale et simultanée des 2 membres supérieurs n'est pas perçue à gauche alors que les stimulations droites et gauches sont parfaitement identifiées lorsque la stimulation n'est faite que d'un côté. En demandant au patient de fixer votre nez et en mobilisant alternativement vos mains, il ne peut pas discerner les mouvements de votre main droite alors que votre main gauche est parfaitement perçue. Les réflexes ostéotendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire est en extension à gauche. Quel(s) est (sont) le(s) signe(s) clinique(s) à évoquer ?

- A. Syndrome pyramidal gauche
- B. Hypoesthésie hémicorporelle gauche
- C. Hémianopsie latérale homonyme gauche
- D. Syndrome extrapyramidal
- E. Extinction sensitive gauche

Question 11 – QCM

Un patient est suivi pour un syndrome à lésions glomérulaires minimes corticodépendant. Il rechute brutalement à la baisse des corticoïdes. Il a pris 10 kg en 1 semaine. Sa biologie est la suivante : albuminémie 12 g/l, urée 25 mmol/l, créatininémie 160 micromol/l, natriurèse 12 mmol/l, kaliurèse 35 mmol/l. ECU : hématies < 1000/ml, leucocytes < 1000/ml, stérile en 24 h. Quelle est la cause la plus probable de cette insuffisance rénale aiguë chez ce patient ?

- A. Insuffisance rénale fonctionnelle par hypovolémie relative (ou efficace)
- B. Insuffisance rénale fonctionnelle par hypovolémie vraie
- C. Dépôts extra-membraneux

- D. Prolifération extra-capillaire glomérulaire
- E. Thrombose des veines rénales

Question 12 – QCM

Parmi les symptômes suivants, lequel (lesquels) fait (font) partie du diagnostic de trouble obsessionnel compulsif ?

- A. Obsessions idéatives
- B. Rituels de vérification
- C. Peur de commettre un acte répréhensible malgré soi
- D. Idées de référence
- E. Ruminations suicidaires

Question 13 – QCM

Vous suspectez un myélome multiple chez une patiente de 58 ans venue vous consulter pour altération de l'état général et douleurs osseuses. Elle présente un pic d'allure monoclonale à l'électrophorèse.

Quels examens vous semblent pertinents à réaliser ?

- A. Un myélogramme
- B. Le dosage de l'albumine sérique
- C. Le dosage de la calcémie
- D. Une ostéodensitométrie osseuse
- E. Le dosage de la bêta2 microglobulinémie

Question 14 – QCM

Concernant les cancers bronchiques à petites cellules, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

- A. Ils s'accompagnent volontiers de syndrome cave supérieur
- B. Le traitement est plus souvent chirurgical dans les formes localement avancées
- C. Ils représentent 35 % de l'ensemble des cancers bronchiques
- D. Les syndromes paranéoplasiques sont exceptionnels dans cette forme histologique
- E. Ce sont volontiers des cancers à localisation proximale sur les voies aériennes

Question 15 – QCM

Madame F., 22 ans, présente une anémie microcytaire ferriprive d'origine gynécologique. Vous lui prescrivez un traitement martial per os. Que lui dites-vous ?

- A. Un traitement per os de 1 mois est en général suffisant pour corriger la carence martiale
- B. La vitamine C permet d'augmenter l'absorption du fer par voie orale
- C. La supplémentation martiale sera poursuivie jusqu'à normalisation du fer sérique
- D. Le fer oral entraîne une décoloration des selles
- E. Le traitement peut entraîner des troubles digestifs

Question 16 – QCM

En ce qui concerne les goitres thyroïdiens, quelle(s) proposition(s) est (sont) vraie(s) ?

- A. Le tabac favorise la survenue des goitres
- B. Le dosage sanguin de la TSH est indispensable dans le bilan de goitre
- C. La scintigraphie est l'examen de première intention devant un goitre

- D. Le scanner cervico-thoracique permet de diagnostiquer les goîtres plongeants
- E. La carence iodée est un facteur de risque de goitre simple

Question 17 – QCM

Parmi les propositions suivantes concernant les indications de chirurgie bariatrique, la(les)quelle(s) est (sont) vraie(s) ?

- A. L'IMC doit être supérieur à 40 kg/m² ou 35 kg/m² s'il existe une comorbidité associée
- B. L'indication de chirurgie bariatrique doit être prise en réunion de concertation pluridisciplinaire pour tous les patients
- C. Le patient doit être âgé de plus de 21 ans
- D. Le patient doit accepter d'être suivi à vie
- E. Une chirurgie ne peut être proposée qu'après l'échec d'une prise en charge médicale bien conduite pendant au moins 6 mois

Question 18 – QCM

En ce qui concerne les tumeurs hépatiques, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

- A. Au scanner, l'hémangiome est caractérisé par un rehaussement « en motte » après injection de produit de contraste
- B. L'hyperplasie nodulaire focale se caractérise par la présence d'une cicatrice centrale hypointense en IRM T1
- C. Dans un contexte d'hépatopathie chronique, le premier diagnostic à évoquer devant un nodule isolé au scanner est le carcinome hépatocellulaire
- D. L'adénome hépatique a un aspect hypodense, hétérogène avec rehaussement artériel fugace au scanner injecté
- E. L'IRM permet de caractériser les tumeurs hépatiques

Question 19 – QCM

Une patiente, que vous suivez de longue date pour sa sclérose en plaques (SEP) active non progressive et qui tolère mal son traitement, vous consulte avec un article scientifique parlant d'un nouveau traitement qui vient d'être mis sur le marché et qui permet un bon contrôle des poussées. Elle aimerait avoir votre avis. Vous constatez qu'il s'agit d'un essai de non-infériorité conduit chez des patients ayant une SEP active non progressive par rapport à un traitement de référence dont bénéficie actuellement cette patiente. Les auteurs de l'étude ont considéré qu'une majoration de 10 % des poussées par rapport au traitement de référence était acceptable tant qu'on observe par ailleurs une diminution des événements indésirables. Il s'agit d'un essai de puissance suffisante et sans biais évident. Le risque relatif (RR) de poussée est de 1,03 (intervalle de confiance à 95 % [1,01-1,06]), et le RR d'événement indésirable de 0,95 (intervalle de confiance à 95 % [0,87-1,02]). Les auteurs concluent que leur traitement est intéressant, car non-inférieur et sans surrisque d'événement indésirable. Que pouvez-vous dire à votre patiente à partir de ces résultats ?

- A. Le nouveau traitement peut être intéressant pour votre patiente
- B. Le nouveau traitement expose à moins de risque d'événement indésirable
- C. Seul un essai de supériorité permettrait d'évaluer l'intérêt de ce nouveau traitement
- D. Il manque un test statistique de non-infériorité pour conclure à l'intérêt du traitement
- E. Le nouveau traitement contrôle les poussées de façon acceptable

Question 20 – QCM

Un collègue souhaite mettre en place une étude sur un nouveau traitement préventif des poussées dans la maladie de Crohn. Il s'agit d'une molécule connue, déjà utilisée dans d'autres maladies inflammatoires et sans effet indésirable grave connu. Le promoteur de l'étude lui a envoyé des documents à remplir et votre collègue demande votre avis au sujet des démarches réglementaires. Que dites-vous à ce collègue ?

- A. L'avis favorable d'un comité de protection des personnes (CPP) est nécessaire
- B. L'autorisation de l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) est nécessaire
- C. Une fiche d'information au patient sur les risques encourus est nécessaire
- D. Il s'agit d'une étude interventionnelle à risque minime
- E. Une étude de phase 1 est nécessaire au préalable

Question 21 – QCM

Un patient consulte pour le renouvellement de ses lunettes. Votre examen clinique met en évidence une acuité à 10/10e Parinaud 2 aux deux yeux avec la correction suivante : - 8 (-1 à 150°) à l'œil droit et -9 (-1,25 à 135°) à l'œil gauche. Quels sont les risques associés à son amétropie ?

- A. Décollement de la rétine
- B. Cataracte
- C. Glaucome chronique à angle fermé
- D. Strabisme accommodatif
- E. Atrophie maculaire

Question 22 – QCM

Vous êtes appelé au domicile d'un enfant de 10 ans, qui présente une urticaire aiguë 4 jours après un rappel de vaccins. Les lésions sont diffuses au niveau du thorax et des membres, et rapidement migratrices, ce qui impressionne la mère de l'enfant. L'auscultation pulmonaire est libre. La pression artérielle est à 105/70 mm Hg. Que proposez-vous ?

- A. Transfert en service d'urgences pour une surveillance de quelques heures
- B. Dermocorticoïde classe 2 pendant la durée des symptômes
- C. Corticothérapie orale en solution buvable
- D. Enquête allergologique à distance de l'épisode aigu actuel
- E. Antihistaminique H1 en solution buvable une fois par jour

Question 23 – QCM

Un jeune patient de 28 ans vient vous voir en consultation. Il est d'origine malienne, est arrivé en France depuis 2 ans. Il consulte pour des douleurs au moment des mictions irradiant vers l'anus évoluant depuis 6 mois. Il présente aussi une pollakiurie diurne et nocturne à plus de 20 mictions par jour. Il décrit de manière occasionnelle des douleurs lombaires droites. L'examen clinique ne trouve pas d'anomalie à l'inspection ou à la palpation. Le toucher rectal est normal. Il mesure 1,94 m et pèse 79 kg. La fréquence cardiaque est à 62/min et la TA à 110/78 mmHg. L'examen cytbactériologique des urines révèle : globules blancs 10/mm³, hématies 25 000/mm³, pas de bactérie à l'examen direct ou à la mise en culture.

Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ?

- A. Syndrome d'Alport
- B. Vascularite à ANCA
- C. Prostatite subaiguë
- D. Bilharziose urinaire
- E. Maladie de Berger

Question 24 – QCM

Vous prenez en charge un patient en réanimation. Il est marié et a 3 enfants, dont un mineur. Il a désigné son frère unique comme personne de confiance. Il n'a pas écrit de directives anticipées. Malheureusement, sa situation clinique devient extrêmement péjorative avec une capacité de récupération quasi inexistante. Vous décidez d'engager une réflexion sur une possibilité de limitation de traitement, afin d'éviter toute obstination déraisonnable. Dans le cadre de cette réflexion, vous engagez comme le prévoit la loi une procédure collégiale. Quelle personne doit être consultée dans le cadre de cette procédure collégiale pour rechercher la volonté exprimée par le patient ?

- A. Son épouse
- B. L'enfant mineur
- C. Son notaire
- D. Les 2 enfants majeurs
- E. Son frère unique

Question 25 – QCM

Vous analysez la publication d'un essai clinique randomisé multicentrique réalisé en double aveugle. L'objectif de cet essai était d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'un nouvel anticorps monoclonal, dirigé contre une cytokine pro-inflammatoire produite par les polynucléaires neutrophiles, chez des sujets hospitalisés pour infection à SARS-CoV-2, oxygénodépendants, mais ne relevant pas de la réanimation. Parmi les critères de jugement évalués, lequel (lesquels) vous semble(nt) cliniquement pertinent(s) ?

- A. Transfert en réanimation pour syndrome de détresse respiratoire aiguë à 30 jours
- B. Durée d'hospitalisation
- C. Évolution du taux de polynucléaires neutrophiles sanguins entre le 1^{er} jour et le 10^e jour d'hospitalisation
- D. Évolution de la charge virale mesurée sur les prélèvements nasopharyngés entre le 1^{er} jour et le 10^e jour d'hospitalisation
- E. Mortalité toutes causes à 30 jours

Question 26 – QCM

Une femme âgée de 25 ans, coiffeuse, présente une dermatite érythémateuse et prurigineuse des mains, localisée notamment entre les doigts, faisant évoquer une dermatite allergique de contact. Quel(s) élément(s) renforce(nt) l'hypothèse d'une dermatite allergique de contact en lien avec le travail ?

- A. L'utilisation régulière de produits contenant des allergènes sur le poste de travail
- B. Des lésions similaires chez ses collègues de travail
- C. La régression des lésions pendant les congés
- D. La présence de prick-tests cutanés positifs
- E. L'apparition des lésions dès les premiers jours de son apprentissage de coiffeuse

Question 27 – QCM

Un médecin annonce à un patient un cancer métastatique. Il tient durant toute la consultation un discours très technique, riche en termes médicaux empêchant un véritable dialogue avec le patient.

À quel mécanisme « psycho adaptatif » correspond le comportement de ce médecin ?

- A. L'évitement
- B. La projection agressive
- C. La banalisation
- D. La rationalisation
- E. La dénégation

Question 28 – QCM

Dans le cadre des soins palliatifs, la Haute Autorité de Santé définit une notion de pronostic vital « à court terme ». Parmi les propositions suivantes, laquelle correspond le mieux à cette définition ?

- A. De quelques minutes à quelques heures
- B. De quelques jours à quelques semaines
- C. De quelques heures à quelques jours
- D. De quelques semaines à quelques mois
- E. De quelques secondes à quelques minutes

Question 29 – QCM

Un jeune homme de 23 ans se présente à votre cabinet dans un tableau d'asthénie et myalgies ; il n'a pas d'antécédent. A l'examen, vous notez une angine érythémateuse, des adénopathies cervicales et axillaires d'un ou deux centimètres, molles, mobiles et non douloureuses. Quels sont les arguments biologiques en faveur d'une mononucléose infectieuse ?

- A. Une cytolysé hépatique
- B. > 50 % de lymphocytes dans la formule leucocytaire
- C. Une cholestase hépatique
- D. > 10 % de cellules lymphocytaires polymorphes hyperbasophiles
- E. Une thrombocytose

Question 30 – QCM

Au cours de l'examen clinique d'un patient de 62 ans traité pour une hypertension artérielle et qui vous consulte pour la survenue de douleurs du membre inférieur droit à la marche, vous avez mesuré la pression humérale aux deux bras ainsi que les pressions distales et établi la valeur des index systoliques de pressions en

cheville : pressions humérales à 162/72 mmHg à droite et 158/70 mmHg au bras gauche ; pressions en cheville gauche à 148 mmHg (index systolique de pression en cheville gauche à 0,93) ; pressions en cheville droite à 120 mmHg (index systolique de pression en cheville gauche à 0,75).

Que pouvez-vous affirmer à partir de ces résultats ?

- A. Le traitement de l'HTA n'est pas adapté
- B. Ce patient présente une anisotension significative
- C. Ce patient est porteur d'une artériopathie des membres inférieurs
- D. Ce patient est suspect de dissection aortique
- E. Ce patient claudicant est au stade d'ischémie d'effort

Question 31 – QRM

Vous suivez depuis 2 ans en consultation M. X. Ce patient âgé de 62 ans est porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale. Le dernier bilan échographique réalisé il y a 6 mois n'a pas montré d'évolution de l'anévrisme qui avait été mesuré à 41 mm de diamètre antéro-postérieur. Il se présente aujourd'hui en urgence pour la survenue depuis plus d'une heure d'une douleur abdomino-lombaire sourde et continue. La palpation douce abdominale est difficile. Vous retrouvez tous les pouls périphériques. La pression artérielle est mesurée à 140/70 mmHg aux deux bras et la fréquence cardiaque est régulière à 76 battements par minute. Quelle stratégie de prise en charge proposez-vous à ce patient ?

- A. Surveillance en soins intensifs
- B. Laparotomie exploratrice en urgence
- C. Echodoppler de l'aorte en urgence
- D. Artériographie de l'aorte en urgence
- E. Angioscanner aortique en urgence

Question 32 – QCM

Vous revenez voir à son domicile M. G., 83 ans, pour lequel vous aviez déjà été sollicité pour une toux rebelle. M. G. vit avec sa fille de 56 ans, standardiste, et son petit-fils mécanicien âgé de 26 ans. M. G. et sa fille n'ont pas reçu de vaccin depuis au moins 20 ans. Son petit-fils est complètement à jour de son calendrier vaccinal. Mr G joue à la belote au club des seniors les jeudis après-midi avec un copain de 79 ans insuffisant respiratoire qui a toujours refusé les vaccinations. Vous aviez pensé à la possibilité d'une coqueluche, qui vient d'être confirmée alors que cela fait maintenant 2 semaines qu'il tousse. Vous décidez de traiter M. G. par 3 jours d'azithromycine.

En plus de ce traitement, quelle(s) proposition(s) retenez-vous ?

- A. Prescription de 3 jours d'azithromycine à son petit-fils
- B. Prescription de 3 jours d'azithromycine à sa fille
- C. Prescription de 3 jours d'azithromycine à son partenaire de belote
- D. Pas de sortie durant les 3 semaines qui viennent
- E. Notification du cas à l'ARS

Question 33 – QCM

Vous voyez en ce début d'après-midi à votre cabinet un jeune homme de 17 ans qui présente de la fièvre à 39 °C depuis ce matin. Il est amené par sa mère qui préfère venir chez vous, car elle habite à côté, alors que l'hôpital est à 1 kilomètre. Il vous dit avoir mal à la tête depuis plusieurs heures malgré la prise de paracétamol. Il a vomi il y a peu alors qu'il n'a rien mangé à midi. La température est de 39,2 °C. Il a du mal à ramener le menton sur le sternum, n'arrive pas à ne pas plier ses membres inférieurs et se dit gêné par le bruit de la rue. Il n'y a pas d'anomalie cutanée.

Que faites-vous très rapidement ?

- A. Appel au centre 15 (SAMU)
- B. Réalisation d'une ponction lombaire
- C. Administration d'un gramme de ceftriaxone en intra-musculaire
- D. Prélèvement d'hémocultures
- E. Administration de dexaméthasone par voie orale ou intraveineuse

Question 34 – QCM

Une femme de 25 ans consulte avec son mari âgé de 27 ans pour un désir de grossesse. Elle rapporte des cycles réguliers de 28 jours et des règles durant 4 jours. Ils sont en couple depuis cinq ans et tentent sans succès d'obtenir une grossesse depuis deux ans (arrêt de la pilule et rapports sexuels réguliers). Cet homme n'a aucun antécédent et il ne fume pas. Cette femme n'a jamais fumé et a été opérée d'une péritonite appendiculaire à l'âge de 16 ans, par coelioscopie. L'examen clinique de cet homme objective une pilosité normale et des organes génitaux (testicules et pénis) d'aspect et de volume normaux. Il mesure 1m80 et pèse 74 kg. L'examen clinique de cette femme objective les cicatrices de la coelioscopie, des seins normaux et des organes génitaux externes normaux ; elle mesure 1m67 et pèse 59 kg. L'examen du col sous spéculum est normal, de même que le toucher vaginal qui n'objective aucune anomalie.

Parmi tous les examens que vous pourriez leur prescrire pour ce bilan d'infertilité, et compte tenu de votre observation (interrogatoire et examen clinique de ce couple), quels sont les deux examens les plus importants à prescrire pour déterminer la suite de la prise en charge ?

- A. Prélèvements vaginaux bactériologiques, mycologiques et parasitologiques
- B. Dosages plasmatiques hormonaux de la femme (FSH, LH, E2, AMH) au troisième jour du cycle
- C. Spermogramme et spermocytogramme
- D. Compte des follicules antraux par échographie pelvienne
- E. Hystérosalpingographie

Question 35 – QCM

Un patient âgé de 40 ans se présente aux urgences. Il est diabétique connu, mais l'observance du traitement est médiocre. Son pied gauche est déformé. Le patient ne se plaint pas de douleurs. A l'ouverture du pansement, il existe un écoulement purulent et une odeur nauséabonde. A l'inspection, le patient est marbré. La pression artérielle est à 80/40 mmHg. A la palpation de

la jambe, vous retrouvez une crépitation et l'aspect local est le suivant. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) vous paraît (paraissent) adaptée(s) à la situation ?



- A. L'absence de douleur est un élément de bon pronostic
- B. Le pronostic vital est engagé
- C. Le pronostic fonctionnel de la jambe est dépassé
- D. Les marbrures et les signes généraux indiquent une urgence thérapeutique
- E. L'instauration d'une antibiothérapie se fera après la réalisation de prélèvements profonds au bloc opératoire

Question 36 – QCM

Une femme de 42 ans consulte pour des difficultés d'endormissement qui durent depuis des années. Elle se sent très tendue et se fait continuellement des soucis « pour tout et pour rien », dit-elle. Cela la rend irritable et fatigable. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Trouble anxieux généralisé
- B. Trouble de la personnalité évitante
- C. Épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques anxieuses
- D. Trouble panique
- E. Insomnie d'ajustement

Question 37 – QCM

Vous recevez aux urgences un patient âgé de 25 ans qui présente une plaie traumatique à la face latérale du genou. Une photographie de la lésion figure ci-joint. A l'examen clinique, le patient présente un déficit moteur de la flexion dorsale de la cheville et du pied. Il existe également une hypoesthésie du dos du pied.



Compte tenu de la localisation de la plaie, quelle lésion suspectez-vous en premier lieu ?

- A. Tendon tibial antérieur
- B. Tronc du nerf sciatique
- C. Muscle extenseur propre de l'hallux
- D. Nerf fibulaire commun
- E. Insertion proximale du muscle long fibulaire

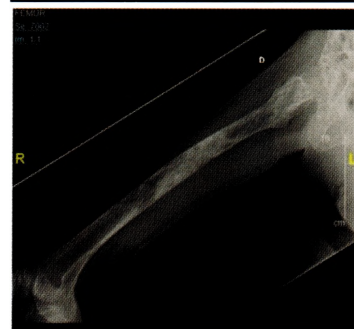
Question 38 – QCM

Une femme de 45 ans consulte pour une pesanteur pelvienne associée à des douleurs lombaires gauches modérées et intermittentes. Dans ses antécédents, vous relevez deux accouchements par voie vaginale, une cholécystectomie et une allergie aux pollens sans asthme associé. Son dernier frottis cervico-utérin date d'il y a deux ans et il était normal. Elle a une contraception par dispositif intra-utérin au cuivre. L'examen clinique par palpation abdominale et toucher vaginal objective une masse pelvienne mobile de 10 cm, sans ascite cliniquement identifiable à la palpation abdominale. Les sécrétions vaginales sont d'aspect normal. Elle pèse 62 kg pour 1 m 59 s. La bandelette urinaire n'objective ni leucocytes, ni globules rouges, ni nitrites et la recherche de bêta-hCG est négative. Quels sont les deux diagnostics les plus probables ?

- A. Pyosalpinx
- B. Tumeur de l'ovaire
- C. Adénomyose utérine
- D. Adénocarcinome de l'endomètre
- E. Utérus polymyomateux

Question 39 – QCM

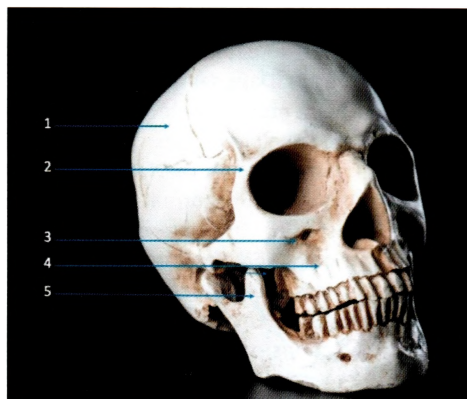
Une femme de 85 ans, aux antécédents de néoplasie mammaire, consulte pour des douleurs de cuisse droite. Ces douleurs sont permanentes. Des radiographies du fémur droit ont été effectuées. Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?



- A. Il existe de multiples zones de disparition des corticales
- B. Il existe des plages ostéolytiques
- C. Il existe des plages ostéocondensantes
- D. Il existe une fragilisation du fémur proximal droit
- E. Il existe des appositions périostées

Question 40 – QCM

Concernant l'ostéologie du massif facial :



- A. 2 désigne l'os frontal
- B. 5 désigne le condyle mandibulaire
- C. 4 désigne l'os zygomatique
- D. 3 désigne le foramen infra-orbitaire
- E. 1 désigne l'os temporal

Question 41 – QCM

Vous recevez une jeune femme victime d'un accident de sport, elle présente un hématome péri-orbitaire.

Quels éléments cliniques vous orientent vers une fracture du plancher de l'orbite ?

- A. Emphysème palpébral inférieur
- B. Hémorragie conjonctivale
- C. Epistaxis
- D. Hypoesthésie de l'aile du nez
- E. Diplopie

Question 42 – QCM

Un enfant de 5 ans a chuté sur le menton, il présente une plaie de 1 cm, vous voulez éliminer une fracture du condyle mandibulaire. Que cherchez-vous à l'examen clinique ?

- A. Une otorragie
- B. Une stomatorragie
- C. Une latérodéviation en ouverture buccale
- D. Une hypoesthésie de la lèvre inférieure
- E. Une limitation de l'ouverture buccale

Question 43 – QCM

Un patient de 18 ans est transféré de chirurgie orthopédique en soins de suite et de réadaptation orthopédique. Il a été opéré 5 jours avant d'une exostose majeure de l'articulation tibiotarsienne dans le cadre d'une maladie de Bessel Hagen (maladie des exostoses multiples). Il porte une immobilisation en résine pour 6 semaines. Les douleurs sont localisées dans toute la jambe, mais prédominant au niveau de la cheville. L'évaluation sur l'échelle numérique est à 6/10. Les douleurs ne sont pas soulagées par les antalgiques de palier 1 à dose efficace.

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) devez-vous évoquer ?

- A. Compression sous la résine
- B. Hémorragie intra-articulaire
- C. Syndrome douloureux régional complexe type 1
- D. Infection du site opératoire
- E. Thrombose veineuse de la jambe

Question 44 – QCM

Un patient lombalgique chronique rentre dans un service de médecine physique et de réadaptation pour un programme de rééducation pluriprofessionnel. Il présente des lombalgies depuis 5 ans. Celles-ci ont perduré après une lombalgie aiguë sur son lieu de travail. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) s'applique(nt) à la prise en charge de ce patient ?

- A. La réalisation d'orthèses plantaires par un orthoprothésiste est indiquée
- B. Le kinésithérapeute peut travailler le renforcement isométrique des muscles de la sangle abdominale
- C. Les TCC (thérapies cognitivo-comportementales) peuvent être utilisées pour mieux gérer la douleur
- D. Vous pouvez solliciter la caisse de sécurité sociale pour demander une reconnaissance travailleur handicapé
- E. L'ergothérapeute a un rôle dans la prise en charge

Question 45 – QCM

Une patiente de 25 ans se présente en consultation pour des arthralgies inflammatoires évoluant depuis 6 mois. Elle a une thyroïdite d'Hashimoto actuellement substituée par l'évothyroxine. Elle n'a pas d'autre symptôme à signaler et l'examen clinique est pauvre, ne mettant pas en évidence de synovite. Un bilan immunologique a été effectué :

- anticorps anti-CCP négatifs
- facteur rhumatoïde positif > 3N
- anticorps anti-nucléaires positifs
- anti-SSA et anti-SSB positifs > 3N
- anti-DNA natifs négatifs

La recherche d'antiphospholipides est positive de type anti-cardiolipine (IgG et IgM positifs >3N) sans anti-b2GPI ni anti-coagulant circulant. Quelles propositions sont exactes ?

- A. Il faut introduire un traitement antiagrégant
- B. Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde peut être posé
- C. Le diagnostic de lupus peut être suspecté
- D. Le diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjögren peut être affirmé
- E. Il faudra reconstruire les anti-phospholipides à 3 mois

Question 46 – QCM

Vous recevez un patient de 35 ans présentant des douleurs faciales et une rhinorrhée purulente gauche. Quels signes ou symptômes associés seraient en faveur d'une sinusite de localisation frontale ?

- A. Obstruction nasale homolatérale
- B. Caractère pulsatile de la douleur
- C. Irradiation occipitale de la douleur
- D. Comblement de l'angle interne de l'œil (œdème palpébral)
- E. Localisation sus-orbitaire de la douleur

Question 47 – QCM

Parmi les propositions suivantes, laquelle(lesquelles) caractérise(nt) la BPCO ?

- A. L'association constante à une bronchite chronique
- B. Un déclin souvent accéléré de la fonction respiratoire
- C. Un effet bénéfique des médicaments mucomodificateurs
- D. La guérison au sevrage tabagique
- E. Un syndrome obstructif incomplètement réversible

Question 48 – QCM

Chez un homme de 40 ans se plaignant d'une tendance à somnoler dans la journée, quel(s) symptôme(s) correspond(ent) au diagnostic de narcolepsie ?

- A. Accès répétés d'abolition brutale du tonus musculaire sans altération de la conscience
- B. Hallucinations hypnopompiques
- C. Somnolence continue et croissante au cours de la journée
- D. Hallucinations hypnagogiques
- E. Paralysies complètes transitoires survenant en début de nuit

Question 49 – QCM

Un enfant de dix ans répète régulièrement depuis plus de deux ans qu'il a « mal au ventre ». Ces plaintes abdominales, sans facteur déclenchant identifié, ont fait l'objet de nombreux bilans qui n'ont montré aucune cause lésionnelle.

Parmi les propositions diagnostiques suivantes, quelle est la plus vraisemblable ?

- A. Simulation
- B. Trouble à symptomatologie somatique (trouble douloureux somatoforme)
- C. Trouble factice
- D. Trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle (trouble de conversion)
- E. Crainte excessive d'avoir une maladie (hypocondrie)

Question 50 – QCM

Quel(s) type(s) d'événement(s) vécu(s) peut (peuvent) conduire au développement d'un trouble de stress post-traumatique ?

- A. Témoin direct du décès brutal d'un proche par accident cardiaque
- B. Réception d'une lettre de licenciement sans y avoir été préparé
- C. Accident grave de voiture sans blessure physique
- D. Agression verbale et insultes au téléphone par un client mécontent
- E. Agression par un chien avec morsures graves

Question 51 – QCM

Une jeune fille de 16 ans exprime des idées suicidaires. Parmi les propositions concernant ces idées suicidaires exprimées, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Elles touchent spécifiquement les adolescents en situation sociale précaire
- B. Elles constituent une urgence psychiatrique
- C. Elles sont banales à l'adolescence

- D. Elles constituent une indication à un traitement antidépresseur
- E. Elles témoignent souvent d'un trouble de la personnalité

Question 52 – QCM

Vous voyez en consultation une patiente de 23 ans qui se plaint d'épisodes de dyspnée nocturne 2 à 3 fois par semaine. Ces épisodes surviennent pratiquement toujours vers 5 heures du matin. Elle utilise parfois un spray de salbutamol, ce qui la soulage en quelques minutes. Elle vit dans un appartement apparemment sain et n'a pas d'animal au domicile. Elle est par ailleurs parfois gênée par un essoufflement dans ses activités. Elle ne se plaint d'aucun autre symptôme. Elle n'a aucun autre antécédent et ne fume pas. Lorsque vous la voyez en consultation, son auscultation est normale.

Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Un bilan allergologique comprenant des prick-tests aux principaux pneumallergènes est nécessaire
- B. Un diagnostic d'asthme paraît vraisemblable
- C. Une exploration fonctionnelle respiratoire est indiquée
- D. Un test aux corticoïdes oraux doit être entrepris
- E. Un enregistrement polygraphique ventilatoire nocturne doit être réalisé

Question 53 – QCM

Concernant la confusion chez le sujet âgé de plus de 75 ans, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Elle peut se compliquer d'une incontinence urinaire transitoire
- B. Elle peut se compliquer d'escarre
- C. Une étiologie organique est rarement objectivée
- D. Elle est révélatrice d'une baisse des réserves cognitives
- E. Elle peut se voir en cas de méningo-encéphalite

Question 54 – QCM

Vous recevez en consultation un nourrisson âgé de 9 mois en raison d'un contact avec son oncle qui a été hospitalisé 15 jours auparavant pour une tuberculose avec une caverne. Son oncle a passé 8 jours au domicile de l'enfant il y a 2 mois. L'enfant a été vacciné par le BCG à l'âge d'un mois.

La radiographie du thorax de l'enfant est normale.

Concernant la prise en charge de l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Prescription d'un traitement prophylactique par isoniazide et rifampicine
- B. Réalisation de tubages gastriques à la recherche de BAAR
- C. Réalisation d'un scanner thoracique
- D. Réalisation d'une IDR à la tuberculine
- E. Réalisation d'un test in vitro de libération de l'interféron gamma

Question 55 – QRU

En prévision d'une césarienne, un bilan d'hémostase révèle un TP à 110 %, un TCA ratio à 1,4 (42 secondes pour un témoin à 30 secondes) et un fibrinogène à 3,5 g/l. La numération et les plaquettes sont normales. La patiente ne présente pas d'antécédent ni de signe clinique particulier. Quelle analyse demanderiez-vous en première intention ?

- A. Dosage du facteur II
- B. Dosage du facteur XIII
- C. Test d'agrégation plaquettaire
- D. Epreuve de correction du TCA (TCA malade + témoin)
- E. Dosage des facteurs de la voie endogène

Question 56 – QCM

Un enfant âgé de 5 ans présente un exanthème fébrile et des vomissements. Il existe de vastes nappes rouge vif uniformes congestives sans intervalle de peau saine qui prédominent aux plis de flexion. L'examen de la bouche et de la gorge montre une langue saburrale en partie décapillée et des amygdales tuméfiées et inflammatoires. La température est à 39,5 °C. Le test de diagnostic rapide du streptocoque A est positif. Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) concernant la prise en charge ?

- A. Eviction scolaire pendant 6 jours
- B. Recherche d'une protéinurie à distance de l'infection
- C. Antibio prophylaxie orale chez la grand-mère âgée de 80 ans
- D. Recherche du streptocoque du groupe A chez les frères et sœurs du patient
- E. Antibiothérapie par amoxicilline pendant 6 jours

Question 57 – QCM

Lors de la surveillance de la grossesse d'une patiente, une hyperéchogénicité intestinale a été détectée à la deuxième échographie morphologique du fœtus. Le bilan de suspicion d'une mucoviscidose a conduit à démontrer chez le fœtus la présence à l'état homozygote de la mutation p. Phe508del au locus CFTR.

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. La patiente peut solliciter le CPDPN (Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal) par l'intermédiaire de son gynécologue
- B. Un éventuel avis négatif d'un CPDPN (Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal) ne peut pas faire l'objet de recours
- C. La mucoviscidose est une maladie à déclaration obligatoire
- D. Une information complète sur la mucoviscidose doit être proposée à cette femme
- E. Le recours à l'interruption médicale de grossesse est possible

Question 58 – QCM

Un nouveau-né âgé de 15 jours est amené pour un malaise. A l'examen, il existe un ictère cutanéomuqueux et les selles sont décolorées depuis plusieurs jours d'après les parents. Il n'a pas repris son poids de

naissance et a des difficultés à téter. Sa glycémie capillaire est à 0,3 g/L.

Quel(s) est (sont) le(s) diagnostic(s) possible(s) devant l'ensemble de ce tableau ?

- A. Apports énergétiques insuffisants
- B. Hépatite virale B
- C. Diabète néonatal
- D. Hyperplasie congénitale des surrénales
- E. Hypothyroïdie

Question 59 – QCM

Un nourrisson âgé de 11 mois est amené aux urgences pour une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit sans notion de traumatisme. A l'examen la mobilisation du membre inférieur droit est très douloureuse et les amplitudes articulaires impossibles à évaluer, il existe une ecchymose sur la joue droite. La radio montre une fracture du fémur droit.

Vous suspectez une maltraitance.

L'enfant est gardé au domicile par sa grand-mère paternelle. Que faites-vous ?

- A. Interrogatoire médical de la grand-mère
- B. Signalement au procureur de la République
- C. Réalisation de photos de l'ecchymose
- D. Rédaction d'une ordonnance de placement provisoire
- E. Saisine de la brigade de protection des mineurs

Question 60 – QRU

Un nourrisson né prématurément à 36 SA est amené aux urgences à l'âge de 4 mois pour une bronchiolite. Sa fréquence respiratoire est de 55 par minute, sa fréquence cardiaque de 140 battements par minute, sa température à 38,2 °C. A l'examen clinique, il existe un tirage intercostal, une cyanose et une toux intense. Les parents signalent qu'il boit environ 120 mL de lait sur les 180 mL qu'il buvait auparavant.

Quel est le principal critère de gravité chez cet enfant ?

- A. La toux intense
- B. Le tirage intercostal
- C. La prématurité
- D. La cyanose
- E. La prise alimentaire réduite

Question 61 – QCM

Mme T. 57 ans, diabétique, vous consulte pour son bilan ophtalmologique annuel. Le diagnostic de rétinopathie diabétique repose sur l'examen du fond d'œil, on peut y retrouver : (une ou plusieurs propositions exactes)

- A. Des nodules cotonneux
- B. Des microanévrismes
- C. Une néo vascularisation choroïdienne
- D. Des hémorragies pré-rétiniennes
- E. Des hémorragies intra-rétiniennes

Question 62 – QCM

En ophtalmologie, à propos de l'œdème maculaire :

- A. Il est visible après une occlusion de l'artère centrale de la rétine
- B. La baisse d'acuité visuelle est généralement brutale
- C. Il peut survenir après chirurgie de la cataracte

- D. Il peut survenir au cours de la rétinopathie diabétique
- E. Il y a augmentation de l'épaisseur maculaire en tomographie par cohérence optique

Question 63 – QCM

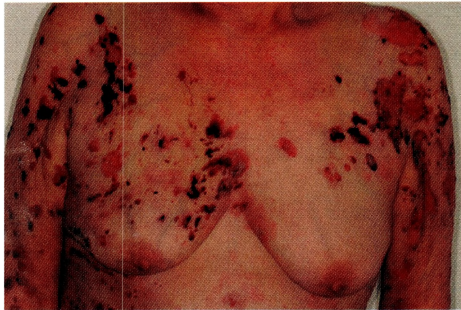
Mme R., 42 ans, est suivie pour une sclérose en plaques. Elle est adressée à l'ophtalmologiste pour bilan.

La sclérose en plaques peut provoquer :

- A. Une occlusion de l'artère centrale de la rétine
- B. Des douleurs rétro-oculaires augmentées lors des mouvements oculaires
- C. Une ophtalmoplégie internucléaire
- D. Un décollement de rétine
- E. Un nystagmus

Question 64 – QCM

Une femme de 70 ans se présente aux urgences pour une éruption cutanée (voir photographie) apparue il y a une semaine. Elle se plaint de prurit depuis 3 mois. Elle est veuve, mère de 5 enfants et vit seule à domicile. Elle n'a pas de suivi médical ni de traitement de fond.



Parmi les examens suivants, lequel sera le plus utile pour confirmer le diagnostic que vous suspectez ?

- A. Numération formule sanguine
- B. Immunofluorescence indirecte sur prélèvement sanguin
- C. Immunofluorescence directe sur biopsie cutanée
- D. Ferritinémie
- E. Prélèvement parasitologique cutané pour recherche de sarcoptes

Question 65 – QCM

Une patiente est accompagnée par sa colocataire aux urgences à 2 h du matin. L'examen clinique fait suspecter une méningite. Les résultats de la ponction lombaire sont : leucocytes 10 000/ml ; protéinorachie 2,8 g/l ; glycorachie 0,8 mmol/l (glycémie à 6 mmol/l) ; cocci Gram négatif en diplocoques à l'examen direct.

Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. L'un des objectifs de la déclaration obligatoire de la maladie est d'assurer la surveillance épidémiologique
- B. Vous signalerez ce cas dès confirmation par la culture microbiologique
- C. Vous instaurez une antibioprophylaxie pour la colocataire de la patiente
- D. Vous prescrivez des précautions de type « Air »
- E. L'un des objectifs du signalement est d'initier les mesures de prévention

Question 66 – QCM

Un jeune patient de 28 ans se présente aux urgences avec une érection très douloureuse qui dure depuis maintenant 9 heures. Quelles sont les principales causes possibles d'un tel état ?

- A. Injection intracaverneuse de prostaglandines
- B. Cancer du testicule
- C. Traumatisme sur verge flaccide
- D. Myélome multiple
- E. Drépanocytose

Question 67 – QCM

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) concernant le bilan urodynamique ?

- A. Il s'effectue sous anesthésie
- B. Il comprend une mesure du résidu post-mictionnel
- C. Il comprend une débitmétrie
- D. Il donne des informations sur la sensibilité vésicale
- E. Il donne des informations sur la compliance vésicale

Question 68 – QCM

Un patient âgé de 80 ans est admis pour une fracture de la hanche. Il est traité pour une cardiopathie ischémique par aspirine (75 mg/jour) associée à un traitement bêta-bloquant. Il n'a pas d'autre antécédent. Sa conscience est normale et il n'est pas confus. Ses paramètres vitaux sont normaux. Concernant l'intensité de sa douleur, quelle est ou quelles sont la ou les échelle(s) utilisable(s) dans ce contexte clinique ?

- A. L'échelle verbale simple
- B. L'échelle BPS (Behavioral Pain Scale)
- C. L'échelle DN4
- D. L'échelle visuelle analogique
- E. L'échelle numérique de 0-10

Question 69 – QCM

Vous recevez Mme V., 67 ans, pour un tableau d'altération de l'état général associé à l'éruption cutanée suivante, qui évolue depuis 4 semaines :



Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) vous paraî(ssen)t compatible(s) avec la présentation clinique ci-dessus ?

- A. Purpura thrombopénique immunologique
- B. Polyangéite microscopique

- C. Purpura fulminans
- D. Vascularite avec anticorps anti-membrane basale glomérulaire
- E. Vascularite à IgA

Question 70 – QCM

Sur un compte rendu anatomo-pathologique d'un lavage broncho-alvéolaire, il est spécifié que le score de Golde est égal à 5. Concernant le score de Golde, cochez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. Il s'agit d'un score histopronostique
- B. Il évalue la surcharge en hémosidérine
- C. Il s'appuie sur un comptage d'hématies
- D. Il évalue la quantité de lymphocytes
- E. Le résultat signe une hémorragie intra-alvéolaire chez ce patient

Question 71 – QCM

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) concernant la rachi-anesthésie ?

- A. Il s'agit d'une anesthésie péri-médullaire
- B. Il s'agit d'une anesthésie loco-régionale
- C. L'anesthésique est administré directement dans le liquide cérébrospinal
- D. Elle peut être réalisée au niveau thoracique
- E. Les complications respiratoires font partie des risques associés à cette technique

Question 72 – QCM

Mme O., âgée de 32 ans, est hospitalisée en réanimation à la demande de son obstétricien qu'elle vient de consulter pour des œdèmes marqués des membres inférieurs d'installation progressive sur une semaine. Elle se plaint d'un essoufflement quand elle monte se coucher le soir depuis 72 heures. Elle est primipare, à 32 semaines d'aménorrhée.

Ses paramètres vitaux à son arrivée dans le service sont les suivants : pression artérielle à 170/130 mmHg, fréquence cardiaque à 110/min, fréquence respiratoire à 20/min pour une saturation en air ambiant à 92 %. La bandelette urinaire effectuée en consultation d'obstétrique montrait une protéinurie +++. Elle se plaint de céphalées frontales en barre et d'un flou visuel. Les réflexes ostéotendineux sont vifs et polycinétiques aux 4 membres. Vous n'avez pas encore les résultats du bilan biologique prélevé en obstétrique. Le rythme cardiaque fœtal est normal.

Concernant la prise en charge de cette patiente, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Vous tolérez la pression artérielle actuelle
- B. Vous prescrivez du sulfate de magnésium
- C. Vous prescrivez un inhibiteur calcique
- D. Vous prescrivez un inhibiteur de l'enzyme de conversion
- E. Le sondage vésical est indispensable

Question 73 – QRU

Un patient âgé de 30 ans a été opéré d'une cholécystectomie programmée. Il se présente aux urgences 72 heures après l'intervention, car il ne se sent pas bien. La FC est à 115/min, la PA est à 85/35 mmHg, la FR est à 30/min, la SpO2 est à 94 % en air ambiant. Le patient est stuporeux et la diurèse des dernières heures

est nulle. Quel type d'état de choc vous paraît le plus probable ?

- A. Il s'agit probablement d'un choc hypovolémique
- B. Il s'agit probablement d'un choc obstructif
- C. Il s'agit probablement d'un choc septique
- D. Il s'agit probablement d'un choc cardiogénique
- E. Il s'agit probablement d'un choc hémorragique

Question 74 – QCM

Quelle(s) anomalie(s) biologique(s) accompagne(nt) habituellement la carence modérée en vitamine D de l'adulte ?



- A. Hypomagnésémie
- B. Hypercortisolémie
- C. élévation de la parathormone
- D. Hypocalcémie
- E. Hypercalciurie

Question 75 – QCM

Quel(s) symptôme(s) peut (peuvent) orienter vers un diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ?

- A. Des troubles urinaires
- B. Un syndrome pyramidal
- C. Une dysarthrie
- D. Une amyotrophie
- E. Une hypopallesthésie

Question 76 – QCM

Quel(s) élément(s) clinique(s) fait(font) réfuter le diagnostic de maladie de Parkinson en début de maladie ?

- A. Bradykinésie
- B. Déficit de l'odorat
- C. Troubles cognitifs
- D. Troubles de déglutition
- E. Chutes

Question 77 – QCM

Concernant les méningiomes, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

- A. Il existe une prédominance féminine
- B. Le pic d'incidence se situe autour de 40 ans
- C. Ils peuvent se développer dans le cadre d'une neurofibromatose de type 1
- D. Ils se développent à partir des astrocytes
- E. Leur découverte est souvent fortuite

Question 78 – QCM

Quelle(s) proposition(s) concernant le cotrimoxazole est (sont) exacte(s) ?

- A. Il est éliminé par voie urinaire

- B. Le cotrimoxazole est une combinaison de 2 agents anti-infectieux
- C. Il est actif naturellement sur les staphylocoques et *Escherichia coli*
- D. Le cotrimoxazole peut avoir une action anti-parasitaire
- E. Sa biodisponibilité est excellente

Question 79 – QRU

Une patiente de 85 ans, diabétique, hypertendue est hospitalisée devant l'apparition brutale d'une éruption cutanée prédominant aux grands plis de flexion et qui se généralise progressivement. La patiente est déshydratée, sa température est à 38,5 °C. Elle présente une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (8500/mm³). Le bilan biologique est par ailleurs normal. L'entourage vous apprend qu'elle a présenté un tableau de bronchite aiguë il y a 3 semaines. Devant une toux persistante, un traitement par amoxicilline associée à de la codéine et à de la prednisolone, a été introduit il y a 48 heures. Son fils vous indique que sa mère a déjà fait de nombreuses réactions allergiques à des antibiotiques.

Devant ce tableau, quel diagnostic envisagez-vous ?

- A. Une pustulose exanthématique aiguë généralisée
- B. Une poussée de psoriasis pustuleux
- C. Un syndrome de Stevens Johnson
- D. Un syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse
- E. Un exanthème maculo-papuleux

Question 80 – QCM

Une patiente âgée de 38 ans a été opérée d'un macroadénome hypophysaire non fonctionnel, exprimant la bêta-LH à l'immuno-histochimie, sans marqueur d'agressivité tumorale. Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'une insuffisance corticotrope.

Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. La substitution de ce déficit rend inefficace la vaccination anti-grippale annuelle
- B. Le traitement doit comporter de la fludrocortisone
- C. Le traitement doit comporter de l'hydrocortisone
- D. Le retour à la normale de la fonction corticotrope doit être contrôlé par le dosage de la cortisolurie des 24 heures
- E. La posologie du traitement est ajustée selon les résultats de la cortisolémie à 8 h

Question 81 – QCM

Concernant les caractéristiques du carcinome in situ, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Il est voué à demeurer non invasif
- B. Il a un excellent pronostic après traitement
- C. Il peut intéresser toute la hauteur de l'épithélium
- D. Il franchit la membrane basale
- E. Il comporte un risque de métastases

Question 82 – QCM

Concernant les préfixes/suffixes utilisés dans les classifications TNM, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. x signifie non évalué ou inconnu
- B. r donne le stade après radiothérapie
- C. y donne le stade après traitement néo-adjuvant
- D. c donne le stade à l'examen clinique
- E. p donne le stade postopératoire

Question 83 – QCM

Vous recevez en consultation pour demande d'information sur la contraception une jeune fille de 17 ans qui n'a pas d'antécédent particulier. Lors de votre examen clinique, vous notez les éléments suivants : taille 156 cm, poids 52 kg (IMC 21,4 kg/m²). Sa pilosité pubienne est peu fournie et son bourgeon mammaire n'est pas développé. Il n'y a pas de pilosité axillaire, pas d'acné ni d'hyperséborrhée. Elle vous dit ne jamais avoir eu ses règles, mais ne s'en est pas inquiétée à ce jour, car sa maman a eu ses règles tardivement.

Quelle(s) hypothèse(s) diagnostique(s) vous semble(nt) compatible(s) avec ce tableau ?

- A. Retard pubertaire simple
- B. Anorexie mentale
- C. Adénome hypophysaire à prolactine
- D. Syndrome de Turner
- E. Bloc en 21-hydroxylase

Question 84 – QCM

Parmi les options thérapeutiques suivantes recommandées dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée, en plus de certains bêta-bloquants, laquelle (lesquelles) a (ont) démontré une diminution de la mortalité ?

- A. Diurétiques de l'anse de Henlé
- B. Antagonistes des récepteurs aux minéralo-corticoïdes
- C. Digitaliques
- D. Défibrillateurs implantables
- E. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II

Question 85 – QCM

Un patient âgé de 58 ans, ancien menuisier, est adressé pour une obstruction nasale unilatérale et vous évoquez le diagnostic d'adénocarcinome de l'ethmoïde.

Quelles propositions sont exactes ?

- A. Il s'agit d'une maladie inscrite au tableau des maladies professionnelles
- B. Il peut exister des épistaxis répétées homolatérales à l'obstruction
- C. La tumeur peut être masquée par un polype réactionnel
- D. Les adénopathies cervicales sont fréquentes au moment du diagnostic
- E. La présence d'une exophtalmie serait le signe d'une tumeur évoluée

Question 86 – QCM

Un patient a présenté une perte de connaissance brève. Vous l'interrogez ainsi que les témoins.

Quels sont les arguments en faveur d'une syncope ?

- A. Secousses musculaires des épaules, brèves et de faible amplitude 20 secondes après la perte de connaissance
- B. Palpitations avant la perte de connaissance
- C. Sensation d'étrangeté avant la perte de connaissance
- D. Somnolence prolongée après retour à la conscience
- E. Incapacité à se relever seul après retour à la conscience

Question 87 – OCM

Un couple vous consulte en raison d'un projet de grossesse. La femme a 32 ans et l'homme est en hémodialyse chronique en raison d'un syndrome d'Alport lié à l'X.

Quelles sont les propositions exactes ?

- A. L'hémodialyse du mari contre-indique le projet de grossesse
- B. Il est préférable de recourir à un diagnostic prénatal si c'est une fille
- C. L'enfant portera nécessairement un trait de la maladie
- D. L'homme ne peut pas transmettre la maladie s'ils ont un fils
- E. Il est préférable de recourir à un diagnostic post-natal si c'est un fils

Question 88 – QRU

Pour quelle raison principale l'insuffisance rénale chronique raccourcit-elle l'espérance de vie ?

- A. Majoration du risque vasculaire
- B. Majoration du risque infectieux
- C. Majoration du risque de cancer
- D. Majoration du risque de trouble de conduction cardiaque
- E. Majoration du risque de trouble du rythme cardiaque

Question 89 – QCM

Un homme de 42 ans a été admis il y a 48 heures en réanimation pour état de choc compliquant une pneumonie aiguë communautaire à pneumocoque. Malgré la correction de la défaillance hémodynamique, il reste oligurique, et la créatininémie est passée de 78 $\mu\text{mol/L}$ à l'admission à 134 $\mu\text{mol/L}$.

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Il faut évoquer une nécrose tubulaire aiguë
- B. Il faut évoquer une nécrose corticale
- C. Il faut évoquer une localisation secondaire rénale de l'infection
- D. Il existe une insuffisance rénale aiguë
- E. Il faut réaliser une échographie rénale

Question 90 – QCM

Dans quelles situations l'anémie est-elle d'origine centrale ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Anémie hémolytique auto-immune
- B. Carence martiale
- C. Syndrome myélodysplasique
- D. Carence en vitamine B12
- E. Myélome multiple

Question 91 – QCM

Votre patient, âgé de 55 ans, est caissier dans une enseigne de la grande distribution depuis 30 ans. Il présente une paraplégie incomplète suite à un accident de la voie publique survenu lors de ses vacances, il y a 8 mois. Il est actuellement toujours en arrêt maladie.

Quelles mesures d'accompagnement lui conseillez-vous ? (Une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Demander un rendez-vous à pôle emploi
- B. Demander une reconnaissance en accident de trajet
- C. Demander une reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé
- D. Demander une visite de préreprise auprès de son médecin du travail
- E. Demander une invalidité

Question 92 – OCM

Une patiente de 25 ans, fumeuse (10 cigarettes par jour depuis l'âge de 15 ans), est adressée en consultation pour une polyarthrite symétrique touchant les poignets, les interphalangiennes proximales, et les métacarpophalangiennes, présente depuis 2 mois. Elle a comme antécédent une péricardite 6 mois avant votre consultation, qui s'est améliorée sous anti-inflammatoires non stéroïdiens. Elle garde toutefois une gêne en inspiration profonde persistante. Elle vous indique avoir une sensibilité au froid depuis l'âge de 15 ans (avec des doigts qui deviennent blancs), et également une sensibilité au soleil puisqu'elle a pris le dernier été d'importants « coups de soleil » sur le visage et le décolleté, alors qu'elle s'était peu exposée. Elle n'a pas de sensation d'œil sec ni de bouche sèche. Les analyses biologiques sont les suivantes :

Séparation de complément				
CH50			80 %	(79-130)
Liposome Baxyl (Optilite, Binding Site)			0.73 µl	(0.73-1.46)
Aldesleucine C4				
Transmittance Optilite, Binding Site			0.19 µl	(0.15-0.35)
Fraction C4				
Transmittance Optilite, Binding Site				
Anticorps anti-scorpion				
Aspect	Homogène			
Immunofluorescence Indirecte (HEP-10/98, Eurobio)	1/500			
RN				
Immunofluorescence Instantané (HEP-10/98, Eurobio)				
X Agglut				
Immunofluorescence Indirecte (HEP-10/98, Eurobio)				
X RN				
Immunofluorescence Instantané (HEP-10/98, Eurobio)				
Indicateur d'anticorps anti-AAGH test				
The IgG			15 µl/ml	<20
ELISA (DSC anti-H, Substrat) ATTENTION : Bouillies techniques et valeurs de référence à partir du 30 mars 2002				
Indicateur d'anticorps anti-AAGH test				
ELISA (Quant Kit, INOVA) ATTENTION : Bouillies technique et valeurs de référence à partir de février 2012. Pour rappel, valeurs de référence antérieures <0.140 U			17.89 UA	<20.00
Indicateur d'anticorps anti-AAGH test				

Quelle est votre interprétation du tableau clinico-biologique ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Il existe probablement un syndrome de Sjögren secondaire
- B. Le diagnostic de lupus peut être affirmé même en l'absence d'anticorps anti-ADN natifs
- C. L'ensemble est en faveur d'une myopathie inflammatoire
- D. L'ensemble est en faveur d'une polyarthrite rhumatoïde
- E. Il existe possiblement un déficit congénital en C4

Question 93 – QCM

Quelle(s) anomalie(s) biologique(s) peu(ven)t être en lien avec un syndrome inflammatoire ?

- A. Diminution de la transferrine
- B. Augmentation des alpha-2 globulines
- C. Thrombopénie
- D. Hyperferritinémie
- E. Hypo-albuminémie

Question 94 – QCM

Une femme de 48 ans consulte pour des paresthésies de la face antérieure de la cuisse. Vous suspectez une cruralgie.

Quelle(s) est (sont) la (les) affirmation(s) vraie(s) ?

- A. La douleur peut irradier au niveau de la face antérieure du tibia
- B. Elle peut être provoquée par une hernie discale paramédiane L4-L5
- C. Elle peut être causée par la réduction de la taille d'un foramen de conjugaison d'origine arthrosique
- D. Elle peut être provoquée par une hernie discale foraminale L5-S1
- E. On peut observer un déficit moteur du quadriceps

Question 95 – QCM

Concernant le signalement judiciaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Il ne peut être effectué que par un professionnel de santé
- B. S'il est rédigé par un médecin, il aggrave la sanction de l'auteur des violences
- C. Il permet d'avertir les autorités judiciaires de violences suspectées chez un mineur
- D. Il constitue l'une des dérogations autorisées au secret professionnel
- E. Il est fait par oral lors d'une communication téléphonique au procureur de la République

Question 96 – QCM

Concernant l'autopsie, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Une autopsie médicale peut être demandée par le médecin afin de rechercher les causes de la mort
- B. La famille ne peut pas voir le corps avant une autopsie médicale
- C. La famille du défunt est destinataire des conclusions d'une autopsie médico-légale

- D. L'autopsie médicale est régie par les mêmes lois que les prélèvements d'organes
- E. La famille du défunt peut refuser que soit réalisée une autopsie médico-légale du corps

Question 97 – QCM

En cas d'adénocarcinome pulmonaire métastatique, la recherche de cibles moléculaires thérapeutiques :

- A. Conditionne le choix thérapeutique du traitement de première ligne
- B. Nécessite un examen anatomopathologique morphologique préalable
- C. Peut se faire à partir de matériel biopsique congelé
- D. Peut se faire à partir de matériel biopsique fixé au formol et inclus en paraffine
- E. Est systématique

Question 98 – QCM

Concernant l'ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur, cochez la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. Les métastases les plus fréquentes sont pulmonaires
- B. Son diagnostic nécessite une confirmation moléculaire
- C. Le traitement chirurgical d'emblée est recommandé
- D. Il est constitué d'une prolifération d'ostéoblastes
- E. Son diagnostic nécessite une confrontation histo-radiologique

Question 99 – QCM

Un patient de 89 ans vient en consultation pour chute. Il a fait trois chutes depuis un an.

Quel(s) facteur(s) allez-vous rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique comme facteur de risque d'ostéoporose du sujet âgé ?

- A. Tabagisme
- B. Alcoolisme chronique
- C. Obésité (index de masse corporelle > 30)
- D. Sédentarité
- E. Carence en vitamine D

Question 100 – QCM

Une patiente présente une fracture de la troisième vertèbre thoracique et une fracture de la première vertèbre lombaire. Quels sont les éléments en faveur de fractures vertébrales par insuffisance osseuse ?

- A. Fracture de la première vertèbre lombaire
- B. Respect des pédicules de la vertèbre fracturée
- C. Disparition d'une épineuse
- D. Fracture de la troisième vertèbre thoracique
- E. Disparition de la corticale antérieure du corps vertébral

Question 101 – QCM

Quel(s) examen(s) de première intention à visée étiologique demander face à une hyperferritinémie ?

- A. Coefficient de saturation de la transferrine
- B. Scanner abdominal
- C. Biopsie hépatique
- D. Taux de triglycérides

E. Glycémie à jeun

Question 102 – QCM

La prise en charge d'un patient atteint de BPCO à l'état stable avec un VEMS à 65 % de la valeur prédite et souffrant d'une dyspnée quotidienne à l'effort et sans antécédent d'exacerbation de BPCO repose en première intention sur : (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Un bronchodilatateur de longue durée d'action
- B. L'arrêt du tabac
- C. La réhabilitation à l'exercice
- D. Une corticothérapie inhalée en monothérapie
- E. Corticothérapie systémique

Question 103 – QCM

Quel(s) élément(s) sémiologique(s) d'imagerie entre(nt) dans la définition d'un épanchement pleural liquidien ?

- A. En radiographie, il s'agit d'une opacité déclive, basi-thoracique si le patient est debout
- B. En radiographie, il existe un bronchogramme aérique au sein de l'opacité anormale
- C. Il existe un effacement du diaphragme en radiographie
- D. En radiographie, en cas d'épanchement cloisonné, la limite interne de l'opacité peut devenir convexe
- E. L'échographie pleurale est la technique de choix pour le diagnostic d'épanchement liquidien chez un patient couché

Question 104 – QRU

Parmi les propositions suivantes, quelle est la principale manifestation clinique d'une infection de la muqueuse gastrique par *Helicobacter pylori* ?

- A. Une diarrhée motrice
- B. Une fièvre
- C. Du pyrosis
- D. Un syndrome dyspeptique
- E. Des vomissements

Question 105 – QCM

Une patiente non-diabétique de 48 ans a présenté plusieurs épisodes d'hypoglycémies. Quelles propositions sont en faveur d'hypoglycémies par injections cachées d'insuline rapide ?

- A. Absence de signe de neuroglucopénie lors des épisodes
- B. Cortisol bas lors d'une hypoglycémie
- C. Pro-insuline augmentée lors d'une hypoglycémie
- D. Peptide C augmenté lors d'une hypoglycémie
- E. Prise de poids

Question 106 – QCM

Un petit garçon de 6 ans est amené en consultation de dermatologie par sa mère. Il vit en milieu rural et est scolarisé. Il présente depuis 1 mois des plaques alopéciantes qui continuent à s'étendre malgré la prescription de dermocorticoïdes.



Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- A. Fausse teigne amiantacée
- B. Kérion
- C. Pelade
- D. Psoriasis du cuir chevelu
- E. Dermite séborrhéique

Question 107 – QCM

Quelle(s) est (sont) la (les) bactérie(s) principalement responsable(s) d'otites moyennes aiguës purulentes ?

- A. *Pseudomonas aeruginosa*
- B. *Haemophilus influenzae*
- C. *Bordetella pertussis*
- D. *Streptococcus pneumoniae*
- E. *Coxiella burnetii*

Question 108 – QCM

Parmi les agents infectieux suivants, le(s)quel(s) est (sont) habituellement associé(s) à un syndrome mononucléosique biologique ?

- A. *Pneumocystis jirovecii*
- B. *Toxoplasma gondii*
- C. VIH
- D. CMV
- E. *Gardnerella vaginalis*

Question 109 – QCM

Vous prenez en charge un patient de 27 ans, cuisinier en collectivité, qui a subi un traumatisme sévère responsable d'un traumatisme crânien grave, d'une fracture multifragmentaire de la diaphyse fémorale droite ostéosynthésée par un clou centromédullaire. Il a une raideur complète du genou droit. Il a une hémiparésie droite sans hypertonie, mais peut mobiliser son hémicorps sans trop de difficultés. La cotation selon l'échelle MRC (medical research council) est globalement entre 3 et 4 sur l'hémicorps droit. En revanche, il a des troubles cognitifs et reste très confus. Il est toujours principalement alimenté par sonde nasogastrique. De premiers essais d'alimentation ont été tentés par l'infirmière.

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Le renforcement musculaire de la cuisse est essentiel pour récupérer les mobilités du genou
- B. Le bilan de déglutition nécessite l'expertise d'un(e) orthophoniste
- C. S'il est amené à retravailler, la reconnaissance « travailleur handicapé » est à demander auprès du centre de formation professionnelle pour adulte

- D. La récupération de la flexion du genou est essentielle pour son autonomie de marche en particulier pour les escaliers
- E. Après la phase de soins en neurochirurgie et orthopédie, vous estimez que l'orientation optimale est en soins de suite neurologiques

Question 110 – QCM

Une femme de 42 ans consulte pour des ménorrhagies évoluant depuis plusieurs années. Une adénomyose a été diagnostiquée. Différents traitements ont été tentés sans succès (progestatifs par voie orale, dispositif intra-utérin libérant du lévonorgestrel, endométréctomie par hystéroscopie). Une hystérectomie par voie coelioscopique est envisagée.

Quelle(s) information(s) lui donnez-vous concernant cette intervention ?

- A. Elle entraîne une infertilité
- B. Elle entraîne une ménopause
- C. Le col utérin peut être conservé
- D. Une ovariectomie bilatérale doit être associée
- E. Une anesthésie générale doit être réalisée

Question 111 – QCM

Vous recevez le résultat de la première sérologie de dépistage de la toxoplasmose d'une patiente enceinte de 12 semaines d'aménorrhée (SA). Celle-ci est positive avec présence d'IgM et d'IgG.

Quelles propositions sont exactes ?

- A. Le risque de transmission materno-foetale est élevé
- B. Il peut s'agir d'une infection ancienne antérieure à la période de conception
- C. Un test d'avidité des IgG doit être prescrit
- D. Il peut s'agir d'une primo infection de début de grossesse
- E. Une amniocentèse avec recherche du toxoplasme doit être réalisée

Question 112 – QCM

Vous prenez en charge un patient qui ouvre les yeux à la stimulation verbale, qui a une réponse motrice appropriée à un stimulus douloureux et qui répond de façon confuse.

Concernant son score de Glasgow, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. Le score total est de 11
- B. Il prend en compte les réflexes de tronc cérébral
- C. Il s'agit d'un patient comateux
- D. La motricité est cotée 4
- E. L'ouverture des yeux est cotée 3

Question 113 – QRU

Devant ce type de lésions chez un enfant, quelle est l'hypothèse diagnostique principale ?



- A. Une hypercholestérolémie polygénique
- B. Une hypercholestérolémie familiale homozygote
- C. Une hypercholestérolémie familiale hétérozygote
- D. Un syndrome d'hyperchylomicronémie familiale
- E. Une dysbétalipoprotéinémie

Question 114 – QCM

Quels sont les effets indésirables possibles en lien avec les opioïdes forts ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. L'insuffisance rénale organique
- B. La somnolence
- C. Les nausées
- D. L'insuffisance cardiaque
- E. La constipation

Question 115 – QCM

Concernant la maladie de Takayasu, quelles sont les propositions exactes ?

- A. Elle peut se révéler par une hypertension artérielle
- B. Elle peut atteindre les adultes de tout âge
- C. Elle peut donner des carotidodynies
- D. Elle appartient au groupe des vascularites des vaisseaux de moyen calibre
- E. Elle touche 9 femmes pour 1 homme

Question 116 – QCM

A propos de l'endocardite bactérienne, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Les patients porteurs de prothèses valvulaires sont plus à risque d'endocardite
- B. Elle survient plus fréquemment sur une valve lésée que sur une valve saine
- C. Elle survient plus fréquemment sur une valvulopathie du cœur droit que du cœur gauche
- D. Elle survient préférentiellement sur une communication interauriculaire
- E. La lésion élémentaire est composée de débris fibrinoplaquettaires

Question 117 – QCM

Le diagnostic de mort encéphalique nécessite :

- A. D'éliminer une hypothermie
- B. De vérifier l'absence de respiration spontanée en extubant le patient
- C. De vérifier des critères cliniques ou paracliniques établis par décret

- D. De vérifier l'absence d'activité cérébrale par une IRM cérébrale avec injection
- E. D'être constatée par un médecin thésé exerçant en dehors de l'établissement où le patient est hospitalisé

Question 118 – QCM

A propos de la drépanocytose, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Les sujets malades sont hétérozygotes pour la mutation causale
- B. Un sujet malade qui s'unit à une conjointe issue du nord de l'Europe a un risque élevé d'avoir un enfant malade
- C. Il s'agit de la plus fréquente des pathologies génétiques du globule rouge dans le monde
- D. Le dépistage de la drépanocytose est proposé à tous les enfants qui naissent en France
- E. Il s'agit d'une affection d'origine membranaire du globule rouge

Question 119 – QCM

A propos du syndrome de l'X fragile, quelles sont les réponses exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. C'est une maladie liée à une expansion de trinucléotides en région non codante du gène FMR1
- B. L'expression clinique résulte d'une surexpression du gène FMR1
- C. Le syndrome de l'X fragile est une cause de déficience intellectuelle chez le garçon
- D. Le diagnostic de certitude du syndrome de l'X fragile se fait sur une analyse chromosomique
- E. Il n'atteint que les garçons

Question 120 – QCM

En cas de sarcoïdose, quelles sont les réponses exactes concernant le granulome ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Il est un granulome tuberculoïde
- B. Il contient des lymphocytes T
- C. Il contient des cellules épithéliales
- D. Il peut se voir sur des prélèvements cutanés d'un érythème noueux
- E. Il peut se voir sur des prélèvements de glande salivaire accessoire

Corrigé des QI

Retrouvez nos **ECOS interactifs**
dans toutes les matières !



Question 1 – B

Il s'agit donc d'une éruption prurigineuse et fébrile de l'ensemble du corps, chez un jeune enfant de 5 ans (donc d'âge scolaire), vacciné. D'un point de vue dermatologique, les lésions sont d'âges différents et correspondent à des vésicules récentes intactes (certaines visibles sur la partie plus haute des joues) et de plus anciennes ombiliquées (bien visibles sur le menton) voire déjà au stade crouteux. Devant cette clinique et le contexte, c'est le diagnostic de varicelle que l'on retient.

Classiquement, l'éruption arrive environ **2 semaines après le contage**, évoluant par poussées successives avant que les croûtes ne tombent vers le **10^e jour**. La maladie est habituellement bénigne chez les enfants malgré certaines complications rares, mais à connaître : hépatite cytolytique, méningite virale, **cérébellite ataxiante**, thrombopénie, **syndrome de Reye** lors de la prise **d'aspirine** (ou d'un autre AINS). De manière plus fréquente, notez le risque de **surinfection** bactérienne (importance de couper les ongles pour éviter les lésions de grattage et diminuer le risque de surinfection). Chez l'adulte ou l'enfant âgé de plus de 12 ans, d'autres complications potentiellement graves sont à craindre notamment pulmonaires (**pneumopathie varicelleuse**) ainsi que des risques malformatifs fœtaux dans le cas d'une atteinte chez une femme enceinte.

La primo-infection herpétique est le plus souvent asymptomatique, mais peut parfois avoir une présentation bruyante à type de **gingivostomatite aiguë** et un retentissement général important. Cependant, il n'y a l'éruption n'est pas diffuse sur tout le corps : les vésicules sont localisées en péri-buccal.

L'**érythème polymorphe** correspond à une éruption en **cocarde** (en forme de cible), de **disposition « acrale »** (c'est-à-dire touchant les membres et le visage, en épargnant le corps) et se voit surtout chez les enfants en post-infection à **Herpes Virus ou à Mycoplasma pneumoniae** (germe atypique des pneumopathies, plus fréquemment retrouvé dans celles du sujet jeune). Ici, l'aspect des lésions n'était encore une fois pas en faveur de cette proposition.

La gale est une parasitose cutanée due à l'infestation d'un **sarcopte** (famille des acariens) qui va pondre ses œufs sous la peau, déclenchant un intense **prurit, prédominant la nuit**. Les localisations habituelles sont les poignets, les avant-bras, plis des coudes, les aisselles, les espaces interdigitaux, la région ombilicale, la verge chez l'homme, les aréoles mammaires chez la femme... tandis que le **dos et le visage sont habituellement épargnés**. Toujours rechercher un prurit ou un contage dans l'entourage, argument très en faveur du diagnostic tant le risque de contamination est élevé (un cas isolé est rare).

Enfin, le syndrome de Kaposi Juliusberg correspond à la **surinfection par l'HSV d'une dermatite atopique** (= eczéma atopique). L'état général est souvent très altéré et un traitement anti-herpétique en hospitalisation est la règle. Les principales lésions sont des **vésicules hémorragiques**, profondes, creusantes lors de leur rupture, parfois nécrotiques avec une répartition **péri-orificielle** de préférence (mais parfois diffuse). La photo ne montrait pas de lésions de cette gravité et l'interrogatoire ne mentionnait pas l'existence d'une dermatite atopique connue.

Question 2 – AC

Une question qui ne trouvait une réponse certaine dans aucun collègue ni source officielle. Je vous propose donc de déconseiller les métiers de chauffeur livreur et de couvreur où la pratique quotidienne présente un **réel danger pour la vie du patient et/ou son entourage**. Le couvreur doit être sur des toits en hauteur pour exercer son métier et le chauffeur doit évidemment conduire un véhicule : **peu (voir aucun) aménagements du poste de travail ne sont envisageables** sans empêcher ces situations indispensables à l'exercice du métier.

Pour le menuisier, le mécanicien et le carreleur, l'utilisation d'outils automatiques et potentiellement dangereux est fréquente, mais des **solutions d'aménagement** du poste seraient déjà plus envisageables pour assurer plus de sécurité dans leur pratique. J'ai donc choisi de ne pas les déconseiller, car des solutions existent, mais c'est un parti pris : il est envisageable que le correcteur ait choisi de cocher également ces 3 propositions (cela rendrait le QCM moins intéressant, et on peut difficilement interdire toutes les orientations professionnelles qui comportent le moindre risque : la liste s'étendrait à presque tous les métiers).

Notez qu'il existe une liste de métiers interdits par la loi aux personnes épileptiques, même stabilisées, afin d'assurer leur sécurité et celle de leur entourage (d'après www.fondation-epilepsie.fr) :

Postes de sécurité à la SNCF, personnel roulant
Pilotes et contrôleurs aériens, personnel navigant dans l'aviation civile
Forces de l'ordre avec armes
Démineurs, professionnels travaillant avec des rayonnements ionisants

Pompiers
Marine marchande
Plongeurs professionnels ou travail en caisson

Question 3 – BD

L'amylose AA est liée l'accumulation de dépôts de SAA conséquence d'une **inflammation chronique**. Elle est aussi appelée amylose secondaire ou amylose réactionnelle. Elle est assez rare de nos jours étant donné les progrès thérapeutiques dans les maladies chroniques inflammatoires, qui se compliquaient historiquement souvent d'amylose (PR, SpA...).

Elle se différencie de l'amylose AL par des manifestations cliniques plus restreintes avec la **néphropathie comme atteinte la plus fréquente** et souvent unique. L'atteinte des **nerfs périphériques et du cœur** sont plutôt retrouvés dans l'amylose AL. On retrouvera tout de même dans l'amylose AA, mais plus rarement, des atteintes comme celle de la rate (splénomégalie), des tissus sous-cutanés et des glandes salivaires, des surrénales, du cœur, du tube digestif, de la thyroïde...

Le diagnostic pourra être fait sur certaines zones facilement accessibles à la **biopsie** comme les **glandes salivaires, la graisse sous cutanée ou la sous-muqueuse rectale**. Une coloration **rouge Congo** mettra en évidence la nature amyloïde des dépôts, et une **immunofluorescence** renseignera sur le type précis d'amylose (AL ou AA).

Question 4 – BCDE

La polyposse adénomateuse familiale est une maladie génétique **autosomique dominante** (donc exprimée à l'état hétérozygote) caractérisée par l'apparition de plusieurs **centaines/milliers de polypes**, dans le côlon et le rectum, et ce dès la puberté. En l'absence de prise en charge, ces polypes dégénèrent en cancer avant 40 ans (pas de surrisque par rapport à un polype classique, mais leur nombre est tel que la probabilité de **transformation cancéreuse est à 100 % autour de 40 ans**).

La prise en charge de la polypose adénomateuse familiale commence, à chaque fois que possible, par la réalisation d'un **test génétique**, qui permet d'identifier les personnes atteintes de la maladie avant que celle-ci ne se déclare. Il est donc à **proposer chez les apparentés** au premier degré d'une personne malade. Ce test génétique est réalisé vers l'âge de **12 ans**, âge à laquelle le nombre de polypes augmente drastiquement et où une surveillance s'avère nécessaire. Cette surveillance repose sur un **examen annuel du côlon et du rectum, par coloscopie** (+/- chromoendoscopie à l'indigo carmin permettant de repérer les polypes plans). Ensuite, une chirurgie est réalisée le plus souvent vers l'âge de **20 ans** (seul moyen de lutter efficacement contre le risque de cancer). Elle consiste à retirer la totalité du côlon, et éventuellement le rectum. Après la chirurgie, la prise en charge continue tout au long de la vie, car le risque de cancer lié à la polypose adénomateuse familiale concerne également d'autres organes, comme le **duodénum et l'estomac** d'où la justification d'une **surveillance par gastroscopie/FOGD**. D'autres manifestations extradiigestives et **non cancéreuses** sont parfois favorisées par cette mutation comme des **kystes épidermoïdes, des ostéomes, une hypertrophie de l'épithélium rétinien, des tumeurs desmoïdes...** Mais la mutation ne favorise pas d'autres cancers que ceux précédemment cités (donc pas le cancer du sein).

Question 5 – ACD

Les lividités cadavériques sont bien détaillées dans le collège de médecine légale : c'est un phénomène **post mortem précoce** correspondant à des taches cutanées rouge violacé secondaires à la **transsudation du sang à travers les vaisseaux** et à son déplacement sous l'effet de la pesanteur dans les zones déclives. Elles sont **absentes au niveau des zones d'appui**, ce qui permet de mettre en évidence un **déplacement du corps** lorsque la topographie des lividités est incompatible avec la position.

Il faut noter que leur aspect peut **être influencé par la cause du décès** (spoliation sanguine : lividités pâles et peu étendues ; intoxication au monoxyde de carbone : lividités rouge vif). Elles sont visibles chez les patients, quelle que soit leur couleur de peau, même si elles sont **moins facilement distinguables chez les patients mélanodermes** par rapport aux patients caucasiens.

Au même titre que la **rigidité cadavérique**, elles sont un **indicateur du délai post mortem** intéressant, car leur évolution est à peu près superposable chez toute personne décédée :

- Apparition : 45 minutes (plus ou moins 30 minutes) ;
- Intensité et étendue maximum : 9 heures et 30 minutes (plus ou moins 4 heures et 30 minutes) ;
- Disparition incomplète après retournement : 11 heures (plus ou moins 4 heures et 30 minutes).

En revanche elles ne dépendent en aucun cas des **insectes colonisant le corps (= entomofaune)** qui est un phénomène **post mortem tardif**.

Question 6 – AE

La C1 estérase est une **enzyme du système du complément** habituellement contrôlée par un inhibiteur. Une déficience héréditaire ou acquise de cet inhibiteur rendra le patient à risque de développer des **angioœdèmes bradykiniques**, soit spontanément soit après contact avec une molécule inductrice (médicament +++). Les 2 classes médicamenteuses à retenir partagent un mécanisme d'action commun ciblant le système rénine/angiotensine, il s'agit des IEC et des ARA2 (risque moindre avec les ARA2).

Devant un œdème compatible, un **taux abaissé d'inhibiteur de la C1 estérase** est en faveur d'un angioœdème bradykinique héréditaire ou acquis (même si un faux négatif est possible). A la différence de l'angioœdème histaminique (de très loin plus fréquent), l'angioœdème bradykinique ne s'accompagne **pas de prurit ni d'urticaire**, l'aspect est **blanc** (non érythémateux) et il ne répond pas au traitement antihistaminique.

L'**antagoniste compétitif sélectif des récepteurs de la bradykinine de type 2** est un des traitements des angioœdèmes héréditaires.

Les **inhibiteurs calciques et les IPP** ne sont pas connus pour favoriser l'apparition d'angioœdèmes.

Question 7 – BD

Le principe de la mise en ALD est d'ouvrir les droits pour une prise en charge à **100 % des soins liés à la pathologie**. Ainsi l'intégralité du prix des transports, des examens, des traitements **en lien avec sa pathologie** seront remboursés par l'assurance maladie, contrairement aux patients souffrant de la même pathologie qui n'auraient pas le statut ALD et qui seraient remboursés seulement à 65 % avec la **part restante = ticket modérateur** à leur charge ou couvert par leur mutuelle/complémentaire santé. On parle d'exonération du ticket modérateur quand l'assurance maladie prend en charge les soins à 100 %. Cependant, les actes en question doivent nécessairement toucher à l'ALD en question, il ne s'agira **pas de tous les examens** ou de n'importe quel transport ! De plus, le patient ici **ne relève pas d'un transport en ambulance** lorsqu'il ira à ses consultations étant donné son état décrit dans l'énoncé, on privilégiera un taxi/VSL pour ce patient autonome.

Les **substituts nicotiniques** sont depuis 2018 remboursés par l'assurance maladie à 65 %, et même pris en charge à 100 % dans le cadre de certaines ALD comme la BPCO.

Le **forfait hospitalier** correspond à la **participation du patient aux frais liés à son hospitalisation** et il s'élève à 20 euros par jour (15 euros si hospitalisation en psychiatrie). Il n'est pas remboursé par l'Assurance Maladie (même quand ALD), mais peut être pris en charge par la mutuelle/complémentaire santé du patient. Dans certains cas, une exonération est possible : **femme enceinte** les 4 derniers mois de grossesse jusqu'à 12 jours après l'accouchement, patient ayant la **Complémentaire Santé Solidaire** (CSS, ex-CMU-C et ACS) ou l'**Aide Médicale de l'État** (AME), hospitalisation d'un **nourrisson < 30 jours** de vie, hospitalisation dans le cadre d'un **Accident du Travail ou d'une Maladie Professionnelle**, hospitalisation à domicile, pension militaire, victime de terrorisme, enfant handicapé < 20 ans dans un établissement.

De la même manière, la **participation forfaitaire de 1 euro** demandée à tout patient majeur à chaque consultation ou acte **n'est pas prise en charge dans le cadre de l'ALD**. Elle n'est pas demandée pour les consultations des **moins de 18 ans**, à partir du sixième mois de **grossesse** et jusqu'au 12e jour post-accouchement ni aux bénéficiaires de la **Complémentaire santé solidaire** (ex-CMU-C et ACS) ou de l'**aide médicale de l'État** (AME).

Question 8 – CD

Il s'agit ici d'une épistaxis chez un patient âgé coronarien **apparemment** stable (aucun élément de l'énoncé alarmant) que l'on prendra en charge

comme une épistaxis mal contrôlée, mais bien tolérée. Pour ce tout début de prise en charge, cela consistera déjà à **localiser le saignement** par un examen ORL **après mouchage**. Si celui-ci vient de la tache vasculaire, on effectuera en première intention une **compression nasale bidigitale** (on conseille également au patient de mettre un glaçon dans sa bouche) puis si besoin un tamponnement voire une cautérisation (chimique ou électrique).

Si le saignement n'est pas bien localisé, on commencera par un tamponnement antérieur puis antéropostérieur ou postérieur. C'est seulement **après échec de ces méthodes que l'embolisation est envisagée** : ce n'est pas un examen de première intention. Pour rappel, il est formellement contre-indiqué d'emboliser le réseau carotidien interne (risque d'hémiplégie, de cécité) : on **n'embolise jamais les artères ethmoïdales** (on peut envisager une ligature en dernière intention).

Des examens d'imagerie pourront être demandés dans un second temps si la localisation reste incertaine, comme un **scanner du massif facial**, mais aucun n'était justifié à ce stade de la prise en charge.

Le collège d'ORL atteste qu'il est indispensable de poser une **voie veineuse** pour toute épistaxis mal contrôlée, puis en fonction de la situation clinique un groupage ABO Rh, RAI, un bilan de coagulation, une hémoglobine...

L'**ECG** est également de bon ton devant l'antécédent **coronarien** du patient, à risque de décompensation cardiaque et en situation de déglobulisation potentielle.

Question 9 – AC

Il s'agit d'une radiographie du coude de profil :

- 1 est bien le col du radius
- 2 correspond bien à l'**olécrâne**, **relief épiphysaire de l'ulna**
- 3 correspond à la métaphyse de l'ulna. Le **capitulum** est un relief appartenant à l'humérus, il s'agit d'un condyle se trouvant **en dehors de la trochlée humérale**. A ne pas confondre avec le **capitulum qui est un os du carpe** (2^e rangée, entre le trapézoïde en dehors et l'hamatum en dedans).
- 4 correspond à la **trochlée humérale**, appartenant donc à l'humérus
- 5 correspond au **processus coronoïde** de l'ulna ! Attention à ne pas confondre avec le processus coracoïde de la scapula ou encore la coronoïde de la mandibule

Question 10 – ACE

Ici, les éléments de l'énoncé nous évoquent fortement un AVC sylvien droit. On retient avec les descriptions de l'énoncé :

- Un **syndrome pyramidal gauche** devant les **réflexes plus vifs** à gauche qu'à droite et le réflexe cutané plantaire en extension à gauche (**Babinski**).
- Une **HLH gauche** devant l'absence de discernement des mouvements de la main droite de l'examineur (qui est en face du patient donc c'est inversé attention !) alors que ceux de la main gauche sont correctement perçus. De plus, le fait de se cogner du côté homolatéral à l'HLH est également en faveur.
- Une **extinction sensitive** gauche comme le témoignent les stimulations droite et gauche bien senties lorsqu'elles sont faites l'une après l'autre, mais avec perte de la gauche lorsque la stimulation est faite simultanément sur les 2 bras.

Je n'ai pas retenu l'hypoesthésie hémicorporelle ici, car l'énoncé mentionne que les stimulations tactiles droites et gauches sont « **parfaitement identifiées** lorsque la stimulation n'est faite que d'un côté ». Il n'y avait pas d'autre élément en faveur de ce signe clinique (bien qu'il soit classique dans les AVC sylviens, que l'on suspecte chez ce patient au vu des symptômes qu'il présente).

On ne retrouve aucun élément du **syndrome extrapyramidal** qui se présente plutôt par **des mouvements anormaux** (dyskinésies notamment médicamenteuses, myoclonies, dystonie, chorée, tremblements...) ou au sein d'un syndrome parkinsonien associant classiquement des tremblements de repos, une hypertonie **plastique** (tandis que le syndrome **pyramidal** donnera une hypertonie **spastique**), et une **hypokinésie** (diminution de l'amplitude du mouvement)/**bradykinésie** (diminution de la vitesse d'exécution du mouvement)/**akinésie** (lenteur à l'initiation du mouvement).

Question 11 – A

Devant cette augmentation de la créatininémie chez un patient néphropathe, on commencera en plus de s'aider du contexte clinique évocateur (prise de 10 kg en 1 semaine...), par déterminer biologiquement si l'insuffisance rénale a un profil fonctionnel ou organique.

Le **rapport urée/créatininémie** est à 156 (> 100 : retenez que quand le chiffre d'urée est supérieur aux deux premiers chiffres de créatininémie, alors le rapport **Urée/Créat est > 100 et le profil est fonctionnel**), on s'orientera grâce à la **natriurèse** à 12 mmol/L (en faveur d'une **IRAF quand < 20 mmol/L** hors prise de diurétique), un **rapport Na/K urinaire < 1** également en faveur d'une IRAF (si le rein a une réponse adaptée, en situation de déshydratation, il réabsorbe du Na et de l'eau, notamment via la pompe Na/K ATPase : le Na urinaire baisse et le K urinaire augmente). L'ECBU est normal.

Nous nous orientons donc d'emblée vers une insuffisance rénale fonctionnelle, probablement par **hypovolémie relative** sur l'accumulation d'œdèmes (fuite de liquide en extravasculaire en raison d'une pression oncotique faible), plutôt qu'une **hypovolémie vraie** (pas d'élément dans l'énoncé évoquant une déshydratation extracellulaire et on vous parle de la prise de 10 kg en l'espace d'une semaine : une telle prise de poids en peu de temps est forcément due à des œdèmes).

Des **dépôts extramembraneux** ou une **prolifération extracapillaire** donneraient un profil d'IRA organique.

La **thrombose des veines rénales** peut également se manifester par une augmentation de la créatinine, **mais avec un profil d'IRA organique**, accompagné de douleur des flancs, d'une diminution de la diurèse, d'une hématurie macroscopique. Les causes à connaître sont le **syndrome néphrotique**, une hypercoagulabilité, les tumeurs rénales malignes et la compression extrinsèque.

Question 12 – ABC

Le référentiel de psychiatrie indique que le diagnostic de TOC repose sur la présence **d'obsessions et/ou de compulsions**, au moins **1 h/j**. Ces symptômes entraînent une souffrance significative et ne sont pas dus à une prise de substance.

Les obsessions sont caractérisées par l'**irruption de pensées**, de pulsions, d'images en désaccord avec la pensée consciente du sujet.

Les compulsions sont des comportements répétitifs ou des actes mentaux que le sujet se sent forcé à accomplir en réponse à une obsession et afin de diminuer une tension interne ou un sentiment de détresse. La peur de commettre un acte répréhensible malgré soi est classique chez les malades souffrant de compulsions physiques. Lorsque les compulsions sont réalisées de manières **très précises et stéréotypées**, on parle de **rituels** (de nettoyage, de vérification, de rangement...).

Les idées de référence sont retrouvées dans la **schizophrénie**. Elles correspondent par exemple au fait que le patient croit que la télévision s'adresse directement à lui.

Les ruminations suicidaires se retrouvent notamment dans les **troubles de l'humeur comme l'épisode dépressif** caractérisé ou le **trouble bipolaire**. On peut également les rencontrer lors des deuils complexes. A noter que l'épisode dépressif caractérisé avec ruminations suicidaires est une **comorbidité** de nombreux autres troubles psychiatriques dont les TOC, mais il s'agit bien de 2 entités à part entière.

Question 13 – ABCE

Ce QCM nous demande quels sont les examens à réaliser devant une forte suspicion de myélome (pic monoclonal associé à AEG + douleurs osseuses, donc pas en faveur d'un simple MGUS). Le bilan comportera donc un myélogramme, nécessaire au diagnostic de myélome pour rechercher la présence de **plasmocytes > 10 %** des cellules de la moelle osseuse.

Dans l'idée de rechercher les critères **CRAB** nous allons donc effectuer un bilan biologique avec la calcémie (C) et l'albuminémie (toujours à faire lors d'une calcémie pour pouvoir la corriger), un bilan rénal (R), une NFS pour rechercher une anémie (A), et une imagerie pour explorer l'atteinte osseuse (B) et extraosseuse (TDM et IRM, ou TEP-scanner le plus souvent de nos jours).

Il pourra être utile de doser la bêta-2 microglobuline qui fait partie du **score pronostic R-ISS** allant de I à III et estimant la **survie médiane globale**. Ce dernier comprend donc, en plus de la **bêta-2 microglobuline** (< 3,5 ou > 5,5 ou entre les 2), l'**albumine** (< ou > à 3,5), les **anomalies chromosomiques** vues en FISH (**del17p ou t4;14**), les **LDH**.

L'ostéodensitométrie n'est pas l'examen adéquat pour explorer l'atteinte osseuse du myélome qui correspond à des lésions lytiques localisées et multiples (aspect poivre et sel). Elle pourra être utile pour évaluer une possible **ostéoporose** associée (mais sans lien avec le myélome) à prendre en charge en parallèle, mais ici elle n'aide pas à avancer : qu'elle soit normale ou pathologique, cela ne nous aidera pas sur notre suspicion de myélome comme le demande l'énoncé. Les examens plus performants pour explorer l'atteinte osseuse (TDM/IRM/TEP) apporteront plus d'informations qu'une simple ostéodensitométrie.

Question 14 – AE

Le cancer bronchique à petites cellules est un sous-type histologique particulier positif au marquage immunohistochimique par la **NSE**, plus rare (seulement 15 % des cancers broncho-pulmonaires) que les cancers bronchiques non à petites cellules.

Ils sont habituellement **agressifs** et on retrouve volontiers au premier plan des **symptômes compressifs** des structures environnantes (**syndrome cave supérieur**, compression œsophagienne, nerveuse...), d'autant plus qu'ils se localisent le plus souvent en **proximal** plutôt qu'en distal (ce qui caractérise les adénocarcinomes pulmonaires, appartenant aux cancers non à petites cellules).

Leur agressivité est telle que la plupart du temps, ils ne sont pas accessibles à un traitement chirurgical : dans les très rares cas où celui-ci est possible, il est **toujours secondaire et associé à d'autres traitements systémiques**.

Les syndromes paranéoplasiques sont **fréquents** dans ce sous-type de cancer et certains en particulier seront évocateurs du diagnostic : **SIADH**, syndrome de **Cushing**, **gynécomastie**, **neuropathies** (notamment neuropathie à anticorps anti Hu), **syndrome de Lambert-Eaton**... tandis que d'autres évoquent plus volontiers un non à petites cellules (hippocratisme digital et ostéoarthropathie hypertrophique de **Pierre Marie Foix**, hypercalcémie, dermatopolymyosite...).

Question 15 – BE

L'anémie ferriprive de la femme jeune est une situation extrêmement fréquente.

Après avoir recherché une étiologie (hémorragie à bas bruit) par l'interrogatoire, l'examen clinique gynécologique/digestif voire à l'imagerie/endoscopie, le traitement consistera en une supplémentation martiale. Celle-ci passe en première intention par une supplémentation per os, le passage par la **voie IV** étant réservé au cas où l'absorption digestive du fer est compromise ou lors d'une très mauvaise tolérance du fer oral. La **transfusion est exceptionnelle**, même pour des chiffres extrêmement bas d'hémoglobines, car les patients sont souvent cliniquement stables et tolèrent correctement leur anémie d'installation progressive.

Ce traitement par **fer ferreux oral** est quotidien, à prendre en dehors des repas pour une meilleure absorption ou pendant le repas si des effets secondaires à type de **troubles digestifs** (nausées, constipation) sont trop invalidants. La **coloration des selles en noires** est un effet secondaire, négligeable du point de vue de la qualité de vie, mais un bon indicateur de la prise du traitement (pensez à en informer les patients). La supplémentation est prescrite habituellement pour **3 à 4 mois**. Un contrôle par une NFS, mais surtout un **dosage de la ferritinémie** est indispensable pour s'assurer que le traitement peut être arrêté, car c'est la **ferritine qui sera le dernier paramètre à se normaliser** dans la carence martiale (reconstitution des stocks de fer). Ce ne sera donc ni l'hémoglobine ni le fer sérique qui détermineront la fin du traitement. Pour finir, retenez que la **vitamine C** aide à l'absorption du fer, surtout celui non héminique (végétaux ++). Ne confondez pas avec la vitamine D qui joue un rôle très important dans l'absorption du calcium.

Question 16 – ABDE

Le goitre correspond à une **hypertrophie globale** de la glande thyroïde.

Devant un goitre, le collège d'endocrinologie propose de débiter la démarche diagnostique par **un dosage de la TSH** pour déterminer si celui-ci est en lien avec une hyper ou hypoactivité thyroïdienne ou s'il s'agit d'un goitre simple euthyroïdien.

L'examen d'imagerie de première intention sera l'**échographie** qui est suffisamment performante pour rechercher des nodules ou évoquer une thyroïdite. La **scintigraphie** a sa place dans l'exploration des **hyperthyroïdies** afin de déterminer la distribution du parenchyme thyroïdien hyperactif : hyperactivité globale donnant une fixation **diffuse** (ex. : Basedow), une hyperactivité due à des nodules multiples donnant une

scintigraphie en « **damier** », une hyperactivité localisée à un seul nodule ou une absence d'hyperactivité donnant l'aspect classique de **scintigraphie « blanche »** (que l'on retrouve dans la surcharge iodée, la thyroïdite de De Quervain, la prise cachée d'hormones thyroïdiennes et la thyroïdite du post-partum).

Pour les goitres plongeant en direction du médiastin, le scanner sera plus performant, car l'échographie sera limitée par le sternum. Il permettra d'apprécier le risque de compression des structures voisines.

Les facteurs de risque sont finalement assez peu nombreux et comprennent la **carence iodée, le tabac, le lithium**, les antécédents familiaux, la **grossesse** et les dérèglements hormonaux. Notez que le tabac est un facteur de risque de goitre, **mais pas de cancer thyroïdien !**

Question 17 – ABDE

La chirurgie bariatrique est un traitement de l'obésité efficace, mais lourd et contraignant : son accès est limité à des situations très particulières chez des patients sélectionnés. Il faut tout d'abord être en **échec de prise en charge** malgré une bonne observance des modifications thérapeutiques du mode de vie depuis **au moins 6 mois**. Le patient doit avoir un **IMC > 40 kg/m² ou > 35 kg/m² s'il existe une comorbidité associée** (maladie cardiovasculaire, HTA, SAOS, DT2, NASH, arthrose sévère...).

L'indication peut être posée chez des **adolescents de plus de 15 ans** (avec âge osseux normal et Tanner 4) voire même d'après le collège de chirurgie digestive entre 13 et 15 ans (cas par cas).

Dans tous les cas, la décision est prise en **réunion de consultation pluridisciplinaire**, en fonction du profil du patient et des éventuelles contre-indications.

Après la chirurgie, le patient doit accepter d'être **suivi à vie**, car un contrôle de l'efficacité et du maintien d'observance des règles hygiéno-diététiques est primordial. Par ailleurs certaines des chirurgies proposées sont à **risque d'induire des carences** : le patient nécessite alors une supplémentation ainsi qu'un suivi biologique régulier.

Le rythme de suivi est **au minimum annuel, voire biannuel**, et il sera même à effectuer tous les 3 mois jusqu'à leur majorité chez les patients de moins de 18 ans.

Question 18 – ABCDE

L'**hémangiome** est une tumeur bénigne **fréquente (3 à 5 % de la population)** faite d'une prolifération de vaisseaux capillaires anormaux dilatés. Il **ne dégénère jamais** et se complique exceptionnellement. Dans sa forme typique, le diagnostic est échographique sur un aspect de lésion **hyper-échogène avec renforcement postérieur**. Au scanner il donne classiquement un **rehaussement « en motte » après injection** de produit de contraste. Aucune surveillance n'est nécessaire.

L'**HNF** est une tumeur bénigne plus rare avec une prévalence estimée à moins de 0,1 %. Elle est plus fréquente chez la **femme** (sans rapport avec la prise de contraceptif) et souvent de découverte fortuite. Aucune complication, et aucun suivi nécessaire. A l'imagerie en coupe injectée, on retrouve la présence d'une **cicatrice centrale** et une prise de contraste rapide lors de la phase artérielle.

Toute situation **d'inflammation/agression chronique du foie augmente le risque de CHC**, qui doit être **régulièrement dépisté dans la cirrhose** par exemple (échographie tous les 6 mois, complétée par imagerie en coupe si anomalie).

L'**adénome hépatocellulaire** est une tumeur rare (prévalence < 0,01 %). Il s'agit d'une tumeur bénigne caractérisée par une **prolifération bénigne d'hépatocytes monoclonaux**, essentiellement observée chez la femme et favorisée par la prise prolongée de **contraceptifs oraux**. Le risque de **transformation maligne** est augmenté lorsque l'adénome survient chez l'homme. La biopsie tumorale permet de confirmer le diagnostic. Il peut être unique ou multiple. En présence de plus de 10 adénomes, on parle d'adénomatose hépatique.

L'adénome est **hétérogène** avec un aspect hypoéchogène, **hypodense au scanner** (rehaussé par l'injection de produit de contraste, car hypervascularisé), et en hyposignal T1/hypersignal T2 à l'IRM.

L'échographie, le scanner et l'IRM sont 3 examens utiles pour caractériser les tumeurs hépatiques, les 2 imageries en coupe apportant un bénéfice de précision et une possibilité d'injecter pour étudier la dynamique de rehaussement propre à chaque type de tumeur.

Question 19 – CE

On s'intéresse au risque relatif de poussées, qui est ici à 1,03 avec un intervalle de confiance entre 1,01 et 1,06 : ceci rentre dans nos conditions de non-infériorité. L'énoncé stipule qu'on tolère une **majoration des poussées** maximale de **10 %**. Ici, la **borne supérieure** de l'intervalle de confiance correspond donc à une majoration maximale de 6 % : **le traitement contrôle les poussées de façon acceptable** par rapport au traitement de référence.

Le traitement est considéré intéressant par les auteurs, car ces premiers résultats montrent une non-infériorité pour l'efficacité. L'analyse de l'absence de surrisque d'effet indésirable est cependant insuffisante dans cette situation pour témoigner de l'intérêt du traitement. Il faudrait procéder à un **essai de supériorité afin de savoir si le traitement présente réellement un intérêt** vis-à-vis de ce critère, d'autant plus qu'ici le RR d'évènement indésirable contient la valeur 1 : il est donc **impossible de dire que le nouveau traitement expose à un moindre risque d'effet indésirable** (l'étude n'étant pas *désignée* pour répondre à cette question précise). Il faut bien comprendre **qu'un essai de non-infériorité n'est adapté que si le traitement a par ailleurs d'autres avantages** : moins d'effets indésirables (l'absence de surrisque ne suffit pas), un coût inférieur, une facilité de suivi ou de fabrication... Ici, s'il n'y a pas moins d'effet indésirable, l'essai de non-infériorité n'est plus adapté !

Cet item C reste cependant **ambigu** : le traitement a peut-être d'autres avantages non mentionnés dans l'énoncé, ou a peut-être prouvé le moindre taux d'effets indésirables dans d'autres essais de plus forte puissance : ceci justifierait un essai de non-infériorité pour ce traitement. Dans la mesure où ce n'était pas précisé, on considère que l'item C est faux (pour un nouveau médicament « classique » sans avantages, l'essai adapté est un essai de supériorité).

Un médicament qui aurait déjà bénéficié d'autres essais pour le risque d'effet indésirable ou qui aurait d'autres **avantages** (coût, facilité de fabrication ou de suivi...) pourrait cependant utiliser les résultats d'un essai de non-infériorité pour témoigner de son intérêt.

Ce traitement n'a donc été pour le moment pas suffisamment exploré pour être conseillé à la patiente, qui recherche une amélioration de la tolérance.

Question 20 – ABC

Il s'agit d'une étude interventionnelle portant sur un médicament. Il faudra comme pour toute étude recevoir l'avis favorable du CPP ainsi que l'engagement de conformité fourni par la **CNIL** (Commission nationale de l'informatique et des libertés). L'autorisation de l'ANSM ou de l'**AEM** (Agence Européenne du Médicament) sera nécessaire ici, car il s'agit d'une étude interventionnelle, tout comme un consentement écrit et oral. Pour les recherches interventionnelles à risques et contraintes minimales (qui ne peuvent pas être sur des médicaments d'après un arrêté de décembre 2016, donc qui ne correspondait pas à notre situation) et les recherches non interventionnelles, une simple information à l'ANSM est requise. Le consentement sera pourra être écrit ou oral pour les études interventionnelles à risque minime. Il s'agira d'une simple non-opposition pour les recherches non interventionnelles.

Pour les recherches interventionnelles, une fiche d'information sur les risques encourus est nécessaire en **complément des explications orales** (qui sont indispensables pour s'assurer de la bonne compréhension du patient).

Ici il fallait bien noter que le médicament était déjà utilisé : il possède déjà une AMM dans une autre indication. Les études de **phase 1** consistent à la recherche d'effets indésirables/toxiques chez des **volontaires sains**. Il n'y aura pas besoin de refaire cette phase ici, car on pourra s'appuyer sur les résultats phase 1 de l'AMM déjà existante puisque c'est le même médicament et que cette phase n'étudie que la **tolérance et la pharmacocinétique** (pas d'étude d'efficacité ni de recherche de dose optimale). Il ne serait pas éthique d'exposer des patients sains à une molécule dont les effets toxiques potentiels sont déjà connus. Toutes les autres phases seront en revanche nécessaires.

Question 21 – AE

Le patient est porteur d'une **myopie forte**, définie par une amétropie à **-6** dioptries. Il s'agit d'une maladie avec une part génétique importante, et qui va exposer à des complications spécifiques en lien avec la forme particulière qu'à l'œil myope : **soit trop long, soit trop convergent**. On retrouve dans ces complications spécifiques à connaître le décollement de rétine rhégmatoïde, l'atrophie maculaire et le glaucome chronique à angle ouvert.

Le strabisme accommodatif est lié aux efforts visuels que l'œil doit réaliser pour obtenir une vision nette, et est souvent retrouvé chez des enfants (ou adultes plus rarement) **hypermétropes**.

Le glaucome chronique à angle fermé se retrouvera plutôt chez les patients **asiatiques, âgés et hypermétropes, avec des antécédents familiaux**. Il est d'ailleurs plus fréquent que le glaucome chronique à angle ouvert en Asie.

Pour la **crise aiguë** par fermeture de l'angle (ne pas confondre avec le glaucome chronique à angle fermé), elle se retrouvera plus volontiers chez l'**hypermétrope** du fait que l'œil soit souvent plus court et donc l'angle naturellement plus étroit. Un élément déclencheur provoquant une **mydriase** est souvent retrouvé (obscurité, stress...).

Question 22 – E

Vous êtes face à un enfant de **10 ans** souffrant d'une urticaire diffuse et **aiguë** sans anomalie à l'examen clinique, **normotendu** (chez l'enfant à partir de 1 an et jusqu'à 11 ans on peut utiliser la formule **PAS minimum = 70 + 2 x âge en année** donc ici une hypotension serait considérée pour une PAS < 90 mmHg).

Le fait d'avoir reçu un **vaccin 4 jours avant n'est pas en faveur d'une urticaire allergique** qui serait apparue rapidement (dans les **quelques heures maximums**) après l'exposition à l'allergène. Il s'agit d'un délai que l'on retrouve plutôt pour l'eczéma de contact allergique (ce n'est pas le tableau ici). Nous écartons une hypothèse allergique : une enquête allergologique à distance ne présente donc pas d'intérêt.

La première cause d'urticaire n'est pas allergique : on peut suspecter notamment des causes physiques ou infectieuses (fréquentes chez l'enfant), ou une urticaire spontanée...

Ici, il semble donc qu'il s'agisse d'une urticaire simple (nombreux facteurs déclenchants) dont la prise en charge repose sur la prise d'antihistaminiques, existant en galénique buvable et à dose pédiatrique. Les traitements par corticoïdes généraux ou dermiques ne sont pas recommandés pour traiter une urticaire.

Ici, l'état clinique rassurant et l'hypothèse d'une cause non allergique ne justifiaient pas un passage aux urgences. Il est cependant important de bien informer et rassurer les parents devant ce tableau qui peut être impressionnant.

Question 23 – D

Nous avons un patient originaire d'une zone d'endémie de bilharziose qui consulte pour des **symptômes fonctionnels urinaires** importants associés à une **hématurie**. Par ailleurs, il est rassurant sur le reste de l'examen clinique. La première hypothèse qui nous vient est donc la bilharziose (= schistosomiase), parasite **d'eau douce** retrouvé surtout en eau **stagnante**. En induisant une **irritation vésicale chronique** (expliquant ici les SFU), il induit un risque de **cancer épidermoïde** de vessie. Il faudra réaliser un examen parasitologique pour identifier le schistosome.

Le syndrome d'Alport est un syndrome génétique associant un **syndrome glomérulaire** soit néphritique (souvent bruyant avec hématurie, hypertension, protéinurie et insuffisance rénale aiguë) soit à type d'hématurie macroscopique paroxystique épisodique, **à une surdité de perception** et plus rarement des atteintes ophtalmologiques. Le tableau serait plutôt ancien ou associé à d'autres anomalies, avec une potentielle hypertension artérielle, sans symptôme fonctionnel urinaire ou douleur lombaire (**pas de symptômes urologiques ni caillots dans le cas d'une hématurie d'origine néphrologique**). Ce n'était donc pas une hypothèse à retenir.

Une vascularite à ANCA est une atteinte microvasculaire diffuse, comportant des manifestations potentielles rénales et extra-rénales. Habituellement il n'y a **aucun SFU** et le syndrome rénal associé est le plus fréquemment une **glomérulonéphrite rapidement progressive**, ce qui n'était pas concordant avec le tableau clinique du patient qui remontait à 6 mois. De plus, l'âge du patient n'était pas en faveur (les vascularites touchent des patients plus âgés).

Une prostatite subaiguë donnerait des SFU et possiblement une hématurie, mais **le toucher rectal** aurait été **douloureux** et on s'attendrait à retrouver plus de leucocytes voire un germe à l'ECBU.

Pour finir, la maladie de Berger est la **glomérulopathie la plus fréquente** et touche volontiers des sujets jeunes. Elle se présente par des épisodes **d'hématurie macroscopique paroxystique récidivante**, classiquement au décours d'un **épisode infectieux ORL**, et une atteinte évoluant vers une **insuffisance rénale lentement progressive**. Ici les SFU n'évoquaient pas cette glomérulopathie, tout comme la présentation douloureuse.

Question 24 – E

Dans le cadre d'une **limitation des thérapeutiques actives**, la procédure impose de suivre la volonté du patient. Dans le cas où celui-ci est dans l'incapacité de communiquer directement son souhait, on s'orientera vers d'autres éléments ayant un statut médico-légal reconnu. En premier lieu, ce seront les **directives anticipées** (DA) qui sont reconnues comme **contraignantes** pour le médecin : le fait de ne pas les suivre peut-être reproché et doit être justifié par l'équipe médicale.

En seconde intention, si aucune DA n'a été rédigée, on se tournera vers la **personne de confiance**, qui a la responsabilité de témoigner de la volonté du patient. La désignation d'une personne de confiance doit être proposée à toute personne se faisant hospitaliser, et son avis primera par rapport aux autres proches. Ici, c'est le frère qui a été désigné **par écrit** par le patient. Les autres membres de la famille ne seront pas à consulter en priorité, même si l'on recueillera toujours leur avis en les informant des décisions prises lors de la procédure collégiale.

En l'absence de personnes de confiance, on s'orientera vers les **proches** (en priorité, les conjoints).

Question 25 – ABE

Il est important dans les essais cliniques d'utiliser les critères de jugement **les plus cliniquement pertinents possibles**. Cela donnera de la crédibilité à l'étude, car on saura que le paramètre étudié reflète une différence clinique réelle pour le patient. Ici, les critères cliniques sont (de pertinence décroissante) la **mortalité de toute cause**, le **transfert en réanimation** et la **durée d'hospitalisation**. Ces 3 critères évaluent de façon concrète l'apport d'un traitement sur la situation du malade.

A l'inverse, les mesures du **taux ou de la charge virale** sont des critères biologiques : leur mesure nous donnera une valeur difficilement transposable à une situation clinique (est-on sûr qu'un taux de PNN multiplié par 10 soit concrètement plus grave qu'un taux multiplié par 5... ?), qui ne témoignera pas de façon fiable de l'impact de la prise en charge sur la pathologie du patient. On parle alors de **critères de jugement intermédiaires**. Leur pertinence clinique est mauvaise et leur utilisation comme critère de jugement principal critiquable.

Question 26 – AC

Nous cherchons ici des arguments en faveur de l'origine **professionnelle**, mais aussi du mécanisme **allergique** ! Il faut bien différencier les réactions cutanées qui pourront apparaître suite à la manipulation de **produits irritants** (par un **mécanisme non allergique**, mais **irritatif**) ou lors du contact avec des substances pour lesquelles la personne a développé une **hypersensibilité** (mécanisme allergique).

Nous rechercherons effectivement la **présence d'allergènes connus dans les produits** utilisés renforçant la suspicion du mécanisme allergique si des substances classiquement allergisantes sont manipulées. Attention, les allergènes susceptibles d'induire un asthme professionnel (hypersensibilité de type 1) ne sont pas les mêmes que ceux à risque d'induire un eczéma de contact (**hypersensibilité de type 4**).

Des lésions similaires chez ses collègues évoqueraient effectivement une origine professionnelle à la dermatite, mais une atteinte de tous les travailleurs serait en faveur d'un **mécanisme irritatif** plutôt qu'allergique (qui survient sur un **terrain prédisposé**).

La **régression des lésions pendant les congés** est un marqueur intéressant pour s'orienter vers une **origine professionnelle** de façon générale : une **évacuation** de l'allergène (ou de l'agent irritant dans le cas d'une dermatite irritative) s'accompagnera le plus souvent d'une régression des lésions.

Les **prick-tests cutanés** témoigneront d'une **sensibilisation** à un allergène, mais sachez qu'ils ne signent pas l'allergie à la substance testée. On peut être sensibilisé sans être allergique (présence de symptômes lors de l'exposition à l'allergène).

Attention, les prick-tests explorent une **hypersensibilité de type 1** : ils peuvent être utiles dans l'exploration d'une urticaire, d'un asthme, d'une réaction anaphylactique... Dans l'**hypersensibilité de type 4**, l'examen adapté est le **patch cutané**, qu'on laisse en place 48 h.

L'apparition des lésions dès les **premiers jours de travail** est un argument en faveur d'une origine professionnelle, mais pas d'un eczéma de contact allergique : celui-ci nécessite une **phase préalable de sensibilisation (au moins 24-48 h)** d'après le collège de dermatologie), avant l'apparition des lésions lors d'une nouvelle exposition à l'allergène. Si l'atteinte survient dès les 1^{ers} jours, on suspectera une hypersensibilité de type 1, ou une dermatite d'irritation non allergique (qui aura tendance à apparaître dans les premières minutes/heures de l'exposition).

Question 27 – D

Ce premier QCM de soins palliatifs vous demandait une bonne connaissance de l'item traitant de la communication et de l'accompagnement des personnes malades et de leurs proches. Cet item décrit les mécanismes **psychoadaptatifs inconscients** présents aussi bien chez les **malades** et leurs proches que chez les **soignants**. Ils doivent être **reconnus et respectés**, notamment chez les patients lors d'une annonce. Le discours du soignant doit permettre le meilleur contact et la meilleure compréhension mutuelle.

Ici, nous étions face à de la **rationalisation** qui est décrite par le collège de soins palliatifs par la tenue d'un **discours incompréhensible riche en termes techniques empêchant tout véritable dialogue** et ne répondant en fait à aucune question du patient.

L'**évitement** est un mécanisme différent, par lequel le soignant va éviter tout contact (physique ou psychologique) avec le patient.

La **projection agressive** est un mécanisme retrouvé plutôt chez le patient (lors d'une annonce par exemple), et se traduisant par une **agressivité parfois violente** et une exigence accrue envers son entourage.

La **banalisation** est retrouvée lorsque le soignant **se met à distance** de la souffrance du patient en refusant de reconnaître son intensité.

Pour finir, la **dénégation** est un mécanisme adopté par le patient et correspond à un **refus partiel de la réalité**. Il s'approche du **déni**, décrit comme un **mécanisme radical ou le patient efface** de sa conscience une information trop agressive pour lui.

Question 28 – C

Pour cette question **déjà tombée telle quelle** les années précédentes, je vous renvoie au document publié par la HAS sur « comment mieux accompagner les patients en fin de vie ». Vous trouviez la réponse dans le lexique qui définissait le « Pronostic vital engagé à court terme » comme suit : « on parle de pronostic vital engagé à court terme lorsque le décès du patient est attendu dans **quelques heures à quelques jours** ». https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-03/presse_dp_reco_fin_de_vie.pdf

Question 29 – ABD

Le collège d'hématologie donne une définition du **syndrome mononucléosique** biologico-cytologique (**NFS + frottis**) avec l'existence d'une **lymphocytose vraie (> 4 G/L)** ou avec les lymphocytes représentant **plus de 50 % de la population leucocytaire** et la présence de **grands lymphocytes activés hyperbasophiles polymorphes** au frottis (seuil **> 10 %**).

Il s'agit d'une forme particulière d'hyperlymphocytose réactionnelle à certains agents infectieux, fréquemment retrouvée lors de la primo-infection par EBV (mononucléose infectieuse (MNI)). La MNI se présente habituellement par de la **fièvre, une asthénie, une angine** (classiquement **pseudo-membraneuse**), des **adénopathies** et/ou une **splénomégalie**, parfois un **rash cutané** volontiers déclenché par la prise d'**amoxicilline** (attention il ne s'agit pas d'une réaction allergique). Les complications sont rares : **hépatite cytolytique** (vue à la biologie uniquement) **sans cholestase**, une **thrombopénie** (et non une thrombocytose !) et/ou une **anémie** qui sont souvent d'origine **auto-immune, péri/myocardite, méningite lymphocytaire** voire très rarement encéphalite ou polyradiculonévrite, ou syndrome d'activation macrophagique. La guérison survient spontanément en **une à plusieurs semaines**. Le traitement est donc **symptomatique** (antipyrétiques, bonne hydratation...). Une asthénie résiduelle peut persister plusieurs mois.

Question 30 – ACE

L'hypertension artérielle est définie par une mesure au cabinet **> 140 de PAS et/ou > 90** de PAD. L'objectif sous traitement est d'être en dessous de ces chiffres. Ce patient présente donc une hypertension artérielle systolique persistante malgré **son traitement qui n'est donc pas optimal**. Ceci étant dit, cette proposition est ambiguë : pour éviter la confusion avec une HTA blouse blanche, on confirme généralement les mesures en ambulatoire avec d'affirmer strictement le caractère déséquilibré d'une HTA.

Il n'y a ici pas d'anisotension, qui est définie par une **différence de PA systolique d'au moins 20 mmHg** entre les deux bras et qui signe le plus souvent l'existence d'une **sténose artérielle** s'opposant au flux sanguin sur le bras présentant la plus faible tension, mais qui doit également faire éliminer une **dissection aortique** (DA) lorsqu'elle accompagne une douleur thoracique aiguë. Ici, il n'y avait donc ni douleur thoracique ni anisotension qui aurait pu faire suspecter une **dissection aortique chez ce patient**.

Notre patient présente par contre un IPS abaissé pour une des 2 jambes à 0,75 (norme comprise entre **0,9 et 1,4**), ce qui **signe la présence d'une artériopathie des membres inférieurs**. Cette pathologie peut être **totalement silencieuse** et découverte sur la mesure d'un IPS pathologique, mais elle peut aussi, comme ici, se traduire cliniquement par une douleur à la marche. On parle d'AOMI au **stade d'ischémie d'effort** : les symptômes apparaissent lors d'un effort (comme la marche, le plus souvent pour la **même distance**, avec **régression des douleurs à l'arrêt**) contrairement au stade **d'ischémie de repos** où les douleurs apparaissent même en dehors de tout effort (par exemple **la nuit**, obligeant à laisser pendre la jambe hors du lit pour favoriser la circulation artérielle grâce à la gravité) et qui peut se compliquer de **troubles trophiques** (ulcère).

Question 31 – E

Ce patient connu comme porteur d'un anévrisme et présentant une douleur abdomino-lombaire, est à **haut risque de rupture de son anévrisme**. Cependant sa situation est **stable** dans l'immédiat (tension bonne, fréquence cardiaque normale, pouls périphériques perçus), ce qui permet la réalisation d'un **angioscanner**, examen précieux pour évaluer le **degré de rupture et anticiper la taille de prothèse aortique** qui sera placée en sauvetage. Il est à réaliser dès que la situation le permet c'est-à-dire que le patient reste suffisamment stable pour que l'on puisse lui « faire perdre » 10 min avant la chirurgie. Dans les situations plus graves, la **laparotomie exploratrice** en urgence sera le traitement de première intention.

A noter que chez ce patient, la taille de l'anévrisme à 41 mm n'indiquait pas une prise en charge chirurgicale à son dernier contrôle, qui est indiquée pour un anévrisme **symptomatique**, ou **> 50 mm**, ou de taille augmentant de **> 1 cm/an**.

L'**artériographie** seule n'est pas une imagerie recommandée à titre diagnostique seul. Elle permettra en revanche un **traitement endovasculaire** (moins lourd qu'une chirurgie de l'aorte avec clampage...) qui nécessite d'avoir analysé précisément la structure de l'anévrisme et se fait le plus souvent « à froid », lorsque l'anévrisme n'est pas symptomatique, mais a grossi à une taille justifiant une intervention.

L'**écho-doppler** à sa place dans **le suivi** de l'anévrisme asymptomatique et n'est pas assez informatif en urgence.

Une **surveillance seule** n'est pas une stratégie envisageable devant une suspicion de rupture d'anévrisme.

Question 32 – BC

La coqueluche est due au **bacille Gram négatif Bordetella Pertussis**.

Les signes cliniques de la maladie sont principalement dus à la **toxine** qui entraîne une nécrose des cellules ciliées bronchiques (**toux** persistant parfois plusieurs mois, même en l'absence de bactérie résiduelle). Le caractère toxique explique notamment **l'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire** (**hyperlymphocytose** seule) dans le tableau clinique. La **PCR** est l'examen de référence pour le diagnostic microbiologique.

Le but du traitement antibiotique sera de **diminuer la contagiosité** et **d'écourter les symptômes** (seulement si donné avant la phase de quinte). On prescrit des macrolides : **Azithromycine 3 jours ou clarithromycine 7 jours**.

Une antibioprophylaxie sera recommandée selon les mêmes molécules et durées que le traitement curatif. Cette antibioprophylaxie sera justifiée chez **les contacts proches** (personnes vivant sous le même toit, enfants et personnels de la crèche... **sauf chez les sujets complètement vaccinés depuis moins de 5 ans**). Pour les contacts occasionnels, on ne traitera en prophylaxie que les **sujets à risque** (nourrisson, insuffisance respiratoire, grossesse, immunodéprimé...) et les sujets en contact avec des nourrissons.

On prescrit une antibioprophylaxie le plus précocement possible et **au maximum 21 jours** après le dernier contact.

Ici, nous allons donc traiter son partenaire de belote qui est un sujet à risque, ainsi que sa fille de 56 ans non à jour de ses vaccinations et vivant sous le même toit.

Son petit-fils de 26 ans à jour de ses vaccinations n'a pas besoin d'antibioprophylaxie, car il a reçu sa dernière dose il y a seulement un an lors de ses **25 ans** (DTPca recommandé à cet âge).

L'éviction de la collectivité pour un patient à domicile sera de **3 j** si prise d'azithromycine, **5 jours** si prise de clarithromycine (attention donc, 2 jours de moins que la durée totale du traitement), et **21 jours** si et seulement si aucun antibiotique n'a été pris ce qui n'allait pas être le cas ici.

Aucune notification à l'ARS n'était nécessaire à ce stade, car elle est réservée aux situations de cas groupés c'est-à-dire avec **≥ 2 cas**.

Question 33 – A

Nous sommes donc, dans un cabinet de médecine générale très proche d'un hôpital et recevons un jeune homme chez qui une **méningite est suspectée** (céphalées, vomissements, fièvre, raideur de nuque, phonophobie...) sans pour le moins être devant le cas d'un purpura fulminans : ici, nous n'avions aucune anomalie cutanée.

Pour rappel, **tout purpura fébrile** doit faire évoquer un PF, mais la définition stricte de celui-ci inclut la présence d'au moins **1 élément nécrotique ou ecchymotique > 3 mm**.

Notre premier réflexe doit être l'appel au centre 15 pour ne pas faire perdre de temps au patient. C'est dans le camion du SAMU que seront d'ailleurs réalisés les prélèvements comme les hémocultures tandis que la PL sera généralement réalisée à l'hôpital (surtout vu la courte distance à parcourir ici).

Il ne s'agit pas ici d'une situation nécessitant l'introduction d'antibiotiques avant la PL et/ou les hémocultures, ces cas de figure étant rares : **purpura fulminans** qui implique une dose de **C3G intramusculaire ou intraveineuse** en extrême urgence et avant tout prélèvement (hémoculture ou PL) ; **contre-indication à la PL** ou **distance > 90 min** de l'hôpital. Dans ces deux derniers cas de figure (moins urgents), on réalisera seulement **l'hémoculture** sans PL avant la mise sous antibiotiques.

Pour finir, l'administration de dexaméthasone est recommandée pour les **méningites suspectées bactériennes** (LCR trouble, prédominance de PNN, lactate...) en probabiliste et à poursuivre en fonction du germe (**pneumocoque ou méningocoque** chez l'adulte, mais pas pour la listéria !). Elle sera mise en **IV** dans **l'idéal avant la première injection d'antibiotique** ou au **maximum 12 h après** celle-ci. Elle sera poursuivie si nécessaire pendant **4 jours**. Ici, il était trop tôt encore pour prendre cette mesure : nous n'avions pas assez d'informations pour suspecter une méningite bactérienne plutôt que virale. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une mesure d'urgence que le médecin généraliste initie en extrahospitalier.

Question 34 – CE

Une question assez difficile qui vous demande de réfléchir sur vos connaissances et de les hiérarchiser afin de les adapter à cette situation. Ici, tous les examens proposés font partie du bilan d'infertilité du couple, mais il faut choisir les 2 plus pertinents pour orienter la prise en charge. La femme est jeune, a des cycles réguliers, des caractères sexuels secondaires et un examen gynécologique normal. Retenez d'ailleurs que chez la femme, les 3 facteurs de risque d'infertilité les plus importants sont **l'âge avancé** (baisse de la réserve ovarienne), le **surpoids** (l'obésité entraîne des troubles de l'ovulation) et le **tabac** (complications placentaires, RCIU, MFIU...). Cette dame ne présentait aucun des 3 facteurs, ce qui est « rassurant ». Les dosages plasmatiques et le compte des follicules antraux ne paraissent donc pas les examens **les plus importants** étant donné que cliniquement et à l'interrogatoire, rien ne laisse supposer une altération de la réserve ovarienne ou des troubles hormonaux.

L'hystérosalpingographie sera par contre tout à fait adaptée pour explorer la **perméabilité tubaire** qui est possiblement altérée chez cette patiente avec un antécédent de péritonite (risque de création d'adhérences ou de lésions tubaires lors de la chirurgie). Il s'agit d'ailleurs bien d'un examen indiqué en première intention dans le bilan d'infertilité (ne pas confondre avec l'hystéroscopie, bien plus invasive). La présence de lésions tubaires (surtout bilatérales) pourrait poser l'indication d'une **FIV**.

Le second examen à choisir semblait être le spermogramme/spermocytogramme : il faut garder en tête que la part due à une anomalie chez l'homme reste importante avec plus de **20 % des infertilités à attribuer à une anomalie masculine seule** et **40 % à des anomalies chez les 2 partenaires**. Cet examen quantitatif et qualitatif des spermatozoïdes a donc une place capitale pour faire avancer notre prise en charge et ne pas passer à côté d'une anomalie du sperme, volontiers sans manifestation clinique associée. Les facteurs de risque d'altération de la qualité du sperme sont multiples (chaleur, facteurs professionnels, toxiques, voire facteurs de risques dans l'enfance ou intra-utéro) : il est facile de passer à côté. Une anomalie majeure au spermogramme posera potentiellement une indication d'ICSI (retenez bien que les indications d'ICSI sont strictement masculines) avec biopsie testiculaire.

Les prélèvements infectieux vaginaux ne paraissent pas prioritaires en l'absence de symptômes (fièvre, leucorrhée, prurit, aspect de cervicite à l'examen gynécologique...).

Question 35 – BCD

Nous sommes devant un patient diabétique mal équilibré avec une déformation majeure du pied gauche, présentant des **crépitations locales** et un écoulement purulent **sans douleur** : il faut évoquer une **dermo-hypodermite nécrosante**. Il s'agit d'une **urgence thérapeutique médico-chirurgicale** avec mise en jeu du pronostic vital. La tolérance clinique est mauvaise (marbrures, hypotension) et la gravité de la pathologie qui nécessite une prise en charge au bloc au plus vite (après stabilisation) pour effectuer un **large débridement des tissus nécrosés** et potentiellement une **amputation** si l'atteinte nécrotique est trop étendue/profonde. Cette possibilité est ici très probable tant le pronostic fonctionnel de la jambe du patient semble compromis (déformation majeure, anomalie de couleur de la peau, risque de nouvelle porte d'entrée infectieuse même après un traitement réussi de l'épisode actuel).

Ici l'instauration de **l'antibiothérapie** sera **immédiate** avant même la réalisation des prélèvements au bloc, après le prélèvement rapide d'**hémocultures** (traitement antibactérien large spectre urgent devant l'hypotension et les signes d'hypoperfusion périphérique).

Notez que l'absence de douleur n'est en aucun cas rassurante ici et est justement un **argument pour évoquer le caractère nécrosant** de la dermo-hypodermite. Je vous renvoie à la fiche mémo HAS concernant la prise en charge des infections cutanées courantes datant de 2019

(https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-03/fiche_de_synthese_infections_cutanees_mel.pdf) qui regorge d'informations très facilement transformables en QCM notamment concernant les facteurs de risque des DHBNN et des DHBN.

Question 36 – A

Le trouble anxieux généralisé est un trouble **chronique** caractérisé par des **inquiétudes permanentes et durables** (« se fait continuellement du souci ») sur au moins **2 thèmes différents** (« pour tout et rien »). Il comporte également des symptômes tels que **l'irritabilité et la fatigue chronique** avec également des **perturbations des fonctions physiologiques** (appétit, sommeil). La plainte **d'insomnie** est fréquemment au premier plan d'après le collège de Psychiatrie. Le TAG semblait donc le diagnostic le plus probable ici.

Nous n'avions pas d'arguments pour l'EDC avec caractéristique anxieuse, car l'énoncé ne décrivait **aucune altération de l'humeur ou perte d'intérêt**.

Le trouble panique est un trouble anxieux chronique caractérisé par la présence **d'attaque de panique répétées, souvent spontanées et imprévisibles**, mais rien de tel n'était décrit ici.

L'insomnie d'ajustement est synonyme de **l'insomnie aiguë transitoire** et est le plus souvent en lien avec un **facteur stressant récent**. Elle peut se pérenniser et évoluer sur un plan chronique. Ici, nous n'étions donc plus sur une insomnie aiguë, mais sur insomnie chronique, associée à d'autres symptômes.

Pour finir, le trouble de la personnalité évitante est un trouble de la personnalité appartenant au **cluster C** (composante anxieuse) où l'on retrouve des conduites **d'évitement de situations**, une inhibition relationnelle et sociale, une **mésestime de soi** et une sensibilité exacerbée au jugement négatif d'autrui. Aucun élément de l'énoncé n'évoquait ce trouble de personnalité.

Question 37 – D

La plaie du patient est responsable d'une lésion d'une structure entraînant un déficit moteur et un déficit sensitif. Concernant le déficit moteur, la **flexion dorsale** de la cheville et du pied est assurée par le muscle **tibial antérieur** qui est un muscle de la loge antérieure de la jambe et dont l'innervation provient du **nerf fibulaire profond**. Le déficit sensitif au **dos du pied** correspond au territoire du **nerf fibulaire superficiel** (mais sachez que la 1^{re} commissure inter-orteils dépend du nerf fibulaire profond).

Ici, la plaie se trouve au niveau de la tête de la tibia fibulaire, région en dessous de laquelle le **nerf fibulaire commun** (anciennement nerf sciatique poplitée externe) va se diviser en ses 2 branches terminales précédemment citées : le nerf fibulaire profond et le nerf fibulaire superficiel. La lésion la plus probable devant ce tableau est donc une atteinte du **nerf fibulaire commun** qui explique l'association du déficit moteur et sensitif des troncs nerveux sous-jacents.

Une atteinte du tendon tibial antérieur aurait donné un **déficit de la flexion dorsale isolé** (sans anomalie sensitive).

Une atteinte du muscle extenseur propre de l'hallux aurait empêché seulement **l'extension du gros orteil** (idem, sensibilité normale).

Une lésion du muscle long fibulaire aurait eu pour conséquence l'impossibilité à **effectuer une flexion plantaire du pied** (c'est un antagoniste du tibial antérieur).

Une lésion du **nerf sciatique** aurait eu pour conséquence une atteinte des muscles innervés par ses branches terminales c'est-à-dire par le nerf fibulaire commun (précédemment décrit), mais aussi le **nerf tibial** (anciennement sciatique poplitée interne) qui les **muscles du mollet** (soléaire, gastrocnémiens...) permettant la **flexion plantaire**, mais aussi les **ischiojambiers** (flexion du genou, extension de hanche). Par ailleurs, la plaie aurait dû être plus haut située pour léser ce nerf.

Question 38 – BE

Une QRP de gynécologie demandant surtout de procéder par élimination et argument de fréquence. Vous êtes devant une **masse pelvienne mobile** entraînant des douleurs modérées et intermittentes chez une femme porteuse d'un DIU au cuivre, sans sécrétion anormale et avec une bandelette urinaire normale.

Le pyosalpinx correspond à une **complication des infections génitales hautes**. Il ne semblait pas être une proposition correcte, car nous ne retrouvons aucun syndrome infectieux, les sécrétions étaient propres et les douleurs modérées... La présentation d'une IGH compliquée d'un pyosalpinx aurait été plus intense et la mobilisation de la masse pelvienne aurait été **très douloureuse**.

La tumeur de l'ovaire est en revanche une proposition convaincante. Elle fait partie des **2 étiologies les plus fréquentes de tuméfaction pelvienne** chez la femme avec les **fibromes utérins** (aussi appelés **léiomyomes** utérins) et était ici compatible avec le tableau clinique : douleur pelviennes **unilatérales modérées**, généralement à type de pesanteur, **troubles urinaires ou digestifs** par compression des organes de voisinage (ici douleurs lombaires sur probable compression des uretères), parfois **métrorragies**, mais fréquemment sécrétions normales, avec au toucher vaginal une masse latéro-utérine indépendante de l'utérus plutôt **régulière et mobile** lorsqu'il s'agit d'une tumeur bénigne comme un kyste simple (également le cas pour les fibromes pédiculés) et plutôt irrégulière et fixée lorsqu'il s'agit d'un cancer de l'ovaire ou une endométriose. Nous nous orientons donc ici surtout vers une tumeur bénigne plutôt que maligne devant le **caractère mobile, la préservation de l'état général et l'absence d'ascite**.

L'utérus polymyomateux, c'est-à-dire comportant de nombreux **léiomyome = fibromes**, était donc tout à fait possible ici tant la présentation clinique s'approche de celle d'une tumeur bénigne de l'ovaire (pesanteur, douleur modérée, compression d'organes de voisinage, masse mobile...) et la fréquence de cette pathologie est élevée.

L'adénomyose correspond à des **foyers d'endométriose localisés dans le myomètre**. L'utérus sera **augmenté de volume** et sensible à la mobilisation (pas de grosse masse pelvienne individualisable). De plus, les nodules d'adénomyose auront plutôt un caractère **fixé**. Les douleurs seront d'intensité potentiellement importante, elles seront majorées pendant les **menstruations** et s'accompagneront volontiers de **ménométrorragies**.

L'adénocarcinome de l'endomètre donnerait au premier plan des **métrorragies** ou des **pertes vaginales sales**, avec une augmentation de la taille de l'endomètre. La patiente paraît un peu jeune même si ce cancer est possible chez des femmes ayant encore leurs cycles menstruels (mais à évoquer +++ devant des **métrorragies chez une femme ménopausée**). La masse serait plutôt **fixée**. Un cancer assez avancé pour mesurer 10 cm

et comprimer l'uretère serait associé à de multiples symptômes locaux (métorrhagies, infections), avec une probable **lame d'ascite**. Retenez qu'il s'agit d'un cancer de diagnostic en général précoce, puisqu'évoqué rapidement (à un stade localisé, opérable) devant les métorrhagies.

Question 39 – BCD

Il s'agit d'une radiographie d'un fémur droit présentant de nombreuses **lésions ostéolytiques** correspondant à des plages plus sombres que l'os normal, visibles par exemple sur le 2^e cliché au niveau de la métaphyse proximale. Ces lésions co-existent avec d'autres **lésions condensantes**, toujours sur le 2^e cliché, plages plus claires au niveau de la diaphyse, en comparaison à l'os normal que l'on peut voir sur la métaphyse distale. Devant ce contexte de néoplasie mammaire connue, il s'agit vraisemblablement de **métastases osseuses**, qui vont effectivement entraîner une **fragilisation du fémur proximal** vu l'importance de l'ostéolyse à ce niveau. Les métastases mammaires causent classiquement des lésions métastatiques ostéolytiques ou mixtes (comme ici), retenez cependant qu'aucun aspect n'est réellement spécifique.

Il existe des zones d'**amincissement de la corticale**, mais pas de **disparition/rupture** visible sur ce fémur. Vous pouvez suivre la corticale tout le long, sans franche rupture de continuité.

Pas d'**apposition périostée** ici que l'on retrouverait en périphérie de la corticale dans/sur le périoste.

Question 40 – AD

Nouveau QCM d'anatomie, cette fois-ci maxillo-faciale.

1 désigne l'os pariétal, le temporal se trouvant juste en dessous

2 désigne pour moi le **processus zygomatique de l'os frontal**. Je trouve cette proposition ambiguë, car on ne voit pas clairement la **suture zygomatico-frontale** séparant les 2 os : celle-ci se situe habituellement un peu en dessous de la flèche 2. J'aurais tendance à penser que le correcteur souhaitait tester l'étudiant sur le fait que l'os frontal participait à la **paroi latérale de l'orbite** (et pas uniquement supérieure).

3 désigne bien le **foramen infra-orbitaire**, appartenant à l'**os maxillaire**. Il permet le passage des vaisseaux infra orbitaires et du **nerf infra-orbitaire, branche du V2**. En traumatologie maxillo-faciale, il est intéressant de retenir que les fractures de l'étage moyen de la face lésant habituellement le V2 sont les fractures du **plancher de l'orbite**, les fractures de **Lefort II** et les fractures **zygomatico-maxillaires**.

4 correspond à l'os maxillaire et non l'os zygomatique. On se situe juste au-dessus du relief des alvéoles dentaires supérieures.

5 désigne le **processus coronoïde** de la mandibule qui **ne participe pas à l'articulation temporo-mandibulaire** formée par le condyle mandibulaire (plus postérieur) et l'os temporal.

Question 41 – ADE

Nous cherchons ici des arguments pour orienter le diagnostic vers une fracture du plancher orbitaire plutôt que vers un diagnostic différentiel. Les fractures isolées du plancher de l'orbite résultent d'un choc antéro-postérieur sur le globe oculaire. La pression sur le globe oculaire crée une hyperpression intra-orbitaire à l'origine de la fracture par un **mécanisme indirect**. Elles sont de 2 types :

- **Blow out** avec une **ptose de la graisse intra-orbitaire** dans le sinus maxillaire sous-jacent, pouvant se traduire cliniquement par une **énophtalmie**, sans incarceration du muscle infra-orbitaire.

En trappe avec une fracture **type bois vert** du plancher : la « trappe osseuse » formée incarcère le muscle droit et/ou la graisse, à l'origine d'une **diplopie** souvent sans énophtalmie.

L'**emphysème palpébral inférieur** évoque une fracture de l'orbite en témoignant d'une **communication entre le sinus maxillaire et l'orbite**. Ce signe n'est pas spécifique de la fracture du plancher, mais sa localisation palpébrale inférieure est assez évocatrice et se retrouve seulement dans quelques autres fractures plus sévères (Lefort II, CNEMFO).

La **diplopie** évoque une fracture en trappe, comme expliquée ci-dessus, et implique alors une **désincarcération en urgence**.

L'**hypossthésie de l'aile du nez** correspond à une atteinte du **nerf infra-orbitaire provenant du V2**. Sa lésion est classique dans les fractures du plancher, et peut également se retrouver dans les Lefort II et les fractures zygomatico-maxillaires. En l'absence de signes cliniques évoquant ces 2 dernières fractures (affaissement de la pommette et marche d'escalier pour une zygomatico-maxillaire ; effondrement de la pyramide nasale pour une Lefort II) on peut considérer l'atteinte du V2 comme le témoin d'une fracture du plancher orbitaire.

L'**hémorragie conjonctivale** est aspécifique et se retrouve dans de nombreux traumatismes de la face, avec ou sans fracture, mais aussi très fréquemment sur des étiologies non traumatiques (penser à rechercher une **HTA**).

De même, l'**épistaxis** ne permet pas une orientation suffisante. Même si elle est possiblement retrouvée dans les fractures du plancher (en raison du saignement du sinus maxillaire), elle sera plus fréquente dans les fractures des os nasaux et globalement la plupart des fractures médio-faciales, ainsi que de nombreux traumatismes sans fracture.

Question 42 – ACE

Voici une partie des signes cliniques donnés par le collège de CMF en cas de fracture condylienne mandibulaire :

- Tuméfaction pré-auriculaire du côté fracturé,
- **Otorragie** par plaie cutanée de la paroi antérieure du conduit auditif externe signant une **fracture de l'os tympanal**,
- Impotence fonctionnelle mandibulaire : **ouverture buccale et propulsion mandibulaire limitées**, **latérodéviation du côté de la fracture**, **modification de l'articulé dentaire avec contact molaire prématuré** du côté fracturé (et pseudo-béance du côté opposé), **décalage du point inter-incisif** inférieur du côté fracturé.

A noter qu'en cas de fracture **bilatérale** on aura un contact molaire prématuré bilatéral (et une pseudo-béance antérieure).

La **stomatorragie** se retrouve plutôt pour les fractures de la **portion dentée** de la mandibule et signe le **caractère ouvert de la fracture**.

L'**hypossthésie du territoire labio-mentonnier** (**signe de Vincent**) signerait une atteinte du **nerf alvéolaire** inférieur (branche V3) dans le canal mandibulaire, que l'on retrouve dans les fractures de l'angle de la mandibule ou d'une partie de la portion dentée (jusqu'aux dents en regard du **foramen mentonnier** où le nerf sort de l'os : une fracture antérieure à ce foramen ne présente plus de risque de section de ce nerf).

Question 43 – ABDE

En cas de douleurs sous plâtres, vous devez **systématiquement enlever du plâtre** (syndrome des loges, œdème, signes inflammatoires), et prescrire une **radiographie** pour vérifier l'état de la fracture (déplacement, complication autre).

Vous devez évoquer une possible **compression sous résine** (due à un plâtre trop serré, de l'œdème, un saignement, un syndrome des loges...) : l'**ouverture** de celle-ci est systématique pour arrêter l'auto-entretien de l'œdème par l'effet compressif.

L'**hémorragie intra-articulaire** est une éventualité possible chez ce patient ayant eu un **geste intra-articulaire** récent : la présence de sang dans l'articulation expliquerait volontiers les douleurs qu'il présente. Si ce diagnostic est posé, on procèdera à un **lavage articulaire** (sauf hémorragie minime) pour calmer la douleur, associé à une **analgésie multimodale** comprenant un palier 2 associé à un palier 1 ici (les paliers 3 sont à préférer pour les douleurs $\geq 7/10$).

Une **infection du site opératoire** est également à évoquer, surtout en orthopédie où le respect de l'asepsie est d'une importance capitale dans le cas d'un geste sur un milieu stérile. Il faudra ici aussi enlever la résine pour inspecter l'aspect de la **cicatrice, souvent inflammatoire et douloureuse**. Habituellement, le diagnostic est posé cliniquement et **aucune imagerie** ostéo-articulaire n'est nécessaire pour les infections postopératoires précoces.

Une **TVP** est tout à fait possible chez ce jeune homme de toute évidence **pubère** (on nous l'aurait précisé sinon) en post opératoire d'une intervention orthopédique sur le membre inférieur nécessitant en plus une immobilisation. Ce patient doit être anticoagulé à dose **iso-coagulante**, c'est-à-dire à dose préventive, pour éviter ce genre d'évènement indésirable postopératoire.

Le SDRC de type 1 n'est pas une **hypothèse privilégiée** à ce moment de la prise en charge. Il s'agit d'un **diagnostic d'exclusion** à envisager quand aucun autre diagnostic n'explique le tableau. On le suspecte plutôt devant une douleur chronique persistante après le délai de rémission d'une fracture, non expliquée par une complication quelconque. Il est trop tôt pour évoquer ce diagnostic. Pour le SDRC de type I (anciennement algodystrophie), il n'y a pas de lésion de nerf périphérique mise en évidence et l'atteinte n'est **pas systématisée à un territoire nerveux**. Le diagnostic est clinique, les symptômes apparaissant classiquement avec un délai et associent douleurs, troubles neuro-sensoriels, vasomoteurs et trophiques. On utilise habituellement les critères de **Budapest** pour poser le diagnostic. Les facteurs déclenchants sont souvent **traumatiques** (parfois minimes ou plus souvent après une fracture, chirurgie, entorse...), **neurologiques** (AVC, HSA...), **métaboliques** (diabète, IDM, hypothyroïdie...), **tumorales** (intra-thoracique, leucémie, lymphomes...).

Question 44 – BCE

Les **semelles orthopédiques et autres orthèses plantaires** ne sont **pas indiquées** dans les traitements non médicamenteux des lombalgies aiguës et chroniques (voire la fiche mémo HAS « *prise en charge d'un patient lombalgique* », datant de 2019).

En revanche, la kinésithérapie est un des piliers du traitement des lombalgies **chroniques** et aiguës lorsqu'elles sont **à risque de complication** (une lombalgie aiguë classique ne nécessite normalement pas l'intervention d'un kiné). La prise en charge consistera en des exercices principalement actifs (par exemple du **renforcement isométrique des muscles de la sangle abdominale**, qui consiste à contracter un muscle et à le maintenir à une **tension maximale sans modifier sa longueur**) qui seront enseignés au patient afin que celui-ci puisse les **poursuivre à domicile**. Le kiné a un **rôle éducatif** important (réassurance, lutte contre les peurs et croyances, sensibilisation aux bienfaits de l'activité physique...). Les thérapies passives sont à **éviter** et à ne surtout pas utiliser isolément.

Comme pour **toute douleur chronique**, une **composante émotionnelle et cognitive** intervient forcément (en particulier pour les lombalgies chroniques), et la douleur peut par ailleurs se compliquer d'un syndrome dépressif ! Impliquer un psychothérapeute dans un cadre de **TCC** pour accompagner la prise en charge de la douleur semble de bon ton.

Le patient est amené à être pris en charge dans le service de MPR pour ces lombalgies, on suppose donc que celles-ci, qui durent depuis 5 ans, ont un **impact sur son autonomie**. Le rôle de l'**ergothérapeute** sera, par le biais d'exercices et d'aménagements de l'espace de vie, de retrouver une meilleure autonomie chez ce patient. *On ne nous donnait pas d'informations tangibles concernant l'autonomie de notre patient pour ce QCM, ce qui le rend litigieux. On suppose que le patient est dans ce cas de figure et que l'item était posé de manière assez large, mais difficile de savoir ici ce que le correcteur attend précisément.*

Une **RQTH** est licite chez ce patient douloureux chronique, en cas d'impact persistant sur sa capacité à travailler. Celle-ci sera à demander **auprès de la CADPH** (Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées) qui dépend de la **MDPH**.

Être reconnu travailleur handicapé (TH) permet, notamment, de bénéficier des mesures suivantes :

- Orientation vers un établissement ou service d'aide par le travail, vers le marché du travail ou vers un centre de rééducation professionnelle (CRP) ;
Obligation d'emploi, avec quota dans les entreprises de plus de 20 employés (**> 6 % de TH**).
- Accès à la fonction publique par concours, aménagé ou non, ou par recrutement contractuel spécifique
- Aides financières de l'Agefiph pour la formation
- Priorité d'accès à diverses mesures d'aides à l'emploi et à la formation, ainsi qu'à des aménagements des dispositifs existants (contrat d'apprentissage, contrat unique d'insertion, etc.).
- En cas de licenciement, la **durée du préavis légal est doublée** pour les travailleurs reconnus handicapés, sans toutefois que cette mesure puisse avoir pour effet de porter au-delà de trois mois la durée du préavis.

Question 45 – CE

Nous sommes devant une jeune patiente avec un antécédent de dysthyroïdie auto-immune qui présente des arthralgies d'horaires inflammatoires depuis 6 mois. Le bilan auto-immun retrouve des AAN positifs, ainsi que des anti SSA/SSB, le FR et les anti-cardiolipines (Ac anti-phospholipides). Devant la présentation clinique et ce bilan immun, c'est le diagnostic de **lupus** qui est le plus probable. La présentation biologique n'est pas la plus typique (anti DNA négatifs, très spécifiques, mais de moindre sensibilité), mais le tableau reste évocateur : arthralgies inflammatoires (qui font partie des **critères ACR** du lupus), **AAN positifs** ainsi qu'anti-SSA/SSB et FR (qui sont parfois retrouvés positifs dans les lupus). A noter que des **AAN positifs sont indispensables au diagnostic de lupus** pour l'ECN/EDN : si les AAN sont négatifs, vous pouvez raisonnablement éliminer ce diagnostic.

Il était impossible de poser à ce stade le diagnostic de Gougerot-Sjögren (qui présente souvent des anti SSA et/ou SSB positifs) devant l'absence de signe clinique caractéristique (**aucun syndrome sec oculo-buccal**). Attention en rhumatologie ou en médecine interne : les anticorps peuvent orienter, mais ne suffisent pas : des manifestations cliniques associées sont indispensables pour poser un diagnostic.

De la même manière, le diagnostic de PR ne peut pas être posé avec si peu d'éléments, le **FR étant très peu spécifique** et positif dans de nombreuses autres pathologies (infections bactériennes et virales, endocardite, tuberculose, syphilis, lupus érythémateux disséminé (lupus), sarcoïdose, cancer, atteinte hépatique/pulmonaire/rénale) ou même chez des **sujets sains**. On pourrait évoquer ce diagnostic devant les arthralgies, mais la présence d'anti-SSA/SSB et d'anticorps antiphospholipides sont peu évocateurs de PR. L'examen clinique serait par ailleurs plus parlant (arthrites avec gonflements articulaires)... On ne pourrait dans tous les cas pas affirmer cette hypothèse avec si peu d'arguments.

Il faudra effectivement recontrôler à 3 mois les anticorps anti-cardiolipine, car les **critères diagnostiques de SAPL** sont précis. Le diagnostic est posé sur la présence d'au moins un critère clinique **ET** d'au moins un critère biologique.

- **Critères cliniques** (un seul suffit) : **thrombose veineuse, artérielle ou de la microcirculation** (prise en charge d'un patient suspect de thrombophilie) sauf thromboses superficielles.
Manifestations obstétricales : au moins **3 fausses couches précoces** (avant 10 semaines d'aménorrhée (SA)), spontanées, consécutives, sans autre cause identifiée, ou au moins **une fausse couche tardive/mort fœtale in utero (> 10 SA)** ou au moins une prématurité non expliquée
- **Critères biologiques** (un seul suffit, persistance recontrôlée à **12 semaines**) : **anticorps anti-cardiolipine** d'isotype IgG ou IgM à titre élevé (technique ELISA), **anticorps anti-bêta2 glycoprotéine 1** d'isotype IgG ou IgM à titre élevé (ELISA), identification d'un **anticoagulant circulant** par des tests d'hémostase, avant la mise sous héparine : allongement du TCA isolé (TP normal), non corrigé quand on mélange le plasma du patient avec du plasma de témoin (élimine un déficit en facteur de la coagulation), corrigé par un excès de phospholipides (neutralisation : adsorption des anticorps anti-phospholipides).

Pas d'indication à introduire un traitement antiagrégant chez cette patiente hypothyroïdienne substituée, avec présence à la biologie d'un anti-phospholipide (pour le moment **non recontrôlé**) **sans évènement clinique thrombotique**. En cas de SAPL confirmé (2 dosages positifs à 3 mois et un ou plusieurs évènements cliniques thrombotiques veineux/artériels/obstétriques), la fiche LiSA recommande les traitements suivants :

- **SAPL thrombotique** = anticoagulation la plupart du temps à vie avec **héparine** pour les thromboses récentes, puis traitement au long cours (à vie) par **anti-vitamine K** (les AOD étant non utilisés au cours du SAPL car associés avec un excès de risque thrombotique).
- **SAPL obstétrical** = lors des grossesses association **d'héparine par voie sous-cutanée et d'acide acétylsalicylique**.

En cas de **SAPL « biologique seul »** (anticorps confirmé par les deux dosages, sans manifestation clinique), on peut **discuter** une **antiagrégation plaquettaire** par aspirine seule : on envisagera ce traitement chez la patiente si le contrôle confirme la persistance de cet anticorps.

Question 46 – ABE

Le collège d'ORL détaille bien la clinique de chaque localisation de sinusite. Pour la sinusite frontale, la douleur sera sus-orbitaire, intense, pulsatile, irradiant parfois à l'hémicrâne, associée à une rhinorrhée et une obstruction nasale homolatérale. L'acmé de la douleur survient typiquement en **fin de matinée et en soirée** (pour les sinusites maxillaires c'est surtout en fin de journée ou la nuit).

Le comblement de l'angle interne de l'œil est décrit pour les sinusites ethmoïdales avec un **œdème palpébral supéro-interne douloureux** et fébrile. Cette sinusite survient classiquement chez le jeune enfant. Elle est rare, mais de pronostic potentiellement grave, et nécessite le plus souvent une **évaluation initiale hospitalière**.

L'irradiation occipitale de la douleur est attribuée plus volontiers aux sinusites sphénoïdales qui comporte des céphalées de localisation plus atypiques : **occipitales, vertex, rétro-orbitaires...**

Question 47 – BE

La bronchite chronique a une définition purement clinique : **toux productive** (= avec expectoration) quotidienne ou quasi quotidienne **≥ 3 mois par an** et au cours d'au moins **2 années** consécutives.

Elle concerne **la moitié des fumeurs** environ et peut être associée à la BPCO, mais **son absence n'exclut pas** cette dernière : on peut avoir une bronchite chronique sans BPCO et une BPCO sans bronchite chronique.

La BPCO entraîne bien un déclin accéléré de la fonction respiratoire (objectivé par une baisse du VEMS), que seul l'arrêt de l'exposition aux facteurs de risque (tabac avant tout) peut retarder. Ce déclin accéléré peut d'ailleurs se compliquer d'insuffisance respiratoire chronique (PaO₂ < 70 mmHg, de façon stable).

Tout comme les antileucotriènes et les anti-tussifs, les mucomodificateurs ne sont **pas recommandés** dans la BPCO.

Le sevrage total et définitif du tabac est la seule mesure qui **modifie l'histoire naturelle** de la maladie (amélioration du VEMS ou baisse de rapidité de son déclin), sans toutefois pouvoir permettre la guérison.

La BPCO est caractérisée aux EFR par un **syndrome obstructif** = trouble ventilatoire obstructif (défini par un rapport de Tiffeneau VEMS/CVF < 0,7 et un VEMS < 80 %) **incomplètement réversible**. Une réversibilité partielle est possible (on parle de réversibilité pour un gain après bronchodilatateur de **plus de 200 mL de VEMS ET de > 12 %**), mais il faut évoquer la possibilité d'un **asthme associé** dans ce cas. Si le trouble obstructif est complètement réversible (le rapport VEMS/CVF repasse > 0,7), on peut éliminer la BPCO : il s'agira plutôt d'un asthme.

Question 48 – ABDE

La narcolepsie de type I (ou syndrome de Gelineau) est caractérisée par des accès de somnolence diurne irrésistibles, rafraichissants, avec une activité onirique (sommeil paradoxal). Nous ne sommes pas face à une somnolence de croissance et continue au long de la journée qui est plutôt retrouvée dans l'**hypersomnie idiopathique** d'après le CEN, ou peut aussi faire évoquer une somnolence secondaire, par exemple associée au **syndrome d'apnée du sommeil**.

Les accès répétés d'abolition brutale du tonus musculaire sans altération de la conscience correspondent aux **cataplexies** qui sont pathognomoniques de la narcolepsie de type 1. Elles sont déclenchées par une émotion, positive (fou rire, blague, surprise...) ou négative (colère). Leur durée varie d'une fraction de seconde à rarement plus de 2 minutes, elles sont vécues **en pleine conscience**. On retrouve des

cataplexies complètes avec affaissement du sujet, ou incomplètes affectant les muscles de la face (lâchage de la mâchoire) ou des membres (lâchage d'objet, lâchage des genoux).

On retrouve également fréquemment des **paralysies du sommeil** accompagnées ou non d'**hallucinations** qui surviennent au moment de l'endormissement (**hypnagogiques**) ou du réveil (**hypnopompiques**). Les paralysies sont caractérisées par une impossibilité de bouger alors même que le sujet est mentalement éveillé, tandis que les hallucinations peuvent être **auditives, somesthésiques, visuelles** (impression d'une personne étrangère dans la chambre). Ces symptômes correspondent à des anomalies de la transition entre la veille et le sommeil (à distinguer d'hallucinations observées dans le cadre de manifestations psychotiques) et ne sont pas toujours présents. Elles sont observées physiologiquement en population **générale**, mais plus fréquente et plus sévère chez les narcoleptiques.

Question 49 – B

Les personnes ayant un **trouble à symptomatologie somatique** présentent des symptômes **somatiques banals et multiples** entraînant une détresse ou une altération significative de la vie quotidienne. Dans certains cas, un seul symptôme (le plus souvent douloureux) est présent. C'était ici la proposition la plus compatible avec le tableau clinique chez cet enfant de 10 ans dont la plainte abdominale remonte à plusieurs années. Les douleurs abdominales fonctionnelles sont fréquentes chez l'enfant, et se présentent comme des douleurs récurrentes avec intervalles libres, qui durent depuis > 2 mois, et après élimination des étiologies organiques (absence d'orientation ou de drapeaux rouges).

Le **trouble de conversion** est, comme le décrit l'énoncé, de présentation clinique **neurologique** (hémiplégie, paraplégie, cécité corticale, négligence spatiale...) sans aucun dommage organique du système nerveux périphérique et central. Les manifestations sont souvent incompatibles avec les mécanismes physiopathologiques ou les voies anatomiques connus (argument en faveur de ce type de pathologie !). Le début, l'aggravation et le maintien des symptômes du trouble de conversion sont souvent associés à des facteurs psychologiques, tels que le stress ou un traumatisme. Pourtant, à l'instar des troubles somatoformes, le patient ne **produit pas consciemment** les symptômes. Le diagnostic repose sur l'anamnèse après l'exclusion de troubles physiques.

Selon la CIM-10, la **simulation** est assimilée aux troubles factices. Ceux-ci englobent les troubles consistant à feindre une pathologie ou un état altéré. Tant dans la simulation que dans les troubles factices, le patient est **conscient** de produire lui-même les symptômes dont il se plaint. Mais dans la **simulation**, il sait très bien dans quel but, concret et pratique, il le fait (**motivation consciente**), ce qui n'est pas le cas dans les **troubles factices** (**motivation inconsciente**). Pour la simulation, il s'agit donc d'une feinte « volontaire » souvent pour obtenir un bénéfice secondaire (arrêt scolaire, échapper à des poursuites judiciaires ou au service militaire, obtention de substances, d'indemnités...).

Ici, le tableau n'évoquait pas une **hypocondrie**, qui correspond à la crainte ou la **conviction persistante** d'être atteint d'une maladie grave, et ce malgré la négativité des examens effectués et les propos rassurants des soignants. L'énoncé nous aurait orientés sur une composante anxieuse pour nous orienter vers ce diagnostic.

Question 50 – ACE

Le collège de psychiatrie est clair sur la définition du type de traumatisme pouvant entraîner un trouble du stress post-traumatique. Celui-ci est défini comme un événement au cours duquel le sujet ou d'autres personnes ont pu **être menacés de mort, trouver la mort**, subir des **blessures graves**, ou se sentir menacés dans leur intégrité physique (attentat, guerre, prise d'otage, agression violente à caractère sexuel ou non...), et qui entraîne chez le sujet une réaction de frayeur, un sentiment d'horreur et d'impuissance. L'exposition peut se faire de différentes façons : en étant la victime **directe**, un témoin direct, en apprenant que cela est arrivé à un proche (**indirectement** donc), plus rarement dans un cadre professionnel par exposition répétée (militaires, soignants, pompiers...).

Être licencié ou insulté au téléphone, ne rentre pas dans ces situations et ne peuvent pas être considérés comme à risque de stress post-traumatique même si ces événements peuvent avoir une répercussion psychologique non négligeable.

Le diagnostic positif de **trouble du stress post-traumatique** nécessite donc l'exposition (directe ou indirecte) aux événements détaillés plus haut, ainsi que la présence d'un carré symptomatique regroupant le **syndrome de répétition** (l'expérience est revécue, on parle de réactions dissociatives), le **syndrome d'évitement** (évitement de tout stimuli ou situation rappelant le traumatisme), une **hyperactivation neurovégétative** (avec au premier plan les altérations du sommeil, l'irritabilité, l'hypervigilance, des troubles de concentration, des comportements autodestructeurs et une augmentation du risque suicidaire) et des **altérations négatives des cognitions et de l'humeur** (distorsions cognitives avec ruminations, modification de l'humeur voire parfois véritable épisode dépressif comorbide).

Les symptômes doivent persister plus **d'un mois** après la survenue de l'événement et entraîner une altération du fonctionnement social/professionnel ou une souffrance significative.

Si les symptômes sont présents entre 2 jours à 4 semaines, on parlera d'un **état de stress aigu post-traumatique**.

Question 51 – B

L'épidémiologie et la prise en charge des idées suicidaires et du suicide par extension sont probablement les notions les plus importantes à avoir en psychiatrie, aussi bien pour la théorie de l'ECN/EDN que pour votre pratique future.

C'est **LA grande urgence psychiatrique** (mais n'en sont pas moins des urgences psychiatriques l'agitation, les délires aigus, l'état maniaque, les attaques de panique...)

Pour l'évaluation du risque suicidaire, le collège de Psychiatrie recommande d'utiliser la méthode **RUD : Risque, Urgence et Dangerosité**.

L'évaluation du **R** est faite à partir des facteurs individuels, familiaux, psychosociaux.

Le **U** est déterminé en fonction de l'imminence du passage à l'acte : le scénario suicidaire, l'absence d'alternative autre que le suicide...

Le **D** repose sur la létalité potentielle et l'accessibilité du moyen envisagé.

Le suicide touche toutes les populations et n'est spécifique d'aucune tranche d'âge ou situation sociale. Il touche par contre plus les hommes que les femmes pour les suicides aboutis, alors que les tentatives de suicide sont plus fréquentes chez les femmes. Ceci est expliqué en partie par le fait que les hommes ont recours à des moyens plus létaux.

Ayez en tête que le suicide est la **1^{re} cause de mortalité chez les 25-34 ans** et la seconde (après les accidents de la route) chez les 15-24 ans.

Les idées suicidaires ne sont jamais banales quel que soit l'âge de la personne et ne doivent **jamais** être sous-estimées.

Les idées suicidaires sont souvent associées aux troubles de l'humeur, mais peuvent être tout à fait le symptôme de **maladies somatiques** (troubles hormonaux, cancers, maladies neurologiques...) ou d'autres **troubles psychiatriques** (état maniaque, état d'anxiété majeure, crise psychotique aiguë... où le suicide peut parfois apparaître comme la seule issue possible par le patient). Ainsi il existe au moins **un trouble psychiatrique** au moment du passage à l'acte suicidaire chez **90 %** des suicidés.

L'association aux troubles de la personnalité reste inconstante : on suppose que le correcteur voulait piéger avec l'association à un trouble psychiatrique au sens large et non spécifiquement de la personnalité (tout patient atteint de trouble de la personnalité ne présente pas d'idées suicidaires !). Rappelez-vous cependant que le trouble de la personnalité le plus associé au suicide est le trouble **borderline**.

Les idées suicidaires ne posent pas en elles-mêmes l'indication à un traitement anti-dépresseur. Comme décrit ci-dessus, elles ne sont pas exclusivement dues à **épisode dépressif caractérisé sévère**, ce dernier étant la principale indication (pas la seule) des anti-dépresseurs (autres indications dans les TOC ou autres troubles anxieux, les douleurs neuropathiques...).

Rapide rappel concernant 3 définitions simples, mais facilement mélangeables et transformables en QCM :

Suicidant : individu survivant à sa TS

Suicidaire : individu ayant des idées suicidaires, exprimées ou non

Suicidé : l'individu qui s'est donné la mort volontairement

Question 52 – ABC

Ici, le diagnostic d'asthme est effectivement vraisemblable. Le terrain jeune, l'essoufflement d'effort, l'horaire en fin de nuit de la dyspnée ainsi que l'efficacité du salbutamol conforte notre hypothèse. L'auscultation normale entre les crises est elle aussi tout à fait typique chez l'asthmatique.

Le diagnostic de certitude reposera alors sur la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible sur les EFR. Le TVO à proprement parler correspond à un **rapport de Tiffeneau** (défini par le rapport VEMS/CVF) < 0,7 et une baisse du VEMS < 80 % de la valeur théorique. La **réversibilité** est une notion nécessaire pour confirmer le diagnostic d'asthme et correspond à une modification du VEMS après prise de bronchodilatateur : gain de VEMS supérieur à **200 mL ET de 12 %**.

Le bilan au diagnostic d'asthme chez l'adulte et le grand enfant impliquera la réalisation de prick tests afin d'évaluer la possible implication d'un **mécanisme allergique** dans la physiopathologie de l'asthme du patient. Ils seront faits même en l'absence d'arguments pour une origine allergique.

À noter également que tout asthmatique doit avoir une **radio de thorax** une fois dans sa vie.

Le test aux corticoïdes est utilisé dans les diagnostics difficiles d'asthme. Il est indiqué en cas d'EFR montrant un syndrome obstructif non réversible à la prise de bronchodilatateurs alors qu'il existe une forte suspicion de maladie asthmatique. L'asthme étant une **maladie inflammatoire**, une cure d'une à deux semaines de corticoïdes modifiera les EFR et permettra d'objectiver une réversibilité s'il s'agit bien d'un asthme. Ici, il n'y avait pas d'indication à faire ce test sans avoir fait les EFR. Ce test est à ne pas confondre avec celui à la **Métacholine**, utilisé pour démasquer une **hyperréactivité bronchique**, c'est-à-dire démasquer un TVO devant des EFR normales avec une forte suspicion d'asthme.

La polygraphie ventilatoire nocturne est un examen utilisé dans le diagnostic des syndromes d'apnée du sommeil (ici non suspecté, le tableau, le terrain et la réversibilité au salbutamol sont peu évocateurs). Aucune indication pour l'asthme dans le bilan étiologique ou des comorbidités.

Question 53 – ABE

La confusion (aussi appelée confusion mentale, syndrome confusionnel) est définie par la présence d'un **trouble attentionnel** sévère lié à une altération modérée de la **vigilance**. De présentation aiguë ou subaiguë et fluctuante, elle entraîne une désorganisation de la pensée et des troubles du comportement (agitation, apathie, hallucinations, idées délirantes).

La confusion est fréquente chez le sujet âgé (avec une prévalence entre 30 et 40 % chez les plus de 70 ans en hospitalisation, encore plus fréquent en postopératoire ou en réanimation) et témoigne d'une diminution des **capacités d'adaptation** à l'environnement.

La diminution des réserves cognitives est un des principaux facteurs de risque de confusion, surtout dans la population âgée où la prévalence des troubles neurocognitifs est élevée. Il faudra d'ailleurs **systématiquement les rechercher** chez un patient âgé, à distance de l'épisode de confusion (souvent à **3-6 mois**). A l'inverse d'un patient jeune, une personne de 75 ans, pourra déclencher un syndrome confusionnel sur une « simple » fièvre, du fait de l'abaissement de son seuil confusiogène. Cependant, la formulation de cet item était ambiguë et j'ai choisi de le corriger faux, car une confusion n'est pas nécessairement révélatrice d'une baisse des réserves cognitives. Plusieurs des causes, détaillées plus bas dans la correction, ne nécessitent pas un tel terrain prédisposant pour déclencher un syndrome confusionnel, que le patient soit âgé ou non. *Je ne sais donc pas si le correcteur a voulu rester général en comptant vrai cet item où s'il a plutôt voulu souligner le fait que la diminution de la cognition, fréquente chez les personnes âgées, n'était pas un facteur de risque systématiquement retrouvé.*

Les altérations qui entraînent la confusion peuvent favoriser l'apparition de nombreux troubles comme l'incontinence urinaire et fécale, les chutes, les escarres, la déshydratation... Ou entraîner la **décompensation de pathologies préexistantes**.

Les causes sont nombreuses et variées :

Causes **neurologiques** : hémorragie méningée, méningites et **méningo-encéphalites** (bactériennes, virales, parasitaire, à prions), processus expansifs intracrâniens (tumeurs, abcès cérébraux, hématomes), traumatisme crânien (hématomes sous-dural, extradural et intraparenchymateux), infarctus cérébraux, épilepsie généralisée...

Ou **extra-neurologiques** avec entre autres :

- Causes **toxiques** : OH, drogues, iatrogénie (notamment psychotropes), intoxication au CO, sevrage...
- Causes **métaboliques** : troubles ioniques, carences vitaminiques, hypoglycémie, insuffisances d'organes décompensés notamment cardiaque, hépatique, respiratoire, rénale, mais aussi décompensation d'endocrinopathies (surrénalienne, thyroïdienne, hypophysaire...)
- Causes **infectieuses** (et globalement toute cause de fièvre)
- Causes générales : **fécalomes, douleur, rétention aiguë d'urine...**

Question 54 – ADE

Le collège de pédiatrie propose un arbre décisionnel précis concernant la prise en charge d'un enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire supposée non multirésistante.

Le dépistage doit être réalisé aussi vite que possible, **maximum 2 semaines** après l'identification du cas index, en donnant priorité aux enfants de moins de 5 ans exposés au domicile. L'enquête est coordonnée par le **CLAT** du département.

En plus de l'examen clinique, on réalisera chez les **enfants < 5 ans** une **radio de thorax (de face ET de profil) ET une IDR à la tuberculine** ou un **IGRA** (= Quantiféron = test in vitro de libération de l'interféron gamma), avec un contrôle de l>IDR/IGRA à 8-12 semaines en cas de normalité du bilan initial.

Notez que chez les **plus de 5 ans** on commencera par la **radio de thorax seule** (de face seulement) et les IDR/IGRA ne seront faits qu'en cas de normalité, **à 8-12 semaines**.

Ces différences sont justifiées par une plus grande vulnérabilité des jeunes enfants : **80 % des décès** dus à la tuberculose chez les enfants surviennent chez les moins de 5 ans. Le risque de progression de l'infection vers la tuberculose maladie est bien plus important chez les moins de 5 ans, a fortiori chez les moins de 2 ans !

Pour revenir à notre situation (enfant < 5 ans), une radio **anormale** indiquera la prise en charge de la **tuberculose maladie** (TM) tandis qu'une radio **normale** avec un test immunologique IDR/IGRA positif justifiera le traitement d'une **infection tuberculeuse latente**.

Dans le cas où aucun critère d'infection n'est retrouvé, on procédera à une surveillance et réévaluation à 8-12 semaines si l'enfant est âgé de plus de 2 ans. En revanche, un **enfant < 2 ans** (comme ici) ou **immunodéprimé** recevra un **traitement prophylactique** et sera également réévalué à 8-12 semaines.

Le **scanner thoracique** peut avoir un intérêt chez l'enfant atteint de tuberculose maladie pour explorer les atteintes extra-pulmonaires qui sont fréquentes dans la population infantile (atteinte **ganglionnaire** surtout !). Cependant, nous sommes ici seulement face à un cas d'exposition à la tuberculose et non à une TM avérée (on évite d'irradier inutilement en pédiatrie).

De même, les **tubages gastriques** ne seront recommandés que devant une suspicion de TM et pas seulement pour une exposition. Chez l'enfant, l'examen **microbiologique** pour les TM est **rarement positif** : seulement 20 % à l'examen direct et 50 % pour la culture. L'**expectoration spontanée** devra être privilégiée, sinon il faudra utiliser l'aspiration nasopharyngée, l'expectoration induite ou le tubage gastrique.

Question 55 – D

Nous sommes devant une anomalie du bilan de l'**hémostase secondaire** de découverte fortuite.

Le **fibrinogène**, également appelé facteur I, correspond au dernier facteur mis en jeu dans la voie de la coagulation en devenant la fibrine (caillot insoluble) après action du facteur II activé aussi appelé thrombine. Il est considéré comme **normal entre 2 et 4 g/L**, ce qui est le cas ici.

Le **TP** exprime en % le **TQ** (en seconde). C'est le test utilisé pour évaluer la voie de coagulation **exogène**, représentée majoritairement par le **facteur VII**. On le considère normal quand il est **> 70 %**.

Le **TCA** correspond au temps de céphaline activée et teste la voie de coagulation endogène, qui met en jeu principalement les facteurs **VIII/IX/XI/XII**. La normalité du ratio (TCA du patient/TCA témoin) est comprise entre **0,8 et 1,2**. Ici il est à 1,4, nous pouvons donc parler de **TCA allongé isolé**.

Un allongement du TCA reflète donc un potentiel défaut de coagulation (donc une augmentation du risque hémorragique) : la première vérification consistera à comprendre si ce problème de coagulation est dû à un déficit d'un des facteurs ou à une destruction de ce même facteur. La manière la plus simple de vérifier cela consiste à **adjoindre du plasma témoin** (qui comporte tous les facteurs de coagulation) et d'observer les modifications sur le TCA.

Une correction de l'allongement du TCA sera en faveur d'un **déficit** en un des facteurs (on prescrira des **dosages** des facteurs de coagulation), tandis que la persistance de l'allongement évoquera une **destruction** du facteur (par exemple par un anticorps). Ce deuxième cas de figure poussera à rechercher des **anticorps anti-facteur** de la coagulation plutôt que de doser les facteurs eux-mêmes. Il n'y avait donc pas d'indication pour le moment à doser les facteurs de la voie endogène sans savoir quel mécanisme était en cause.

Les **tests d'agrégation plaquettaire** évaluent la capacité d'agrégation des plaquettes en réponse à l'ajout de divers activateurs. Ce sont des tests explorant les anomalies de l'**hémostase primaire**. Ici, il n'est pas impossible qu'une anomalie de l'hémostase primaire soit également présente, en fonction du facteur de la coagulation atteint (baisse du facteur VIII en cas de maladie de Willebrand, par exemple), mais il ne s'agit pas d'une piste à explorer en première intention devant un allongement isolé du TCA. Cela viendra éventuellement plus tard, suivant la pathologie de l'hémostase suspectée.

Le **facteur II** n'avait pas de raison d'être suspecté déficitaire ou consommé/détruit : il s'agit d'un facteur de la **voie commune**, une anomalie le concernant aurait eu une répercussion à la fois sur le TCA et sur le TP (pas seulement sur le TCA).

Le **facteur XIII** (ou *facteur de stabilisation de la fibrine*) n'est pas exploré par le TCA ou le TQ : son dosage spécifique est nécessaire lorsque l'on veut vérifier qu'il n'existe pas un déficit (par exemple dans les bilans de maltraitance infantile).

Question 56 – CE

Les nappes rouge vif uniformes **sans intervalle de peau saine** qui prédominent aux plis de flexion avec une **langue saburrale** décapillée chez cet enfant de 5 ans nous évoquent fortement une **scarlatine** (infection à **S. pyogenes = streptocoque bêta-hémolytique du groupe A**). Assez fréquente chez l'enfant, il s'agit de la forme bénigne du syndrome toxinique streptococcique.

Cliniquement, on retrouve une fièvre élevée, une angine érythémateuse, un **élanthème** (= « érythème » des muqueuses) avec une **glossite** (langue **saburrale** puis **décapillation** puis aspect **framboisé** à J6), un **exanthème** (décrit comme dans l'énoncé avec en plus une extension à la partie inférieure de l'abdomen, aux extrémités et au visage tout en **respectant les paumes, les plantes** et la région péri-buccale, avant une **desquamation en doigt de gants** des extrémités vers J6).

L'enquête paraclinique repose simplement sur le **TDR** qui confirme l'origine streptococcique de l'éruption.

Il s'agit du même streptocoque que celui responsable des angines bactériennes de l'enfant, le traitement sera d'ailleurs exactement le même : **Amoxicilline 50 mg/kg pendant 6 jours**.

La prise en charge est ambulatoire (sauf forme compliquée), aucun suivi particulier n'est nécessaire : la **recherche d'une protéinurie/hématurie** à distance de l'infection n'est pas (plus) indiquée pour les infections à streptocoque A (angines, scarlatine, mais aussi dans les infections cutanées type impétigo qui sont volontiers dues au SGA chez l'enfant...).

Les **mesures préventives** passent par l'éviction scolaire pour l'enfant, qui durera jusqu'à **48 h après le début de l'antibiothérapie**.

Les **évictions scolaires obligatoires** sont légiférées et finalement peu nombreuses. Pour les autres maladies sans durée officielle, on parlera souvent d'éviction « souhaitable » de la collectivité à la phase aiguë. Retenez autant que possible celles obligatoires :

- **2 j** après le début du traitement pour l'angine à SGA et la scarlatine.
- **3 j** pour la gale, l'impétigo étendu, la coqueluche traitée par Azithromycine
- **5 j** pour la coqueluche traitée par un autre macrolide que l'Azithromycine, ou pour rougeole (**5 j après le début de l'éruption**)
- Après **2 coprocultures** espacées de 24 h à 2 jours de la fin du traitement antibiotique pour les diarrhées à E. Coli Entéro-Hémorragique ou les Shigelles
- Après rédaction d'un **certificat de non-contagiosité** pour la tuberculose, la teigne
- Après **guérison clinique** pour les méningites à méningocoque/haemophilus

Il ne faut pas rechercher la présence de SGA dans l'entourage, mais il faut discuter d'une antibioprophylaxie pour l'entourage **à risque d'infection invasive** c'est-à-dire si > 65 ans (donc la grand-mère ici), toxicomane IV, fortes doses de corticoïdes prolongées, varicelle évolutive, lésions cutanées étendues (dont brûlures), pathologies évolutives (cancer, diabète, VIH...).

Question 57 – ADE

Nous sommes devant la situation d'une découverte anténatale d'une mucoviscidose (confirmée par l'homozygotie de la mutation). Il est bien sûr nécessaire dans un premier temps de **donner une information complète de la maladie** aux parents afin qu'ils comprennent les enjeux et conséquences de la maladie et puissent prendre une décision éclairée et réfléchie.

L'Interruption Médicale de Grossesse (IMG) est l'interruption d'une grossesse pratiquée lorsque la santé de la mère ou de l'enfant à naître est en danger.

Elle peut être réalisée, **quel que soit le terme** (à la différence de l'IVG, à ne pas confondre !) :

- Si la grossesse met gravement en danger la santé de la femme enceinte ;
- S'il y a une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic.

Une fois qu'une IMG est envisagée, le médecin gynécologue obstétricien qui suit la grossesse **soumet la demande au Centre Pluridisciplinaire de Diagnostic Prénatal** qui va **statuer** sur la légitimité de la demande (réalité de la pathologie, gravité de celle-ci...).

Au terme de la concertation, s'il apparaît que le risque de malformation est fondé, une **attestation médicale permettant l'IMG** sera produite et le recours à l'IMG sera possible.

Un avis négatif du CPDPN **peut faire l'objet d'un appel** pour essayer de faire modifier la décision. Assez peu de décisions médico-légales ne bénéficient pas du droit de recours. Ayez en tête l'exemple du don d'organe de son vivant, pour lequel le comité donneur vivant rend une décision sans appel possible.

Il n'existe **pas de liste officielle** des pathologies où l'IMG est possible (cela serait trop stigmatisant), mais de nombreuses maladies sont habituellement retenues du fait de leur gravité et il n'y a qu'assez peu de surprise dans la décision du CPDPN. C'est le cas pour la mucoviscidose qui relève possiblement d'une IMG étant donné le pronostic péjoratif (avec les nouvelles thérapeutiques et l'amélioration du pronostic, cependant, ce recours sera certainement de plus en plus discuté). **Le recours à l'IMG sera donc possible** pour cette patiente si elle le souhaite. A l'inverse, des maladies comme la polykystose rénale n'est habituellement pas retenues pour justifier une IMG étant donné que l'insuffisance rénale terminale arrive tardivement et qu'il existe des moyens de la suppléer.

La **mucoviscidose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire**, mais son dépistage est en revanche systématiquement proposé à la naissance via le **test au buvard (test de Guthrie)**. Ce test consiste à prendre une goutte de sang au talon du nouveau-né, laquelle est déposée sur un papier buvard et envoyée à un laboratoire spécialisé pour y rechercher la présence de **6 maladies** : la **phénylcétonurie**, l'**hyperplasie congénitale des surrénales**, l'**hypothyroïdie**, la **mucoviscidose**, le **déficit en MCAD** et, pour les nouveau-nés présentant des facteurs de risque, la **drépanocytose**.

La liste des **maladies à déclaration obligatoire** est à connaître et est disponible sur le site de Santé Publique France. Elles sont actuellement au nombre de 36 maladies. Parmi elles, 34 sont des maladies **infectieuses** et 2 sont **non infectieuses** (**mésotéliomes** et **saturnisme** chez les enfants mineurs).

Question 58 – B

L'ictère néonatal survient chez **2 nouveau-nés sur 3** et est le plus souvent bénin (ictère simple, ictère au lait de mère... tous deux sans gravité et à bilirubine libre). Cependant certaines données anamnestiques évoquent d'emblée un **ictère pathologique** ici : absence de reprise du poids de naissance, malaise, signes de cholestase avec les selles décolorées... Cela évoque un ictère à **bilirubine conjuguée** et réduira les causes possibles aux causes d'ictères avec **cholestase intrahépatique (infections bactériennes ou virales)** ou avec cholestase **extra hépatique (atrésie des voies biliaires surtout)**.

Le **virus de l'hépatite B** est donc ici une proposition compatible. La **transmission verticale** est surtout per et postnatale (mais possible in utero, le virus n'est pas tératogène) et n'est pas dépendante de la modalité d'accouchement (voie basse ou césarienne).

Le nouveau-né contaminé peut développer une hépatite avec **90 % de risque de passage à la chronicité**, un risque élevé de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

Une **sérovaccination** (gammaglobulines + vaccin) du nouveau-né est à faire dans les heures qui suivent sa naissance si la mère est Ag HBs+. Deux doses supplémentaires de vaccin seront à faire à 1 mois d'intervalle, puis un rappel à 1 an. L'**allaitement** maternel est possible si l'enfant est sérovacciné.

Les autres propositions n'étaient pas compatibles avec l'entière du tableau :

Les symptômes de l'**hypothyroïdie néonatale** n'apparaissent souvent qu'après plusieurs mois (hormones thyroïdiennes maternelles résiduelles). Ils comprennent une hypoactivité avec sommeil important, une difficulté à la succion, une **constipation**, un ictère prolongé à **bilirubine libre**, un faciès myxœdémateux, des fontanelles larges (en particulier postérieures), une macroglossie, une distension abdominale avec hernie ombilicale et une hypotonie.

Le **diabète néonatal** insulino-dépendant est caractérisé par l'apparition durant les premiers mois de vie d'une hyperglycémie, d'un retard staturo-pondéral et, dans certains cas, d'une **déshydratation** et d'une **acidocétose** qui peuvent être sévères, jusqu'au coma. Ce n'était pas le tableau ici.

L'**hyperplasie congénitale des surrénales** est une maladie génétique causée par le **déficit d'une ou des enzymes de la stéroïdogenèse**. Elle est à suspecter chez un nouveau-né présentant une **anomalie des organes génitaux externes** sans gonade palpée, ou présentant des signes **d'insuffisance surrénalienne** (vomissements, hypoglycémie, absence de prise de poids, déshydratation) avec hyponatrémie, hyperkaliémie et acidose. Cependant, l'HCS n'expliquerait pas l'ictère à bilirubine conjuguée.

Des **apports énergétiques insuffisants** ne donnent pas d'ictère.

Question 59 – BC

Devant votre suspicion de maltraitance grave, le **signalement au procureur de la République** sera la mesure la plus adaptée. Il s'agit d'un **document écrit à envoyer au procureur** par différents moyens possibles (fax, mail, courrier...). Dans les situations urgentes, afin de ne pas retarder le rendu de la décision de justice, un appel téléphonique peut également être réalisé en complément. Par exemple, s'il existe une nécessité de placement provisoire. D'ailleurs, l'**ordonnance de placement provisoire** sera **rédigée par le procureur** et non par le médecin. De plus, ici, nous n'avions pas d'information sur la **compliance** de l'adulte responsable de l'enfant, qui pourrait très bien donner son accord pour hospitaliser l'enfant, sans avoir recours à une mesure judiciaire contraignante.

Si on nous l'avait proposé, l'**information préoccupante** n'aurait pas été une mesure suffisante. Devant une fracture et des ecchymoses au visage, la gravité du tableau incite à enclencher une procédure plus urgente et active. En effet, l'information préoccupante permet « seulement » de communiquer tout élément d'information laissant craindre un éventuel danger concernant un enfant, elle est adressée à la cellule de recueil des informations préoccupantes (**CRIP**) qui évalue la situation **dans les 3 mois**. Ici, il fallait agir dans de bien plus brefs délais.

La **brigade de protection des mineurs** (désormais brigade de protection familiale) a pour mission de **protéger les mineurs (et les membres de la famille) de la maltraitance** et de mener des actions de prévention et des enquêtes judiciaires pour identifier les coupables de violences/maltraitance familiales. Les agents sont au service de l'autorité judiciaire, c'est-à-dire du procureur ou du juge qui dirige chaque enquête. La brigade n'est donc pas à contacter directement par la personne voulant signaler un cas de maltraitance suspecté, c'est le procureur de la République qui se chargera d'envoyer une équipe s'il le juge nécessaire.

Il faudra réaliser un **examen physique médical** complet qui devra être **expliqué à l'enfant** lorsqu'il est en âge de le comprendre. On relèvera les données de l'examen général (poids, taille, périmètre crânien, courbes de croissances...) ainsi que de l'examen plus ciblé des lésions. Ici, l'ecchymose (suffusion hémorragique tissulaire) devra être décrite précisément (taille, localisation, forme, couleur) et au mieux être **prise en photo** avec un repère métrique et l'identité de l'enfant. Les photographies seront consignées dans le **dossier médical**.

L'**interrogatoire médical de la grand-mère** n'est pas une mission du médecin qui accueille un enfant suspect de maltraitance aux urgences. Qu'il s'agisse de juger de la **crédibilité** de son discours ou d'évaluer l'**état de santé physique et mentale** de celle-ci, cela sera fait par la brigade d'enquête ou par un médecin expertisé sur décision judiciaire, dans un second temps. Dès le moment où le médecin suspecte une maltraitance (ici, les éléments cliniques étaient largement suffisants), il a le devoir de la signaler, mais ce n'est pas son rôle de « mener l'enquête » sans que cela lui soit demandé.

Question 60 – D

Les critères de gravité de la bronchiolite ont été mis à jour dans une recommandation HAS de novembre 2019 que je vous invite à consulter ici : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/hascnpp_bronchiolite_fiche_outil_pec_bronchiolite_coi_2019_10_10_vd.pdf

Le premier épisode de bronchiolite aiguë est défini comme le premier épisode aigu de **gêne respiratoire** (séquence rhinite suivie de signes respiratoires : toux, **sibilant et/ou crépitant**, accompagnés ou non d'une polypnée et/ou de signes de lutte respiratoire), intervenant à **toute période de l'année**.

La recommandation classe ensuite le niveau de gravité en léger/modéré/grave, en fonction de **l'AEG**, la **fréquence respiratoire**, la **fréquence cardiaque**, l'utilisation des **muscles accessoires** respiratoires (intercostaux inférieurs, sterno-cléido-mastoïdiens ou asynchronisme thoraco-abdominal), la **SpO2** en AA éveillé et **l'alimentation**.

Un enfant ayant une **bronchiolite légère** (aucune AEG, FR < 60/min, FC entre 80 et 180 bpm, SpO2 > 92 % et alimentation > 50 %) pourra être pris en charge en ambulatoire, et aucun examen complémentaire ne sera indiqué de manière systématique.

A l'opposé, une **bronchiolite grave** est définie par l'un des critères de gravité suivant : AEG, FR < 30/min ou > 70/min, FC < 80 ou > 180 bpm, SpO2 < 90 % ou une **cyanose**, une utilisation intense des muscles respiratoires accessoires, une réduction importante voire un refus de l'alimentation. L'hospitalisation sera systématique, voire même en USI/réa si présences d'apnées, d'un épuisement respiratoire (hypercapnie ou acidose), une oxygénodépendance importante.

Attention : une cyanose révèle une **saturation < 80-85 %** : il s'agit d'un **signe de gravité** témoignant d'une hypoxie sévère. Si elle apparaît, une réaction urgente est nécessaire (vérification de l'absence d'obstruction des voies aériennes supérieures et d'adjonction d'oxygène en premier lieu). Son absence n'exclut en aucun cas la présence d'une désaturation plus modérée.

Ici, le principal critère de gravité de l'énoncé était donc la cyanose.

Une **bronchiolite modérée** est diagnostiquée en présence de critères intermédiaires : la prise en charge ambulatoire ou hospitalière sera déterminée selon le terrain et la nécessité de support respiratoire ou alimentaire.

La **toux intense**, bien que parfois impressionnante, ne fait pas partie des critères appréciant la gravité.

Le **tirage intercostal** était ici présent et aurait classé la bronchiolite comme **modérée**, car il n'était pas décrit comme intense.

La **prématurité** est un **critère de vulnérabilité** (et pas de gravité) lorsqu'elle est **< 36 SA**.

Les critères de vulnérabilités font **discuter l'hospitalisation** devant une bronchiolite modérée, retenir :

- Âge corrigé < 2 mois,
- Prématurité < 36 SA,
- Comorbidités : cardiopathie congénitale avec shunt, pathologie pulmonaire chronique dont dysplasie broncho-pulmonaire, pathologie neuromusculaire, déficit immunitaire, polyhandicap
- Contexte socio-économique défavorable,
- Critères d'environnement : recours aux soins ne permettant pas un retour au domicile

La **prise alimentaire** était ici réduite à 2/3 de la prise habituelle (120/180) ce qui ne constitue pas un critère de gravité et classerait la bronchiolite comme légère. Notez que la recommandation est légèrement discordante, car elle dresse une liste de critères de gravité sur sa première page qui diffère légèrement des critères permettant d'apprécier le niveau de gravité (léger/modéré/grave) à la page suivante.

Par exemple à la page 1 c'est la prise alimentaire < 50 % sur 3 prises consécutives qui est donnée comme critère de gravité alors que ce critère classe ensuite sur une bronchiolite modérée (dans le cas d'apports > 50 %, la bronchiolite est cependant toujours classée comme légère).

Question 61 – ABDE

Les lésions de rétinopathie diabétique visibles au fond d'œil (FO) sont les suivantes :

En début d'évolution :

- **Microanévrismes rétinien**s (premiers signes, plutôt à la partie postérieure du FO)
- Hémorragies rétiniennes punctiformes
- **Nodules cotonneux** (lésions non spécifiques) : foyers d'infarctus rétiniens au pôle postérieur (attention : en cas de localisation péripapillaire, on recherchera une HTA associée)

Puis au stade d'ischémie rétinienne (rétinopathie non proliférante sévère ou proliférante) :

- **Hémorragies intra-rétiniennes** « en tâche », plutôt en périphérie rétinienne
- **Hémorragies en flammèches** évoquant une rétinopathie hypertensive associée
- **Anomalies microvasculaires** (AMIR) : prolifération capillaire intrarétinienne (néovaisseaux débutants)
- **Dilatations veineuses irrégulières** « en chapelet » ou boucles veineuses
- **Néovaisseaux** pré-rétiniens/pré-papillaires = **rétinopathie diabétique proliférante**
- **Hémorragies pré-rétiniennes/intravitréennes** à partir des néovaisseaux

Les néovaisseaux sont localisés en pré-rétinien sur le territoire postérieur de la rétine, voire sur le nerf II, mais pas sur la choroïde : la néovascularisation choroïdienne est une lésion caractéristique de DMLA.

Ces lésions peuvent s'associer à une **maculopathie diabétique**, qui se caractérise par un **œdème maculaire** et des **exsudats lipidiques**.

Question 62 – CDE

L'œdème maculaire est un épaississement maculaire par accumulation de liquide dans la région péri-fovéolaire. Il cause une **baisse d'acuité visuelle classiquement progressive** de loin et de près, avec des métamorphopsies (syndrome maculaire).

Elle peut être due à de nombreuses causes, notamment :

- **Maculopathie diabétique** (l'œdème étant la **première cause de BAV** chez le diabétique)
- **Occlusion de veine centrale de la rétine** ou de branche veineuse rétinienne (OVCR/OBVC)
- Post-chirurgical, notamment après **chirurgie de la cataracte** (**syndrome d'Irvine-Gass**)

- **DMLA**
- Causes **ophtalmologiques pures** : uvéite, macro-anévrisme, pathologie tumorale choroïdienne...
- Rétinopathie radique
- Toxémie gravidique, ischémie choroïdienne
- Iatrogénie

Essayez de retenir l'OVCR, le diabète, la chirurgie de la cataracte et la DMLA.

L'œdème maculaire est confirmé sur **l'OCT** par un épaississement de la **rétilne maculaire**. Dans le cas de la maculopathie diabétique, l'épaississement prend un aspect microkystique (on parle d'œdème maculaire cystoïde).

Dans le cas de **l'OACR**, **l'œdème ischémique est rélinien**, ce qui est visible au fond d'œil sous la forme d'une coloration blanchâtre. La fovéola, au contraire colorée normalement (vascularisation choroïdienne et non rélinienne), apparaît en **rouge cerise**.

L'œdème maculaire peut être traité (dans l'OVCR, la DMLA ou la maculopathie diabétique notamment) par **injections intravitréennes d'anti-VEGF**. L'œdème maculaire post-chirurgie de la cataracte (syndrome d'Irvine Gass) survient quelques semaines/mois après l'opération et sera traité par des corticoïdes locaux ou de l'acétazolamide. Il se chronicise et cause une BAV séquellaire dans 1/3 des cas.

Question 63 – BCE

La sclérose en plaques (SEP) peut provoquer différentes atteintes optiques, plutôt par atteinte nerveuse :

- Une **névrite optique rétrobulbaire** : fréquente, révélatrice dans 10-25 % des cas, avec une baisse d'acuité visuelle unilatérale, des **douleurs péri ou rétro-orbitaires (augmentées à la mobilisation de l'œil)**, un scotome central ou caeco-central, une dyschromatopsie d'axe rouge/vert et un déficit pupillaire (signe de Marcus-Gunn). La récupération visuelle est complète dans 80 % des cas en 6 mois, mais les récides sont fréquentes (30 %).
- Une **paralysie du VI** et/ou une **ophtalmoplégie internucléaire** (atteinte du faisceau longitudinal médian) : déficit d'adduction de l'œil homolatéral et nystagmus de l'œil controlatéral en abduction (convergence normale)
- Un **nystagmus** (pendulaire typique ou à ressort)
- Des **périphlébites réliniennes** (engainements blanchâtres des veines réliniennes périphériques au FO) : attention seule atteinte « vasculaire », présente chez 5 % des patients

L'OACR peut être causée par une maladie de Horton, un embole d'origine cardiaque, un AVC carotidien constitué (avec OACR homolatéral à la carotide tandis que les symptômes neurologiques seront controlatéraux) ; un **décollement de rétilne** est possible notamment en cas de diabète type 1 (possiblement associé, terrain dysimmunitaire commun). Ces complications ne sont en revanche pas attribuables à une SEP.

Question 64 – C

Votre patiente présente une éruption cutanée avec des bulles dont certaines sont intactes (tendues), avec de nombreuses érosions (croûtes). Les bulles sont localisées sur le tronc et les racines des membres supérieurs, avec une peau péribulleuse érythémateuse. Chez cette patiente de 70 ans, le diagnostic à évoquer est celui de **pemphigoïde bulleuse (bulles sous-épithéliales)**. Le caractère **prurigineux** est également évocateur : le prurit arrive volontiers plusieurs semaines/mois avant les bulles.

Un **pemphigus (bulles intra-épithéliales)** toucherait un patient plus jeune (40-50 ans), sans prurit, avec des lésions muqueuses, des bulles flasques (pas de bulle tendue perçue) sur peau saine, aux plis de flexion et au cuir chevelu, avec un signe de **Nikolsky** en péri-lésionnel.

Ici, cependant, on ne vous demandait pas d'orientation diagnostique.

Les examens indiqués dans une dermatose bulleuse sont :

- Une **biopsie de bulle intacte ou récente**, pour un examen **histopathologique** (localisation du clivage, sous ou intraépithélial)
- Une **biopsie de peau péri-lésionnelle pour immunofluorescence directe** avec anticorps anti-membrane basale (dermatoses bulleuses de la jonction dermo-épidermique dont la pemphigoïde bulleuse) ou anti-substance intercellulaire (pemphigus) : **il s'agit de l'examen le plus informatif** pour le diagnostic (anticorps et lieu de fixation, avec des aspects caractéristiques selon le type de pathologie)
- Un **prélèvement sanguin pour immunofluorescence indirecte** : détection des anticorps sériques circulants anti-membrane basale ou anti-substance intercellulaire (précision de la classe et titrage)

Dans ce cas de suspicion de pemphigoïde bulleuse, une **NFS sera également réalisée** pour rechercher une **hyperéosinophilie** évocatrice. Ce n'est cependant pas l'examen déterminant ici (ni sensible ni spécifique).

Une **carence en fer** pourrait donner un prurit, une alopécie, une koïlonychie, une chéilite ou une glossite, mais pas de lésions bulleuses. **La ferritinémie n'est pas indiquée ici**.

Une **gale** donnerait un prurit nocturne, des lésions de grattage épargnant le dos et le visage, des sillons scabieux entre les doigts et sur la face antérieure des poignets, des nodules scabieux sur les régions génitales et des vésicules perlées sur base érythémateuse dans les espaces interdigitaux, mais en aucun cas de telles lésions bulleuses. Il n'est donc **pas pertinent de rechercher des sarcoptes**.

Question 65 – ACE

Vous recevez une patiente chez qui vous suspectez une méningite, avec une ponction lombaire retrouvant une cytorachie (> 5 globules blancs/mm³), une protéinorachie importante (>> 0,4 g/L), une glycorachie < 1/3 de la glycémie (norme ≥ 50 % de la glycémie) et un examen direct retrouvant un diplocoque Gram négatif devant dans ce contexte vous faire évoquer un **méningocoque**. Tous ces éléments sont donc très en faveur d'une méningite bactérienne, probablement purulente.

L'initiation de l'antibiothérapie est une urgence, dans ce cas on prescrit une **C3G** (Ceftriaxone ou Céfotaxime) à dose méningée et des **bolus IV de dexaméthasone (pendant 4 jours)**. Après confirmation du germe et antibiogramme, on pourra faire un relai à **l'Amoxicilline**, la durée totale de l'antibiothérapie sera de **4 à 7 jours** pour un méningocoque.

Les infections à méningocoque font par ailleurs l'objet de précautions particulières, en premier lieu des **précautions gouttelettes jusqu'à 24 heures** d'antibiothérapie efficace (les **précautions d'air** concernent peu de maladies : tuberculoses, varicelle, rougeole, Ebola, fièvre Q).

Comme toute infection invasive à méningocoque, il s'agit d'une **maladie à déclaration obligatoire** à signaler à l'ARS **dès suspicions du diagnostic (et non à la confirmation)** de la culture, ce qui prendrait beaucoup trop de temps). L'objectif est **d'éviter les cas secondaires et de prévenir la diffusion** par porteur sain. La déclaration obligatoire permet par ailleurs un **suivi des cas dans le cadre de la veille sanitaire** (mesures de santé publique éventuelles, par exemple concernant la vaccination).

Les cas contacts, définis comme un **contact direct** (face à face à **moins d'un mètre**) **prolongé (> 1 heure** d'affilée) **il y a moins de 10 jours**, seront contactés par le médecin ayant fait le diagnostic (cas familiaux) ou l'ARS (contacts extrafamiliaux). A minima, cela concerne **tous les membres vivant sous le même toit** (la **colocataire** de votre patiente est donc incluse). On donnera à tous les cas contacts, **quel que soit leur statut vaccinal**, une antibioprophylaxie par **rifampicine PO pendant 2 jours** (à défaut, ceftriaxone IM ou ciprofloxacine PO en dose unique).

Question 66 – ABDE

Ce patient présente un priapisme, défini par une érection partielle ou complète prolongée depuis **plus de 4 heures** en dehors de toute stimulation sexuelle. Il s'agit d'une **urgence**.

On séparera deux formes de priapisme qui diffèrent par leur présentation, leurs étiologies et leur prise en charge :

- **Priapisme ischémique**, c'est-à-dire à **bas débit** : le plus fréquent, très douloureux comme c'est le cas ici, avec une stase veineuse qui fait obstacle à la circulation artérielle, des corps caverneux rigides et douloureux, et un risque de nécrose musculaire (hypoxie, acidose, glucopénie dès 4 heures d'érection)
- **Priapisme non ischémique**, c'est-à-dire à **haut débit** : plus rare, avec une érection incomplète à verge molle et **non douloureuse**, due à une fistule artério-veineuse apparue le plus souvent suite à un **traumatisme direct** (à **califourchon** par exemple) : il s'agit d'une urgence relative, il n'y a pas de risque de nécrose.

Ici, il s'agit donc d'un priapisme ischémique (très douloureux, pas de notion de traumatisme). Les étiologies en sont :

- **Une iatrogénie** : évoquez en premier lieu un traitement contre la dysfonction érectile (IPDE5, **prostaglandine E1 notamment intracaverneuse**), mais aussi un anesthésiant, un psychotrope...
- **Une hyperviscosité** dans le cadre de maladies hématologiques : **drépanocytose+++**, thalassémie, leucémie (LMC++), **myélome multiple**, déficit en G6PD...
- Une **cause tumorale** (infiltration régionale ou métastase) : **cancer** de l'urètre, **du testicule**, de la vessie, du rectum, du poumon, du rein...
- Un toxique : **intoxication alcoolique aiguë**, **cocaïne**, cannabis
- Une **cause neurologique** : blessé médullaire/syndrome de la queue de cheval, AVC, tumeur cérébrale, syphilis, hernie discale, épilepsie...
- Une **maladie métabolique** : diabète, goutte, amylose
- Une **infection** : paludisme, rage...

Question 67 – BCDE

Le bilan urodynamique a pour but de mesurer les pressions et les volumes pendant les deux phases du cycle (remplissage et miction), en apportant des renseignements sur la vessie et le sphincter de l'urètre. Il est notamment indiqué dans l'exploration d'une **incontinence urinaire par urgenturie ou mixte**, ou d'un **trouble de la vidange vésicale** (maladie neurologique, doute sur les capacités de contraction vésicale, prolapsus de la vessie avec indication chirurgicale), le plus souvent en 2^e intention (question fréquente).

Il est réalisé **en ambulatoire sans anesthésie** et comprend trois parties :

- **Cystomanométrie** : mesure des pressions de remplissage et des pressions mictionnelles, **étude de la compliance vésicale et de la sensibilité** (recherche d'une hypersensibilité au remplissage vésical)
- **Profilométrie urétrale** : mesure de la pression urétérale maximale et de la pression de clôture urétérale
- **Débitmétrie** : débit maximal, volume mictionnel, **résidu post-mictionnel** et analyse de la courbe (allure normale en cloche)

Question 68 – ADE

Vous avez un patient conscient, non confus, en état de vous exprimer verbalement sa douleur.

La douleur de fracture de hanche est une douleur par **excès de nociception**.

Les échelles validées et appropriées dans ce cas sont les suivantes :

- **Echelle verbale simple** (score de 0 à 4 : douleur absente/faible/modérée/intense)
- **Echelle visuelle analogique** (score de 0 à 10, chiffres non visibles par le patient)
- **Echelle numérique** (score numérique de 0 à 10 directement donné par le patient)

L'**échelle DN4** est adaptée à une douleur **neuropathique** : ce n'est a priori pas le cas ici.

L'**échelle BPS** est une **échelle comportementale** de douleur utilisée **en réanimation chez un adulte sédaté et ventilé**. Elle est gradée de 3 à 12 selon l'expression du visage, le tonus des membres supérieurs et l'adaptation au respirateur. Ici, pas de respirateur et le patient est conscient. Cette échelle n'est pas adaptée.

Question 69 – BE

Votre patiente présente un purpura **d'allure vasculaire** (prédominant aux membres inférieurs, infiltré), persistant depuis plusieurs semaines avec une altération de l'état général.

Les étiologies de **purpura vasculaire** comprennent notamment :

- **Infections** dont l'**endocardite infectieuse**
- Vasculrite des moyens vaisseaux : **périartérite noueuse, Kawasaki**

- Vascularites des petits vaisseaux : **vascularite à ANCA** (GPA, GEPA, polyangéite microscopique), **vascularite cryoglobulinémique ou à IgA**
- **latrogénie** (vascularite leucocytoclasique) : antibiotiques, AINS, thiazidiques, sulfamides...
- **Gammopathies monoclonales** et amylose AL

Un **purpura thrombotique** peut également causer cet aspect clinique, avec une évolution en général aiguë (CIVD, nécrose induite par l'héparine, SAPL, embolies des cristaux de cholestérol...)

Le purpura thrombopénique immunologique est une cause de **purpura thrombopénique** : ce dernier se présenterait comme un purpura pétéchial et ecchymotique non-infiltré et non-confluent, diffus, associé à d'autres signes hémorragiques. Le tableau est celui d'un purpura isolé sans altération de l'état général, il ne s'agit donc pas ici d'une hypothèse probable.

Un **purpura fulminans** est un diagnostic urgent qu'il faut absolument évoquer devant tout purpura fébrile d'extension rapide. En cas de suspicion, l'injection d'une **C3G en IV ou IM (Ceftriaxone 2 g chez l'adulte, 100 mg/kg chez l'enfant)** est une urgence absolue. Ici, cependant, l'évolution sur 4 semaines exclut cette possibilité (l'évolution aurait été fulgurante avec une nécrose rapide des zones touchées par le purpura, la patiente serait décédée en quelques jours en l'absence de prise en charge).

Une vascularite avec anticorps anti-membrane basale glomérulaire (**maladie de Goodpasture**) donne une atteinte rénale (**glomérulonéphrite rapidement progressive**) et pulmonaire (**hémorragie intra-alvéolaire**), éventuellement associées (**syndrome pneumo-rénal**), mais pas d'atteinte cutanée.

Notez également que **les vascularites de gros vaisseaux ne donnent pas de purpura**.

Question 70 – B

Le score de Golde permet de diagnostiquer une hémorragie intra-alvéolaire. Il se calcule sur un liquide de lavage bronchio-alvéolaire avec coloration de **Perls** (marquage du fer).

Un décompte du nombre de **sidérophages (macrophages intra-alvéolaires)** est effectué, en attribuant à chacun une valeur de 0 à 4 selon **leur charge en fer intracellulaire (hémosidérine)**. Il s'agit donc d'un score semi-quantitatif. 100 sidérophages sont pris en compte : le score est **compris entre 0 et 400**.

Un score de Golde **normal est < 20 (c'est le cas du patient)**.

Une **hémorragie intra-alvéolaire** est diagnostiquée pour un score de Golde **> 100**.

Attention sur les questions d'anatomopathologie : ici, l'élément étudié est un liquide, avec des cellules en suspension. Il s'agit donc d'un examen de cytologie et non d'histologie (on ne peut donc pas parler de score histopronostique).

On décompte les macrophages, pas les hématies ni les lymphocytes.

Question 71 – ABCE

Vous devez connaître deux types d'anesthésie périmédullaire (qui sont des anesthésies locorégionales centrales) :

- **La péridurale** : le produit anesthésiant est injecté dans l'espace péridural, avec une aiguille spécifique à biseau directionnel (de Tuohy) de grand calibre, on peut laisser un cathéter fin dans l'espace péridural pour réinjecter de l'anesthésiant. Une péridurale peut également être faite en thoracique (complément antalgique pour une chirurgie par exemple) : l'anesthésie concerne une région assez précise puisque le liquide ne va pas dans le LCR.
- **La rachi-anesthésie** : le produit est injecté directement dans le LCR, avec la même technique que celle d'une PL : la ponction est donc obligatoirement sous le niveau L2 (cône médullaire), et l'anesthésie concerne obligatoirement tout le bas du corps (utilisée pour les chirurgies des membres inférieurs, du périnée ou encore les césariennes). L'aiguille est de petit diamètre (25-27 G) et atraumatique pour éviter au maximum les céphalées postbrèche dure-mérienne. Un reflux de LCS indique le bon positionnement de l'aiguille. On ne laisse pas de cathéter en place.

Les **risques et effets indésirables** sont globalement communs :

- Réactions anaphylactiques
- Hématome péridural
- Méningite, abcès péridural
- Risque de séquelle neurologique
- Retentissement hémodynamique par blocage sympathique (vasoplégie veineuse), notamment en cas de bloc au-dessus du niveau T10
- Complications respiratoires en cas de niveau trop élevé ou de surdosage (inhibition sur les muscles respiratoires)
- Céphalées sur brèche dure-mérienne : le risque est plus important en cas de péridurale (diamètre d'aiguille plus important)
- Difficultés mictionnelles et rétention aiguë d'urines (sondage urinaire en cas de péridurale postopératoire)
- Injection intravasculaire, bris d'aiguille...

Les complications hémodynamiques et respiratoires concernent notamment la rachi-anesthésie, qui a une précision de la zone anesthésiée moindre (puisque l'anesthésiant est injecté dans un milieu fluide).

Notez que pour les ALR, le passage en SSPI (Salle de Soins Post Opératoire) n'est plus obligatoire depuis un décret récent (collège d'anesthésie réanimation) : il est possible de remonter le patient en chambre si celui-ci est stable, n'a pas reçu de sédatif et n'a pas eu de complication pendant l'intervention ayant nécessité l'ALR.

Question 72 – BCE

On rappelle la définition de la **prééclampsie** : **HTA gravidique (TA > 140/90)** apparaissant après **20 semaines d'aménorrhée** associée à une **protéinurie ≥ 0,3 g/24 h** (au moins **2 croix à la BU**).

Ici, la patiente a une **prééclampsie sévère (TA > 160/110)**, a fortiori > 180/120 avec plusieurs signes de gravité : des céphalées sévères persistantes, un déficit neurologique (possible diplopie causant le flou visuel), des ROT vifs diffusés et polycinétiques. On craint des **complications**

maternelles (éclampsie et défaillance multiviscérale, HELLP syndrome, CIVD...) et **foetales** (hématome rétro-placentaire, hypoxie fœtale chronique avec RCIU et oligoamnios ou aiguë, mort fœtale in utero).

La prise en charge d'une prééclampsie grave est réanimatoire et comprend un transfert materno-fœtal, une surveillance maternelle stricte avec scope et sondage urinaire pour monitorer la diurèse (possible oligurie voire anurie sur insuffisance rénale aiguë), un contrôle de la tension artérielle avec un **objectif de TA < 160/110 (PAS à 140-155/PAD à 90-105)** et du sulfate de magnésium dans un but de neuroprotection maternelle.

Les médicaments indiqués pour faire baisser la tension artérielle sont le **labétalol** (alpha et bêta-bloquant), la **nicardipine** (qui est un inhibiteur calcique) ou l'**urapidil** (**alpha-méthyl-dopa**, anti-hypertenseur central), en IV, ici avec un bolus initial (puisque la tension est > 180/120 : chiffre de PAD à 130). On ne fait pas baisser la tension trop basse pour éviter une aggravation de l'ischémie fœtale.

Étant donné le terme et la gravité du tableau, une **extraction fœtale par césarienne** est indiquée. Si le délai le permet, avec un **terme < 34 SA**, **pensez à la corticothérapie prénatale** (**2 injections IM de dexaméthasone/bétaméthasone à 24 h d'intervalle**).

Attention, pendant la grossesse, les **IEC**, les **ARA2**, les **diurétiques** (et régimes sans sel) **sont contre-indiqués**, et les bêta-bloquants à éviter. Les IEC sont tératogènes (malformations cardiaques et neurologiques).

Question 73 – C

Vous diagnostiquez un **état de choc** chez votre patient, avec une **tension à < 90/60**, une PAM à environ 50 mmHg, une tachycardie, une désaturation, une tachypnée et des signes d'hypoperfusion périphérique (troubles de la conscience, anurie).

En postopératoire, les chocs à suspecter sont le **choc hémorragique** et le **choc septique**.

Le patient a 30 ans : un **choc cardiogénique** sans facteur déclenchant franc ni cardiopathie préexistante n'est pas fréquent.

Un **choc obstructif** se voit en cas **d'EP, de tamponnade cardiaque ou gazeuse (= pneumothorax compressif)**. Ici, le patient n'est pas à risque de tamponnade cardiaque ou gazeuse. Le contexte postopératoire augmente la probabilité d'EP, mais le patient est jeune, n'a a priori pas été immobilisé longtemps : le risque reste modéré.

Un **choc hypovolémique** pourrait se voir sur des pertes liquidiennes digestives (vomissements, diarrhées) ou rénales en cas d'insuffisance surrénalienne aiguë décompensée par l'opération, ici ce n'est a priori pas le cas.

Finalement, ici pour faire la distinction, on doit s'intéresser aux **caractéristiques des constantes** plus qu'au seul contexte. Ici, on note que la **pression artérielle diastolique est très basse (< 40 mmHg)**, ce qui marque un effondrement des résistances vasculaires systémiques (**vasoplégie**). Dans le cas d'un choc **hypovolémique (/hémorragique), obstructif ou cardiogénique**, une **vasoconstriction périphérique** est automatique pour maintenir la tension la plus haute possible : la **tension artérielle est pincée**, avec une systolique à peine plus haute que la diastolique. Le seul type de choc dans lequel on voit une vasoplégie caractéristique avec une **diastolique effondrée** est le **choc distributif**, caractérisé par une **dysfonction circulatoire périphérique** avec altération de l'extraction tissulaire en O₂, augmentation de la perméabilité capillaire et hypovolémie relative par vasodilatation périphérique.

Les causes de choc distributif sont le **choc septique** (par réponse inflammatoire à un agent microbien, souvent toxinique), **anaphylactique** (ce n'est pas le contexte ici), **inflammatoire, cytokinique ou spinal** (pas le contexte non plus).

L'hypothèse préférentielle devant le tableau clinique et le contexte est donc le **choc septique**. On initiera un **remplissage vasculaire**, avec une possible prescription de **Noradrénaline d'emblée** devant la PAD < 40 mmHg, on lancera un bilan étiologique comprenant des **hémocultures** et on débutera une **antibiothérapie en urgence**, active sur les germes digestifs et indiqués pour un cas d'infection nosocomiale (puisque postopératoire).

Question 74 – CD

La vitamine D est une hormone synthétisée dans la peau sous l'effet des **UVB** (qui activent la transformation du 7-déhydrocholestérol, un dérivé du cholestérol, en **cholécalférol = vitamine D3**). Cette forme peut également être absorbée par voie digestive (forme présente chez les animaux : viande, poisson).

La vitamine D peut également être absorbée par voie digestive sous la forme **d'ergocalciférol (vitamine D2)** qui est présente dans une alimentation végétale (champignons par exemple).

Le cholécalférol ou l'ergocalciférol sont ensuite transformés de la même façon, par deux hydroxylations successives :

- **25-hydroxylation dans le foie**, ce qui crée le **calcidiol (25-OH-Vit D)**, qui est la **forme dosée** dans le sang
- **1-alpha-hydroxylation dans les reins** (tubule contourné distal) qui aboutit à la synthèse de **calcitriol (1,25 dihydroxy-vitamine D)** : c'est la forme active

L'**inactivation** de la vitamine D se fait elle aussi par hydroxylation en position 24, qui a lieu dans le foie ou le rein. Cette **24-hydroxylation** est activée par les corticoïdes (ce qui explique leur prescription uniquement en cas d'hypercalcémie liée à la vitamine D).

La vitamine D active a notamment un effet sur le métabolisme phosphocalcique : elle **augmente l'absorption digestive de calcium et de phosphore**, et augmente également l'action rénale de la PTH.

Son action **augmente donc la calcémie et la phosphorémie, la calciurie** (par augmentation globale du stock de calcium, qui est excrété par réaction rénale adaptée). L'augmentation de la calcémie agit par **rétrocontrôle sur la sécrétion de PTH** (abaissement du taux).

En cas de carence, on observe donc à l'inverse une hypocalcémie, une hypophosphatémie, une hypocalciurie et une hyperparathyroïdie secondaire (pour compenser le taux de calcémie).

L'**hypomagnésémie** est une cause possible d'hypocalcémie, mais n'a pas de lien direct avec un déficit en vitamine D.

L'**hypocortisolémie** (en contexte d'insuffisance surrénale aiguë par exemple) peut entraîner une **hypercalcémie modérée** en lien avec une baisse de la 24-hydroxylation inactivant la vitamine D (excès relatif). En théorie, un excès en glucocorticoïdes pourrait augmenter le catabolisme de la vitamine D et occasionner une carence modérée. Cela ne se voit en pratique que pour une iatrogénie lors d'une corticothérapie importante, et n'est pas une modification « habituelle ».

Question 75 – BCD

La sclérose latérale amyotrophique se traduit cliniquement par une association de syndromes neurologiques **périphérique** (déficit moteur, amyotrophie, fasciculation) et **central** (syndrome pyramidal avec ROT vif, diffusé, polycinétique, signe de Babinski ou de Hoffman, spasticité et fauchage), avec un **déficit moteur pur** progressif (atteinte du motoneurone). Des **troubles cognitifs** peuvent être associés et n'excluent pas le diagnostic (troubles fronto-temporaux, sans troubles mnésiques).

25-30 % des formes de SLA sont **bulbaires** (forme majoritaire chez la **femme**), avec un début de symptomatologie comprenant des **troubles de l'élocution** (dysarthrie, dysphonie), une parésie et une atrophie linguale. 60 % des formes initiales sont **spinales** (forme majoritaire chez **l'homme**) avec un déficit moteur pur non systématisé à une racine/un tronc/un plexus, débutant en général par un déficit distal unilatéral et indolore d'un membre (trouble de la marche ou de la préhension).

10 % des formes ont un **début inhabituel** : atteinte respiratoire, syndrome de la tête tombante voire amaigrissement (par hypermétabolisme).

Il n'y a **PAS de trouble sensitif** (hypopallesthésie), **sphinctérien** (troubles urinaires), **cérébelleux ou oculomoteur** : ces signes remettraient en cause le diagnostic.

Question 76 – CDE

Les symptômes initiaux de la maladie de Parkinson sont regroupés sous le nom de « **triade parkinsonienne** » :

- **Tremblement de repos** lent (4-6 Hz), asymétrique, augmenté au calcul mental
- **Rigidité plastique** : raideur des extrémités ou de la nuque avec roue dentée, cédant par à-coups
- **Akinésie/bradykinésie/hypokinésie** : micrographie, perte du ballant des bras et petits pas, hypomimie, ralentissement des gestes alternatifs rapides et pauvreté des mouvements spontanés

Des symptômes **peuvent précéder le diagnostic** de plusieurs années : **déficit de l'odorat** (par atteinte du noyau olfactif), trouble du comportement en sommeil paradoxal (rêves animés), constipation.

A un stade plus avancé, d'autres symptômes apparaissent : troubles cognitifs ou comportementaux, dépression, douleurs, dysautonomie, troubles moteurs axiaux (dysarthrie, hypersialorrhée, freezing ou festination, trouble de l'équilibre postural avec chutes fréquentes...)

Les drapeaux rouges devant remettre en question le diagnostic en début de maladie sont les suivants :

- Pas de réponse prolongée au traitement dopaminergique (normalement **sensibilité au moins les 5 premières années**)
- Progression rapide avec **chutes précoces**
- **Troubles cognitifs, pseudo-bulbaires (dysarthrie/dysphagie)**, cérébelleux ou dysautonomie
- Syndrome pyramidal, troubles oculomoteurs
- Signes corticaux : apraxie, aphasie, troubles sensitifs, astéréognosie, myoclonies

La présence de ces signes en début d'évolution fait rechercher un diagnostic différentiel (autres étiologies de syndrome extrapyramidal).

Question 77 – AE

Le méningiome est une tumeur extracérébrale intracrânienne (possible aussi au niveau rachidien), qui se développe dans l'espace sous-dural **aux dépens des cellules arachnoïdiennes**. Le **pic d'incidence est à environ 60 ans**. La **femme est plus touchée** (avec un **ratio à 2 femmes pour 1 homme**) : possibles facteurs de risques hormonaux.

Il s'agit d'une tumeur à croissance lente, qui se développe de façon **sporadique**, mais qui peut également être associée à une **neurofibromatose de type 2** (méningiomes multiples associés à des schwannomes du VIII et des gliomes).

Les patient(e)s sont le plus souvent **asymptomatiques**, la **découverte est donc fréquemment fortuite**.

En cas de symptomatologie clinique, celle-ci dépend de la localisation du méningiome : **hémiparésie/troubles sensitifs hémicorporels ou crises d'épilepsie** (méningiomes de la convexité), atteinte des nerfs crâniens V et troubles oculomoteurs (méningiome des sinus caverneux), exophtalmie (méningiome sphéno-orbitaire).

Les caractéristiques du méningiome à **l'IRM** sont celles d'une **lésion extra-axiale à contact méningée, homogène** et bien circonscrite, avec une **prise de contraste** massive et homogène et un épaississement dural en regard (en continuité avec le méningiome : **signe de la queue de comète**, à ne pas confondre avec le signe de la comète décrit en radiologie de l'appareil urinaire, très spécifique des phlébolithes urétéraux).

La neurofibromatose de type 1 expose classiquement à des **gliomes** (cérébraux, gliomes des voies optiques), des **neurofibromes** (nerfs crâniens, rachidiens ou périphériques), des tâches café au lait, lentigines ou neurofibromes cutanés, des nodules de Lisch oculaires, éventuellement des atteintes osseuses, viscérales, endocriniennes ou vasculaires, mais **pas de méningiome** en règle générale.

Les neurofibromatoses de type 1 et 2 sont autosomiques dominantes (gènes NF1 et NF2 respectivement).

Question 78 – ABCDE

Le cotrimoxazole est une **association de sulfaméthoxazole** (sulfamide antibactérien) et de **triméthoprime**, qui a une action **bactéricide** par inhibition de l'acide folique aboutissant à un défaut de synthèse de l'ADN bactérien.

La **biodisponibilité est excellente**, avec une bonne distribution (dont dans le LCR et la prostate), le métabolisme est hépatique et **l'élimination urinaire**.

Le **spectre d'action** comprend les entérobactéries (dont **E.Coli**, qui est une entérobactérie du groupe 1), *Listeria monocytogenes*, les **staphylocoques** et *Pneumocystis jirovecii* (parasite).

Les **germes naturellement résistants** sont notamment **les anaérobies et Pseudomonas Aeruginosa**, certains germes développent également des résistances acquises (pneumocoque, entérobactéries).

Les effets indésirables comprennent les **allergies, les cytopénies et un risque d'insuffisance rénale** par tubulopathie.

Le cotrimoxazole est indiqué dans **l'infection urinaire masculine**, la prévention et le traitement de la **pneumocystose**, ainsi que dans certaines listérioses (en alternative à l'amoxicilline).

Question 79 – A

Devant une éruption post-introduction médicamenteuse et en prenant compte des antécédents allergiques de la patiente, vous devez rapidement vous orienter vers l'hypothèse de **toxidermie** médicamenteuse.

Votre patiente présente une éruption brutale fébrile, 2 jours après introduction d'amoxicilline (entre autres), avec un érythème en nappe prédominant dans les grands plis. Sur la photographie zoomée, vous pouvez voir des micro-pustules. Vous notez également une hyperleucocytose à PNN sanguine. Ce tableau correspond à celui de la **pustulose exanthématique aiguë généralisée** (érythème recouvert de **pustules amicrobiennes < 2 mm** à contenu lactescent, par **accumulation de PNN** dans l'épiderme superficiel). Cette toxidermie survient dans un délai classique de **1 à 4 jours** après initiation médicamenteuse.

Un syndrome de Stevens Johnson survient **7-21 jours** après l'initiation médicamenteuse. Le tableau peut être fébrile, mais comprendra plutôt un érythème bulleux avec nécrose épidermique et décollement sur une **surface < 10 %** de la surface corporelle (en cas de décollement cutané **> 30 %** de la surface, on parlera de syndrome de **Lyell**).

L'exanthème maculo-papuleux (= toxidermie érythémateuse) est une réaction **non grave** survenant **4-14 jours** après le début du médicament (« érythème du 9^e jour »). Les lésions sont **polymorphes**, avec un début au tronc et à la racine des membres et une extension avec des lésions en nappes confluentes, un éventuel purpura pétéchiol, un prurit, et une position déclive. La fièvre est modérée ou absente. L'évolution est favorable en une semaine à 10 jours.

Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou DRESS syndrome survient **2 à 8 semaines** après le début du traitement. Il s'agit d'une **éruption infiltrée** (œdème du visage et des extrémités) avec des **adénopathies diffuses, de la fièvre et des atteintes viscérales** (hépatite, néphropathie interstitielle, pneumopathie interstitielle, myocardite, syndrome d'activation macrophagique). Une **éosinophilie** (souvent **> 1500/mm³**), une lymphocytose avec un **syndrome mononucléosique** (réactivation HHV6 fréquente) sont également évocatrices. Devant toute suspicion, on fera une NFS, un bilan hépatique et un bilan rénal.

Le DRESS, la PEAG et le syndrome de Stevens-Johnson sont des **réactions graves** pouvant engager le pronostic vital.

Le psoriasis pustuleux peut être déclenché par un médicament. Il se traduit par un **début brutal avec altération de l'état général, de la fièvre, des placards érythémateux rouge vif** se couvrant de pustules superficielles non folliculaires éventuellement confluentes. Il touche cependant les sujets plus jeunes (30-55 ans classiquement) et n'explique pas la polynucléose à PNN. Devant ce tableau grave chez une patiente de 85 ans sans antécédent de psoriasis et avec un antécédent allergique, vous devez suspecter en priorité une iatrogénie, qui induit une action urgente (dont l'arrêt immédiat du médicament). Le psoriasis pustuleux n'est pas une hypothèse prioritaire.

Retenez bien les **délais d'apparition** pour les toxidermies, ils sont d'une grande aide pour s'orienter dans votre réflexion diagnostique.

Question 80 – C

La patiente a un déficit central en ACTH, qui occasionne une **insuffisance surrénalienne secondaire**. A la différence d'une insuffisance surrénalienne primaire, celle-ci ne comprend pas de perte de sel, et des signes digestifs moindres. Le tableau comprend une **asthénie, une pâleur** (pas de mélanodermie), plus rarement un état de choc, et biologiquement une **hyponatrémie de dilution sans hyperkaliémie** et une **hypoglycémie** (plus fréquente en cas d'association à d'autres déficits hypophysaires).

La substitution en hydrocortisone est impérative. En revanche, la substitution en fludrocortisone ne concerne que le cas de l'insuffisance surrénalienne primaire : ici pas de déficit en aldostérone.

On conseille à tout patient insuffisant surrénalien (primaire ou secondaire) d'être à jour de ses vaccins. La substitution en hydrocortisone **n'induit pas d'immunodépression** (à la différence de la corticothérapie, qui apporte des taux supra-physiologiques en glucocorticoïdes). Le vaccin antigrippal n'est pas inactivé par la substitution, il ne faut en aucun cas le déconseiller aux patients concernés.

La posologie du traitement de substitution est **ajustée selon la clinique** : on ne dose pas le cortisol ou l'ACTH sous traitement. Les signes de **surdosage** sont un gonflement ou une rougeur du visage, une prise de poids, une hypertension artérielle... Les signes de **sous-dosage** comprennent une hypotension orthostatique, des nausées, une sensation de fatigue... On peut également vérifier la normalité de l'ionogramme sous traitement.

La cortisolurie des 24 h sert à documenter un hypercorticisme (comme le freinage minute ou le cortisol à minuit). Pour rechercher un **hypocorticisme**, on réalisera une **cortisolémie à 8 h**, éventuellement un **test au synacthène** (pour rechercher une atrophie corticosurrénale en cas de déficit prolongé > 3 mois).

Question 81 – BC

Le carcinome *in situ* est une anomalie de prolifération et de différenciation cellulaire associée à une anomalie de l'organisation des cellules entre elles, sans franchissement de la membrane basale (donc sans invasion stromale ou vasculaire). Il peut être multifocal. L'évolution est variable : régression, stabilité ou évolution en carcinome invasif.

Devant ce risque de progression, on procède généralement à une **exérèse du carcinome in situ** : le pronostic après traitement est excellent, sans risque de métastase (pas de micro-embolie métastatique tant que les cellules cancéreuses ne sont pas en contact avec la circulation sanguine).

Une **dysplasie** est une anomalie de prolifération et de différenciation cellulaire, de bas grade ou de haut grade. Une dysplasie de haut grade est l'équivalent d'un carcinome in situ.

Le carcinome in situ peut intéresser l'épithélium sur toute sa hauteur. Dans le cas des tumeurs du col utérin, l'ancienne classification gradait les lésions dysplasiques comme CIN1, 2 ou 3 : les lésions CIN 1 ou 2 qui concernaient une partie de l'épithélium étaient dites « dysplasiques », et les lésions CIN3 qui caractérisaient un épithélium anormal sur toute sa hauteur étaient caractérisées comme des carcinomes in situ.

Question 82 – ACD

La **classification TNM** grade l'envahissement d'un cancer sur la tumeur primitive (T, invasion locale), les ganglions lymphatiques régionaux (N, invasion locorégionale) et les métastases éventuelles (M, extension à distance).

Les **préfixes** possibles sont les suivants :

- **c** : stade déterminé par l'examen clinique
- **p** : stade déterminé par l'examen anatomopathologique
- **y** : stade réévalué après un traitement néo-adjuvant (qu'il s'agisse d'une chimiothérapie ou d'une radiothérapie)

Des **suffixes** sont également possibles :

- **x** signifie un stade indéterminé ou non évaluable (Mx par exemple)
- **is** désigne un carcinome in situ (Tis)

Attention : **p** désigne le stade anatomopathologique déterminé grâce à la pièce d'exérèse chirurgicale, mais pas le stade postopératoire (qui quantifierait la tumeur résiduelle éventuelle, en cas d'exérèse incomplète). Ne confondez pas stade anatomopathologique (qui grade la tumeur telle qu'elle était présente « avant » l'opération et qui permet de préciser le stade suspecté cliniquement) et postopératoire (présence tumorale résiduelle).

Le préfixe r n'existe pas.

Question 83 – CD

Chez la fille, on définit un retard pubertaire par **l'absence de début de puberté** (développement des bourgeons mammaires) **à 14 ans**, ou l'absence de règles à 15 ans. Votre patiente se trouve donc largement dans cette situation.

L'absence de développement des caractères sexuels secondaires vous affirme la présence d'une **hypo-oestrogénie**, qu'elle soit centrale ou périphérique.

Les étiologies de **retards pubertaires centraux** sont :

- Étiologies **constitutionnelles** : Syndrome de Kallman, mutation du récepteur de la GnRH, Prader-Willi
- Étiologies **acquises** (avec cassure de croissance) : tumeur hypothalamo-hypophysaire, hyperprolactinémie, hyperandrogénie organique, radiothérapie encéphalique, **cause fonctionnelle** (dénutrition, maladie chronique, anorexie, hypercorticisme)

Les **étiologies périphériques** sont :

- Le syndrome de **Klinefelter** chez le garçon (XXY)
- Le syndrome de **Turner** chez la fille
- Les autres dysplasies gonadiques, génétiques ou acquises (trauma, chirurgie, infection, chimioradiothérapie, atteinte auto-immune)

Le retard pubertaire isolé peut également être un **retard pubertaire simple**.

A noter qu'en cas **d'aménorrhée isolée** chez la fille (avec développement normal des organes sexuels secondaires), on suspectera une **anomalie utéro-vaginale** : imperforation hyménale, cloison vaginale transversale, aplasie vaginale, syndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser, tuberculose génitale prépubaire (synéchies utérines).

Ici : un retard pubertaire simple est peu probable à un âge aussi avancé. Même si des antécédents familiaux de puberté tardive sont notés (chez la mère), le retard pubertaire reste un **diagnostic d'exclusion**. Les critères comprennent par ailleurs une **absence totale de démarrage pubertaire** (alors que l'énoncé mentionne une pilosité pubienne présente, bien que faible), et un **âge osseux inférieur à 11 ans** chez la fille (**13 ans** chez le garçon). Ici votre patiente a 17 ans et mesure 1 m 56 s, il est peu probable que son âge osseux soit celui d'une fille de 10 ans.

L'anorexie mentale peut occasionner un retard pubertaire par aménorrhée fonctionnelle hypothalamique (le système endocrinien « bloque » le démarrage pubertaire s'il n'a pas l'énergie pour le faire). Ici, cependant, il aurait fallu que votre patiente soit en aménorrhée depuis des années pour que la puberté soit bloquée avant le stade de développement des caractères sexuels secondaires. Il n'y a pas de mention d'un éventuel trouble du comportement alimentaire ou de l'image corporelle, l'IMC de votre patiente est par ailleurs normal. Ce n'est donc pas une hypothèse plausible ici.

Un **adénome hypophysaire à prolactine** peut occasionner un retard pubertaire central par compression hypophysaire et par effet inhibiteur de la prolactine sur la synthèse des gonadotrophines (LH, FSH). Il faut donc rechercher cette possibilité ici.

Un **syndrome de Turner** doit systématiquement être suspecté en cas de retard pubertaire chez une fille, a fortiori en cas de **petite taille** (à noter que la taille est souvent inférieure à celle de votre patiente en l'absence de traitement dans l'enfance : 142 cm en moyenne à l'âge adulte). On cherchera un **antécédent de RCIU, d'infections ORL à répétition, des signes morphologiques évocateurs** (hypertélorismes, cou large et court, écartement mamelonnaire, cubitus valgus). On évoque d'autant plus cette hypothèse qu'il existe des **formes paucisymptomatiques (en mosaïque)**.

Le bloc en 21-hydroxylase (hyperplasie congénitale des surrénales) se manifeste plutôt par une puberté ou **pseudo-puberté précoce**. On retrouverait des signes **d'hyperandrogénie** : hypertrophie clitoridienne, acné, hyperséborrhée... Ici ce n'est pas le cas.

Question 84 – BDE

Les seuls traitements médicamenteux ayant démontré une diminution de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée sont :

- Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion**
- L'association sacubitril/valsartan
- Les bêta-bloquants
- Les **antagonistes de l'aldostérone (= minéralo-corticoïdes)** : spironolactone, éplérénone

Les **digitaliques** n'ont pas d'effet sur la mortalité, mais améliorent la symptomatologie et réduisent les hospitalisations. Les **diurétiques de l'anse** sont également un traitement purement symptomatique.

Les **défibrillateurs implantables** évitent de nombreuses morts subites par trouble du rythme paroxystique chez ces patients avec un tissu cardiaque fragilisé. Pour rappel, ils sont indiqués :

- En **prévention primaire** en cas d'insuffisance cardiaque avec **FEVG < 35 % symptomatique** malgré 3 mois de traitement optimal (avec une espérance de vie > 1 an)
- En **prévention secondaire** quelle que soit la FEVG en cas d'**ACR ressuscité** sur fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, **en l'absence de cause retrouvée** (pas dans le cas du SCA en aigu, par exemple), en cas d'espérance de vie > 1 an

A noter sur les défibrillateurs (DAI) : ils ont normalement tous une fonction pacemaker si besoin (l'inverse n'est pas vrai, la plupart des pacemakers n'ont pas la fonction DAI). Dans l'insuffisance cardiaque, il faut comprendre que les indications d'un DAI se recoupent, mais ne répondent pas exactement aux mêmes critères que celle du **pacemaker triple chambre**.

Pour ce dernier, l'indication repose sur la présence d'une insuffisance cardiaque symptomatique (NYHA II à IV), avec une FEVG inférieure ou égale à 35 % et un **allongement de la durée de QRS** supérieure ou égale à 130 ms (d'après le collège de cardiologie). Il consiste à mettre en place une sonde dans l'AD, une dans le VD et une en regard de la paroi latérale du VG en l'insérant via le sinus coronaire. La stimulation simultanée des deux ventricules permet de restaurer une **contraction synchrone** et harmonieuse et d'améliorer la symptomatologie (c'est un traitement **purement symptomatique** !).

Nous avons donc **3 cas de figure** :

1^{er}, celui où le patient a tous les critères de gravité de son IC (FEVG < 35 %, symptomatique malgré traitement...), mais sans allongement des QRS : il va donc éventuellement relever de la fonction DAI « seul » si son espérance de vie est > 1 an.

2^e possibilité : la situation est la même, mais que les QRS sont allongés, on y ajoutera la « fonction » pacemaker triple chambre **en plus** du DAI.

Et finalement en troisième, la situation 2, mais avec une espérance de vie < 1 an qui lèvera l'indication du DAI (réanimer une personne avec une espérance de vie inférieure à 1 an n'est pas éthique), mais laissera licite le PM triple chambre (encore une fois le PM triple chambre est un traitement symptomatique, même un patient mourant pourra y avoir droit si cela améliore sa symptomatologie et donc son confort).

Dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée, en revanche, **aucun traitement n'a prouvé d'efficacité sur la mortalité**.

Question 85 – ABCE

L'adénocarcinome de l'éthmoïde est un cancer des voies aéro-digestives supérieures comprenant plusieurs spécificités :

- **Pas d'influence de l'alcool ni du tabac** sur le risque (contrairement aux carcinomes épidermoïdes ORL)
- **Facteur exogène professionnel** dont les poussières de **bois**, qui font l'objet d'un tableau de maladie professionnelle (mais également le nickel, les nitrosamines, les goudrons de houille...)
- Le **caractère peu lymphophile** (contrairement aux autres cancers ORL, hormis celui des cordes vocales lui aussi peu lymphophile) : les atteintes ganglionnaires régionales sont rares (10 %), alors que les métastases sont plus fréquentes (**20 % : poumon, os, cerveau**) : l'extension se fait principalement par voie hématogène

Les symptômes comprennent un **syndrome nasal** (avec **obstruction unilatérale constante**, permanente, rhinorrhée mucopurulente, anosmie et épistaxis unilatérale spontanée et répétée), un **syndrome ophtalmologique** en cas de tumeur évoluée (œdème palpébral supérieur, dacryocystite, exophtalmie non réductible, ptosis, diplopie par paralysie oculomotrice), voire un **syndrome neurologique** (céphalées, douleurs par extension tissulaire, névralgie faciale, voire syndrome frontal).

Le bilan d'extension comprend une **endoscopie des 2 fosses nasales et du cavum**, un **scanner du massif facial et de la base du crâne** et une **IRM**. A la rhinoscopie antérieure, on voit une masse bourgeonnante +/- hémorragique, avec un fréquent polype réactionnel unilatéral (pouvant masquer une lésion plus haut située : on parle de « polype sentinelle »).

Concernant les indications de l'IRM dans les cancers ORL, vous pouvez retenir que ce sont les localisations au-dessus de l'os hyoïde qui relèveront d'une IRM dans leur bilan.

Le traitement combine **chirurgie et radiothérapie** complémentaire (la place de la chimiothérapie est limitée). La survie à 5 ans est variable (100 % pour un stade T1, 62 % pour un stade T3, survie de 13 % à 3 ans pour un T4b).

Question 86 – AB

Il s'agit d'une question classique de cours sur l'item « perte de connaissance et syncope ».

Une syncope est définie par une perte de connaissance brève de **plus de 3 secondes, brutale**, avec perte du tonus postural, **résolution spontanée et retour rapide à la conscience** normale, par **hypoperfusion cérébrale** globale et passagère.

Les éléments en faveur d'une **syncope (cardiaque ou réflexe)** sont :

- Facteur déclenchant : **effort**, douleur, orthostatisme, émotion
- Prodromes : palpitations, ou signes vagues (nausées, sudation, sensation de froid)
- **Etat de mort apparente** pendant la perte de connaissance : **pâleur ++**, hypotonie globale, pouls imprenable
- Délai de retour à la conscience de **10-30 secondes** (réveil sur place, se relève seul)
- **Retour rapide et complet** à la conscience, avec peu de confusion
- Survenue d'éventuelles myoclonies débutant après la perte de connaissance : irrégulières, asynchrones, asymétriques, de faible amplitudes, limitées aux membres supérieurs

Une morsure de la langue est possible (plutôt antérieure).

Au contraire, certains éléments orienteraient vers une perte de connaissance dans le cadre d'une **crise épileptique** :

- Facteur déclenchant : flash lumineux clignotant
- Prodromes stéréotypés selon chaque patient (aura) : impression de « déjà-vu », sensation d'étrangeté, inconfort abdominal, perception d'une odeur inhabituelle...
- **Cyanose**, éventuelle déviation de la tête pendant la perte de connaissance/posture inhabituelle
- Délai de retour à la conscience de plusieurs minutes (réveil dans le camion des pompiers)
- Confusion post-critique avec somnolence prolongée et troubles de la mémorisation pendant plusieurs min, **courbatures** au décours

- **Convulsions** synchrones, symétriques, hémilatérales, coïncidant avec le début de la perte de connaissance ; **automatismes nets** : mastication, claquement des lèvres/de la bouche

Une morsure latérale de la langue et une perte d'urines sont particulièrement fréquentes (mais non spécifiques).

Question 87 – D

Le **syndrome d'Alport** est une maladie héréditaire, le plus souvent par **mutation de la chaîne alpha-5 du collagène IV**. Les atteintes associées sont **rénales (hématurie macroscopique récidivante)**, protéinurie, néphropathie glomérulaire avec possible insuffisance rénale), auditives (**surdité de perception** bilatérale), et **ophtalmologiques** (lenticône antérieur, cataracte, tâches rétinienues, érosions cornéennes).

La transmission est le plus souvent liée au **chromosome X** (plus rarement, elle peut être autosomique récessive ou dominante).

Si elle est liée au chromosome X, la transmission se fait sur un mode dominant. Elle touche donc les garçons et les filles. La sévérité est cependant bien **moindre pour les filles**.

Ainsi, si le père est atteint (chromosome X pathologique, Y normal), il ne peut pas transmettre la maladie à ses fils, et il transmettra forcément la pathologie à toutes ses filles.

Le **diagnostic prénatal** est indiqué en cas d'affection grave, soit pour prendre en charge le fœtus in utero, soit pour préparer l'accueil d'un enfant handicapé, soit pour faire le diagnostic d'une affection grave et incurable (motivant une éventuelle IMG) : ici, nous ne sommes dans aucun de ces cas de figure. L'éventualité d'une potentielle pathologie rénale à l'âge adulte ne remplit pas les critères d'IMG, d'autant plus dans le cas de l'atteinte d'une fille, qui sera probablement plus modérée que celle du père.

Par ailleurs, si c'est une fille, on saura qu'elle porte le gène. Si c'est un garçon, on sait que ce n'est pas le cas. Un diagnostic prénatal n'est pas nécessaire.

Un **diagnostic génétique post-natal** ne s'envisage qu'en cas d'impact thérapeutique ou de suivi dans l'enfance, ou d'engagement précoce du pronostic vital. Dans tous les cas, il n'en est pas question chez un garçon puisqu'on sait que celui-ci sera indemne.

L'hémodialyse paternelle n'est pas une contre-indication à la conception.

Question 88 – A

Le **risque vasculaire cause 50 % des décès** dans la population des insuffisances rénales chroniques. La maladie rénale est associée à un surrisque d'hypertension artérielle, à une athéromatose accélérée, à des troubles phosphocalciques engendrant une médiacalcose, une homocystéinémie, une anémie, une insulino-résistance et une toxémie urémique... Le risque de **cardiopathie ischémique est multiplié par 3**. Il y a également une élévation du risque **d'AVC, d'AOMI...**

Des **atteintes cardiaques** secondaires sont possibles : hypertrophie ventriculaire gauche (secondaires à l'HTA ou à l'anémie), calcifications des valves ou des coronaires, cardiopathie urémique. Les troubles cardiaques (de conduction ou du rythme) sont cependant bien moins pourvoyeurs de mortalité que l'atteinte athéromateuse.

Un **déficit immunitaire modéré** est possible pendant l'évolution (**vaccins contre la grippe, le pneumocoque et le VHB recommandés** dès le stade 3B), un **surrisque de cancer du rein** est également observé au stade terminal (d'autant plus sous hémodialyse) : ce ne sont cependant pas les éléments raccourcissant le plus l'espérance de vie.

Question 89 – ADE

Une insuffisance rénale est définie par une augmentation de la créatininémie datant de **moins de 3 mois**. On définit 3 stades de gravité selon la **classification KDIGO**

- **Stade 1** : Augmentation de $> 26 \mu\text{M}$ de créatininémie en 48 h ou de 50 % en 7 jours, ou diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 à 12 heures
- **Stade 2** : Doublement de la créatininémie en 7 jours, ou diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 12 heures.
- **Stade 3** : Triplement de la créatininémie en 7 j (ou Créat $> 354 \mu\text{M}$ en l'absence de dosage antérieur), ou nécessité d'épuration extrarénale, ou diurèse $< 0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant > 24 heures, ou anurie (= diurèse de moins de 100 mL/jour) depuis > 12 heures

Ici, la créatininémie est passée de 78 à 134 μM , ce qui est moins du double, mais bien plus de 50 % : le patient est en insuffisance rénale aiguë, a priori KDIGO 1 (en l'absence de précision concernant sa diurèse).

N'oubliez pas que le calcul du DFG n'est pas recommandé en aigu et n'est donc pas utilisé pour évaluer l'IRA : on se basera uniquement sur la créatinine et la diurèse.

Pour toute insuffisance rénale aiguë, on prescrira systématiquement une échographie des voies urinaires, un ionogramme sanguin et urinaire et une BU pour s'orienter parmi 3 grandes familles étiologiques

- **Insuffisance rénale obstructive** (10 %) : d'où l'intérêt systématique de l'échographie
- **Insuffisance rénale fonctionnelle** (40-50 %) : caractéristiques au ionogramme : Urée/Créat > 100 , natriurèse $< 20 \text{ mM}$, fraction d'excrétion du sodium $< 1 \%$ /de l'urée $< 35 \%$, U/P Urée > 10 , U/P Créat > 30 , U/P Osmoles > 2 , Na/K urinaire < 1
- **Insuffisance rénale organique** (40-45 %), par exclusion des deux autres

Ici, le patient a un contexte de choc septique, il a été rempli : une insuffisance rénale fonctionnelle est peu probable. L'étiologie la plus fréquente d'insuffisance rénale organique est la **nécrose tubulaire aiguë (80 % des cas)**. Cette dernière traduit le **retentissement d'une agression systémique** sur le rein : choc, hypovolémie, sepsis sévère, iatrogénie, CIVD, rhabdomyolyse... Le contexte est donc parfaitement évocateur. Le **tableau est assez pauvre**, avec une insuffisance rénale isolée (pas d'hématurie, pas d'HTA, possible protéinurie minime $< 1 \text{ g/j}$). Le **traitement est non-spécifique** (correction des facteurs d'agression, bonne hydratation). **L'atteinte s'améliore en quelques semaines** (sinon, reconsidérez le diagnostic). Un **surrisque d'insuffisance rénale chronique** persiste cependant.

Une atteinte infectieuse secondaire du rein n'est pas classique avec un pneumocoque. Le tableau comprendrait un choc septique non contrôlé (inefficacité de l'antibiothérapie pour contrôler l'infection) et un tableau infectieux au premier plan. Il faudrait par ailleurs que l'atteinte soit bilatérale pour expliquer une insuffisance rénale aiguë. Ici, le tableau infectieux semble contrôlé, ce n'est pas le plus probable.

Une nécrose corticale est la destruction du tissu cortical par lésion artériolaire rénale. Elle se voit principalement chez le nouveau-né ou chez la femme enceinte, en contexte de CIVD, de sepsis important, d'iatrogénie, de pancréatite. Le tableau comprend une hématurie macroscopique, de douleurs lombaires, de fièvre (plutôt bruyant, donc). Ici, l'hypothèse n'est pas la plus probable relativement au terrain, à la présentation ou à un argument de fréquence (la nécrose corticale bilatérale représente moins de 2 % des cas d'insuffisance rénale aiguë en France). La proposition est cependant ambiguë (c'est une possibilité, un choc septique est une étiologie potentielle, l'énoncé donne peu de précisions).

Question 90 – BCDE

Une anémie est dite centrale lorsque la production médullaire de globules rouges est diminuée, à l'origine de l'anomalie.

Les **anémies centrales** peuvent résulter de :

- Une aplasie médullaire (pancytopénie),
- Une érythoblastopénie pure,
- Une **dysmyélopoïèse** primitive (syndrome myélodysplasique) ou secondaire (carence en B12, B9 ou fer)
- **L'envahissement de la moelle osseuse** par des cellules anormales hématopoïétiques (leucémie, lymphome, myélome multiple) ou extra-hématopoïétiques (métastases cancéreuses)
- Une anomalie de structure de la moelle osseuse : **myélofibrose**
- Une **stimulation hormonale** insuffisante : déficit en EPO, hypothyroïdie
- Une inhibition de l'érythropoïèse : TNF (anémie inflammatoire)

Pour vous orienter, retenir que l'**anémie centrale** concerne :

- **Toute anémie microcytaire** : carence martiale, inflammation, thalassémie, carence en B6, saturnisme
- **Les anémies normo ou macrocytaires avec réticulocytes abaissés (< 120 – 150 G/L)** : causes générales (hypothyroïdie, insuffisance rénale ou hépatique, iatrogénie), carence en vitamines B9 ou B12, dysmyélopoïèse...

En revanche, les anémies normo ou macrocytaires avec réticulocytes augmentés sont des anémies **périphériques**, qui peuvent correspondre à :

- Une **hémorragie**
- Une **hémolyse pathologique**, corpusculaire ou extracorpusculaire (dont l'anémie hémolytique auto-immune)

Question 91 – CDE

L'accident de votre patient est survenu pendant ses vacances : celui-ci ne peut donc pas être caractérisé comme un accident de trajet. Un **accident de trajet** est défini comme ayant lieu pendant le trajet entre le lieu de travail et la résidence principale (ou tout autre lieu de résidence habituel), ou entre le lieu de travail et le restaurant ou la cantine. C'est un « itinéraire protégé ». Il n'est pas forcément direct s'il répond à une logique de covoiturage régulier ou qu'un détour pour un motif de vie courante (courses, récupération des enfants) est nécessaire. Un accident survenu sur l'itinéraire protégé bénéficie désormais de la **présomption d'imputabilité** (le patient n'a pas à apporter la preuve du lien entre l'accident et l'activité professionnelle).

Devant ce déficit persistant et important, on conseille évidemment au patient de demander une reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé (RQTH) à la MDPH. Cette demande ouvre des droits à des dispositifs d'aide à l'emploi : accès au réseau spécifique Cap Emploi, obligation d'emploi, orientation par le CDAPH vers un centre de rééducation professionnelle, sur le marché du travail ou vers un établissement spécifique au besoin... La RQTH n'est par ailleurs **pas obligatoirement déclarée** à un potentiel employeur.

Le patient est en arrêt maladie, il n'a pas encore repris son activité. Il est trop tôt pour lui conseiller de se réorienter professionnellement (d'autant plus qu'une paraplégie n'est pas incompatible avec le métier de caissier). Par ailleurs, dans le contexte de handicap avec indication à une demande de RQTH, l'agence indiquée pour l'aide à l'emploi est **Cap emploi**, et non pôle emploi.

Concernant la **visite de pré-reprise** : il s'agit d'une visite médicale non obligatoire, mais fortement conseillée qui peut être organisée dans le but d'accompagner, de préparer et d'anticiper, pendant l'arrêt, le retour au travail dans les meilleures conditions. Cette visite de pré-reprise peut être demandée :

- Par le **médecin du travail** (attention : nouveauté de 2022)
- Par le **médecin traitant**
- Par le **médecin-conseil** des organismes de sécurité sociale
- Par le **salarié**

Cette visite permettra au médecin du travail de recommander des aménagements et adaptations du poste de travail, des préconisations de reclassement, des formations professionnelles à organiser en vue d'un reclassement ou d'une réorientation professionnelle. Attention, **aucun avis d'inaptitude** ne peut être émis lors de la visite de pré-reprise, cela se fait uniquement au terme de la visite de reprise.

A ne pas confondre avec la **visite de reprise** qui est une visite médicale **obligatoire**. C'est un examen par le médecin du travail, soit le jour de la reprise effective au poste de travail, soit dans un **délai de huit jours** suivant le retour au travail. C'est l'employeur qui sollicite les services de prévention et santé au travail, dès qu'il connaît la date de fin de l'arrêt de travail, pour fixer la date de la visite de reprise.

Cette visite a lieu :

- Après un congé de maternité
- Après une absence pour cause de maladie professionnelle (quelle que soit la durée)
- Après une absence d'au moins **30 jours** pour cause d'accident du travail
- Après une absence d'au moins **60 jours** pour cause de maladie ou d'accident non professionnels.

Elle a pour objectif de vérifier si le poste de travail ou le poste de reclassement est compatible avec l'état de santé du salarié, d'examiner les propositions d'aménagement de poste, d'adaptation de poste ou de reclassement, faites à la suite d'une visite de pré-reprise, ou le faire pendant cette visite de reprise en l'absence de visite de pré-reprise, ou d'émettre, le cas échéant, un **avis d'inaptitude**.

Vous trouverez plus de détails sur le site du gouvernement mis à jour en avril 2022 sur ces sujets (attention la page Améli date de 2021) à l'adresse suivante : https://travail-emploi.gouv.fr/emploi-et-insertion/prevention-maintien-emploi/salarie-travailleur-independant-ou-agent-public/etre-a-l-ecoute-de-sa-sante/article/lavisitedeprepriseetlavisitedereprise?TSPD_101_R0=087dc22938ab200019f0527d211c779528a6b530e8dcdf8adb3441def7f68898bb92a8e8e708e3ba083332478914300040b3f204216097119a8f7b8c5526d876970e32c37f2907bbb910a01a127df63fc7e01e37879eb2650a442fe401f085cb

Une pension d'invalidité peut être demandée dans le cadre d'un accident ou d'une maladie non professionnelle, dans le cas où la **capacité de travail est réduite d'au moins 2/3**. Elle est accordée par le **médecin-conseil** de l'assurance maladie et ouvre des droits à une aide financière. Les soins médicaux seront également pris en charge à 100 %.

Il existe 3 catégories d'invalidité :

- **1° catégorie** : le patient peut exercer une activité professionnelle : la pension est de 30 % du salaire annuel moyen
- **2° catégorie** : le patient ne peut plus exercer d'activité : la pension est de 50 % du salaire annuel moyen
- **3° catégorie** : le patient a besoin d'une tierce personne pour les gestes essentiels de la vie courante : la pension est celle de la 2° catégorie, augmentée d'un forfait (« majoration pour tierce personne »)

Ici, le patient a un handicap lourd (paraplégie) : qu'il puisse (1° catégorie) ou non (2° catégorie) reprendre une activité, il peut faire la demande de mise en invalidité. Pour information, une paraplégie équivaut à un taux d'incapacité permanente de 70 % (> 2/3, donc) et donne accès à l'AAH.

Question 92 – BE

Vous recevez une patiente qui vous est adressée pour plusieurs symptômes :

- Une polyarthrite symétrique des MCP, IPP et poignets : ces localisations doivent vous faire penser en premier lieu à une **polyarthrite rhumatoïde**, bien que plusieurs étiologies soient possibles
- Une péricardite, qui est possible dans la polyarthrite rhumatoïde, mais doit également vous faire penser à un **lupus**
- Un syndrome de Raynaud, qui est présent dans de multiples connectivites ou pathologies systémiques (pensez à la **sclérodermie** en premier lieu)
- Une photosensibilité cutanée : cet élément, chez une femme jeune, doit vous orienter vers un **lupus**

L'ensemble du tableau associé au terrain de femme jeune fait fortement suspecter le diagnostic de **lupus érythémateux diffus**. Il n'y a pas de syndrome sec, donc probablement pas de syndrome de Gougerot-Sjögren.

L'examen biologique associé retrouve une baisse isolée en C4, avec un C3 et un CH50 normaux. Les anticorps antinucléaires (AAN) sont discrètement augmentés (**seuil de positivité à 1/160**). Les anti-ADN double brins sont négatifs.

Le **lupus érythémateux systémique** peut donner de nombreux symptômes, cutanés, muqueux, articulaires, rénaux, neurologiques... Les signes biologiques peuvent comprendre une anémie hémolytique (avec test de Coombs direct+), une leucopénie et/ou une thrombopénie, des AAN positifs, des anticorps anti-ADN natifs, anti-Sm ou antiphospholipides et une baisse du complément.

Les **anti-ADN natifs** sont retrouvés avec une **sensibilité de 60-90 %**, plus fréquemment pendant les phases actives. Ils ne sont donc pas constants ni indispensables pour le diagnostic, notamment hors poussées.

Une consommation du complément comprend généralement une **baisse simultanée du CH50, de C3 et C4**. Ici, la baisse isolée de C4 est plutôt en faveur d'un déficit congénital en C4. Les **déficits en C1q, C2 ou C4** sont d'ailleurs prédisposant au **lupus érythémateux systémique**.

Une **polyarthrite rhumatoïde** pourrait expliquer les arthrites, la péricardite et le syndrome de Raynaud, mais pas la photosensibilité. Le **pic d'incidence est à 40-50 ans** (même si des formes juvéniles sont possibles). Des AAN sont possibles, mais une baisse du complément n'est pas évocatrice. Ici, l'ensemble du tableau n'aurait pas été expliqué par cette hypothèse.

Une **myopathie inflammatoire** peut se présenter comme une association de **symptômes musculaires** (faiblesse, douleurs, amyotrophie), un syndrome de Raynaud, des arthrites, de possibles atteintes cardiaques (troubles du rythme, plus rarement myocardites ou péricardites), des **atteintes cutanées** (érythème et œdème, éventuelle photosensibilité, **érythème liliacé** des paupières, atrophie cutanée) : on parle alors de dermatomyosite... Elle touche plutôt les femmes avec **deux pics (5-14 ans et 50-60 ans)**. L'absence de douleurs musculaires n'est pas évocatrice, par ailleurs les myopathies ne sont pas associées à une baisse du complément. Les anticorps associés pourraient cibler des antigènes cytoplasmiques ou nucléaires (anti-Mi2 ou Pm-Scl, mais pas d'AAN). Le tableau biologique n'est donc pas évocateur.

Question 93 – ABDE

Les éléments biologiques de l'inflammation sont les suivants :

Sur la NFS :

- **Hyperleucocytose à PNN** (précoce, même sans infection bactérienne), monocytose
- **Thrombocytose** proportionnelle à la durée de l'inflammation
- **Anémie inflammatoire** (si inflammation >3 semaines) par séquestration de fer

Sur l'EPS :

- **Elévation des alpha2-globulines** : a2-macroglobuline, haptoglobine, céruléoplasmine
- Possible élévation des alpha1-globulines
- **Hypoalbuminémie**

Concernant les dosages de protéines : **élévation** (par augmentation de la production hépatique) de la CRP, SAA, procalcitonine, alpha1-antichymotrypsine, haptoglobine, orosomucoïde, fraction C3, céruloplasmine, alpha1-antitrypsine, fibrinogène et ferritine. On parle de « protéines positives de l'inflammation ».

Baisse des taux de protéines de transport, aussi dénommées « protéines négatives de l'inflammation » : **albumine, transferrine, transthyrétine**.

Ces éléments ne sont pas spécifiques isolément : on associera donc plusieurs marqueurs pour argumenter le diagnostic.

Question 94 – ACE

Les **cruralgies** concernent les racines **L3 ou L4** (contrairement aux **sciatalgies** : **L5/S1**). Leur installation est souvent brutale, intense, avec des dysesthésies sur les territoires concernés et un possible déficit du quadriceps (avec amyotrophie fréquente et rapide).

Le **nerf L3** assure la sensibilité de la fesse et de la face antérieure de la cuisse (arrêt au-dessus du genou).

Le **nerf L4** assure la sensibilité de la fesse, de la face antéro-externe de la cuisse, la face antérieure du genou et la partie antéro-médiale du genou (la sensibilité tibiale antérieure est séparée en interne par l'innervation L4 et en externe par L5), jusqu'à la malléole interne.

Du point de vue moteur, L3 innerve le **quadriceps et le psoas**, L4 le **quadriceps et le jambier antérieur**. Les deux nerfs sont responsables des **ROT rotuliens**.

La douleur irradie le long du trajet des nerfs sur les territoires concernés en cas de cruralgie, donc potentiellement sur la face antéro-interne du tibia.

La cruralgie peut être causée par une **hernie discale** (patient plutôt jeune). Anticipez les questions sur le niveau et la localisation de la hernie, n'hésitez pas à faire un schéma : les nerfs lombaires sortent SOUS la vertèbre du même nom. Une hernie foraminale comprime le nerf qui sort à ce niveau (donc portant le nom de la vertèbre du dessus), une hernie médiane ou paramédiane comprime le nerf qui sortira au niveau du dessous (portant le nom de la vertèbre du dessous) :

- Une compression de L3 est possible en cas de **hernie (para) médiane L2-L3 ou foraminale L3-L4**
- Une compression de L4 est possible en cas de **hernie (para) médiane L3-L4 ou foraminale L4-L5**

Une hernie foraminale L5-S1 ou paramédiane L4-L5 comprimera la racine **L5** (sciatalgie).

Une étiologie arthrosique est possible, par exemple dans le cadre d'un canal lombaire rétréci arthrosique. Celui-ci concerne généralement des patients de plus de 50 ans (la patiente est un peu jeune), mais est à évoquer chez un adulte d'âge moyen à âgé sans contexte particulier.

Question 95 – CD

Deux mesures permettent de faire remonter une suspicion de maltraitance chez un enfant.

- L'**information préoccupante** permet de communiquer tout élément d'information laissant craindre un possible danger concernant un enfant, elle est adressée à la cellule de recueil des informations préoccupantes (**CRIP**, conseil départemental) qui évalue la situation dans un **délai de 3 mois**.

- Le **signalement** est une mesure concernant une situation plus urgente, en cas de suspicion de maltraitance grave, de nécessité de protection immédiate ou d'enquête pénale dans un contexte délictuel ou criminel.

Il s'agit d'un **document écrit, adressé au procureur** (une copie est systématiquement adressée à la CRIP territoriale). En cas d'urgence, **un appel** peut également être réalisé en complément (nécessité immédiate d'ordonnance de placement provisoire, par exemple)

Un signalement peut être fait par tout témoin de maltraitance à un enfant, particulièrement par les professionnels en contact avec l'enfance (dont les professionnels de santé, mais pas uniquement : assistante sociale, personnel éducatif...).

La rédaction par un médecin permet la précision d'informations médicales concernant l'enfant, mais n'aggrave pas la sanction de l'auteur des violences. Le terme de « circonstances aggravantes » a une signification précise en droit : en cas de violence sur enfant, les **circonstances aggravantes sont l'âge de l'enfant (< 15 ans) ou le caractère ascendant/porteur de l'autorité de l'auteur** des violences, par exemple.

Le signalement aux autorités judiciaires est une exception au secret médical. Le médecin peut (et doit) signaler des **séances observés sur mineur** ou sur une **personne qui n'est pas en mesure de se protéger** en raison de son âge ou de son incapacité physique ou psychique. Dans ces situations, l'accord du patient n'est pas obligatoire (il est cependant recherché autant que possible). En cas de non-signalement, le médecin peut être poursuivi pour **non-assistance à personne en danger**.

Question 96 – AD

Ce QCM vous interroge sur la distinction entre autopsie médicale et médico-légale.

Une **autopsie médico-légale** est engagée à la demande des services judiciaires en cas de décès suspect ou inattendu (obstacle médico-légal sur le certificat de décès). La famille ne peut pas s'y opposer ni accéder au corps avant examen, le registre national des refus n'est pas consulté. L'autopsie est ordonnée par réquisition à un médecin légiste, qui la réalise de façon stéréotypée. Les **prélèvements sont faits en double et scellés**. Le rapport de l'autopsie est transmis au magistrat chargé de l'enquête, les proches n'y ont pas accès (il s'agit d'un rapport d'expertise, les proches doivent solliciter l'accès auprès du juge).

Le parquet délivre le **permis d'inhumer** : le corps est alors rendu aux proches.

Une **autopsie médicale ou scientifique** est réalisée à la demande d'un médecin (ayant pris en charge le patient, constaté le décès, ou le médecin traitant par exemple) avec l'accord de la famille, pour rechercher la cause du décès (acte diagnostique, qui concerne un décès non suspect). Dans ce cadre, la famille a accès au corps avant et après l'autopsie (pas de procédure judiciaire).

Cette autopsie est sous la législation des lois de Bioéthique (qui régit également les prélèvements d'organe) : on recherche une possible opposition du patient en consultant notamment le **registre des refus**, on doit obtenir l'accord écrit des deux parents lorsqu'il s'agit d'un mineur, et les médecins doivent s'assurer que le corps est rendu à la famille dans le **meilleur état de restauration** possible.

Les résultats sont inclus dans le **dossier médical** de la personne décédée. Leur **communication aux ayants droit** est réalisée sous les mêmes conditions que l'accès au dossier médical, à savoir dans les situations suivantes (sauf refus du patient) :

- Pour connaître les causes de la mort

- Pour défendre la mémoire du défunt
- Pour faire valoir leurs droits

Question 97 – ABCDE

La recherche de cibles moléculaires est indiquée pour tout adénocarcinome pulmonaire métastatique (que le patient soit fumeur ou non) ou plus rarement en cas de carcinome épidermoïde métastatique chez le non-fumeur.

Une mutation activatrice EGFR/ALK/ROS1 pose l'indication à une **thérapie ciblée** par inhibiteur d'EGFR (erlotinib, géfitinib, afatinib) ou d'ALK/ROS1 (crizotinib). En l'absence de mutation, on s'orientera vers une **chimiothérapie** (doublet comprenant un sel de platine) ou une **immunothérapie** (anti-PDL1 : pembrolizumab).

La réalisation de **biologie moléculaire** nécessite un conditionnement avant envoi : les prélèvements tissulaires sont examinés par un anatomopathologiste (examen morphologique) pour sélectionner les zones tumorales d'intérêt, les zones de nécrose et le pourcentage de cellules cancéreuses (on tente d'obtenir les échantillons les plus riches en cellules cancéreuses). Après sélection, **4 copeaux de 10 µm d'épaisseur** sont envoyés au laboratoire de biologie moléculaire (ces copeaux doivent contenir **au moins 25-30 % de cellules tumorales**).

Au laboratoire de biologie moléculaire, les **acides nucléiques sont extraits** : si le tissu est inclus, on procède à un déparaffinage puis une digestion enzymatique (élimination des protéines) et une purification de l'ADN/ARN. On **amplifie par PCR** le gène d'intérêt avant de séquencer.

Cette analyse est donc possible pour des tissus en paraffine, cependant ces tissus déshydratés et fixés sont de moins bonne qualité (**risque de fragmentation des acides nucléiques** avec impact sur les résultats rendus). L'idéal est de procéder sur un **échantillon non fixé congelé à -80°** : l'INCa conseille ainsi de congeler des fragments tumoraux non fixés, notamment en cas de **tumeur pédiatrique, de suspicion de lymphome ou de sarcome**.

Question 98 – ADE

L'ostéosarcome est une tumeur maligne développée aux dépens des ostéoblastes, le plus souvent localisé sur les **os longs et à la métaphyse** (mais peuvent concerner tout os long ou plat). Chez l'adolescent, les lésions se trouvent le plus souvent « près du genou, loin du coude », c'est-à-dire sur **l'extrémité inférieure du fémur, supérieure du tibia, ou supérieure de l'humérus**. Chez les patients de > 60 ans, il peut survenir sur lésions irradiées, ou sur un terrain de maladie de Paget. 70 % des cas d'ostéosarcome surviennent chez les **10-25 ans**, avec une prédominance **masculine**.

La survie à 5 ans est > 75 %, mais le pronostic dépend d'une atteinte métastatique associée : métastases pulmonaires le plus fréquemment, présentes dans **15 %** des cas au diagnostic : on réalisera un bilan d'extension comprenant une imagerie thoracique pour rechercher ces métastases (**TAP** le plus souvent).

Le diagnostic est suspecté sur l'imagerie : la tumeur a un aspect radiologique lytique, condensant ou mixte, avec une extension aux parties molles en **feu d'herbe** (assez typique, opposez le dans les QCM aux appositions périostées en bulbe d'oignon retrouvées dans le sarcome d'Ewing). On réalise une **IRM** (pour une lésion de membre) ou une **IRM** (pour une lésion du tronc) pour compléter le bilan d'extension locale.

Une confirmation anatomopathologique est indispensable pour initier un traitement adapté, elle est réalisée par biopsie chirurgicale le plus souvent (éventuellement microbiopsie au trocart).

Le diagnostic positif d'ostéosarcome ne requiert pas de recherche de biologie moléculaire, contrairement au **sarcome d'Ewing (translocation t(11;22))** utilisée pour le diagnostic). En revanche, on recherchera dans l'ostéosarcome une anomalie des gènes **p53 et Rb** pour rechercher un terrain de susceptibilité (respectivement **rétinoblastome** ou **syndrome de Li-Fraumeni**, qui augmentent le risque d'ostéosarcome). Ces éléments servent strictement au diagnostic étiologique et leur absence ne remet pas en cause le diagnostic.

Le pronostic de l'ostéosarcome a été grandement amélioré par l'association de plusieurs cures de **chimiothérapie néo-adjuvante à la chirurgie**. On réalisera un examen histopathologique sur la pièce de résection : le **pourcentage de cellule cancéreuse persistant et la nécrose tumorale** après chimiothérapie sont un facteur pronostic majeur. **90 %** des cas d'ostéosarcome sont de **haut grade histologique** : le risque de récurrence est de **80 %** en l'absence de chimiothérapie néoadjuvante. Pour les 10 % d'ostéosarcome de bas grade, ce risque est plus limité (on peut éventuellement discuter une prise en charge chirurgicale seule).

Question 99 – ABDE

Les **facteurs de risque d'ostéoporose** sont les suivants

- **L'âge** : qui ne suffit pas de façon isolée pour atteindre le seuil fracturaire
- Le sexe **féminin**
- Facteurs génétiques : **antécédents familiaux** (la masse osseuse dépend à 70-80 % du patrimoine génétique), **caucasiens** et asiatiques plus à risque
- Un **IMC < 19 kg/m²** (et non une obésité, associée à une densité osseuse plus importante)
- **Facteurs nutritionnels** : carence en calcium ou en vitamine D
- Toxiques : **tabac, alcool**
- **Sédentarité** : manque d'activité physique, immobilisation ou alitement prolongé
- **Facteurs endocriniens** : ménopause précoce, ancienne ou ovariectomie, nulliparité, aménorrhée primaire ou secondaire, hypercalciurie
- **Iatrogénie** : corticothérapie, anti-aromatases (cancer du sein) ou anti-androgènes (cancer de la prostate), diurétiques
- **Maladies rares** : ostéogénèse imparfaite, mastocytose, maladie d'Ehlers-Danlos ou de Marfan, intolérance au lactose

Attention à différencier les facteurs de risque **d'ostéoporose** des facteurs de risque de **chute** (prédisposants/déclenchants) et des facteurs de risque de **fracture** (qui combinent souvent les deux).

A noter : l'alcool est notifié comme facteur de risque d'ostéoporose dans de nombreux collèges, par le GRIO et sur le site Ameli (entre autres), mais une recommandation de la HAS le classifie plutôt comme un facteur de risque de chute : https://www.has-sante.fr/jcms/pprd_2974160/fr/osteoporose-prevenir-la-survenue-des-fractures.

Cette proposition est donc ambiguë. Nous prenons le parti de penser que les correcteurs ne sont pas allés aussi loin, des études ayant par ailleurs mis en évidence un surrisque de baisse de la DMO chez l'homme alcoolique. Notez seulement que cet élément n'est pas consensuel.

Question 100 – AB

Les critères radiologiques orientant vers une **nature ostéoporotique** de fracture vertébrale sont :

- Fractures multiples
- Siège lombaire et de la charnière dorsolombaire
- **Déminéralisation diffuse** homogène
- Texture osseuse homogène
- Fracture **< 25 %** de la hauteur normale du corps vertébral
- Fracture symétrique de face (sauf si scoliose)
- Corticale fracturée, mais non effacée : **signe du puzzle** (on peut suivre la corticale sur toute sa longueur)
- **Arc postérieur respecté** (dont les pédicules et épineuses)
- Pas ou peu de tuméfaction des parties molles paravertébrales

Au contraire, certains signes feront suspecter une étiologie maligne :

- Siège **au-dessus de T4-T5**
- Absence de déminéralisation diffuse
- **Ostéolyse ou ostéocondensation** non expliquée par la fracture (ostéolyse à l'emporte-pièce, vertèbre ivoire...)
- Perte de **> 50 %** de la hauteur du corps vertébral
- Fracture asymétrique vue de face
- **Corticales effacées**
- Ostéolyse de l'arc postérieur, **vertèbre borgne** (lyse d'un pédicule)
- Tuméfaction importante et asymétrique des parties molles

Question 101 – ADE

Cette question ne trouve pas de réponse franche dans les collèges. Il fallait donc essayer de raisonner sur les examens de première intention les plus adaptés.

Une **augmentation de la ferritine** ne reflète pas toujours un excès de fer.

Les causes d'augmentation à connaître sont les suivantes :

- Surcharge en fer (**hémochromatose, transfusions** répétées...)
- **Lyse cellulaire** significative : cytolysé hépatique ou musculaire, syndrome d'activation macrophagique, hémolyse
- **Syndrome métabolique** : il s'agit de la cause la plus fréquente !
- Consommation excessive **d'alcool**
- **Syndrome inflammatoire** (maladie inflammatoire, éventuellement auto-immune)
- **Cancer** (syndrome paranéoplasique)
- **Hyperthyroïdie**

L'interprétation dépend donc du contexte. Le **coefficient de saturation de la transferrine** peut également aider (il est **élevé** dans les cytolyses et l'hémochromatose, **normal** dans l'inflammation et le syndrome métabolique).

Ainsi, pour chercher les causes les plus fréquentes ou probables d'hyperferritinémie, en première intention, on peut supposer qu'on réalisera facilement un bilan sanguin comprenant :

- Un dosage du **coefficient de saturation de la transferrine**, qui permettra de s'orienter (cf. plus haut)
- Un bilan métabolique (recherche de syndrome métabolique) avec **bilan lipidique et glycémie à jeun**
- Une **CRP** pour rechercher un syndrome inflammatoire
- Un **bilan hépatique et des CPK** pour rechercher une lyse cellulaire et/ou une maladie hépatique
- Une **NFS** et un **bilan d'hémolyse** (recherche de maladie hématologique, anémie ou hémolyse)

Le reste des examens dépendra du contexte : TSH/T4 en cas de suspicion d'hyperthyroïdie, ionogramme et bilan rénal en cas de suspicion de lyse cellulaire...

Un scanner abdominal n'est pas indiqué en première intention. En cas de surcharge avérée, on discutera éventuellement une **IRM hépatique** dans un second temps pour évaluer la surcharge hépatique, mais un scanner abdominal n'apportera pas d'informations en ce sens et n'est pas indiqué à ce stade pour rechercher un éventuel cancer, en l'absence de toute symptomatologie évocatrice.

Une biopsie hépatique est un examen invasif, qui n'est donc pas privilégié en première intention. Elle peut se discuter en cas d'incertitude diagnostique après plusieurs examens.

Question 102 – ABC

Encore une question portant sur le traitement de la BPCO pour ces ECN 2022...

La prise en charge de la BPCO commence par le **sevrage tabagique total et définitif** : il s'agit de **la seule mesure ayant un impact sur la progression** de l'obstruction et de l'insuffisance respiratoire chronique.

Par ailleurs, on vérifiera la mise à jour des vaccinations (dont la grippe, éventuellement le pneumocoque), on recommandera une activité physique et on envisagera une prise en charge diététique en cas de surpoids. Une réhabilitation respiratoire est indiquée dès qu'un handicap est présent.

Un traitement médicamenteux symptomatique par **bronchodilatateur de courte durée d'action** (bêta2-agoniste ou anticholinergique) est **systématique** pour tout patient, à prendre à la demande en cas de dyspnée.

On associera un **bronchodilatateur à longue durée d'action** (BDLA) en traitement de fond cas de **dyspnée quotidienne**/d'exacerbation : un **bêta-2 agoniste** sera indiqué en cas de dyspnée importante isolée (c'est le cas ici), un **anticholinergique** sera préféré en cas d'exacerbations associées. Si le traitement par monothérapie est insuffisant, on envisagera une **bithérapie** avec 2 BDLA (bêta2 et anticholinergique, en cas de dyspnée +/- exacerbations) ou une combinaison corticostéroïdes inhalés + BDLA bêta-2 agoniste (en cas d'exacerbation sans dyspnée). On pourra enfin envisager une **trithérapie** en cas d'exacerbations malgré une bithérapie bien conduite (corticoïdes inhalés + 2 BDLA).

Une corticothérapie inhalée en monothérapie n'est **jamais indiquée** dans la BPCO. Elle l'est en revanche pour **l'asthme** comme traitement de première intention (attention à ne pas confondre les deux).

Une corticothérapie systémique n'est **jamais indiquée en traitement de fond**. Elle peut être indiquée ponctuellement en cure courte pour prendre en charge des **exacerbations ne s'améliorant pas sous traitement (en 2^e intention**, surtout chez les malades hospitalisés d'après le CEP).

Question 103 – ACDE

Sur une radiographie, un épanchement pleural se présente comme une **opacité homogène, décline** limitée par une ligne concave en haut et en dedans (**ligne de Damoiseau**) effaçant la coupole diaphragmatique et le bord du cœur. Il s'agit d'une opacité **non rétractile**. En cas d'épanchement de faible abondance, on peut voir un **effacement d'un cul-de-sac** costo-diaphragmatique (parfois mieux détecté sur une radio de profil). A noter qu'un épanchement cloisonné n'est pas toujours décline et sa limite interne peut être convexe.

En cas d'épanchement de grande abondance, on peut voir un **hémithorax gauche** complètement opaque (blanc sur la radio) avec effacement de la coupole diaphragmatique et **refoulement controlatéral** du médiastin (contrairement à **l'atélectasie** complète, qui **attire le médiastin** vers le côté homolatéral).

En position couchée, l'interprétation de la radiographie est plus difficile (**asymétrie de transparence pulmonaire**, plus ou moins discrète) : dans ce cas, on peut s'aider de l'échographie pleurale qui est un examen performant et non irradiant. L'échographie retrouvera une **plage hypoéchogène décline**, avec un liquide anéchogène (exsudat ou transsudat) ou échogène (exsudat), éventuellement cloisonné. L'échographie pourra également guider la ponction ou le drainage éventuel de la plèvre.

Un bronchogramme aérique est spécifique d'un syndrome alvéolaire : les alvéoles remplies de liquide contrastent avec les bronches remplies d'air : l'arbre bronchique apparaît en hyperclarté (plus noir) sur l'opacité systématisée pulmonaire (dans une pneumopathie franche lobaire aiguë, par exemple). Dans le cas d'un épanchement pleural, le liquide fait écran devant tout le poumon : on ne voit pas plus les bronches que le reste du parenchyme.

Question 104 – D

Helicobacter est un bacille Gram - résistant à l'acidité (activité uréasique) et colonisant la muqueuse gastrique, en général dans l'enfance (transmission **oro-orale ou féco-orale**, plus fréquente dans les pays en voie de développement). La conséquence est une **gastrite aiguë**, qui évolue **constamment** vers une **gastrite chronique**. L'évolution est ensuite variable : ulcère gastrique ou duodénal, plus rarement adénocarcinome gastrique ou lymphome du MALT.

Le plus fréquemment, la gastrite reste non-compiquée.

Une gastrite répond à une **définition histologique** (inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique), sans corrélation directe entre l'intensité de l'atteinte histologique et les symptômes.

Dans **85 %** des cas, l'infection à Helicobacter pylori restera **asymptomatique** (gastrite non compliquée passant inaperçue). Si elle est symptomatique, la gastrite se manifeste par des **troubles dyspeptiques**, c'est-à-dire une **sensation de mauvaise digestion** avec inconfort abdominal récurrent, douleurs épigastriques et ballonnements. Il s'agit d'un **symptôme non spécifique** : une dyspepsie peut être fonctionnelle (idiopathique), due à une duodénite, un déficit en lactase, une lithiase biliaire...

Plus rarement, un **ulcère gastrique ou duodénal** peut se développer et occasionner des symptômes plus diversifiés : le **syndrome ulcéreux typique** correspond à une douleur épigastrique sans irradiation, à type de crampe ou de faim douloureuse, **apaisée par la prise alimentaire** et les anti-acides. Elle évolue par poussées de quelques semaines, espacées de périodes asymptomatiques.

La douleur ulcéreuse est très **fréquemment atypique** : douleur sous-costale droite/gauche, ou postérieure, forme hyperalgique pseudo-chirurgicale, douleur non rythmée par l'alimentation...

La gastrite à H. pylori n'occasionne pas de fièvre, et n'est pas liée directement à la présence d'un reflux gastro-œsophagien (pas de pyrosis/régurgitations : attention à ne pas confondre reflux et gastrite, ce sont deux entités bien distinctes).

Une diarrhée motrice ou des vomissements ne sont pas non plus observés dans une gastrite sans complication.

Question 105 – E

La prise cachée d'insuline est un diagnostic différentiel d'insulinome en cas d'hypoglycémies répétées.

Pour distinguer ces deux diagnostics, on peut réaliser une épreuve de jeûne. En cas d'**insulinome** (excès d'insuline endogène, sécrétée de façon inadaptée), celle-ci retrouvera une **glycémie abaissée avec une insuline élevée, un peptide C élevé et une pro-insuline élevée**.

Le dosage du peptide C et de la pro-insuline permettent de s'assurer que l'insuline sécrétée est bien endogène : pendant la synthèse d'insuline par le pancréas, les cellules synthétisent d'abord une **pré-pro-insuline**, qui après établissement des ponts disulfure devient une **pro-insuline**. Celle-ci est constituée d'un seul fragment d'acides nucléiques : la chaîne A et la chaîne B d'insuline, reliées par une chaîne C (qui ne sert pas à la fonction de la protéine). La **chaîne C est ensuite clivée**, la chaîne A et B (reliées par ponts disulfures) forment **l'insuline mature**. En cas de sécrétion endogène, on retrouve donc non seulement de hauts taux d'insuline sériques, mais également de pro-insuline et de peptide C.

Au contraire, pour des **injections exogènes d'insuline**, le pancréas s'adapte en baissant sa sécrétion d'insuline (rétrocontrôle négatif par les faibles taux de glycémie) : la **pro-insuline** et le **peptide C** sont **effondrés** alors que l'insuline circulante est très élevée.

Ainsi, dans une épreuve de jeûne, on retrouverait en cas d'injections cachées d'insuline : **une glycémie abaissée, une insuline élevée, un peptide C et une pro-insuline effondrés**.

Les **signes de neuroglucopénie** sont bien **présents** : l'hypoglycémie est réelle, et parfois particulièrement sévère en fonction de la dose autoadministrée.

Attention, un autre diagnostic différentiel est la prise cachée de **sulfamides hypoglycémisants** : ces derniers activent la sécrétion endogène d'insuline par le pancréas : le bilan biologique sera donc strictement **superposable à celui retrouvé dans un cas d'insulinome**.

Le **cortisol** est une hormone **hyperglycémisante** (comme le **glucagon**, la **GH**, les **catécholamines** ou la **somatostatine**) : elle augmente en cas d'hypoglycémie. En cas d'injections d'insuline, la **réaction est adaptée, il n'y a pas de raison que le cortisol soit bas**.

La prise d'insuline fait rentrer le glucose dans les cellules, ce qui occasionne une **prise de poids** (fréquemment notée sous traitement chez les diabétiques). Celle-ci est donc plausible (mais non spécifique) en cas d'injections répétées.

Question 106 – B

Vous voyez une alopecie localisée, croûteuse et inflammatoire (rouge, suppuratif).

Les causes d'alopecie sont nombreuses : on les classe en **causes cicatricielles** (si une destruction active du follicule pileux a lieu : c'est irréversible) ou **non cicatricielles** (un processus ralentit ou réduit la croissance des cheveux sans léser irréversiblement le follicule pileux).

Parmi les causes **d'alopecie non cicatricielles**, certaines causes induisent une perte de cheveux **diffuse** :

- Toxicité sur le cycle de croissance du cheveu : chimiothérapie, empoisonnement, radiothérapie
- **Alopecie androgénique** : iatrogène, familiale, hirsutisme chez la femme (dont SOPK)
- Anomalies du cheveu : cheveux cassants, utilisation excessive de sèche-cheveux, pathologies congénitales
- Retard de croissance du cheveu : **iatrogénie (chimio, IEC, BB, lithium...)**, **dysthyroïdies**, **carence nutritionnelle**, **stress**, **grossesse**, **état fébrile**
- **Pelade** : perte de cheveux en plaques ou alopecie totale
- **Lupus érythémateux diffus** : la perte de cheveux est souvent diffuse

Les alopecies non cicatricielles peuvent également être **localisées (focales)** en cas de **pelade**, trichotillomanie, **alopecie induite par la pression ou traction**, syphilis secondaire, **teigne** du cuir chevelu.

Les autres causes sont **cicatricielles (focales ou diffuses)**, donc définitives

- Lupus cutané **discoïde** du scalp
- **Lichen plan**
- Brûlures, traumatisme, radiothérapie
- Morphée (sclérodémie localisée) ou sclérose systémique évolutive (sclérodémie)
- **Sarcoïdose**
- Cancer cutané
- **Kérion** surinfecté, **teigne favique**
- Autres : acné chéloïdienne de la nuque, alopecie centrale centrifuge...

Tout état squameux, croûteux ou pustuleux du cuir chevelu, d'autant plus chez un enfant, est une teigne jusqu'à preuve du contraire. Vous devez impérativement suspecter ce diagnostic. Plusieurs formes existent :

- **Teigne tondante microsporique** (Microsporum) : plaque alopeciante de grande taille squameuse, arrondie, centrifuge, cheveux cassés à quelques millimètres de la peau, en fluorescence **verte** à la lumière de Wood, cicatricielle
- **Teigne tondante trichophytique** (Trichophyton) : petites plaques éparées squameuses ou pustuleuses qui engluent les cheveux cassés à leur émergence, **sans fluorescence** à la lumière de Wood, cicatricielle
- **Favus** (T. schoenleinii, rare en France) : plaques arrondies recouvertes de squames/croûtes jaunes soufre avec dépressions cupuliformes (godets faviques), fluorescence **vert jaune** à la lampe de Wood, non cicatricielle
- **Kérion** : teigne suppurée **inflammatoire**, fréquente en **milieu rural** (T. mentagrophytes notamment) : lésions nombreuses croûteuses/inflammatoires avec écoulement purulent ou sanglant, dépilation si atteinte de zone pileuse (barbe) ou du cuir chevelu, éventuelle adénopathie inflammatoire ou fièvre, **non fluorescente** à la lampe de Wood, peut être non-cicatricielle

La teigne se traite au moins 6 semaines par une association de **traitement local** (polyvidone iodée, imidazolé, ciclopiroxolamine...) et **systémique (griséofulvine)** notamment). On coupe les cheveux au pourtour des plaques. **L'éviction scolaire** est indiquée jusqu'au certificat médical attestant du début de traitement ou du caractère peu contagieux (zoophile/tellurique).

Ici, vous devez donc suspecter un **kérion** : aspect inflammatoire et croûteux, contexte rural. Les dermocorticoïdes peuvent d'ailleurs augmenter le tableau.

La réponse aux autres propositions se trouve dans l'item des teignes, dans la section « diagnostics différentiels » :

Le **psoriasis du cuir chevelu n'est pas alopeciant**. Il s'agit d'une plaque érythémateuse bien limitée recouverte de squames sèches, les cheveux traversent la plaque perpendiculairement.

La **dermatite séborrhéique n'est pas alopeciante**. Là aussi, des plaques érythémateuses se développent, elles sont recouvertes de squames grasses. Les plaques sont généralement masquées par les cheveux (état pelliculaire), dans les formes sévères, elles peuvent se développer en casque et recouvrir les touffes de cheveux.

La **fausse teigne amiantacée n'est pas alopeciante**. Il s'agit d'une complication possible du psoriasis ou de la dermatite séborrhéique (réponse inflammatoire du cuir chevelu), mais aussi d'autres pathologies. Il s'agit de squames adhérentes, épaisses et argentées qui entourent et regroupent les cheveux en touffes.

Ces trois pathologies sont potentiellement responsables de **chutes de cheveux par traction/pression sur les touffes engainées** (on verrait des cheveux rompus à plusieurs mm de la peau) : ici, on voit des plaques alopéciantes sans engainement, les cheveux, ni racine capillaire persistant au centre de la plaque.

La pelade est une maladie alopéciant auto-immune, qui ne provoque ni inflammation ni squames. Elle se présente comme une chute de cheveux formant une plaque ronde ou irrégulière, sur tous les cheveux, les côtés/l'arrière ou le sommet du crâne.

Question 107 – BD

Chez l'enfant de plus de 3 mois et l'adulte, les trois bactéries les plus fréquemment responsables d'otite moyenne aiguë (OMA) sont :

- **Haemophilus influenzae** (association à une conjonctivite purulente)
- **Streptococcus pyogenes** (du groupe A, avec un tableau d'OMA hyperalgique bruyant)
- **Streptococcus pneumoniae** (tableau bruyant également)

D'autres germes sont possibles, mais bien plus minoritaires : Moraxella catarrhalis (son rôle pathogène est discuté), staphylococcus aureus ou épidermitis, Pseudomonas aeruginosa, anaérobies, entérobactéries. Ces germes concernent **moins de 5 %** des cas d'OMA, ce ne sont donc pas les bactéries principales.

Le Staphylocoque doré ou Pseudomonas aeruginosa sont en revanche des germes particulièrement impliqués dans les **otites externes**, et notamment dans les rares, mais graves otites externes malignes retrouvées surtout chez les diabétiques ou les immunodéprimés.

Coxiella burnetii est le germe responsable de la **fièvre Q**, non impliquée dans les otites. Bordetella pertussis est le germe responsable de la **coqueluche**, pas de rôle pathogène dans les otites non plus.

Question 108 - BCD

Le syndrome mononucléosique est une anomalie de la formule leucocytaire avec une **hyperleucocytose modérée (4-30 G/L)** comprenant **plus de 50 %** de lymphocytes et **≥ 10 % de lymphocytes activés**, c'est-à-dire de grandes cellules lymphoïdes polymorphes hyperbasophiles (avec un noyau de grande taille), qui sont aussi appelées **cellules lymphoïdes atypiques ou grandes cellules mononucléées bleutées**. Il s'agit de lymphocytes T cytotoxiques (donc **CD8**, attention piège fréquent).

Les causes principales à connaître sont la **mononucléose infectieuse (primo-infection à EBV)**, **l'infection à CMV**, **la toxoplasmose et la primo-infection VIH**.

Plus rarement, un syndrome mononucléosique peut être occasionné par des **viroses** : hépatites virales aiguës (A, B, C, mais avec une cytolysé hépatique importante au premier plan), primo-infection HHV6 (ou autre virus du groupe herpès), rubéole ou autre maladie éruptive de l'enfance (adénovirus, grippe), oreillons, coqueluche, HTLV1, dengue.

Certaines **infections bactériennes** peuvent également causer un syndrome mononucléosique (rickettsiose, brucellose, listériose, syphilis secondaire, typhoïde), ainsi que des **parasitoses** (notamment le **paludisme**, en phase aiguë).

Enfin, des **causes non infectieuses** sont possibles : hypersensibilité médicamenteuse dont le DRESS, maladie auto-immune, maladie du greffon contre l'hôte, maladie sérique.

Les infections à Pneumocystis jirovecii (pneumocystose) ou Gardnerella vaginalis (vaginose) ne sont pas associées à un syndrome mononucléosique.

Question 109 – ABDE

La récupération des mobilités d'une articulation comprend l'obtention de bonnes amplitudes (massages, étirements actifs ou passifs) et le renforcement musculaire pour stabiliser l'articulation et permettre son bon mouvement. Ici, un bon renforcement de la cuisse est essentiel à la bonne récupération des fonctions du membre inférieur droit (marche, escaliers, lever...). Cet item est ambigu dans la mesure où l'on peut désigner la mobilité comme un gain d'amplitude (dans ce cas, le renforcement n'aide pas) ou comme un gain de fonction globale (qui comprend l'amplitude, la stabilité et l'action de l'articulation).

La marche nécessite une **flexion de genou de 70°** et une extension complète. La montée et la descente des escaliers nécessitent une flexion plus importante (**110°**), la fonction assise nécessite une flexion de **90°**. La récupération des mobilités du genou est donc essentielle à la bonne autonomie de marche.

La bonne prise en charge des troubles de la déglutition est essentielle pour éviter une inhalation ou une dénutrition par difficultés à s'alimenter. L'orthophoniste est le professionnel de santé le plus adapté pour réaliser un bilan de la déglutition, conseiller les mesures adaptées à l'état du patient et rééduquer cette fonction de déglutition.

Chez ce patient jeune comprenant plusieurs déficits, une prise en charge rééducative est évidemment indispensable. Les orientations les plus adaptées sont les **soins de suite et réadaptation neurologiques ou une prise en charge en médecine physique et réadaptative** (il est possible qu'une telle question posée par des MPR favorise une orientation vers un centre MPR pour ce patient jeune multidéficitaire. Il semble que selon les centres et les disponibilités locales, les deux options soient cependant favorables pour la prise en charge de déficits neurologiques).

Vous devez connaître la **classification MRC**, qui est un score de 0 à 5 attribué à un groupe musculaire :

- **0** : absence de contraction visible
- **1** : contraction visible sans mouvement du membre
- **2** : mouvement insuffisant pour vaincre la pesanteur
- **3** : mouvement permettant de vaincre la pesanteur (mais pas la résistance)
- **4** : mouvement contre la pesanteur et contre résistance (mais force diminuée)

- **5** : force musculaire normale

Pour finir, la reconnaissance de travailleur handicapée est à demander auprès de la **CADPH** (Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées) qui dépend de la MDPH.

Ci-dessous le détail de la correction de l'item D de la QI 44 qui était sensiblement la même question.

Être reconnu travailleur handicapé permet, notamment, de bénéficier des mesures suivantes :

- Orientation vers un établissement ou service d'aide par le travail, vers le marché du travail ou vers un centre de rééducation professionnelle (CRP) ;
- Obligation d'emploi, avec quota dans les entreprises de plus de 20 employés (> 6 % de TH)
- Accès à la fonction publique par concours, aménagé ou non, ou par recrutement contractuel spécifique
- Aides financières de l'Agefiph pour la formation
- Priorité d'accès à diverses mesures d'aides à l'emploi et à la formation, ainsi qu'à des aménagements des dispositifs existants (contrat d'apprentissage, contrat unique d'insertion, etc.)
- En cas de licenciement, la durée du préavis légal est doublée pour les travailleurs reconnus handicapés, sans toutefois que cette mesure puisse avoir pour effet de porter au-delà de trois mois la durée du préavis

Question 110 – ACE

Selon l'âge, l'indication et les souhaits de la patiente, plusieurs d'hystérectomie peuvent être réalisées. On peut faire une hystérectomie **totale** (en enlevant le corps et le col utérin) ou **subtotale** (on enlève le corps de l'utérus, mais on laisse le col en place) ; **conservatrice** (on laisse les annexes : trompes et ovaires) ou **non conservatrice** (hystérectomie avec salpingo-ovariectomie).

On peut également réaliser une **hystérectomie radicale** (dans le cas de cancer : on enlève aussi le 1/3 supérieur du vagin et les ganglions lymphatiques pelviens).

Ici la pathologie est bénigne et le traitement symptomatique : la technique utilisée **dépend du choix** de la patiente (on peut théoriquement laisser le col dans cette situation). Chez une femme non ménopausée et en l'absence d'indication médicale franche, en revanche, on **préfèrera une hystérectomie conservatrice** (pas d'ablation des ovaires) pour éviter une ménopause précoce et les effets secondaires en découlant (syndrome climatérique, ostéoporose, troubles génito-urinaires...).

Bien sûr, dans la mesure où on enlève l'utérus, une grossesse est impossible (infertilité) : le projet d'enfants doit être envisagé avant l'opération.

L'hystérectomie peut être réalisée sous anesthésie générale ou loco-régionale = ALR (péridurale ou rachianesthésie), en fonction de la voie d'abord :

- Hystérectomie par voie **abdominale** (ou par laparotomie, voie haute, chirurgie dite « ouverte »). Dans ce cas, l'intervention est réalisée par une ouverture de l'abdomen, généralement horizontale, parfois verticale, entre le pubis et l'ombilic. L'ALR ou l'AG sont possibles.
- Hystérectomie **vaginale** (ou par voie basse)

L'intervention se déroule alors par les voies naturelles et ne comporte pas d'incision abdominale. Ici aussi, l'ALR ou l'AG sont possibles.

- Hystérectomie par **coelioscopie** (ou laparoscopie)

Une opération par coelioscopie nécessite une distension abdominale importante (on injecte de l'air), donc une **curarisation**. Cette dernière impose une anesthésie générale avec intubation (en raison du relâchement musculaire total : la patiente ne pourra pas respirer sinon).

Question 111 – BCD

Plusieurs résultats de sérologie de toxoplasmose sont possibles :

- **IgM -/IgG -** : la patiente n'est **pas immunisée** : on conseille des mesures hygiéno-diététiques et on réalise une **sérologie mensuelle** jusqu'à l'accouchement
- **IgM -/IgG+** : **l'immunité est ancienne** (on peut confirmer par un 2^e dosage à 15 j d'intervalle en cas de doute) : pas de surveillance nécessaire (sauf en cas d'immunodépression)
- **IgM+/IgG -** : une **séroconversion** est probable : on instaure un traitement, une surveillance échographique et on prévoit une amniocentèse
- **IgM+/IgG+** : il peut s'agir d'une **infection évolutive ou ancienne**

Dans ce dernier cas : on datera la primo-infection par un **test d'avidité aux IgG** : si le test d'avidité est négatif, la primo-infection est récente (les IgG n'ont pas encore été sélectionnés). Si l'avidité des IgG est élevée, alors l'infection est ancienne (un indice d'avidité > 0,5 date une infection à plus de 5 mois).

Il est donc trop tôt pour programmer une amniocentèse : une primo-infection n'est pas certaine, et ce geste invasif comprend un risque de perte fœtale : on recherche d'abord des arguments supplémentaires.

Il est également trop tôt pour parler de risque de transmission materno-fœtale (il sera nul en cas d'infection ancienne, important en cas de primo-infection).

En cas de primo-infection avérée, le **risque de transmission est plus important en fin de grossesse** (transmission mère enfant de 70 %, contre 6 % à moins de 13SA), mais l'atteinte est largement **plus grave en début de grossesse** (au troisième trimestre, aucun risque malformatif, le principal risque est la chorio-rétinite). Les atteintes peuvent comprendre une **fausse couche précoce**, une **mort fœtale in utero**, des **atteintes cérébrales** (microcalcifications cérébrales, microcéphalie, retard psychomoteur, hydrocéphalie), **ophtalmiques** (choriorétinite, cataracte congénitale, microphthalmie), des **épanchements des séreuses**.

Si le **test d'avidité des IgG est négatif** (primo-infection), on instaurera de la **Spiramycine** et on programmera une **amniocentèse** (à au moins **4 semaines** de la séroconversion et au **minimum à 18 SA**). Un **suivi échographique mensuel** et néonatal (examen placentaire, fond d'œil, échographie transfontanellaire, sérologies maternelles et fœtales au cordon) est systématique, quel que soit le résultat de la PCR.

Si le résultat de la PCR est positif, on instaurera de la **pyriméthamine sulfadiazine**. En cas de signes échographiques d'atteinte fœtale (dilatation des ventricules cérébraux, hyperéchogénités cérébrales, hépatomégalie, ascite, augmentation de l'épaisseur du placenta), une **IMG** peut être discutée.

Question 112 – E

Le **score de Glasgow** est une classification pronostique applicable aux comas traumatiques. Le score s'étend de **3** (coma profond) à **15** (conscience normale) selon trois paramètres :

- **Ouverture des yeux** (E ou Y) : spontanée (4), à l'appel (3), à la douleur (2), aucune (1)
- **Réponse verbale** (V) : orientée (5), confuse (4), incohérente (3), incompréhensible (2), aucune réponse (1)
- **Réponse motrice** (M) : à la demande (6), adaptée à la douleur (5), retrait à la douleur (4), MS en flexion stéréotypée (3), MS en extension stéréotypée (2), aucune réponse (1)

Vous devez connaître ce score par cœur (questions très fréquentes). Pour la réponse verbale, on différencie une réponse confuse (vous demandez la date au patient et il vous donne la mauvaise date) ou incohérente (vous demandez la date et le patient vous donne son prénom). Ici, le patient a une ouverture des yeux à 3 (à l'appel), une réponse verbale à 4 (confuse) et motrice à 5 (adaptée à la douleur). Le score total est donc de 12.

On définit un patient **comateux** comme ayant un score de **Glasgow ≤ 8** (ce n'est pas le cas du patient). En dessous de ce score, on considère que les voies aériennes supérieures ne sont plus protégées (risque de dépression respiratoire et d'inhalation), ce qui indique une **intubation**.

Le score de Glasgow ne prend pas en compte les réflexes du tronc cérébral à la différence du **score de Liège**, qui reprend les mêmes critères (ouverture des yeux, réponses verbales et motrices) que le score de Glasgow plus les réflexes suivants :

- Réflexes fronto-orbitaire (5)
- Réflexe oculo-céphalogyre vertical (4)
- Réflexe photomoteur (3)
- Réflexe oculo-céphalogyre horizontal (2)
- Réflexe oculo-cardiaque (1)
- Aucun réflexe du tronc cérébral (0)

Le score total va donc de **3 (coma profond) à 20 (personne consciente)**.

Question 113 – E

Une question (toujours difficile) sur les dyslipidémies tombe plus ou moins chaque année, souvent sur une photographie. Voici donc celle de 2022.

Vous voyez des **xanthomes** (amas graisseux jaunâtre) sur les pieds de ce (très jeune) enfant : à cet âge, la présence de xanthomes vous fait suspecter une dyslipidémie familiale sévère (vous pouvez donc éliminer une pathologie polygénique ou hétérozygote).

Ici, les xanthomes sont localisés au **cou du pied** et entre les orteils, ils semblent suivre les plis naturels de la peau. Il s'agit donc de **xanthomes des plis, qui sont pathognomoniques de dysbétalipoprotéinémie**.

Un **xanthome tendineux** (qui orienterait vers une hypercholestérolémie familiale) est une lésion profonde arrondie évoquant un kyste, la couleur de la peau est normale.

La **dysbétalipoprotéinémie** est une dyslipidémie de type III (IDL augmenté) **autosomique récessive** (mutation homozygote de l'apoprotéine E2) : elle comprend une hypertriglycéridémie avec une hypercholestérolémie et une baisse de l'apoprotéine B, et cliniquement des **xanthomes jaune orangé des plis palmaires ou tubéreux** (rares, mais pathognomoniques). Le risque est la décompensation en dyslipidémie de type 5 (hyperchylomicronémie transitoire), ainsi que des troubles cardiovasculaires précoces.

L'hypercholestérolémie familiale est une mutation autosomique dominante du récepteur au LDL, qui comprend une augmentation du LDL-cholestérol et du cholestérol total, des **xanthomes tendineux, un arc cornéen prématuré**. Le risque est cardiovasculaire. La mutation peut être **hétérozygote** (tableau plus modéré, risque dès 50-60 ans) ou **homozygote** (signes dès l'enfance, bien plus sévère, avec des troubles ischémiques dès 10 ans).

Le **syndrome d'hyperchylomicronémie familiale** est une hypertriglycéridémie de transmission **autosomique récessive**, qui peut se traduire par une dyslipidémie de type I ou de type V. Les triglycérides sont augmentés de façon isolée, les signes cliniques peuvent donc être une **hépatomégalie stéatosique, une xanthomatose cutanée éruptive, une lipémie rétinienne**. Le risque en cas d'hypertriglycéridémie majeure est la pancréatite aiguë.

L'hypercholestérolémie polygénique résulte d'une interaction entre un patrimoine génétique et l'environnement (erreurs de régime). Le caractère familial est moins fréquent, l'hypercholestérolémie est modérée et sensible au régime, les **dépôts extravasculaires (xanthomes) sont rares**. Les troubles cardiovasculaires sont tardifs (hypercholestérolémie vers 40 ans).

Question 114 – BCE

Les effets indésirables des morphiniques sont :

- **La constipation** qui persiste dans le temps et doit être systématiquement prévenue par des mesures hygiéno-diététiques et un **laxatif** (macrogol par exemple)
- **Les nausées ou vomissements**, en début de traitement notamment
- La **dépression respiratoire** en cas de surdosage (définie comme une fréquence respiratoire < 10 /minute), qui peut indiquer une injection de Naloxone
- Un phénomène de **tolérance et d'accoutumance**, physique et psychique, avec risque de mésusage

- Une **réten-tion aiguë d'urine** : attention en cas d'anticholinergique associé (tricycliques, néfopam)
- Une **confusion**, des hallucinations, un délire, une possible dysphorie (chez les patients âgés), motivant une baisse des posologies voire un arrêt du traitement
- Des **troubles de la vigilance** : sédation, somnolence
- Un **prurit**, une sécheresse buccale

Les **contre-indications** théoriques sont l'insuffisance respiratoire ou hépatique, l'état dépressif sévère, les traumatismes crâniens ou l'hypertension intracrânienne, un syndrome abdominal aigu non diagnostiqué, un allaitement maternel.

Une insuffisance rénale obstructive est théoriquement possible sur une réten-tion aiguë d'urine sévère, mais les morphiniques ne causent pas d'insuffisance rénale organique ni d'insuffisance cardiaque.

Une insuffisance rénale obstructive est théoriquement possible sur une réten-tion aiguë d'urine sévère, mais les morphiniques ne causent pas d'insuffisance rénale organique ni d'insuffisance cardiaque.

Question 115 – ACE

La maladie de Takayasu touche majoritairement des **femmes** (70-90 % des cas, avec un sex-ratio de 9 femmes pour un homme), avec un âge de début à **20-35 ans** (possiblement plus tôt, ou plus tardif chez les hommes ou les Caucasiens, mais avant 50 ans dans tous les cas). Il s'agit d'une vascularite des **vaisseaux de gros calibre** (comme la maladie de Horton).

La clinique est divisée en deux phases :

La **phase précocclusive** systémique (dure quelques semaines à quelques mois) comprend des signes **généraux** (AEG, fièvre) et **inflammatoires** : atteintes **rhumatologiques** (arthralgie/arthritis, myalgies, syndrome de pseudo-polyarthrite rhumatoïde), **cutanées** (rash, érythème noueux, pyoderma gangrenosum), **ophtalmologiques** (épislérite, uvéite antérieure), **douleurs** sur le trajet des gros vaisseaux (carotidodynie notamment), **sérites**...

La **phase occlusive** désigne les symptômes occasionnés par les sténoses, occlusions ou anévrysmes séquellaires de l'inflammation (tissus fibrotiques) : elle peut concerner les **artères des membres supérieurs** (claudication douloureuse, faiblesse à l'effort, asymétrie de TA, absence d'un pouls, syndrome de Raynaud, ischémie de membre), **céphaliques** (syndrome de l'arc aortique, souffle claviculaire, manifestations neurologiques/neurosensorielles : céphalées, diplopies, vertiges, troubles visuels), **aortiques** (insuffisance aortique, embolies distales, HTA par coarctation aortique, ischémie mésentérique), cardiaques (coronarite ostiale, insuffisance cardiaque), **rénales** (HTA rénovasculaire par fibrodysplasie), des **membres inférieurs** (claudication), et **pulmonaires** (toux, hémoptysie, hypertension pulmonaire).

La présentation classique est celle d'une HTA rénovasculaire par sténose inflammatoire ou cicatricielle des artères rénales chez une femme jeune, avec claudication d'une extrémité/asymétrie des pouls ou de tension, ou souffle vasculaire (artère subclavière). L'imagerie artérielle (angioTDM/IRM, échographie doppler) retrouvera une **succession de sténoses et d'ectasies vasculaires** avec épaississement des parois artérielles.

Le traitement comprend une **corticothérapie (1 mg/kg/j pendant 2-4 semaines puis diminution progressive)** **efficace dans > 50 % des cas**, et éventuellement un traitement chirurgical ou endovasculaire des sténoses déjà présentes.

Question 116 – ABE

L'endocardite infectieuse touche principalement les patients de **plus de 60-70 ans**, avec un sex-ratio de **3 hommes pour une femme**. 53 % des cas surviennent sur un terrain avec une valvulopathie ou une valve prothétique, 40 % sur un terrain sans valvulopathie (connue) sous-jacente.

Les **facteurs de risque** sont les prothèses vasculaires ou cardiopathies (dont valvulopathies) à risque, les toxicomanes par voie IV, les matériels intraveineux (PAC, sondes de pacemaker ou de DAI), les actes invasifs à risque de bactériémie (pose de VVC), le diabète, la mauvaise hygiène buccodentaire, l'hémodialyse...

L'endocardite survient le plus souvent sur cœur gauche (90 % des cas). L'ordre de fréquence des valves touchées est : **valve aortique > mitrale > tricuspide > pulmonaire**.

Les endocardites du **cœur droit** sont le plus souvent localisées sur la tricuspide et font rechercher un terrain de **toxicomanie IV**.

La lésion anatomique primitive est la **végétation**, qui est un amas de fibrine, de plaquettes, de leucocytes et de bactéries fixés sur les feuillets/cordages ou les berges d'une CIV. Les lésions sont susceptibles d'emboliser ou d'endommager les structures cardiaques ou valvulaires.

Retenez bien les 4 facteurs de risque de **mortalité** : **l'âge, l'infection par staphylococcus aureus, les complications intracérébrales et l'insuffisance cardiaque**.

Pour rappel, les cardiopathies prédisposant à l'endocardite infectieuse sont classées selon deux groupes :

- **Groupe A (cardiopathie à haut risque)** : **prothèse valvulaire** (qu'elle soit biologique ou mécanique) ou antécédent de plastie mitrale avec anneau prothétique, **antécédent d'endocardite infectieuse**, **cardiopathie congénitale cyanogène non opéré**, dérivation chirurgicale
- **Groupe B (cardiopathie à risque intermédiaire)** : **valvulopathie**, prolapsus mitral, bicuspidie aortique, **cardiopathie congénitale non-cyanogène** (sauf la CIA), **cardiomyopathie hypertrophique obstructive**

Attention (le piège tombe souvent), la communication inter-atriale (CIA) n'est pas une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

Question 117 – AC

La mort encéphalique représente **moins d'1 %** des décès en France. La principale cause est **l'AVC (> 50 %)**, devant l'anoxie et les traumatismes (accident de la voie publique ou non).

Le diagnostic de mort encéphalique est clairement défini légalement en raison de son implication pour un potentiel **prélèvement d'organes**.

La définition de l'état de mort encéphalique, fixée par décret, est **l'absence totale de conscience ou d'activité motrice spontanée** (score de Glasgow et de Liège à 3), associée à **l'abolition de tous les réflexes du tronc cérébral** (le dernier à disparaître étant le réflexe oculo-cardiaque) et **l'absence totale de respiration spontanée** (vérifiée par épreuve d'hypercapnie).

Une confirmation paraclinique est nécessaire (médico-légal) :

- **2 électro-encéphalogrammes nuls et aréactifs, réalisés à 4 h d'intervalle pendant au moins 30 min** (en l'absence de sédation : barbitémie négative)
- Une angiographie cérébrale des 4 axes ou un angioscanner retrouvant une absence de circulation cérébrale (avec une hémodynamique stable)

Ces constatations doivent concerner un patient **hors hypothermie, intoxication médicamenteuse ou sédation** (facteurs de confusion susceptibles de modifier la clinique ou les examens).

L'épreuve d'hypercapnie consiste à débrancher le respirateur, en administrant de l'oxygène par sonde endotrachéale (5-10 L/min) : le médecin vérifie l'absence de tout mouvement de la cage thoracique pendant 5 à 10 minutes. La fin de l'épreuve est marquée par la vérification de l'hypercapnie sur les gaz du sang (entre 50 et 60 mmHg en pratique). Il n'est pas indispensable d'extuber le patient (enlever le tube) : l'arrêt du respirateur suffit. La sonde sera nécessaire pour maintenir les organes viables jusqu'à un potentiel PMO : il est préférable de la laisser en place.

Le procès-verbal de la mort doit être signé **par 2 médecins différents** constatant le décès, l'heure, la date et le résultat des examens réalisés. **En cas de PMO**, les médecins ayant constaté le décès et ceux réalisant le prélèvement chirurgical doivent appartenir à **2 services distincts**. La loi ne stipule pas que le médecin doit exercer en dehors de l'hôpital.

Ces réglementations ne concernent pas tous les décès (moins contraignant pour un décès par arrêt cardiorespiratoire : un seul médecin est nécessaire pour signer le certificat de décès par exemple).

Question 118 – C

La drépanocytose est une pathologie **autosomique récessive**, qui concerne le gène de la **chaîne bêta d'hémoglobine**. Il s'agit de l'hémoglobinopathie la plus fréquente au Monde, et plus largement la maladie génétique la plus fréquente dans le Monde (elle concerne **5 millions** de personnes, 1 naissance/3000 en France). Elle est particulièrement fréquente chez les sujets originaires **d'Afrique** (en Afrique noire, la fréquence peut atteindre une naissance sur 30).

Les sujets homozygotes ont une anémie profonde avec une **hémolyse** dès l'enfance et des **crises vaso-occlusives** (douleurs abdominales et osseuses) dues à la polymérisation d'une hémoglobine anormale (**hémoglobine S**). Cette polymérisation rend le globule rouge déformé (**falciforme**), notamment en situation d'hypoxie. Il s'agit donc bien d'une pathologie de l'hémoglobine (contenu de l'hématie) et non de la membrane (contenant).

En France, les maladies systématiquement dépistées à la naissance sont **l'hypothyroïdie congénitale** (dosage de la TSH), **l'hyperplasie congénitale des surrénales** (17-OH-progesterone), la phénylcétonurie (phénylalanine), la **mucoviscidose** (trypsine) et le **déficit en MCAD** (octanoyl-carnitine).

La drépanocytose est dépistée seulement sur des populations ciblées, en pratique quand les **parents sont originaires de pays ou régions à risque** (Afrique, surtout subsaharienne, Antilles, Guyane, Réunion...). On réalise alors une **électrophorèse de l'hémoglobine** (en cas de drépanocytose, on aura une bande sûre d'hémoglobine S et une absence de bande A).

Dans les régions nordiques, la prévalence de la drépanocytose est bien plus rare. Ainsi, un sujet malade (qui est homozygote, donc transmettra forcément un gène pathologique) qui s'unit à une conjointe du nord de l'Europe (faible risque d'hétérozygotie) aura un faible risque d'avoir un enfant malade. En revanche, cet enfant sera forcément hétérozygote.

Pour l'anecdote : la distribution géographique est due au fait que l'hétérozygotie pour la drépanocytose s'est avérée être dans l'évolution un facteur protecteur contre le paludisme, on retrouve donc bien plus d'hétérozygotes et de malades dans les pays à endémie palustre.

Question 119 – AC

Le syndrome de l'X fragile est une anomalie génétique liée à l'X, par **mutation instable du gène FMR1** (en Xq27.3, qui ne sera alors pas ou mal exprimé) qui code pour la **protéine FMRP** (rôle dans les synapses neuronales : transport intracellulaire de **l'ARNm**, indispensable à la plasticité synaptique). L'anomalie est une expansion d'une séquence de plusieurs triplets CGG en région non codante (5') de ce gène : cette expansion s'aggrave au fil des générations, on parle de **mutation instable** (comme pour la chorée de Huntington). Le syndrome de l'X fragile est la **2^e cause génétique de déficience intellectuelle** (après la trisomie 21) : l'atteinte concerne **1 garçon sur 4000** et une fille sur 5000-8000.

Le nombre de triplets est corrélé à l'atteinte :

- **6-44 triplets CGG** : gène **normal**, rare expansion vers la prémutation
- **45-54 triplets** : **intermédiaire**, rare expansion vers la prémutation
- **55-200 triplets sans méthylation = prémutation** : expansion systématique (vers prémutation plus grande ou mutation), ARNm présent, mais forme des agrégats toxiques dans les noyaux neuronaux (la protéine FMRP est synthétisée normalement)
- **> 200 triplets avec méthylation : mutation complète**, expansion variable, ARNm absent, protéine FMRP absente chez l'homme (niveau réduit chez la femme)

Le **père** peut transmettre un nombre normal/intermédiaire de triplets ou une prémutation, mais jamais de mutation complète. La **mère** peut transmettre un nombre normal/intermédiaire, une prémutation ou une mutation (avec une expansion variable). L'augmentation du nombre de triplets est importante quand la mère transmet le gène, alors qu'elle est plus stable dans une transmission maternelle.

En cas de **mutation complète**, on observe un **retard mental** chez 100 % des garçons atteints et 40-60 % des filles hétérozygotes. Chez le garçon, on observe par ailleurs des **troubles du comportement**, une **dysmorphie** (visage allongé avec de grandes oreilles) et une **macro-orchidie**. Chez la fille, le morphotype est normal, on observe principalement un retard de langage.

En cas de **prémutation**, on observe une **insuffisance ovarienne** avec ménopause prématurée, ou un **syndrome FXTAS** (maladie neurodégénérative de l'adulte après 50 ans).

Le diagnostic est confirmé par **biologie moléculaire : PCR confirmé par Southern Blot et profil de méthylation**. L'anomalie n'est pas visible sur un caryotype (analyse chromosomique) : la résolution n'est pas assez élevée.

Question 120 – ABE

Les granulomes retrouvés dans la sarcoïdose sont dits **tuberculoïdes**. Ils sont organisés en un **follicule central constitué de cellules épithélioïdes** (= macrophages activés) et de **cellules géantes** (cellules de Langerhans), avec des **lymphocytes T** intercalés en couronne autour du follicule (en zone marginale) et une **réaction fibroblastique** en couronne. Les lésions de **fibrose** sont présentes de façon inconstante.

Il n'y a **pas de nécrose caséuse** (s'il y en a, on évoque le diagnostic de **tuberculose**) **ni de nécrose fibrinoïde centrale** (si c'est le cas, on évoque une **vasculite**).

Une **cellule épithélioïde** est une grande cellule au cytoplasme éosinophile et au noyau allongé qui dérive de cellules phagocytaires : il ne s'agit pas à proprement parler d'une cellule épithéliale. Les **cellules géantes de Langerhans** sont formées par la fusion de cellules épithélioïdes, elles sont multinucléées.

Le diagnostic de sarcoïdose comprend (**sauf dans le cas du syndrome de Löfgren**) une biopsie objectivant ce granulome épithélioïde gigantomacrophagaire, de distribution **périlymphatique**.

En cas de suspicion clinico-radiologique, on réalisera :

- **En première ligne** : une biopsie de sarcoïde cutanée ou d'adénopathie périphérique, de nodule conjonctival, des glandes salivaires accessoires (rentabilité de 20-60 %) ou bronchique étagée
- **En deuxième ligne** : une biopsie hépatique, transbronchique, synoviale, une ponction écho-endoscopique de ganglions médiastinaux, ou une biopsie de ganglions profonds, de muqueuse nasale, de muscle, de nerf...
- **En dernière ligne** : une biopsie chirurgicale pulmonaire

Il est en revanche inutile de biopsier un érythème noueux, qui est une lésion cutanée non spécifique ne contenant pas de granulome. C'est une dermo-hypodermite aiguë, qui régresse spontanément sans séquelles et peut être due à de multiples étiologies (**infections à streptocoques, tuberculose, yersiniose, iatrogénie, MICI, grossesse, Behçet...**).

Les signes cutanés spécifiques de sarcoïdose dans lesquels on retrouvera un granulome sont les **sarcoïdes** (lésions cutanées infiltrées), qui peuvent prendre plusieurs formes (lésions papuleuses, nodulaires, forme angiolupoïde, lupus pernio, sarcoïdes sur cicatrices...).

DCP2

Une matière consacrée à la méthodologie et à la mémorisation en plus des spécialités

En exclusivité avec Conf Plus :

La création d'une matière méthodologie - des
fiches, des vidéos et des techniques de
mémorisation - conçue par le Champion de France
de mémoire Florian MANICARDI pour vous aider
dans vos révisions et dans vos apprentissages à
long terme !



Une patiente de 43 ans, sans antécédent médical notable, se présente aux urgences pour une douleur abdominale intense évoluant depuis 48 heures. Cette douleur a débuté dans la région épigastrique et se localise plus précisément en fosse iliaque droite. Elle a vomi à plusieurs reprises. Les paramètres vitaux à l'arrivée sont :

- température : 38,5 °C
- pression artérielle : 95/63 mmHg
- fréquence cardiaque : 106 bpm –
- SpO2 en air ambiant : 97 %
- EVA de la douleur : 8/10

L'examen physique objective une contracture abdominale généralisée.

Question 1 – QCM

Quelles mesures prenez-vous aux urgences, à l'admission de la patiente ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Pose d'une sonde urinaire
- B. Remplissage vasculaire
- C. Traitement par amines vasopressives
- D. Antalgique par voie intra-veineuse
- E. Pose d'une sonde naso-gastrique

Question 2 – QCM

Concernant la contracture abdominale de cette patiente, quelles sont les propositions exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Il existe une irritation péritonéale
- B. Elle peut être liée à une déshydratation importante
- C. Elle est volontaire, en réaction à la palpation abdominale
- D. C'est une urgence chirurgicale
- E. Elle est invincible à la palpation

Question 3 – QCM

Quels diagnostics évoquez-vous à ce stade ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une colique hépatique
- B. Un ulcère perforé
- C. Une pyélonéphrite aiguë
- D. Une péritonite par perforation diverticulaire
- E. Une péritonite appendiculaire

Question 4 – QCM

Quels examens biologiques prescrivez-vous en urgence ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Groupe sanguin et recherche d'agglutinines irrégulières
- B. Créatininémie
- C. TP et TCA
- D. Hémocultures
- E. Sérologie Helicobacter pylori

Question 5 – QRU

Quel examen complémentaire demandez-vous pour établir votre diagnostic étiologique ?

- A. Échographie abdomino-pelvienne
- B. Fibroscopie œso-gastro-duodénale
- C. Radiographie thoracique
- D. Scanner abdomino-pelvien
- E. Radiographie de l'abdomen sans préparation

Question 6 – QCM

Voici des coupes scannographiques.



Quelles sont les propositions exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Le chiffre 2 correspond à un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas
- B. Il s'agit d'un scanner abdomino-pelvien en coupe axiale (transversale)
- C. Le chiffre 3 correspond à un stercolithe appendiculaire
- D. Le chiffre 1 correspond à l'utérus
- E. Le rein droit est visible sur un de ces clichés

Question 7 – QCM

A propos de cette coupe scannographique. Quelles sont les propositions exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Le chiffre 5 correspond à un épanchement liquidien
- B. Le chiffre 4 correspond au rein gauche
- C. Il existe un amas d'anses grêles
- D. Il existe un pneumopéritoine
- E. L'aorte est visible

Question 8 – QCM

A propos de l'anatomie vasculaire digestive, quelles sont les réponses exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. L'arcade de Riolan est une anastomose entre le territoire mésentérique supérieur et inférieur
- B. Le tronc coeliaque donne naissance à l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique
- C. L'appendice est vascularisé par une branche artérielle issue de l'artère mésentérique supérieure
- D. Le colon droit est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure
- E. La veine mésentérique inférieure se draine dans la veine cave inférieure

Question 9 – QCM

Vous portez le diagnostic de péritonite aiguë généralisée d'origine appendiculaire. Quels sont les grands principes de prise en charge de cette pathologie ?

- A. Il faut réaliser une appendicectomie et la résection du caecum plus ou moins étendue au côlon ascendant
- B. L'appendice est systématiquement envoyé au laboratoire d'anatomo-pathologie
- C. Une toilette péritonéale au sérum physiologique sera systématiquement réalisée
- D. A ce stade, une antibiothérapie à large spectre intraveineuse doit être prescrite
- E. La chirurgie pourra être différée de quelques heures sous couvert d'antibiothérapie

Question 10 – QRU

La patiente bénéficie en urgence d'une appendicectomie avec toilette péritonéale. Elle a une antibiothérapie postopératoire pendant 5 jours par amoxicilline-acide clavulanique, adaptée à l'identification d'un Escherichia coli multisensible isolé dans les prélèvements réalisés en peropératoire. Les suites opératoires sont simples. La sortie est autorisée au 6e jour postopératoire. La patiente est réadmise en urgence 48 h heures plus tard pour une hyperthermie à 38,5 °C associée à des douleurs abdominales. Le toucher rectal objective une masse pelvienne douloureuse. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Une pyélonéphrite
- B. Un abcès douglassien
- C. Un abcès de paroi
- D. Une perforation d'ulcère
- E. Une phlébite de la veine ovarienne

Question 11 – QCM

La patiente bénéficie rapidement d'un scanner abdomino-pelvien confirmant le diagnostic d'abcès au niveau pelvien, mesuré à 6 cm. Quels principes de prise en charge doit-on retenir ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Un drainage est requis pour évacuer l'abcès
- B. Il faut réaliser un prélèvement bactériologique du contenu de l'abcès
- C. Il faut reprendre l'antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique
- D. Un drainage radio-guidé percutané est envisageable
- E. Il n'est pas nécessaire d'hospitaliser la patiente

Question 12 – QCM

La patiente est hospitalisée. L'abcès est drainé sous contrôle scannographique. L'antibiothérapie est adaptée aux prélèvements bactériologiques réalisés lors du drainage. Il n'est pas nécessaire de réopérer la patiente. Six mois plus tard, elle consulte pour l'apparition d'une tuméfaction ombilicale, apparue au niveau d'une cicatrice d'incision. Quels signes orientent vers une éventration non compliquée ?

- A. La tuméfaction est inflammatoire
- B. La tuméfaction est réductible
- C. La tuméfaction est expansible à la toux
- D. La tuméfaction est irrégulière
- E. La tuméfaction est douloureuse

Question 13 – QCM

La patiente vous interroge au sujet de cette éventration, que pouvez-vous lui dire ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une intervention peut être programmée pour fermer le défaut pariétal
- B. L'éventration peut augmenter de taille avec le temps
- C. Une intervention prévient le risque d'étranglement
- D. Le risque d'étranglement augmente avec la taille du collet
- E. La fermeture spontanée est encore possible

Question 14 – QRU

La patiente préfère ne pas envisager d'intervention. Cinq ans plus tard, elle est adressée aux urgences pour un syndrome douloureux abdominal survenu brutalement, associé à des vomissements et un arrêt des gaz. A l'examen clinique, l'abdomen est météorisé, sensible dans son ensemble. L'éventration ombilicale a augmenté de volume, elle est réductible. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Appendicite récidivante sur moignon
- B. Colique hépatique
- C. Occlusion sur bride
- D. Péritonite récidivante sur lâchage de moignon appendiculaire
- E. Étranglement sur l'éventration

Question 15 – QCM

La patiente est opérée en urgence d'une occlusion sur bride. Il n'est pas nécessaire de faire de résection digestive et les suites opératoires sont simples. Quelles informations pouvez-vous donner à la patiente en post-opératoire ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une héparine de bas poids moléculaire à dose prophylactique est indiquée en post-opératoire
- B. Une éventration peut toujours survenir sur les cicatrices de cette intervention
- C. Une nouvelle occlusion n'est plus à craindre, car la bride a été sectionnée
- D. Une reprise rapide de l'alimentation orale est possible avec un régime sans résidu pendant les 20 jours post-opératoires
- E. La reprise du transit est favorisée par la reprise rapide d'une activité physique

DP8

Vous voyez en consultation une femme de 65 ans pour le bilan d'une dyspnée. A l'interrogatoire elle se plaint d'un essoufflement dans la vie quotidienne et notamment à la marche rapide à plat. Il n'y a pas de toux et pas d'expectoration. Elle fume 10 cigarettes/jour, avec un tabagisme évalué à 50 paquets années. On ne trouve pas de notion de terrain atopique. Elle ne prend aucun traitement. Elle n'a pas eu d'exposition professionnelle particulière.

Elle n'a pas présenté d'épisode aigu respiratoire depuis au moins 10 ans. Elle n'a pas reçu d'antibiotique depuis au moins 4 ou 5 ans ; c'était, se souvient-elle, pour une sinusite. L'auscultation pulmonaire trouve un murmure vésiculaire modérément diminué de façon bilatérale avec quelques sibilants. Le reste de l'examen clinique est considéré comme normal. Elle pèse 65 kg et mesure 164 cm.

Question 1 – QCM

Avec les éléments de l'auscultation pulmonaire dont vous disposez, quelles sont les deux hypothèses diagnostiques les plus vraisemblables ?

- A. Insuffisance cardiaque gauche
- B. Maladie neuromusculaire
- C. Pneumopathie interstitielle diffuse
- D. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- E. Asthme

Question 2 – QCM

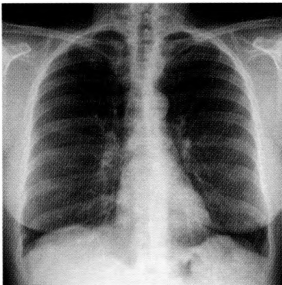
Dans le cadre de cette dyspnée chronique, quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous en première intention ?

- A. Angioscanner thoracique avec temps artériel pulmonaire
- B. D-Dimères
- C. Radiographie de thorax debout
- D. TEP scanner
- E. CRP

Question 3 – QCM

La NFS est normale. La radiographie thoracique demandée est ci-dessous.

Dans le cadre du bilan de cette dyspnée chronique, vous réalisez l'examen suivant : Concernant ces examens, quelles est (sont) la (les) bonne(s) réponse(s) ?



	Mesuré	Théo	Limite	%Théo	Post-béta2	%Post/Pré
[L]	2.03	2.43	1.72	84	2.18	7
[L]	0.77	2.00	1.38	38	0.89	16
[%]	28.87	74.85	64.17	39		
[%]	37.95				40.94	8
[L/s]	2.56	5.66	4.18	45	2.43	-5
[L/s]	0.60	5.01	2.79	12	0.84	40
[L/s]	0.42	3.30	1.50	13	0.35	-17
[L/s]	0.20	0.96	-0.17	21	0.17	-15
[L/s]	0.30	2.42	1.03	12	0.38	26

- A. Le rapport VEMS/CVF n'est pas interprétable
- B. Il existe un trouble de la diffusion du monoxyde de carbone
- C. Il existe une distension thoracique
- D. Il existe une réversibilité du VEMS après prise de bêta2 mimétiques
- E. L'examen, pour être interprétable, nécessite un arrêt du tabagisme depuis au moins deux jours

Question 4 – QCM

Vous associez, dans un deuxième temps, une pléthysmographie à la boucle débit volume précédemment réalisée.

VOLUMES PULMONAIRES

Substance	Mesuré	Théo	Limite	%Théo	Quelles est (sont) la ou les information(s) supplémentaire(s) apportée(s) par cet examen ?
CVL	[L] 2.33	2.61	1.92	89	A. La capacité pulmonaire totale est significativement augmentée
VGT	[L] 4.82	2.75	1.93	175	B. Le volume résiduel est significativement augmenté
VR Pleth	[L] 4.31	2.14	1.56	202	C. Il permet de mesurer les volumes pulmonaires non mobilisables
CPT	[L] 6.64	5.03	4.04	132	D. Il existe un trouble de la diffusion du monoxyde de carbone
VR/CPT	[%] 65	44	34	148	E. Vous pouvez affirmer qu'il n'y a pas de syndrome restrictif

Question 5 – QCM

Par ailleurs, pour compléter les EFR, un test de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) a été réalisé. Il est à 55 % de la théorique. En fonction de l'ensemble des éléments que vous avez maintenant à disposition, quel(s) diagnostic(s) retenez-vous ?

- A. Syndrome d'hyperventilation
- B. Sclérose latérale amyotrophique
- C. Bronchite chronique
- D. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- E. Asthme

Question 6 – QCM

Cette patiente souffre donc d'une BPCO. Quelle(s) stratégie(s) thérapeutique(s) pouvez-vous mettre en place à ce stade en traitement de fond ?

- A. Des nébulisations à domicile de bêta2 mimétiques de courte durée d'action
- B. Un traitement inhalé avec une association de deux bronchodilatateurs de longue durée d'action inhalés
- C. Un traitement inhalé avec un bronchodilatateur de longue durée d'action
- D. Un traitement inhalé avec une association fixe d'un corticostéroïde inhalé et d'un bêta2 mimétique de longue durée d'action
- E. Une corticothérapie orale de 1 mg/kg pendant 15 jours avant de nouvelles EFR

Question 7 – QCM

Une autre étape indispensable de sa prise en charge est d'envisager dès que possible l'arrêt du tabagisme. La patiente semble motivée et vous pose des questions sur les substituts nicotiniques. Concernant ces substituts nicotiniques, quelle(s) est (sont) la ou les réponse(s) juste(s) ?

- A. Il faut réaliser un bilan cardiologique préalable à la prescription
- B. Seule la forme cutanée par patch est efficace
- C. Ils ont peu d'effets secondaires aux doses recommandées
- D. Aucun de ces substituts nicotiniques n'est pris en charge par l'assurance maladie
- E. Leur dosage doit être adapté à la consommation de cigarettes

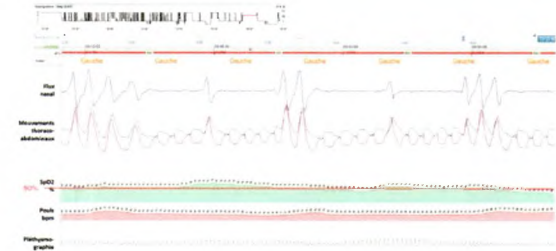
Question 8 – QCM

La patiente décrit également à l'interrogatoire une asthénie diurne responsable d'un manque d'entrain et d'une somnolence qu'elle considère comme anormale. Vous évoquez la possibilité d'un syndrome d'apnées du sommeil. La patiente ne sait pas si elle ronfle. Quels signes cherchez-vous outre la somnolence diurne pour obtenir des arguments en faveur du diagnostic de syndrome d'apnées du sommeil ?

- A. Des besoins incontrôlables de grignotage pendant la journée
- B. Des céphalées matinales
- C. Des troubles de la concentration
- D. Des sensations de suffocations pendant le sommeil
- E. Une polyurie nocturne

Question 9 – QCM

Vous décidez de réaliser un enregistrement polygraphique ventilatoire dont vous avez ci-joint un extrait de son tracé nocturne.



Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

- A. Ce tracé montre que les mouvements thoraco-abdominaux sont en opposition de phase au cours des phases d'arrêt du flux nasal
- B. La saturation en oxygène varie au cours de cet enregistrement
- C. Cet examen comprend également un électroencéphalogramme
- D. Ce tracé montre des apnées centrales du sommeil
- E. Ce tracé montre des apnées obstructives du sommeil

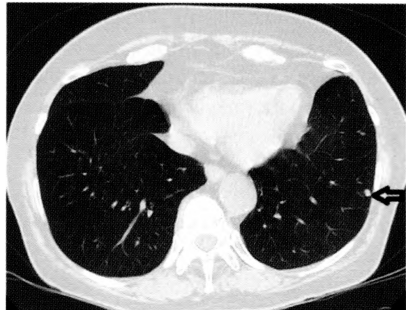
Question 10 – QCM

Après analyse complète de cet enregistrement, vous avez pu calculer un index d'apnée hypopnée supérieur à 60/h. Que devez-vous faire ? Donnez la réponse juste.

- A. Vous envisagez la mise en place d'un appareil de pression positive continue
- B. La patiente n'étant pas obèse, vous ne retenez pas le diagnostic de syndrome d'apnées obstructives du sommeil
- C. Vous lui prescrivez de faibles doses de benzodiazépines
- D. Vous envisagez un test aux diurétiques avant un nouveau contrôle à un mois
- E. Vous envisagez des mesures hygiénodiététiques seules pendant trois mois avant un nouveau contrôle

Question 11 – QCM

Elle avait bénéficié récemment d'un scanner thoracique qu'elle vous montre. Celui-ci confirme les lésions d'emphysème prédominant au sommet. Ce scanner permet également de découvrir un nodule mesuré à 6 mm dans son plus grand axe au niveau du lobe inférieur gauche (flèche). Quels sont les critères en faveur de la nature bénigne de ce nodule ? Donnez la ou les réponse(s) juste(s).



- A. Son contour régulier
- B. Le diagnostic de BPCO chez cette patiente
- C. Sa taille
- D. Le tabagisme de la patiente
- E. L'absence de calcification en son centre

Question 12 – QCM

Concernant la prise en charge de ce nodule, qu'allez-vous proposer ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une biopsie sous scanner
- B. Une chirurgie d'exérèse d'emblée
- C. Un test de libération d'interféron même en l'absence de contage tuberculeux
- D. Un contrôle du scanner dans plusieurs mois
- E. Une tomographie par émission de positons

Question 13 – QCM

Un suivi par scanner de contrôle a été réalisé. Ce suivi est rassurant sans aucune évolution du nodule. Deux ans après la prise en charge initiale, la patiente utilise très régulièrement son appareil de pression positive continue (PPC) et en a tiré un grand bénéfice sur le plan symptomatique.

Sa dyspnée est améliorée par la prise d'un bêta2-mimétique de longue durée d'action. Elle poursuit toujours un tabagisme de l'ordre de 5 cigarettes/jour. Elle n'a pas d'autre comorbidité et ne prend pas d'autre traitement. Ses EFR sont stables. Vous la perdez de vue.

Elle revient vous voir en consultation quatre ans plus tard, car depuis 3 jours environ elle présente une aggravation de ses symptômes respiratoires avec une majoration de la dyspnée et l'apparition d'expectorations sales alors qu'elle n'avait pas d'expectorations auparavant. L'auscultation pulmonaire trouve des ronchis bilatéraux. La fréquence respiratoire est à 12/mn au repos. La saturation en air est à 96 % au repos, il n'y a pas de signe de détresse respiratoire. Vous prescrivez une antibiothérapie adaptée.

Quel(s) autre(s) traitement(s) est (sont) justifié(s) dans la prise en charge de cette exacerbation de BPCO ?

- A. Une oxygénothérapie à domicile à réévaluer dans un mois
- B. Des bêta2 agonistes de courte durée d'action
- C. Une corticothérapie orale de 1 mg/kg et par jour pendant 15 jours
- D. Des corticoïdes inhalés
- E. Une ventilation non invasive (VNI)

Question 14 – QCM

Elle s'améliore et retrouve son état de base grâce à votre traitement. Dans l'année suivante elle a présenté au moins deux autres épisodes similaires d'exacerbation de sa BPCO. Sa dyspnée est de stade I de la mMRC. Pour adapter son traitement de fond que lui prescrivez-vous ?

- A. Un traitement inhalé avec une association de deux bronchodilatateurs de longue durée d'action et d'un corticoïde inhalés
- B. Un traitement inhalé avec une association fixe d'un corticostéroïde inhalé et d'un bêta2 de longue durée d'action
- C. Un traitement inhalé avec une association de deux bronchodilatateurs de longue durée d'action inhalés
- D. Une corticothérapie orale de 0.5 mg/kg pendant un mois avant de nouvelles EFR
- E. Une réhabilitation respiratoire

Question 15 – QCM

Vous souhaitez que la patiente entreprenne une réhabilitation respiratoire. Vous lui avez par ailleurs prescrit un traitement inhalé avec une association fixe d'un corticostéroïde inhalé et d'un bêta2-mimétique de longue durée d'action. Quels effets secondaires sont fréquents avec ce type de traitement inhalé ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Mycose buccale
- B. Tremblements
- C. Ulcère gastro-duodénal
- D. Dysphonie
- E. Hypertension artérielle systémique

Question 16 – QCM

La patiente a continué de fumer pendant encore deux années puis a fini par s'arrêter. Elle a 75 ans. Malheureusement très progressivement son état respiratoire s'est aggravé et la dyspnée n'a fait que progresser. Elle est maintenant dyspnéique pour des efforts modérés de la vie quotidienne. Elle n'avait pas voulu faire de réhabilitation respiratoire. Elle n'a pas présenté de nouvelle exacerbation depuis au moins un an. Vous réalisez des gaz du sang artériels au repos : pH 7,40 ; PaO₂ 54 mmHg ; PaCO₂ 42 mmHg ; bicarbonates 26 mmol/l.

Des gaz du sang réalisés à trois semaines d'intervalle dans les mêmes conditions sont identiques. Elle met toujours bien sa PPC. Vous avez réalisé une saturation nocturne qui montre un tracé régulier, mais une saturation basse de l'ordre de 89 % toute la nuit. Que pouvez-vous conclure d'après les données que vous avez à disposition ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Il est trop tard pour envisager la réhabilitation respiratoire
- B. La patiente relève d'une oxygénothérapie de longue durée

- C. La patiente relève d'une indication d'oxygénothérapie de déambulation uniquement
- D. Il va falloir remplacer la PPC par l'oxygénothérapie nocturne
- E. Il va falloir réaliser un gaz du sang pendant qu'elle dort

Question 17 – QCM

La patiente relève d'une oxygénothérapie de longue durée. Celle-ci sera mise en place seule la journée et associée à la PPC la nuit. Donnez la ou les réponse(s) juste(s) concernant l'oxygénothérapie de longue durée.

- A. Il faudra s'assurer, lors de sa mise en place, que la PaCO₂ reste stable
- B. Elle devra être d'au moins 15 heures sur 24
- C. Elle va imposer l'institutionnalisation de la patiente étant donné son âge
- D. Elle n'est pas prise en charge par l'assurance maladie
- E. Elle a pour but essentiel d'éviter la survenue d'une insuffisance cardiaque droite

DP9

Monsieur R., âgé de 54 ans, se présente à votre consultation, accompagné de son épouse. Il a 3 enfants de 9, 14, et 17 ans en bonne santé. Il est professeur en sciences de la vie et de la terre en collège. Il n'a jamais été opéré, et présente comme antécédent une hypertension artérielle, pour laquelle il prend du trandolapril 2 mg/jour, ainsi que d'anciennes douleurs articulaires des mains, prédominant le matin, sans gonflement articulaire, sans qu'il y ait eu de diagnostic posé. Depuis plusieurs mois, il rapporte l'apparition d'une fatigue et d'une lassitude inhabituelles, retentissant sur ses activités professionnelles et personnelles, et d'aggravation progressive. Le repos n'améliore pas ses symptômes.

Question 1 – QCM

Que pouvez-vous conclure de ces éléments cliniques ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Un amaigrissement associé doit être cherché
- B. L'interrogatoire de son épouse peut apporter des éléments d'orientation étiologique
- C. Le tableau clinique est compatible avec un syndrome dépressif
- D. Le tableau clinique évoque une polyarthrite
- E. Il présente une asthénie

Question 2 – QCM

Le poids en consultation est de 68 kg. Il vous annonce un poids de forme habituel de 70 kg, relativement stable ces dernières années, et il n'a pas modifié de manière récente ses habitudes alimentaires. Il mesure 1,75 m. L'indice de masse corporelle (IMC) est à 22,2 kg/m².

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. L'existence d'une diarrhée associée serait un élément d'interrogatoire discriminant
- B. Sa perte de poids correspond à la définition d'un amaigrissement volontaire
- C. Son IMC correspond à un critère phénotypique de dénutrition
- D. Une tristesse de l'humeur doit être cherchée
- E. La présence d'une tachycardie constituerait un élément d'orientation

Question 3 – QCM

Il n'y a pas de tristesse de l'humeur, ni d'autre élément en faveur d'un syndrome dépressif. Il existe cependant une diminution de la libido depuis plusieurs mois.

Quelle(s) question(s) devez-vous poser pour chercher un hypogonadisme ?

- A. Dépilation
- B. Dysurie
- C. Augmentation de la masse musculaire
- D. Dysfonction érectile
- E. Gynécomastie

Question 4 – QCM

Monsieur R. présente une dysfonction érectile, une dépilation, prédominant aux membres inférieurs, ainsi qu'une coloration brune diffuse, en particulier du visage, du cou, du dos des mains, des avant-bras, et de la muqueuse buccale. Quelle(s) anomalie(s) biologique(s) peu(ven)t être associée(s) à l'anomalie de la coloration cutanée observée chez ce patient ?

- A. Hypercalcémie avec PTH augmentée
- B. Élévation du coefficient de saturation de la transferrine (CST) avec ferritine augmentée
- C. Cortisolurie des 24 heures augmentée avec dosage d'ACTH plasmatique bas
- D. Cortisolémie à 8 heures basse avec dosage d'ACTH plasmatique à 8 heures élevé
- E. Tricytopenie avec dosage de l'érythropoïétine augmenté

Question 5 – QCM

L'examen met en évidence une hépatomégalie ferme à 2 travers de doigts. La rate n'est pas palpable. Vous ne notez pas d'ictère ni d'angiome stellaire. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale abdominale. La percussion abdominale ne montre pas de matité déclive. Il n'y a pas d'adénopathie palpable. Monsieur R. consomme 3 verres de vin rouge au repas du soir. Quelle(s) interprétation(s) pouvez-vous faire de ce tableau clinique ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. L'absence de signe d'insuffisance hépato-cellulaire exclut une cirrhose hépatique
- B. L'IMC du patient oriente vers un syndrome métabolique
- C. La consommation d'alcool pur quotidienne du patient est de 15 grammes par jour
- D. Il faut chercher un reflux hépato-jugulaire

E. L'absence de signe d'hypertension portale exclut une cirrhose hépatique

Question 6 – QCM

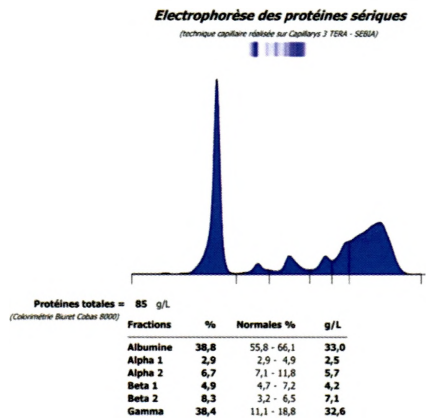
Les analyses montrent : ALAT 105 UI/L (normales : 8-35), ASAT 55 UI/L (normales : 6-25), gamma-glutamyl-transpeptidase 60 UI/L (normale < 40), phosphatase alcaline 173 UI/L (normales : 35-105), TP 65 %. La numération sanguine est normale. Une échographie hépatique montre une hépatomégalie avec une hypertrophie du lobe gauche et une dysmorphie hépatique avec parenchyme hétérogène et irrégularité des contours hépatiques (aspect bosselé). Absence d'inversion du flux portal ou de splénomégalie. Quel(s) examen(s) demandez-vous ?

- A. Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
- B. Sérologie de l'hépatite B
- C. Coefficient de saturation de la transferrine
- D. Sérologie de l'hépatite C
- E. Anticorps anti-muscles lisses (anti-LKM1)

Question 7 – QCM

Chez ce patient, qui présente très probablement une cirrhose, le bilan biologique révèle : coefficient de saturation de la transferrine 80 %, ferritine 2450 µg/L, recherche d'anticorps anti-VHC négative, antigène HBs : négatif, anticorps anti-HBs : positifs avec taux à 100 UI/L, anticorps anti-HBc : négatif. Dans ce contexte, vous prescrivez également une électrophorèse des protéines sériques.

Quelle est votre interprétation de cette électrophorèse ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Hypoalbuminémie
- B. Bloc bêta-gamma
- C. Gammapathie monoclonale
- D. Hyper-alpha2-globulinémie
- E. Hypergammaglobulinémie polyclonale

Question 8 – QCM

Quelle(s) affection(s) ou situation(s) pourrai(en)t être responsable(s) des résultats du bilan martial observé chez ce patient ?

- A. Stéatohépatite non alcoolique
- B. Rhabdomyolyse
- C. Hyperthyroïdie
- D. Syndrome inflammatoire
- E. Hémochromatose génétique

Question 9 – QCM

Vous évoquez une hémochromatose génétique. L'analyse génétique révèle une mutation homozygote C282Y du gène HFE. Concernant les douleurs articulaires dont il se plaint, quels éléments orienteraient vers une atteinte ostéo-articulaire de son hémochromatose ?

- A. Erosion des interphalangiennes distales
- B. Ostéophytose en hameçon des têtes des métacarpiens
- C. Accès de pseudo-goutte
- D. Atteinte des métacarpophalangiennes
- E. Liseré calcique radiologique

Question 10 – QCM

Quel(s) examen(s) demandez-vous chez M. R afin d'évaluer le retentissement éventuel de son hémochromatose ?

- A. Scintigraphie osseuse corps entier
- B. Coronarographie
- C. Testostéronémie
- D. Echographie cardiaque trans-thoracique
- E. Ostéodensitométrie

Question 11 – QCM

Les résultats des examens sont les suivants :

- échographie cardiaque trans-thoracique : fraction d'éjection ventriculaire gauche 65 %, pressions de remplissage normales, cavités cardiaques non dilatées, absence de valvulopathie ;
- testostéronémie (totale) : 0,5 ng/mL (normales : 2,5 - 10) ;
- vitamine D 10 ng/mL, calcémie 2,2 mmol/L, phosphorémie 1,1 mmol/L ;
- ostéodensitométrie : T-score à -2 au rachis lombaire, T-score à -1,8 au col fémoral.
- pour rappel, le bilan biologique a précédemment mis en évidence : coefficient de saturation de la transferrine 80 %, ferritine 2450 µg/L, recherche d'anticorps anti-VHC négative, antigène HBs : négatif, anticorps anti-HBs : positifs avec taux à 100 UI/L, anticorps anti-HBc : négatif.

Quelle(s) mesure(s) doi(ven)t être mise(s) en place ?

- A. Vaccination contre l'hépatite B
- B. Supplémentation en vitamine D
- C. Chélateur oral du fer
- D. Supplémentation en vitamine C
- E. Eviction de l'alcool

Question 12 – QCM

Une supplémentation par vitamine D est mise en place, et vous informez M. R. de l'importance de l'arrêt de la consommation d'alcool au cours de sa pathologie.

Vous débutez également un traitement déplétif par saignées. Concernant les modalités, objectifs et éléments de surveillance des saignées que vous allez mettre en place chez Monsieur R., laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A. Initiation des saignées en milieu hospitalier
- B. Suspension des saignées si le dosage sanguin d'hémoglobine devient inférieur à 11 g/dL
- C. Contrôle régulier de la ferritinémie
- D. Rythme initialement mensuel à la phase d'attaque
- E. Biopsie hépatique annuelle

Question 13 – QCM

Monsieur R. vous pose des questions concernant les mécanismes à l'origine de sa maladie et sur le métabolisme du fer. Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A. L'hepcidine freine la libération de fer par les macrophages
- B. L'hepcidine est augmentée au cours de l'hémochromatose génétique
- C. L'absorption du fer se fait majoritairement au niveau de l'iléon
- D. L'hepcidine est fabriquée par le rein
- E. L'hepcidine freine l'absorption de fer par l'entérocyte

Question 14 – QCM

Quel conseil génétique allez-vous proposer à M. R. concernant ses proches ? (Une ou plusieurs réponses possibles)

- A. Ses 3 enfants doivent avoir une recherche de mutation de HFE dans l'année
- B. Le médecin traitant doit contacter les frères et sœurs du patient pour dosage CST, ferritine et test génétique HFE
- C. Une hétérozygotie C282Y s'associe à une forme mineure avec surcharge en fer modérée
- D. Le test génétique chez les apparentés est pris en charge par l'assurance maladie
- E. Ses enfants ont un risque sur 2 d'être homozygotes si son épouse est hétérozygote

Question 15 – QCM

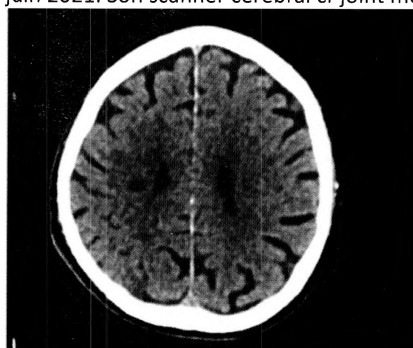
Quel(s) examen(s) de suivi proposez-vous à Monsieur R. ?

- A. Hémogramme avant saignée
- B. Echographie hépatique tous les 6 mois
- C. Endoscopie oeso-gastro-duodénale régulière
- D. IRM cardiaque avec mesure de la surcharge en fer annuelle
- E. Bêta-2 microglobuline tous les 6 mois

DP10

Un patient, né en 1933, est admis le 30 juin 2021 dans un service de médecine physique et de réadaptation après avoir présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) le 8 juin 2021. Lorsque vous l'examinez, il présente une hémiplégie gauche proportionnelle avec une récupération partielle. Il peut mobiliser volontairement chaque partie de l'hémicorps gauche contre la pesanteur. A gauche, ses réflexes sont vifs, mais il ne présente pas d'hypertonie pyramidale gênante. Il est gêné par une dysarthrie en raison d'une paralysie faciale centrale gauche importante. Il présente des troubles proprioceptifs modérés de l'hémicorps gauche.

Il tient bien assis seul au bord du lit. Il peut se lever avec l'aide d'un appui fixe. Il est capable de marcher dans les barres parallèles, mais pas encore avec une canne. Son AVC était lié à une sténose serrée de l'artère carotide interne droite. Une endartériectomie a été pratiquée le 15 juin 2021. Son scanner cérébral ci-joint montre une lésion ischémique du centre ovale.



L'interrogatoire révèle trois épisodes de fibrillation atriale spontanément résolutifs, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, un diabète de type II, une insuffisance coronarienne stable. Son traitement d'entrée comporte : apixaban à dose efficace, bisoprolol, metformine, insuline lente, amlodipine et perindopril, supplémentation martiale, alfuzosine. Il a un régime alimentaire mixé. Le projet de rééducation lui est exposé après bilan de l'équipe pluridisciplinaire. Il réalisera quotidiennement, sur une période d'environ 6 semaines, plusieurs activités de rééducation liées à son déficit moteur partiel. Il devrait assez rapidement retourner à son domicile.

Question 1 – QCM

Quel est l'élément le plus évocateur de l'origine centrale d'une paralysie faciale ?

- A. Hypoacousie gauche

- B. Asymétrie de la bouche avec affaissement de la commissure labiale
- C. Asymétrie faciale plus marquée lors des mouvements volontaires que lors des mouvements automatiques
- D. Déviation de la langue à gauche lors de la protraction
- E. Signe des cils de Souque lors de l'occlusion forcée des yeux

Question 2 – QCM

Quel(s) élément(s) de pronostic favorable retenez-vous chez ce patient ?

- A. L'âge
- B. La présence de troubles de déglutition
- C. Le caractère modéré des troubles sensitifs proprioceptifs
- D. Le déficit incomplet du membre supérieur
- E. La capacité à se maintenir assis

Question 3 – QCM

Compte tenu des éléments cliniques, parmi les professionnels cités ci-dessous, lequel (lesquels) allez-vous solliciter ?

- A. Kinésithérapeute
- B. Orthophoniste
- C. Orthoprothésiste
- D. Podo-orthésiste
- E. Ergothérapeute

Question 4 – QCM

Vous avez sollicité un kinésithérapeute, un ergothérapeute et un orthophoniste pour le programme de rééducation du patient. Après que l'orthophoniste a réalisé un bilan initial, quels éléments va-t-il devoir travailler pour améliorer l'état de santé de ce patient ?

- A. Sur l'amélioration de l'articulation
- B. Sur la motricité de la face
- C. Sur l'adaptation des textures des repas
- D. Sur l'amélioration des troubles du langage
- E. Sur les phases de la déglutition

Question 5 – QCM

Sa rééducation se passe normalement et vous envisagez un week-end thérapeutique. Compte tenu de l'âge et de la fragilité du patient, vous envisagez un passage infirmier matin et soir. Son épouse vous interroge sur les éléments nécessaires pour cette sortie thérapeutique. Elle s'inquiète aussi, car les aménagements de son domicile ne sont pas faits. Quelles informations pouvez-vous lui apporter ?

- A. Il faudra qu'elle envoie les bons de transport médicalisé délivrés pour le WE à la maison départementale des personnes handicapées
- B. Un ergothérapeute pourra au mieux définir avec elle les aménagements de son domicile
- C. Les soins infirmiers sont pris en charge par la caisse d'assurance maladie
- D. Pour faire des aménagements de son domicile, elle devra faire appel à la maison départementale des personnes handicapées
- E. En cas de besoin, elle peut pendant le week-end appeler son médecin traitant ou un service d'urgences

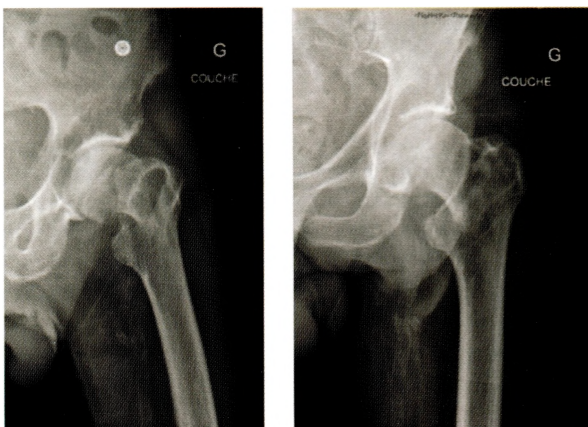
Question 6 – QCM

Sept semaines après l'admission, le patient chute. Il présente des douleurs de hanche gauche. L'étudiant hospitalier vous rapporte les données de son examen clinique. Quelles propositions sont compatibles avec une fracture de l'extrémité supérieure du fémur gauche ?

- A. Un raccourcissement du membre inférieur gauche
- B. Une attitude vicieuse en rotation interne irréductible
- C. Un membre inférieur gauche en rotation externe
- D. Une absence de déformation
- E. Un membre inférieur gauche en adduction

Question 7 – QCM

Vous demandez des radiographies que voici : Quel est votre diagnostic ?



- A. Fracture basicervicale
- B. Fracture sous trochantérienne
- C. Fracture de la branche ilio-pubienne
- D. Fracture cervicale Garden 1
- E. Radiographies normales

Question 8 – QCM

Le radiologue vous adresse son compte rendu avec un diagnostic de coxarthrose associée à une fracture basicervicale. Quelles propositions permettent de traiter à la fois la fracture et la coxarthrose ?

- A. Arthroplastie intermédiaire de hanche
- B. Traction trans-squelettique
- C. Arthroplastie totale de hanche
- D. Ostéosynthèse par vis-plaque dynamique
- E. Enclouage cervico-médullaire

Question 9 – QCM

Le patient a bénéficié d'une pose de prothèse totale de hanche gauche. En postopératoire, il a présenté un hématome de la cuisse ayant nécessité l'arrêt de l'anticoagulation et la transfusion de 2 culots globulaires. Il est transféré en service de soins de suite neurologique avec sa carte de groupe sanguin. A son arrivée un bilan biologique montre : albumine 35 g/L (34-50) ; Calcium 1.90 mmol/L (2.08-2.65) ; folates sériques 7,9 nmol/L (normale si supérieur à 12) ; vitamine B12 371 pmol/L (156-672) ; TSH Ultrasensible 0,460 mUI/L (0,400- 4,00). Compte tenu de ces éléments et dans un objectif de prévention, parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) prescrivez-vous dans l'immédiat ?

- A. Calcium
- B. Vitamine D
- C. Alendronate
- D. Hormonothérapie
- E. Denosumab

Question 10 – QCM

Le patient est traité par calcium 1 g par jour et vitamine D3 100.000 UI tous les 15 jours pendant 3 mois. Dix jours après la chirurgie un traitement par apixaban est repris. Cinq jours plus tard, il présente une très nette majoration de l'hématome de la cuisse gauche associée à une sensation de fatigue et une grande pâleur cutanéomuqueuse. Sa pression artérielle est à 100/50 mmHg sa fréquence cardiaque à 74 battements par minute. Sa température est à 37,2 °C. Quels examens complémentaires prescrivez-vous en urgence ?

- A. Scanner de la cuisse
- B. Radiographie de bassin
- C. Numération formule sanguine
- D. Recherche d'agglutinines irrégulières
- E. INR

Question 11 – QCM

Devant la situation vous évoquez un saignement aigu et demandez à l'infirmière de commander en urgence 3 culots globulaires. La recherche d'agglutinines irrégulières est négative. Quelle(s) proposition(s) s'applique(nt) à votre patient ?

- A. Vous rédigez une ordonnance en affection longue durée (ALD) pour 3 culots globulaires
- B. Vous demandez dans ce contexte de transfusion multiple des culots compatibilisés
- C. Vous vérifiez la compatibilité Rhésus D au lit du patient avec le test de Beth-Vincent
- D. Vous demandez des culots globulaires irradiés devant ce contexte de fragilité
- E. Vous demandez son accord au patient pour envisager une transfusion

Question 12 – QCM

Lors de l'administration du troisième culot globulaire, l'infirmière vous appelle, car le patient frissonne et sa température est à 39,2°C.

Quelles propositions s'appliquent à votre patient ? (Une ou plusieurs propositions exactes)

- A. Vous devez faire une déclaration d'hémovigilance
- B. Vous faites arrêter la transfusion sans délai
- C. Vous faites prélever des hémocultures
- D. Vous appelez le centre de transfusion sanguine
- E. Vous adressez la poche de sang qui passait au moment de l'épisode fébrile au laboratoire selon la procédure locale

Question 13 – QCM

L'épisode hémorragique est contrôlé et il n'y a pas eu d'autre complication post-transfusionnelle. Le patient peut reprendre la marche après 3 semaines et envisage un retour au domicile. Parmi les propositions suivantes concernant les mentions que vous devrez faire apparaître sur la prescription de kinésithérapie, lesquelles s'appliquent à votre patient ? (Une ou plusieurs propositions exactes)

- A. Si vous souhaitez une rééducation du membre inférieur droit et de l'hémiplégie gauche vous pouvez l'inscrire sur la même prescription
- B. Si la prescription est à domicile elle doit comporter obligatoirement le nombre de séances
- C. Si la prescription est au cabinet du kinésithérapeute elle doit comporter obligatoirement la mention : « soins (ou séances) de kinésithérapie »
- D. Si vous souhaitez une kinésithérapie à domicile vous devez le stipuler explicitement sur la prescription
- E. Si vous souhaitez insister sur la récupération des amplitudes articulaires de hanches, vous devez précisément définir sur la prescription le nombre de séances passées sur cet objectif

Question 14 – QCM

Vous envisagez des aides à domicile. Parmi les propositions suivantes, lesquelles envisagez-vous pour votre patient ?

- A. La demande d'une allocation personnalisée d'autonomie
- B. La demande d'une allocation d'éducation spéciale
- C. La demande d'une aide à domicile
- D. La demande d'une allocation adulte handicapé

DP11

Un homme de 71 ans est adressé aux urgences pour douleurs lombaires droites, altération de l'état général avec nausées et vomissements évoluant depuis 72 heures.

Ses antécédents sont marqués par :

- Un diabète de type II évoluant depuis 15 ans traité par metformine 3 g/j
- Une hypertension artérielle traitée par irbersartan 300 mg/j et hydrochlorothiazide et bien contrôlée sous traitement depuis plusieurs années
- Un épisode de colique néphrétique gauche il y a 2 ans avec élimination spontanée du calcul
- Un tabagisme sévère depuis 5 ans évalué à 30 paquets-années
- Une obésité avec un poids de 90 kg pour 1,70 m.

Il a pris de l'ibuprofène pour un lumbago pendant 48h il y a quelques jours qu'il a arrêté en raison de la survenue d'épigastralgies.

Question 1 – QCM

Quels sont les éléments de l'examen clinique permettant d'évaluer la gravité initiale ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Recherche de contact lombaire
- B. Prise de la pression artérielle
- C. Prise de température
- D. Évaluation de l'intensité de la douleur
- E. Évaluation de la diurèse

Question 2 – QCM

Quels sont les éléments importants à recueillir pour orienter vers spécifiquement une cause urologique ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Douleur d'installation brutale
- B. Douleur calmée par les vomissements
- C. Douleur soulagée par l'antéflexion
- D. Douleur soulagée par l'alimentation
- E. Irradiation de la douleur vers les organes génitaux externes

Question 3 – QCM

L'examen clinique trouve : température 38,2 °C, pression artérielle 100/45 mmHg, fréquence cardiaque 120/min. Le patient est agité. Il n'a pas de pollakiurie ni de brûlure mictionnelle. Il dit ne pas avoir uriné depuis 12 heures. Il présente une douleur lombaire prédominant à droite sans contact lombaire, d'installation rapide, sans irradiation vers les organes génito-externes. Il se plaint d'un arrêt du transit. Le patient n'est pas ictérique. L'abdomen est souple, les bruits hydro aériques sont perçus. La bandelette urinaire révèle : 2 croix de leucocytes, pas de sang, 1 croix de protéinurie, absence de cétonurie. Parmi les propositions suivantes, quelles sont les propositions exactes ?

- A. L'absence de brûlure mictionnelle n'élimine pas une infection urinaire
- B. L'absence d'hématurie n'élimine pas une origine urologique de cette douleur
- C. L'absence de pollakiurie n'élimine pas une infection urinaire
- D. L'absence d'irradiation n'élimine pas une origine urinaire
- E. L'absence d'ictère n'élimine pas une cause hépatique

Question 4 – QCM

Quels examens réalisez-vous en première intention ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Hémogramme
- B. Ionogramme sanguin avec créatininémie
- C. PSA total
- D. ECBU
- E. D-Dimères

Question 5 – QCM

Quels sont les 3 diagnostics les plus probables devant ce tableau ?

- A. Sigmoïdite
- B. Pyélonéphrite aiguë
- C. Infarctus rénal
- D. Nécrose tubulaire aiguë
- E. Colique néphrétique fébrile

Question 6 – QCM

Le bilan que vous avez réalisé montre :

- Biochimie sanguine : créatinine 500 micromol/L, urée 25 mmol/L, potassium 4,9 mmol/L, sodium 138 mmol/L, bicarbonate 18 mmol/L, chlore 99 mmol/L, glycémie 12 mmol/L, CRP 120 mg/L.
- ECBU : leucocytes 20/mm³, hématies 10/mm³, examen direct négatif et culture en cours.
- Biochimie urinaire sur échantillon : sodium 50 mmol/L, potassium 25 mmol/L, urée urinaire 150 mmol/L, créatinine 3 mmol/L, protéinurie 0,2 g/l.

Quelles propositions sont exactes dans ce contexte ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Le trou anionique est à 16 mmol/L (en excluant le potassium)

- B. Le trou anionique est élevé
- C. Le trou anionique est compatible avec une perte de bicarbonates dans les urines
- D. Ce bilan nécessite d'être complété par un dosage de corps cétoniques dans le sang
- E. Ce bilan nécessite d'être complété par un dosage de lactate

Question 7 – QCM

Un gaz du sang artériel montre : pH 7,35, PaCO₂ 27 mmHg, PaO₂ 75 mmHg, réserve alcaline 18 mmol/L, acide lactique 3 mmol/L. Quelle est votre prise en charge initiale ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Arrêt de la metformine
- B. Alcalinisation par bicarbonate de sodium 84/1000
- C. Remplissage vasculaire par soluté NaCl 0,9 %
- D. Introduction de diurétique de l'anse pour relancer la diurèse
- E. Arrêt de l'irbesartan

Question 8 – QCM

Malgré le remplissage vasculaire, l'oligurie et l'insuffisance rénale persistent.

Quelle est la principale cause pouvant expliquer l'insuffisance rénale aiguë de ce patient ?

- A. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
- B. Pyélonéphrite aiguë obstructive
- C. Nécrose papillaire
- D. Néphrite tubulaire aiguë aux AINS
- E. Nécrose tubulaire aiguë

Question 9 – QCM

Quel élément est déterminant pour la prise en charge en urgence ?

- A. Uroscanner
- B. Présence d'une hyperéosinophilie
- C. Echographie vésico rénale
- D. Présence de cytolysé hépatique
- E. IRM rénale

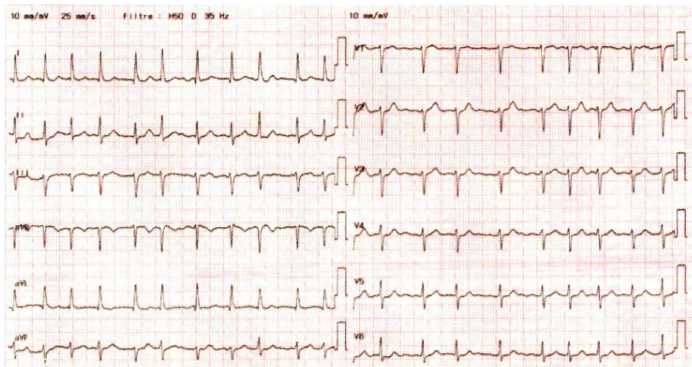
Question 10 – QCM

Le bilan que vous avez réalisé montre : hémogramme : hémoglobine 12 g/dL ; leucocytes 12 G/L, polynucléaires neutrophiles 9 G/L, polynucléaires éosinophiles 0,4 G/L, plaquettes 500 G/L. L'ECBU est stérile. ASAT à deux fois la normale et ALAT dans les valeurs normales. L'échographie abdominale et rénale : rein droit 110 mm, rein gauche 120 mm, absence de dilatation pyélocalicielle, vessie vide, foie de taille normale, vésicule biliaire non tendue et alithiasique. Quelles sont les propositions exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une néphrite immuno-allergique est possible
- B. La présence d'une lithiase urinaire peut être éliminée
- C. L'insuffisance rénale est probablement aiguë
- D. Une cholécystite aiguë est probable
- E. Une pyélonéphrite peut être éliminée

Question 11 – QCM

L'électrocardiogramme réalisé est le suivant. Quelles sont les propositions exactes ?



- A. Flutter auriculaire
- B. Tachycardie supra ventriculaire
- C. Fibrillation atriale
- D. Axe droit des QRS
- E. Tachycardie ventriculaire

Question 12 – QCM

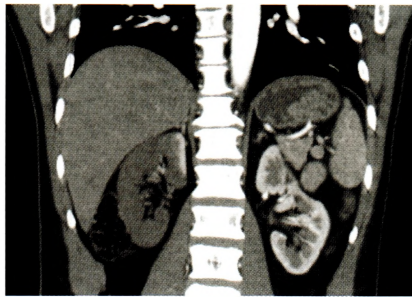
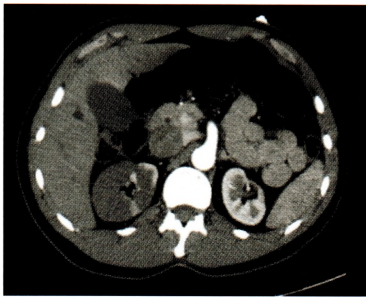
L'ECG montre une fibrillation atriale avec une tachycardie. Avec le traitement mis en place initialement, la fonction rénale s'améliore partiellement avec une créatininémie qui se stabilise à 140 µmol/l (DFG CKD-EPI 43 ml/min/1,73m²). Malgré le traitement antalgique, la douleur lombaire reste intense. Sa pression artérielle est à 160/80 mmHg, sa fréquence cardiaque à 120/min et sa température à 38,1°C. Vous avez récupéré une créatininémie du patient, réalisée 2 mois auparavant, qui était à 90 µmol/L (DFG CKD-EPI 74 mL/min/1,73m²). Pour avancer dans le diagnostic de cette insuffisance rénale aiguë persistante et de son tableau clinique, quels examens pourriez-vous demander ?

- A. Dosage des LDH
- B. Scanner abdomino-pelvien avec injection
- C. Artériographie des artères rénales
- D. Échographie doppler rénal

- E. Ponction biopsie rénale

Question 13 – QCM

Un scanner abdomino pelvien a été réalisé. Quelles sont les propositions exactes ?



- A. Les cavités pyélocalcielles droites sont dilatées
- B. Il s'agit d'un scanner injecté au temps artériel
- C. L'examen montre des kystes rénaux du rein droit
- D. L'examen montre une lithiase enclavée dans le rein droit
- E. L'examen montre une zone d'hypoperfusion du rein droit

Question 14 – QCM

Le bilan est compatible avec un infarctus rénal prédominant à droite sur fibrillation atriale. Quel bilan est nécessaire en première intention ?

- A. Holter ECG
- B. Dosage de la TSH
- C. Coro scanner
- D. Echographie cardiaque
- E. Dosage de la PTH

Question 15 – QCM

Quelle prise en charge serait pertinente dans l'immédiat ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Anticoagulation efficace
- B. Antiagrégation plaquettaire
- C. Cardioversion médicamenteuse
- D. Anticoagulation préventive
- E. Cardioversion électrique

DP12

Vous intervenez sur les lieux d'un accident de la voie publique.

D'après les témoins, l'accident s'est produit 10 minutes au préalable.

Les témoins rapportent un choc frontal à l'entrée d'une agglomération, entre une camionnette et un véhicule léger. Vous prenez en charge le conducteur de la camionnette. Celui-ci était porteur d'une ceinture de sécurité.

Question 1 – QRU

Les témoins rapportent une perte de connaissance initiale évaluée à 2 minutes. Le patient a une réponse motrice adaptée aux ordres simples, il ouvre les yeux à la demande, décline son identité et se situe correctement dans le temps et dans l'espace. Il s'agit d'un homme âgé de 38 ans, sans antécédent médical connu. A combien estimez-vous son score de Glasgow ?

- A. 14
- B. 12
- C. 8
- D. 10
- E. 6

Question 2 – QCM

Vous estimez le score de Glasgow à 14. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) pour ce patient ?

- A. Le score pourrait être altéré par la prise de psychotropes
- B. Il y a une indication d'examen scannographique crânio-encéphalique
- C. Il existe une indication à la protection des voies aériennes par une intubation
- D. Le score doit être réévalué à l'arrivée à l'hôpital
- E. Le score est modifié par l'existence d'une perte de connaissance initiale

Question 3 – QCM

Le patient se plaint essentiellement de douleurs au membre inférieur droit et au membre supérieur droit. Au membre supérieur droit, il existe une déformation du bras. Le patient présente une impotence fonctionnelle. Vous suspectez une fracture de l'humérus et cherchez à éliminer une paralysie du nerf radial. Pour ce faire que testez-vous spécifiquement ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Un déficit de l'extension active du pouce
- B. Une altération de la sensibilité de la pulpe du pouce
- C. Un déficit de l'abduction/adduction active des doigts longs
- D. Une altération de la sensibilité du bord médial de la main
- E. Un déficit de l'extension active du poignet

Question 4 – QCM

Au niveau du genou droit, il existe une large plaie antérieure et un fragment osseux libre du condyle fémoral est extériorisé. Les pouls distaux sont bien perçus. Parmi les actions suivantes, laquelle (lesquelles) vous paraît (paraissent) adaptée(s) et à mettre en œuvre sur place en première intention ?



- A. Pose et serrage d'un garrot à la racine de la cuisse
- B. Alignement du membre inférieur dans une attelle
- C. Déterision de la plaie avec une solution antiseptique alcoolique
- D. Pansement stérile modérément compressif
- E. Rinçage de la plaie au sérum physiologique

Question 5 – QCM

Le patient ne parvient pas à soulever sa jambe en maintenant le genou en extension. Une photographie de la plaie est présentée ci-dessous. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) s’applique(nt) ?



- A. Il s’agit d’une plaie punctiforme
- B. La mobilisation du genou en flexion met en tension les berges cutanées
- C. On suspecte une rupture de l’appareil extenseur
- D. La prise en charge de cette plaie nécessite un large débridement chirurgical
- E. Il s’agit d’une plaie articulaire

Question 6 – QCM

La stabilité hémodynamique du patient a été obtenue avec la perfusion de 750 ml de cristalloïde au cours du transport. Parmi les éléments anamnestiques et cliniques suivants, lequel (lesquels) est (sont) en faveur de la réalisation d’un scanner corps entier ?

- A. Port de la ceinture de sécurité
- B. Le patient présente un score de Glasgow calculé à 14
- C. La vitesse estimée lors de l’accident était de 75 km/h
- D. Il existe une plaie articulaire du genou droit
- E. Une évolution nécessitant l'introduction d'amines vasopresseives

Question 7 – QCM

Les radiographies du genou droit de face et profil ainsi que des reconstructions frontales du scanner sont ci-jointes. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?



- A. Il existe une fracture du condyle fémoral latéral
- B. Il existe une ascension de la patella
- C. Il existe une fracture de la métaphyse proximale du tibia
- D. Il existe une fracture supracondylienne du fémur distal
- E. Il existe une fracture impliquant la pointe de la patella

Question 8 – QCM

Le scanner corps entier ne trouve pas d'autre lésion que celles des membres. Les lésions du genou et du bras droits ont été prises en charge au bloc opératoire. Au niveau du genou, il s’agissait effectivement d’une fracture du condyle latéral, qui a été réinséré et ostéosynthésé, et d’une fracture de la pointe de la patella qui équivalait à une avulsion du ligament patellaire au niveau de la pointe de la patella. Du fait du caractère articulaire de la fracture du condyle latéral, vous différez la reprise d’appui au cours du 3^e mois postopératoire. Pour favoriser la

cicatrisation cutanée, vous limitez la flexion à 90° au cours du premier mois après la chirurgie. En post-opératoire, vous informez le patient des risques évolutifs. Quelle(s) est (sont) les proposition(s) exacte(s) concernant le risque de raideur postopératoire ?

- A. En l'absence de survenue d'un syndrome douloureux régional complexe de type 1, il ne devrait pas y avoir de perte de la mobilité à long terme
- B. L'existence d'une limitation importante de l'amplitude de flexion à 6 semaines après la chirurgie peut faire discuter une mobilisation sous anesthésie
- C. La limitation de la flexion prescrite est destinée à favoriser la cicatrisation des éléments intra et extra-articulaires
- D. La persistance d'une raideur au-delà de 3 mois peut être récupérée par la chirurgie
- E. Le caractère intra-articulaire de la lésion augmente le risque de raideur

Question 9 – QCM

Pour sa rééducation, il est pris en charge dans un service de soins de suite et de réadaptation en hôpital de jour et s'interroge sur les objectifs à long terme de ce traitement. Parmi les informations suivantes quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) et que vous pourrez lui donner ?

- A. Une évaluation régulière des restrictions de participation sera faite par un médecin de médecine physique et de réadaptation tout au long de sa récupération
- B. Le travail de l'endurance à l'effort facilitera sa reprise d'activité
- C. Un renforcement des muscles de la cuisse est nécessaire pour assurer une bonne stabilité en phase d'appui à la marche
- D. La flexion du genou devra atteindre au moins 110° pour qu'il descende les escaliers normalement
- E. Une évaluation de son poste de travail par la maison départementale des personnes handicapées devra être organisée

Question 10 – QCM

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) le(s) professionnel(s) qui vous semble(nt) devoir être sollicité(s) pour la rééducation de ce patient ?

- A. Enseignant en activité physique adaptée
- B. Kinésithérapeute
- C. Psychomotricien
- D. Ergothérapeute
- E. Podo-orthésiste

Question 11 – QCM

Au cours de la consultation, il vous interroge sur son avenir professionnel, car il est inquiet. Son accident est un accident de travail (accident de trajet). Il n'a toujours pas reçu d'indemnités journalières. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

- A. La maison départementale des personnes handicapées pourra lui attribuer si besoin une reconnaissance qualité travailleur handicapé
- B. Vous lui confirmez que ses indemnités journalières ne seront versées qu'à partir de sa sortie d'hospitalisation
- C. L'adaptation de son poste de travail pourra être réalisée par la caisse d'assurance maladie
- D. S'il garde des séquelles, il pourra solliciter une évaluation qui pourra donner lieu à une indemnisation par la caisse d'assurance maladie
- E. Il peut persister des douleurs du genou malgré une bonne consolidation

Question 12 – QCM

Après deux mois, il a été autorisé à reprendre progressivement l'appui sur le membre inférieur droit. Lors du suivi, le patient se plaint de l'apparition progressive de douleurs au membre supérieur gauche, avec une impression d'engourdissement des doigts. Les phénomènes sont majorés en fin de journée lorsqu'il prend appui sur sa canne anglaise. Parmi les éléments suivants de l'examen clinique, lequel (lesquels) est (sont) en faveur d'un syndrome du canal carpien ?

- A. Il existe une amyotrophie de l'éminence hypothénar
- B. La percussion en regard du pli de flexion du poignet déclenche les douleurs
- C. Les phénomènes douloureux augmentent lors de la flexion du coude
- D. Les douleurs prédominent au niveau des deux derniers doigts
- E. La mise en flexion prolongée de poignet augmente les douleurs

Question 13 – QRU

La situation ne s'améliore pas malgré l'abandon progressif de la canne anglaise à gauche avec persistance de douleurs et paresthésies à la main gauche. Vous suspectez une compression du nerf ulnaire. Quel examen prescrivez-vous afin d'en déterminer la localisation et le retentissement ?

- A. Radiographies du coude et du poignet
- B. IRM cervicale
- C. Electroneuromyogramme comparatif des deux membres supérieurs
- D. Radiographies dynamiques de la colonne cervicale
- E. Echographie du poignet

Question 14 – QCM

L'électromyogramme a confirmé une compression du nerf ulnaire, mais les symptômes se sont progressivement amendés avec disparition des paresthésies. L'évolution des douleurs et de la force a été favorable au membre inférieur droit après 4 mois de rééducation, mais il reste gêné pour la descente des escaliers, car la flexion du genou atteint seulement 100°. Vous êtes toutefois soucieux, car il garde des douleurs du membre supérieur droit. Pourtant vous constatez une très bonne évolution tant de la force que des amplitudes de l'épaule et du coude qui sont redevenues normales. Vous lui avez fait une prescription de séances de kinésithérapie sans en préciser le nombre.

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) que vous pouvez lui faire pour son suivi ambulatoire ?

- A. Les conditions de prise en charge de l'ergothérapie ne sont pas différentes de la kiné-balnéothérapie
- B. Il n'est pas nécessaire de revoir le chirurgien avant 18 mois compte tenu de la gravité des fractures

- C. La kinésithérapie pourra aussi s'accompagner de balnéothérapie malgré l'absence de mention spécifique sur l'ordonnance
- D. Le kinésithérapeute pourra adapter de lui-même le nombre de séances sans que cela pose de problème de prise en charge par la sécurité sociale
- E. La kinésithérapie pourra être réalisée à domicile malgré l'absence de mention spécifique sur l'ordonnance

Question 15 – QCM

Comme le patient ne parvient pas à porter de charge du côté droit à 6 mois postopératoire, vous avez décidé de le réadresser au chirurgien. Voici l'aspect radiographique sur des clichés de face et profil. Quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) vraie(s) ?



- A. Les chances de consolidation spontanée à ce stade sont minimales en l'absence d'intervention
- B. Il s'agit d'une pseudarthrose hypertrophique
- C. Il s'agit de l'évolution normale d'une fracture après ostéosynthèse
- D. Le matériel d'ostéosynthèse en place est un clou centro-médullaire
- E. Il s'agit d'un aspect de cal vicieux

Corrigé du DCP2



ConfPlus



Soutien psychologique



Le bien-être de nos étudiants est au centre de nos préoccupations, car nous sommes tous passés par là avant toi ! Conscient des difficultés que tu rencontres, Conf Plus met à disposition un psychologue pour t'aider au quotidien.



Question 1 – BDE

Chez cette jeune patiente présentant un tableau d'irritation péritonéale objectivé cliniquement par une contracture, des mesures urgentes s'imposent :

- Prise en charge de la douleur : étant donné les vomissements et l'urgence à soulager la patiente, la voie IV sera nettement préférée. Il sera licite de donner en première intention des **morphiniques** ou dérivés étant donné l'EVA $\geq 7/10$.

- Stabilisation hémodynamique : scope et remplissage au sérum salé isotonique (SSI) urgent devant cette TA systolique < 100 mmHg, d'autant plus inquiétante que **les fortes douleurs font habituellement monter la PA**. Les vomissements répétés induisent par ailleurs un risque de déshydratation à surveiller. Cependant, pas de nécessité de passer aux amines vasopressives sans avoir tenté un remplissage simple avant, d'autant plus que la PAM est supérieure à 65 mmHg.

À noter que dans certaines situations où la **PAD est inférieure à 40 mmHg**, la **mise en place des catécholamines dans le même temps que le remplissage est envisageable** car il s'agira le plus souvent d'un choc distributif (par exemple septique) avec une vasoplégie (remplissage peu efficace dans ce cas).

- Mise au repos du tube digestif : devant ce tableau abdominal sévère et les vomissements itératifs, une sonde naso-gastrique permettra de soulager l'intestin sur le plan fonctionnel et la patiente sur le plan algique.

La pose d'une sonde urinaire sera nécessaire en cas de choc (TA $< 90/60$) ou d'oligurie pour monitorer la diurèse, ou en cas de globe urinaire : ce n'est pas un geste indiqué ici.

Question 2 – ADE

La contracture est par **définition invincible et indépendante de la volonté du patient**, c'est une réponse des muscles abdominaux à l'agression subie par le péritoine. Elle est le parfait témoin d'une irritation péritonéale importante reflétant le plus souvent une péritonite, ce qui fait de sa présence une véritable urgence chirurgicale. Une déshydratation (même importante) ne peut provoquer un tel symptôme.

La contracture est à bien différencier de la **défense abdominale** qui traduit une irritation péritonéale moindre et qui peut être vaincue par une palpation forte. Cette dernière correspond à des affectations intra-abdominales encore localisées et plutôt non perforées (appendicite, abcès diverticulaire...).

Question 3 – BDE

Comme dit précédemment, la présence de la contracture oriente fortement vers une péritonite qui pourrait avoir une origine **appendiculaire, diverticulaire ou gastrique** sur un **ulcère perforé** (on parle alors de péritonite chimique). Notez bien que le **diagnostic d'une péritonite est clinique**, l'imagerie sera seulement utile pour le diagnostic étiologique et/ou pour guider le geste chirurgical. La colique hépatique est une affection bien plus bénigne correspondant à une douleur **transitoire < 6 h** créée par la mise en tension des voies biliaires par une **lithiase biliaire**. La douleur est habituellement localisée à l'hypochondre droit ou en épigastrique avec irradiation vers l'épaule ou la fosse lombaire droite, mais elle ne se manifeste pas par une contracture et ne durerait pas depuis si longtemps.

La pyélonéphrite aiguë était également une proposition peu probable. La présentation avec les douleurs en fosse iliaque et contracture de l'abdomen évoluant sur quelques jours ne correspond pas au tableau classique de la pyélonéphrite qui se révèle plutôt par une **douleur à la percussion lombaire** associée à un **syndrome infectieux**, ne donnant habituellement pas de tableau de péritonite (le rein est rétropéritonéal). Une péritonite sur rupture de pyélon est toujours possible mais serait la conséquence d'une pyélonéphrite obstructive dont le début aurait été un tableau de colique néphrétique, ce qui n'était pas le cas non plus ici.

Question 4 – ABCD

Une question assez large sur le bilan d'une patiente potentiellement sévère se préparant à passer au bloc opératoire. Il faut viser large et logique. Le TP/TCA accompagné d'un groupage + RAI avant toute chirurgie à risque de complication et de transfusion.

La tension basse de la patiente (même sans choc), les vomissements répétés, le syndrome septique et la création d'un 3^e secteur sur sa probable péritonite sont des facteurs encourageant un bilan rénal minimal avec une créatininémie et un ionogramme sanguin pour vérifier la bonne perfusion des reins et l'équilibre hydro-électrique correct pour adapter si besoin le soluté de remplissage. Par ailleurs, vous allez prescrire un scanner abdominal injecté, pour lequel il est préférable d'avoir une idée de la fonction rénale dans ce contexte de déshydratation.

Les hémocultures sont une nécessité devant ce tableau septique grave et seront une des seules documentations bactériologiques avec les prélèvements au bloc, ces derniers étant parfois **décapités** par la nécessité d'instauration en urgence des antibiotiques en cas de passage en choc septique.

Question 5 – D

Devant une telle situation le scanner est l'examen le plus performant. Il est facilement disponible, de réalisation rapide, et permet d'explorer correctement les différentes étiologies de la péritonite. En plus des arguments directs (visualisation de la pathologie responsable), des arguments indirects orienteront également le diagnostic étiologique. Par exemple, la présence d'un pneumopéritoine très important oriente vers une origine colique tandis qu'il est généralement absent en cas de péritonite appendiculaire.

Encore une fois, rappelez-vous que le scanner est l'examen indispensable pour le diagnostic **étiologique**, mais que le diagnostic **positif** de péritonite ne nécessite aucun examen !!

L'échographie est un examen trop imparfait dans cette situation. Elle est surtout adaptée pour l'exploration des voies biliaires, de l'appendice ou dans les pathologies digestives de l'enfant, mais **explore assez mal le tube digestif rempli d'air** (donc l'estomac ou le colon). Par ailleurs, la présence éventuelle d'un pneumopéritoine gênerait la visualisation des structures intra-abdominales à l'échographie.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale ne serait informative que pour l'ulcère simple et est contre-indiquée devant une suspicion d'ulcère perforé (réalisation d'un scanner préalable obligatoire si doute). De plus le malade doit être assez stable pour réaliser cet examen.

L'ASP, beaucoup moins performant que le scanner, n'a plus beaucoup d'indications actuellement.

Gardez surtout en tête son utilité pour identifier les corps étrangers intra abdominaux.

Question 6 – ABC

Vous voyez deux images de scanner abdomino-pelvien injecté en coupe axiale.

Ces 2 coupes axiales abdominales basses passent en dessous des reins. En effet, rapidement nous pouvons identifier sur ces coupes pelviennes les deux os coxaux qui se situent bien en dessous de la position anatomique classique des deux reins.

On retrouve en 1 le rectum, hétérogène, rempli d'air et de matières fécales. L'utérus est reconnaissable sur le scanner par une masse homogène grise sans air ni matières.

En 2, un épanchement dans le Douglas, partie la plus déclive de la cavité abdominale accueillant le plus facilement les épanchements liquidiens, accessible à l'examen clinique via un toucher rectal (le fameux « cri de douglas » faisant référence au cri du patient provoqué par la palpation indirecte du cul-de-sac irrité est un signe évocateur de péritonite).

En 3, un stercolithe appendiculaire, correspondant à un **fragment calcifié (hyperdense) de matière fécale**, volontiers responsable initialement de l'appendicite en obstruant la lumière de l'appendice vermiforme où des matières vont stagner et entraîner une pullulation microbienne.

Question 7 – AE

Cette **coupe axiale de scanner** passant par le foie et la rate nous permet de voir l'aorte en avant, légèrement à gauche du corps vertébral ; structure anatomique ronde et hyperdense par rapport aux autres structures (sauf par rapport au corps vertébral, encore plus hyperdense).

À cet étage on ne voit en revanche ni anse grêle ni rein (la flèche 4 montrant la rate), ces structures sont habituellement présentes en dessous de cette coupe anatomique.

La flèche 5 pointe effectivement un épanchement liquidien rétro-splénique. À noter que cela concorde avec la présence de l'épanchement dans le cul-de-sac de douglas retrouvé au QCM précédent (le patient est en décubitus dorsal pour le scanner, la région rétro-splénique est donc déclive).

On ne retrouve pas sur cette coupe de pneumopéritoine, qui se manifesterait par une image aérique très hypodense devant le foie. Cela va dans le sens de notre suspicion d'origine appendiculaire de cette péritonite (par la présence du stercolithe), **localisation ne donnant habituellement pas de pneumopéritoine** (peu d'air contenu dans l'appendice, contrairement au côlon sigmoïde ou à l'estomac).

Question 8 – ABC

Question difficile d'anatomie pure, connaissez bien l'anatomie vasculaire digestive qui semble tomber régulièrement à un niveau assez détaillé. On commence donc avec l'arcade de Riolan, connexion vasculaire inconstante reliant l'artère colique moyenne issue de **l'artère mésentérique supérieure** à l'artère colique gauche qui naît de **l'artère mésentérique inférieure**.

Il existe 2 autres anastomoses moins importantes entre ces 2 grands axes : **l'arcade de Villemin** et l'arcade de **Drummond**.

Le tronc coeliaque sort de l'aorte abdominale au niveau de **T12** et se divise bien en 3 branches :

- **L'artère gastrique gauche** pour la vascularisation de l'estomac (l'artère gastrique droite est une branche de l'artère hépatique commune)
- **L'artère splénique** pour la rate principalement, et pour une partie de l'estomac via l'artère gastro-omental gauche
- **L'artère hépatique commune** qui va elle-même se diviser en plusieurs branches importantes :
 - o L'artère hépatique propre se divisant en artère hépatique droite et gauche,
 - o L'artère cystique pour la vésicule biliaire,
 - o L'artère gastroduodénale pour le duodénum et le pancréas, ainsi que l'artère gastrique droite pour l'estomac...

L'artère mésentérique supérieure naît en regard de **L1** et va vasculariser via ses branches : le grêle (environ 15 branches iléo-jéjunales), une partie du bloc pancréatico-duodénal (artère pancréatico duodénale inférieure), le caecum, l'appendice, le côlon ascendant (droit), l'angle colique droit et les 2/3 du côlon transverse via des branches le plus souvent du même nom.

L'artère mésentérique inférieure, sortant en **L3**, aura un territoire plus modeste allant du 1/3 restant du côlon transverse, au côlon descendant (gauche), au sigmoïde puis au rectum via l'artère rectale supérieure (la rectale inférieure vient, elle, de la pudendale interne elle-même issue de l'artère iliaque interne).

Les veines mésentériques supérieure et inférieure se drainent in fine dans le tronc porte (la veine mésentérique inf. rejoint la veine splénique pour former le tronc spléno-mésaraïque, lui-même rejoint par la veine mésentérique sup. pour former le tronc porte) ; et non dans le système cave inférieur qui draine majoritairement le pelvis et les membres inférieurs via les veines iliaques communes.

Question 9 – BCD

La prise en charge **chirurgicale** d'une péritonite passe par plusieurs étapes :

- Laparotomie (voie de référence pour les péritonites d'après le collège de chirurgie digestive) ou laparoscopie selon la gravité ;
- **Prélèvements du liquide péritonéal** ;
- Toilette péritonéale répétée avec du sérum physiologique chaud ;
- Ablation ou suture de l'organe perforé.

Pour l'appendice on procédera donc à une appendicectomie avec suture du moignon appendiculaire à sa racine, sans nécessité de résection : on résèque le tube digestif malade ou ischémié, pas plus (ce sera notamment le cas d'une ischémie digestive, hernie étranglée, maladie de Crohn...). Dans les péritonites il n'y a pas de raison que le tube digestif ait souffert d'un point de vue circulatoire hormis sur l'hypovolémie d'un éventuel choc septique (ce n'était pas le cas ici).

Toute pathologie appendiculaire nécessitant sa résection devra adresser l'appendice en anatomo-pathologie pour étude, entre autres car environ 0,5 % à 1 % des appendicectomies révèlent un cancer appendiculaire sous-jacent. Globalement, quand on retire quelque chose en chirurgie, on demande une analyse anatomo-pathologique.

Comme dit précédemment, le traitement est chirurgical mais **une antibiothérapie est indispensable et doit être instaurée sans délai** devant le risque de choc septique. L'antibiothérapie probabiliste couvrira systématiquement les **anaérobies** et les **entérobactéries** (qui sont toutes des bacilles gram négatif), sans prendre en compte les entérocoques (comme notifié par le PILLY) car leur rôle pathogène n'est pas formellement démontré dans ce cas de figure.

En probabiliste on mettra soit **amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine** ou **C3G + métronidazole**.

S'il existe un sepsis ou un choc septique, on mettra de la **pipéracilline/tazobactam + gentamicine** +/- un antifongique selon le risque. Ces combinaisons d'antibiotiques couvrent toutes les bactéries anaérobies ainsi que la plupart des entérobactéries.

Le traitement sera instauré pour **48h** pour une péritonite localisée, **5 jours** pour une généralisée.

Même si aucun anaérobie n'est retrouvé lors de l'analyse bactériologique, on les gardera toujours dans le spectre de l'antibiothérapie par précaution.

Concernant l'indication d'antifongique : on prescrit de **l'échinocandine** en présence de **3 facteurs de risque** d'infection à Candida parmi les suivants :

- Défaillance hémodynamique
- Sexe féminin
- Chirurgie sus-mésocolique récente
- Antibiothérapie instaurée depuis > 48 heures

Question 10 – B

La masse pelvienne accessible au toucher rectal oriente vers une pathologie pelvienne/abdominale basse et le délai d'environ une semaine en post opératoire est compatible avec une collection infectieuse comme un **abcès**. Il s'agit d'une complication post-opératoire classique, d'autant plus après une péritonite.

La pyélonéphrite et la perforation d'ulcère sont donc peu probables, tout comme l'abcès de paroi qui provoquerait des douleurs à la palpation de l'abdomen plutôt qu'au toucher rectal.

La phlébite de la veine ovarienne pourrait donner un tableau similaire, quoique les douleurs seraient perçues plutôt au toucher vaginal qu'au toucher rectal. Le contexte est bien plus en faveur d'un abcès du douglas, car **les thrombophlébites pelviennes surviennent plutôt dans un contexte de post-partum et d'endométrite**.

Question 11 – ABD

Un abcès possède une coque gênant la diffusion des antibiotiques en son sein, il est donc souvent nécessaire de l'évacuer par drainage chirurgical, endoscopique ou radio-guidé. On en profitera pour faire des prélèvements bactériologiques suite au drainage. Il faudra nécessairement hospitaliser la patiente pour ce geste.

Le traitement antibiotique sera ensuite repris après les prélèvements, **adapté à l'analyse bactériologique**. Il ne faut pas réintroduire l'antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique en probabiliste.

Question 12 – BC

Une éventration est une protrusion de la paroi abdominale acquise **dans les suites d'une ouverture de la paroi volontaire** (intervention chirurgicale) ou **involontaire** (plaie abdominale), à l'inverse d'une **hernie** qui se crée dans une **zone de faiblesse naturelle** de la paroi abdominale. En revanche, l'éventration partage avec la hernie les désignations « compliquée » ou « non compliquée » :

Une éventration non compliquée est réductible facilement, non douloureuse, impulsive à la toux.

A l'inverse une **éventration compliquée**, c'est-à-dire étranglée, devient inflammatoire, douloureuse, non réductible et perd son expansibilité à la toux. La notion d'irrégularité n'oriente pas vers le caractère compliqué ou non.

Question 13 – ABC

Une intervention de fermeture du défaut pariétal est le seul vrai traitement de l'éventration.

Il existe des ceintures abdominales permettant de maintenir le sac de l'éventration à l'intérieur de la cavité abdominale mais il ne s'agit ici que d'un traitement suspensif. Comme pour les hernies de l'adulte, aucune fermeture spontanée n'est possible (contrairement au cas des hernies du nourrisson). L'éventration peut augmenter de taille avec le temps si elle n'est pas prise en charge. Une intervention pourra donc fermer l'orifice d'éventration et prévenir le risque d'étranglement, sans toutefois empêcher une récurrence de l'éventration. Le risque d'étranglement diminue avec la taille du collet : un trou de plus en plus grand aura de moins en moins de risque d'enserrer le tube digestif à l'endroit de sa sortie de la cavité abdominale.

Question 14 – C

Nous sommes devant un tableau clinique d'occlusion (**l'arrêt des gaz étant le signe le plus fiable d'occlusion intestinale** selon le collège de chirurgie digestive), d'apparition brutale donc en faveur d'un mécanisme par strangulation et compatible avec une occlusion sur bride, notre principale hypothèse diagnostique chez cette patiente ayant un antécédent de péritonite avec prise en charge chirurgicale. Les brides sont des adhérences cicatricielles abdominales qui apparaissent le plus souvent dans les suites d'une chirurgie abdomino-pelvienne. **Il faut toujours y penser devant un tableau d'occlusion chez un patient avec un antécédent chirurgical abdominal, même très ancien.**

L'appendicite récidivante sur moignon est ici peu probable car le tableau occlusif est prédominant : une appendicite donnerait plutôt un tableau septique au premier plan, tout comme la péritonite sur lâchage du moignon appendiculaire.

L'événtration étranglée est ici improbable devant sa réductibilité. En l'absence du caractère réductible, cependant, cette hypothèse aurait été privilégiée dans ce contexte d'événtration non-traitée.

On ne retrouve pas de tableau occlusif dans une colique hépatique. Comme dit précédemment, elle correspond à une **douleur transitoire < 6 h** créée par la mise en tension des voies biliaires par une lithiase.

Question 15 – ABE

Même si la bride en question a été sectionnée, rien n'empêche l'éventualité d'autres brides anciennement présentes ou nouvellement apparues à la suite de cette opération. Une nouvelle occlusion est donc toujours possible.

Aussi, la patiente a toujours un risque d'événtration sur ses cicatrices de chirurgie.

Concernant la prise en charge post opératoire, une prévention par HBPM à dose iso-coagulante (= dose prophylactique) est indiquée en post opératoire précoce.

L'alimentation pourra être reprise rapidement étant donné qu'aucune résection n'a été effectuée. Un régime sans résidu est cependant inutile dans cette situation où aucune résection-anastomose n'a eu lieu.

Comme souvent, l'activité physique est un bon moyen de relancer des fonctions physiologiques diminuées ou interrompues, notamment le péristaltisme. D'ailleurs l'activité physique est reconnue comme efficace dans la prise en charge de la constipation, quelle que soit l'étiologie, contrairement à de nombreuses règles hygiéno-diététiques d'efficacité non-démontrée (hydratation, certains régimes...).

DP8

Question 1 – AD

Aucune proposition n'est formellement éliminable ici, mais on vous demande de faire chercher les 2 plus probables. Il faut donc raisonner par argument de fréquence comme (presque) toujours pour les ECN/EDN, et avec les données les plus spécifiques de l'énoncé. On en retire un tableau de dyspnée avec de discrètes anomalies auscultatoires type sibilants chez une femme de 65 ans avec une forte **intoxication tabagique**. Les **sibilants**, bien que non spécifiques, sont un bon élément d'orientation vers 3 des 5 propositions présentées : la **BPCO** et l'**asthme** par réduction du calibre des voies aériennes distales ; et l'insuffisance cardiaque gauche, pouvant avoir une auscultation sibilante et une présentation clinique de « **pseudo-asthme** ».

On écarte donc la maladie neuromusculaire qui se présenterait plutôt par une **insuffisance respiratoire nue** avec auscultation normale ou une diminution du murmure vésiculaire isolée.

De même pour s'orienter vers une PID en priorité il nous faudrait une auscultation évoquant des signes de fibrose (**crépitations types velcro** notamment) plutôt que des sibilants.

En revenant sur nos 3 hypothèses on en vient rapidement à écarter l'asthme, moins probable que nos 2 autres propositions, étant donné l'âge de la patiente et son **absence d'antécédent atopique** ou d'exposition professionnelle.

Question 2 – C

Devant cette dyspnée d'évolution plutôt chronique, le collège des enseignants de pneumologie (CEP) propose dans le bilan de première intention les 4 examens que sont la **NFS** (dépister une anémie ou au contraire une polyglobulie réactionnelle à une insuffisance respiratoire chronique), une **radio de thorax** de face d'orientation (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie...), un **ECG** à la recherche d'une cardiopathie et éventuellement des **BNP** si suspicion de cardiopathie.

Les autres examens proposés renvoyaient à la suspicion d'embolie pulmonaire pour les **D-dimères** et l'angioscanner alors qu'il ne s'agissait pas d'une hypothèse diagnostique principale (non-pourvoyeuse de sibilants, terrain non-évocateur ici).

La **CRP** avait également très peu d'intérêt sans orientation clinique vers une maladie infectieuse ou inflammatoire.

Le **TEP scanner** n'a aucune indication dans le bilan de première intention d'une dyspnée, ses indications pneumologiques se résumant surtout à l'exploration de **nodules pulmonaires** mis en évidence au scanner ou dans les **bilans de cancers pulmonaires**.

Question 3 – C

Voici le classique QCM d'interprétation des Épreuves Fonctionnelles Respiratoires (EFR) ici composées d'une simple **spirométrie** sans mesure des volumes pulmonaires.

Le rapport de Tiffeneau correspond à la VEMS/CVF et est ici tout à fait interprétable : 0,38 avant bronchodilatateur, 0,41 après, signant la présence d'un trouble ventilatoire obstructif ($VEMS/CVF < 0,7$). Souvenez-vous bien qu'il **s'agit d'un rapport entre 2 mesures et pas du pourcentage par rapport à une valeur théorique** (piège classique apprécié par le CEP dans ses dossiers) comme l'est par exemple le VEMS. On préférera, pour éviter la confusion, présenter le rapport de Tiffeneau avec une valeur comprise entre 0 et 1 plutôt qu'un pourcentage.

La notion de **réversibilité** est capitale à maîtriser : on considère qu'il existe une réversibilité **significative** après bronchodilatateurs lorsque la VEMS augmentent de 200 mL ET de 12 % par rapport à la valeur initiale. On parlera de réversibilité **complète** lorsque la VEMS se normalise c'est-à-dire $VEMS > 80\%$ de la valeur prédite ET quand le VEMS/CVF se normalise aussi c'est-à-dire $VEMS/CVF > 0,7$.

Ici, le VEMS valait 0,77 L (770 mL) avant et 0,89 L (890 mL) post-bronchodilatateurs, donc une différence de $890 - 770 \text{ mL} = 120 \text{ mL}$ et non 200 mL. La différence de pourcentage valait 16 % selon la colonne de droite.

Il n'y avait donc ici qu'un seul des 2 critères nécessaires pour parler de réversibilité significative.

À noter qu'il n'y a aucune nécessité d'arrêter le tabagisme pour interpréter l'examen.

Un trouble de diffusion est admis lorsque la valeur de la **DLCO est < 0,7**. Ici, ce paramètre n'a pas été mesuré, il est donc impossible de répondre à cet item (piège également fréquent par le CEP : poser des propositions sur des données d'examens non faits pour savoir si vous avez bien compris que représente chaque mesure).

Après élimination de tous les autres items, on répondait même sans savoir reconnaître la distension thoracique que l’item était vrai. Mais par soucis pédagogique, voici les quelques critères radiographiques utiles à retenir pour repérer la distension thoracique à la radiographie pulmonaire : élargissement des espaces intercostaux (> 7 arcs costaux antérieurs, attention ce sont ceux qui sont le moins visibles !), horizontalisation des côtes, hyper-clarté des champs pulmonaires, abaissement des coupes diaphragmatiques. Ici la plupart étaient présents. Attention à ceux qui n’auraient regardé que l’EFR pour cet item : la distension thoracique peut également être définie par une **CPT > 120 %** de la théorique, beaucoup ont été tentés de cocher faux cet item en l’absence de mesure des volumes sur l’EFR. Il fallait bien penser que la distension peut s’apprécier sur les mesures fonctionnelles ou sur l’imagerie (ici, la radiographie thoracique).

Question 4 – ABCE

Encore des EFR, cette fois-ci avec étude des volumes pulmonaires, faite habituellement par **pléthysmographie** qui a l’avantage de permettre la mesure des volumes totaux et donc la part non mobilisable. Ici c’est surtout la Capacité Pulmonaire Totale (CPT) et le Volume Résiduel (VR) qui nous importent. Ses valeurs normales sont comprises entre 80 et 120 % de la valeur théorique.

En dessous de 80 % on parle de **syndrome restrictif**, au-dessus de 120 % et avec un VR/CPT > 0,3 de **distension thoracique**. C’est le 2^e cas de figure qui correspond à notre patient, avec une CPT augmentée à 132 %, VR augmenté à 202 % et un rapport VR/CPT à 0,65 témoignant d’une CPT augmentée avec une part très importante de volume résiduel (non mobilisable).

Ceci concorde avec la distension thoracique observée sur la radio.

Il n’y a pas de syndrome restrictif étant donné la valeur de CPT. Par ailleurs ces EFR et la radiographie thoracique vous orientent vers une **BPCO** chez cette patiente fumeuse, qui n’est pas particulièrement associée à un syndrome restrictif (plutôt obstructif avec distension thoracique, comme ici).

Pour la DLCO, nous n’avons toujours pas l’information dans cet énoncé.

Question 5 – D

Avec des EFR typiques montrant un trouble ventilatoire **obstructif non réversible** (< 200 mL de gain de VEMS) associés à une **distension pulmonaire** et un **trouble de la diffusion** (probablement dus à des lésions emphysémateuses) chez une patiente tabagique et dyspnéique, le diagnostic de BPCO est, à ce stade du dossier, certain.

Cette patiente ne semble pas présenter de bronchite chronique dans le cadre de sa BPCO, qui est définie par une **toux productive** quasi quotidienne durant **3 mois par an pendant au moins 2 ans** consécutifs d’après le CEP.

Il ne s’agit pas d’une sclérose latérale amyotrophique qui se présenterait, tout comme les autres maladies neuromusculaires, par un **syndrome restrictif (CPT < 80 %)** et une **hypoventilation alvéolaire**.

S’il s’agissait d’un **asthme**, on retrouverait une **réversibilité** significative aux EFR et un contexte ainsi que des symptômes différents.

Le tableau clinique n’évoque absolument pas un syndrome d’hyperventilation qui correspond à une dyspnée et à une tachypnée, souvent accompagnées de symptômes généraux, liées à l’anxiété.

Question 6 – C

On nous demande ici quel traitement de fond est adapté chez cette patiente avec un tableau clinique de **dyspnée au premier plan, sans exacerbation** à l’anamnèse.

La dyspnée à la marche rapide à plat est cotée **mMRC 1**. En l’absence d’exacerbation notifiée, on conclut que cette patiente a une **BPCO de stade A**.

Pour rappel, la **sévérité de la BPCO** est gradée selon 4 stades :

- **A** : < 2 exacerbations/an et mMRC < 2
- **B** : < 2 exacerbations/an et mMRC ≥ 2
- **C** : ≥ 2 exacerbations/an ou 1 hospitalisée et mMRC < 2
- **D** : ≥ 2 exacerbations/an ou 1 hospitalisée et mMRC ≥ 2

La **classification de la dyspnée mMRC** est la suivante :

- **0** : Essoufflé seulement pour un effort important
- **1** : Essoufflé à la marche rapide à plat ou à rythme normal sur une pente légère
- **2** : Marche moins vite que les gens de son âge à plat, ou doit s’arrêter pour reprendre son souffle (à plat toujours)
- **3** : Doit s’arrêter pour reprendre son souffle après 90 m/quelques minutes à plat
- **4** : Ne peut pas sortir de son domicile/essoufflé à l’habillage

Le schéma thérapeutique proposé par le CEP recommande un traitement inhalé en monothérapie par un bronchodilatateur à longue durée d’action (BDLA), le plus souvent un bêta2-mimétique quand la dyspnée est prédominante.

Une bithérapie par association de 2 BDLA sera à envisager dans un second temps, si l’efficacité est insuffisante sur la dyspnée de la monothérapie. **Si les exacerbations prédominent sur la dyspnée**, le BDLA de première intention sera préférentiellement un anticholinergique ; et si un passage à une bithérapie s’avère nécessaire, c’est l’association **bêta-2 mimétique + corticostéroïde inhalé** qui est recommandé. Au final on pourra aller jusqu’à une trithérapie avec les 2 BDLA et le corticostéroïde si les symptômes restent non contrôlés.

La corticothérapie orale n’a pas sa place dans le traitement de fond de la BPCO, elle est parfois utilisée lors des exacerbations mais pour des durées autour de 5 jours, et toujours associée à d’autres traitements bronchodilatateurs.

De même, **les nébulisations de bêta2 mimétiques de courte durée d’action sont un traitement de l’exacerbation et non de fond**.

Je vous conseille d’être incollables sur les traitements de la BPCO (exacerbation et traitements de fond), ainsi que sur les différences avec les traitements de l’asthme qui tombent très régulièrement aux ECN.

Question 7 – CE

Les substituts nicotiniques (SN) sont le **traitement médicamenteux de référence** (à toujours associer aux mesures non médicamenteuses) lorsqu'une aide médicamenteuse est nécessaire au sevrage tabagique. Leur dosage est à adapter : 1 cigarette équivaut à 1 mg de SN. Disponibles sous plusieurs formes efficaces (gomme, patch, pastille, spray...) qui peuvent être associées entre elles, ils sont remboursés à 65 % par la sécurité sociale depuis 2018.

Ils ont l'avantage d'avoir très peu d'effets secondaires, et d'être **autorisés pendant la grossesse** ou chez des patients comorbides, sans bilan préalable. Attention, à bien connaître, sujet très apprécié depuis 2018.

Question 8 – BCDE

Le Syndrome d'apnée/hypopnée du sommeil (SAS) présente des manifestations cliniques tant diurnes que nocturnes qui sont à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

Symptômes diurnes : asthénie, somnolence excessive, ralentissement intellectuel, trouble de la concentration, troubles de l'humeur, irritabilité, troubles de la libido, céphalées matinales...

Symptômes nocturnes : Ronflements, pauses respiratoires, sensations d'étouffement ou de suffocation, agitation nocturne ou insomnie, nycturie (≥ 1 miction par nuit)...

Il n'y a pas de notion de grignotage incontrôlable qui évoque plutôt un trouble du comportement alimentaire.

Question 9 – ABE

La polygraphie est l'examen de première intention (tandis que la polysomnographie sera la référence, le gold standard, mais seulement en 2^e intention si la polygraphie n'est pas concluante).

Dans une polygraphie, on a un enregistrement du flux aérien par des canules nasales (permettant d'identifier les apnées et hypopnées), une analyse des efforts respiratoires permettant de préciser le caractère obstructif ou central des événements (sangles permettant de détecter les mouvements thoraciques et abdominaux le plus souvent), un oxymètre de pouls (permet de détecter les désaturations associées aux apnées). L'examen de la patiente montre bien des désaturations avec une SpO₂ passant en dessous de 90 % à certains moments (variation de la SpO₂ pendant l'enregistrement), ainsi que des mouvements thoraco-abdominaux en opposition lors de l'arrêt du flux nasal (cf. courbe rouge et grise au moment des tracés plats sur la courbe bleue). Ces données sont donc compatibles avec un SAS obstructif.

Si le SAS avait été central, nous n'aurions pas eu de mouvement thoraco-abdominaux de lutte lors des apnées.

L'EEG est utilisé seulement dans la polysomnographie qui se compose des mêmes dispositifs que la polygraphie mais avec en plus l'EEG, un électro-oculogramme et un électro-myogramme mentonnier.

Question 10 – A

Le diagnostic de SAOS sévère est posé devant l'index **AH > 30/h**. L'obésité est le principal facteur de risque de SAOS (proportionnellement à l'IMC !) mais n'est pas nécessaire au diagnostic.

En plus de règles hygiéno-diététiques (perte de poids, bonne hygiène de sommeil...) la PPC sera indiquée dans le traitement de première intention de tout SAOS sévère. En cas d'intolérance ou d'échec de la PPC, on pourra proposer en 2^e intention une **orthèse d'avancée mandibulaire**.

Il n'y a dans le cas de cette patiente aucune place pour un test aux diurétiques ou pour les benzodiazépines qui sont au contraire **contre-indiquées** à cause de leur risque de dépression respiratoire nocturne.

Question 11 – AC

Le contour régulier, une petite taille (on peut retenir **< 8-10 mm** d'après le CEP), une localisation hors des lobes supérieurs sont plutôt en faveur de la **bénignité d'un nodule**.

A l'inverse, des contours spiculés, irréguliers, attirant les structures de voisinage, une localisation aux lobes supérieurs et une taille importante sont plus en faveur d'un **nodule malin**. Le tabagisme de la patiente est plutôt en faveur d'une lésion maligne. Tout comme d'autres affections pulmonaires chroniques, la BPCO est un marqueur de risque de cancer du poumon (parenchyme pulmonaire abimé, dystrophique), ce qui ne présage pas de la bénignité d'un nodule, au contraire.

Les calcifications signent le plus souvent une évolution lente et sont donc en faveur de la bénignité d'un nodule.

Question 12 – D

Le CEP propose un arbre décisionnel intéressant pour l'exploration des nodules. On en retire qu'un nodule **de 6-8mm** mérite un suivi avec une nouvelle imagerie rapprochée (entre 3 et 6 mois), d'autant plus **chez un patient à haut risque** (tabagique surtout). C'est ce que l'on fera pour notre patiente. Des examens plus invasifs et plus coûteux comme le TEP scanner, une biopsie ou une exérèse ne s'envisagent que pour des **nodules > 8 mm ou rapidement évolutifs**. Un test par interféron n'est pas indiqué dans l'exploration d'un nodule pulmonaire isolé.

Question 13 – B

Nous sommes face à une exacerbation légère de BPCO. Les Bêta-2 agonistes de courte durée d'action sont le traitement de première intention de toute exacerbation, associés possiblement à d'autres thérapeutiques selon la sévérité. Le patient ne désature pas, **objectif 88-92 % chez un BPCO** (plus bas que la population générale car risque de coma hypercapnique), donc pas d'oxygénothérapie indiquée. Il n'est probablement pas non plus hypercapnique donc pas d'indication à une VNI.

Ici aucune indication à une corticothérapie orale qui ne s'envisage que pour les exacerbations sévères nécessitant une hospitalisation. De plus, la posologie est de **40 mg/j** et la durée du traitement est de **5 jours**.

Les corticostéroïdes inhalés ne sont pas un traitement de crise de la BPCO. Ils sont seulement envisageables en traitement de fond de la BPCO toujours en association à un Bêta-2 mimétique longue durée d'action (jamais de corticostéroïde inhalé seul pour un patient BPCO) chez les

patients exagérateurs fréquents insuffisamment traités avec un seul BDLA. Notez bien qu'en revanche pour l'asthme, le corticostéroïde inhalé est le traitement de fond de première ligne, en monothérapie.

Question 14 – BE

La thérapeutique de la BPCO a déjà été bien abordée dans les réponses aux QCMs précédents mais pour être sûr que vous soyez au clair reprenons le raisonnement : la patiente est désormais sur le versant clinique « exacerbation fréquente » et est insuffisamment contrôlée par une monothérapie par BDLA.

Nous allons donc associer un bêta-2 mimétique à un corticostéroïde inhalé, association recommandée après échec d'une monothérapie chez un patient exagérateur.

Si c'était la dyspnée qui était prédominante chez cette patiente, le traitement de 2^e ligne aurait été l'association de 2 BDLA.

A ce stade pas besoin d'essayer une trithérapie, elle sera envisagée en cas d'un nouvel échec.

Encore une fois, aucune place pour la corticothérapie orale dans le traitement de fond.

La réhabilitation respiratoire fait partie intégrante du traitement, elle est à envisager dès que persiste une gêne ou un handicap. Elle comprend l'aide à l'arrêt du tabac, l'optimisation du traitement pharmacologique, le réentraînement à l'exercice, la kinésithérapie de drainage bronchique, la prise en charge psychosociale, l'éducation thérapeutique du patient et la prise en charge nutritionnelle.

Son efficacité a été démontrée sur la dyspnée, la capacité à l'exercice, la qualité de vie et la consommation de soins.

Question 15 – ABD

Question difficile sur les effets secondaires d'une association de traitement très courante car utilisée pour la BPCO mais aussi dans l'asthme.

Les mycoses buccales sont favorisées par les corticostéroïdes et nécessitent en prévention un rinçage de la bouche après chaque utilisation. La dysphonie est un effet indésirable possible des corticostéroïdes inhalés, citée dans le VIDAL.

Les tremblements sont des effets secondaires classiques des bêta-2 mimétiques.

Le passage systémique des corticoïdes est trop faible pour provoquer des complications habituellement rattachées aux corticoïdes oraux comme l'HTA ou le risque d'ulcère gastro-duodénal.

Question 16 – B

Vous diagnostiquez une insuffisance respiratoire (PaO₂ < 70 mmHg au repos, de façon stable avec au moins deux mesures à deux semaines d'intervalle).

Devant l'aggravation de son état respiratoire, la patiente relève désormais d'une oxygénothérapie diurne dont les indications sont l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) sévère avec une PaO₂ < 60 mmHg pour les IRC restrictives, ou PaO₂ < 55 mmHg pour les IRC obstructives (parfois 60 mmHg si associée à une polyglobulie, des désaturations nocturnes non apnéiques, ou une insuffisance ventriculaire droite). Étant donné le SAOS de la patiente il ne faudra surtout pas remplacer la PPC par de l'oxygénothérapie (les deux mesures peuvent être associées). L'oxygénothérapie sera gardée tout au long de la journée au repos et à l'effort afin de l'avoir au moins 15h par jour (idéalement l'O₂ devrait être administrée 24h/24).

Le gaz du sang pendant le sommeil n'est pas utile : la saturation renseigne déjà sur son état d'oxygénation pendant la nuit. Il n'est bien sûr pas trop tard pour poursuivre la réhabilitation respiratoire, possible à tous les stades de la maladie.

Question 17 – ABE

Comme dit à la question précédente, l'oxygénothérapie devra être au moins 15 h par jour et sera prise en charge par l'assurance maladie car la situation de la patiente et ses gaz du sang retrouvent des valeurs dans les seuils indiqués. Cette oxygénothérapie a pour but de corriger l'hypoxémie chronique et ses complications (notamment l'hypertension pulmonaire qui causerait à terme une insuffisance cardiaque droite), tout en diminuant la mortalité des patients. Elle est tout à fait possible au domicile en autonomie après éducation thérapeutique et arrêt de la cigarette (risque de brûlure avec l'oxygène).

Chez cette patiente BPCO, on contrôlera par un gaz du sang la stabilité de la PaCO₂ pour vérifier l'absence d'une hypercapnie réactionnelle à l'augmentation de la PaO₂ (événement rare mais à surveiller chez ces patients qui sont à risque d'hypoventilation par altération de la commande centrale des centres respiratoires, qui vont se baser sur la PaO₂ pour réguler la respiration involontaire au lieu de se baser sur la PaCO₂).

Attention, ce n'est pas l'âge qui indique une mise en institution mais plutôt une perte trop importante de l'autonomie en discussion avec le patient et ses proches (et non pas de façon imposée par l'équipe médicale). Méfiez-vous des items où l'on place au second plan le libre arbitre et l'autonomie du patient.

DP9

Question 1 – ABCE

Nous sommes devant un homme de plus de 50 ans présentant une asthénie évoluant depuis plusieurs mois. On ne nous donne pour le moment pas plus d'information, il faut donc rester assez large dans nos réponses en recherchant facilement d'autres symptômes ou signes cliniques.

La recherche d'un amaigrissement est pertinente devant toute asthénie (sensation de fatigue décrite dans l'énoncé). De nombreux processus pathologiques notamment cancéreux ou inflammatoires pouvant se présenter par l'association de ces 2 symptômes aspécifiques.

L'interrogatoire des proches est toujours intéressant dans des situations aussi peu spécifiques, et apporte un regard extérieur précieux, parfois plus objectif que celui du malade.

Le collègue de Psychiatrie rappelle bien les différentes perturbations accompagnant un syndrome dépressif : perturbations psycho-affectives (troubles de l'humeur, des émotions, idées noires...), psychomotrices (ralentissement moteur et comportemental, troubles cognitifs...), physiologiques (troubles du sommeil, asthénie, troubles sexuels, troubles alimentaires...) : à ce stade du dossier, le tableau clinique du patient est tout à fait compatible.

Par contre, avec les informations actuelles, on n'évoquerait pas une polyarthrite. Le patient décrit des douleurs (arthralgies) sans gonflement articulaire (pas d'arthrite !). La description des douleurs aux mains est assez peu précise, on ne sait pas si elles touchent 2 (oligoarthrite) ou plus d'articulations). Si l'on venait à évoquer une polyarthrite rhumatoïde, on doit rappeler que sa présentation la plus typique correspond à une **polyarthrite nue d'horaire inflammatoire** (douleur aggravée par le repos, prédominante le matin avec > 30 min de déverrouillage) avec **gonflement articulaire**, habituellement **sans asthénie et signes associés...**

Question 2 – ADE

Ce patient est donc à 2 kg en dessous de son poids de forme, sans avoir entamé de modification alimentaire volontaire. La dénutrition de l'adulte < 70 ans est désormais diagnostiquée par l'association d'**un critère phénotypique** (perte de poids, IMC, perte de masse musculaire) **et un critère étiologique** (absorption réduite, apports réduits, situation d'agression). Plus précisément, c'est un IMC < 18,5 kg/m² que l'on recherche (voire < 17 pour parler de dénutrition sévère). Ici le patient est à 22 donc ce critère n'est pas rempli par l'IMC.

Il y a une recommandation récente HAS sortie le 10 novembre 2021, bien détaillée, qui laissait présager d'une question sur le sujet. Je vous conseille de bien la connaître car il n'est pas impossible qu'elle retombe dans les prochaines années : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/reco368_fiche_outil_denutrition_pa_cd_20211110_v1.pdf

D'un point de vue étiologique il sera important de rechercher des éléments d'orientation discriminant comme l'est par exemple la présence d'une diarrhée, qui resterait à caractériser mais évoquerait un trouble digestif organique (pour rappel **pas d'amaigrissement dans un syndrome fonctionnel intestinal** comme le syndrome de l'intestin irritable).

La tachycardie bien que très aspécifique, orienterait vers une maladie organique plus qu'un trouble psychiatrique. La perte de poids et les troubles de l'humeur, s'ils avaient été associés à une diarrhée et une tachycardie comme le suggéraient les items pouvaient notamment nous faire rechercher l'existence d'une **hyperthyroïdie** sous-jacente.

Une tristesse de l'humeur sera également à rechercher, le syndrome dépressif pouvant emprunter une bonne partie des symptômes présentés par le patient comme décrit dans la correction de la question 1.

Question 3 – ADE

L'hypogonadisme chez l'homme prendra la sémilogie d'un **déficit en testostérone**.

Il conviendra de rechercher des signes cliniques et biologiques décrits par le collège d'urologie : diminution de la masse musculaire, une obésité abdominale associée ou non à un syndrome métabolique, une diminution de la pilosité (diminution de la fréquence des rasages), une atrophie cutanée, une gynécomastie, une diminution de la densité minérale osseuse jusqu'à l'ostéoporose vraie, une atrophie testiculaire, dysfonction érectile...

Pour pouvoir la rattacher à l'hypogonadisme, il sera important de vérifier la **composante organique** d'une dysfonction érectile en recherchant la disparition des érections nocturnes et matinales, une apparition progressive, des éjaculations verge molle... bien qu'une composante psychologique soit quasiment toujours associée.

De même, **bien vérifier qu'il s'agit d'une véritable gynécomastie (hypertrophie de la glande mammaire) et pas d'une simple adipomastie** (augmentation de la graisse mammaire, sans rapport avec un dérèglement hormonal).

Cependant, pas de dysurie dans les symptômes classiques de l'hypogonadisme. La dysurie est plutôt rattachée aux pathologies prostatiques.

Question 4 – BD

Correction :

La coloration brune diffuse du tégument est assez inhabituelle et peut être rattachée assez classiquement à l'**insuffisance surrénalienne chronique** (maladie d'Addison) où l'excès d'ACTH va stimuler la production de mélanine. Il faut également penser à l'**hémochromatose** (ferritine augmentée et CST > 45 %) ou plus globalement aux **causes de surcharges en fer** (maladies hépatiques, hématologiques, syndrome métabolique...) qui sont des causes d'hyperpigmentation cutanée. Il s'agit d'un **signe tardif mais assez sensible car présent chez 70-90 %** des gens porteurs d'une surcharge en fer.

Ce sont donc toutes ces pathologies que nous allons rechercher par le bilan martial (CST, ferritine...) ainsi que le bilan pour déceler une insuffisance surrénalienne primaire (cortisol à 8h bas et ACTH haut car réponse centrale suractivée face à l'hypocorticisme périphérique).

Pour l'hypercorticisme (cortisolurie élevée), les anomalies cutanées correspondent plutôt à un **amincissement cutané, des vergetures pourpres, des hématomes pour un faible traumatisme**.

Une tricytopenie, tout comme une anémie, donnerait plutôt un tégument **pâle**.

L'hypercalcémie causée par l'hyperparathyroïdie (PTH augmentée) n'est pas associée à des manifestations cutanées, hormis de rares cas où une **calcinoïse sous cutanée** peut apparaître.

Ces trois éléments n'étaient donc pas à rechercher face au tableau clinique présenté.

Question 5 – D

Devant toute hépatomégalie, il convient de se poser la question d'une maladie hépatique. Ici le contexte pouvant faire évoquer une cirrhose va pousser à rechercher des signes cliniques en faveur de ce diagnostic. Le reflux hépato-jugulaire est un signe d'hypertension portale, courante lors d'une cirrhose avancée.

La cirrhose hépatique correspond à la fibrose du foie face le plus souvent à une inflammation chronique. Cependant, c'est une maladie longtemps compensée et asymptomatique. **L'absence de signe clinique d'insuffisance hépato-cellulaire ou d'hypertension portale n'élimine donc en rien la maladie** qui sera dépistable à l'**échographie** et objectivable à l'aide de techniques **d'imagerie (fibroscan) ou de biologie (fibrotest) mesurant l'élasticité du foie et son degré de fibrose**.

L'IMC de ce patient à 22 kg/m² étant normal à 54 ans, ce n'est pas un élément orientant vers un syndrome métabolique. Un IMC correspondant au surpoids (25 à 30) ou a fortiori une obésité, aurait été plus en faveur d'un syndrome métabolique.

Pour finir, rappelons qu'un **verre standard d'alcool** (par exemple 10 cL de vin à 12°, 25 cl de bière à 5°...) **correspond à 10 grammes d'alcool pur**.
Le patient a donc une consommation d'alcool pur de 30 g/j.

Question 6 – BCDE

Le bilan biologique et l'imagerie sont très évocateurs d'une cirrhose. Il est donc licite de lancer des examens à visée étiologique, dont certains sont à faire **systématiquement** d'après le collège d'HGE : sérologies hépatites C et B, glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine, anticorps antinucléaires, anti muscle lisse, anti-LKM1, électrophorèse des protéines plasmatiques, anticorps anti-mitochondries, cuprémie, cuprurie, céruloplasmine, α 1-antitrypsine.

La recherche d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (aussi appelés ANCA) n'est pas indiquée car **on ne retrouve habituellement pas d'atteinte hépatique dans les maladies à ANCA** qui correspondent à des vascularites pauci-immunes avec des atteintes surtout néphrologiques, ORL...

Question 7 – ABE

L'interprétation d'une électrophorèse des protéines sériques (EPS) est un classique de l'ECN/EDN, cet examen apportant des orientations diagnostiques souvent précieuses.

Le premier pic sur la gauche correspondant à l'albumine est de profil normal, mais en regardant les données du tableau on remarque que la valeur absolue est à 33 g/L.

Les bornes normales de l'albumine sont entre 35 et 50 g/L, connaissez-les car comme vous pouvez le voir elles n'ont pas été données ici.

Attention, **c'est sur la valeur absolue en g/L que l'on conclue à l'hypoalbuminémie ! Il est incorrect de raisonner avec le % d'albumine par rapport aux autres protéines** : une augmentation dans une autre section **le fera baisser sans forcément avoir d'hypoalbuminémie vraie**.

Pour les autres sections je vous recommande de bien avoir en tête l'aspect normal, sans forcément retenir les normes de chacun hormis celle des gamma globulines (entre **5 et 15 g/L** pour avoir un ordre d'idée).

La section des alpha 2 globulines à un profil normal tandis qu'au niveau des gamma globulines on note une augmentation avec pic large correspondant à une prolifération polyclonale (un pic monoclonal serait beaucoup plus fin).

L'absence de séparation entre le pic en bêta 2 (se trouvant à gauche du gamma) et les gamma globulines est également un aspect typique à retenir : celui du **bloc Bêta-Gamma**. Ce dernier est retrouvé principalement dans les hépatopathies, une des hypothèses diagnostiques évoquée en début de DP.

Dernier conseil, méfiez-vous de certaines EPS qui sont présentées de manière inversée avec l'albumine mise sur la droite et les gammas sur la gauche ! Dans la précipitation, en voyant le pic d'albumine mis sur la droite on peut croire à un grand pic monoclonal dans les gamma sans même avoir remarqué qu'il manque notre pic d'albumine sur notre électrophorèse (ce qui n'arrive jamais : l'albumine fera toujours un pic, car jamais assez basse pour perdre cet aspect).

Question 8 – E

Pour répondre à cette question, il faut être au clair avec le bilan martial d'une hémochromatose et savoir le comparer à celui de ses principaux diagnostics différentiels.

L'hémochromatose génétique a le profil particulier associant une **augmentation franche de la ferritine accompagnée d'une augmentation du CST > 45 %** (et souvent plus), ce qui correspond au profil que nous avons ici.

Un des diagnostics différentiels majeur car également une cause de surcharge en fer : la stéato-hépatite non alcoolique aussi abrégée par le terme NASH. Celle-ci résulte d'une infiltration du parenchyme hépatique par des triglycérides, elle pourra évoluer également vers une authentique cirrhose. Son profil martial diffère cependant de l'hémochromatose car malgré des chiffres de ferritine élevés, **le CST restera normal**.

Le syndrome inflammatoire est également une cause d'augmentation de la ferritine, mais également avec un **CST normal ou abaissé** (il crée en fait une carence fonctionnelle en fer par séquestration).

L'hyperthyroïdie ne perturbe habituellement pas le bilan martial. En revanche on peut retrouver une diminution du cholestérol et des triglycérides, une discrète hyperglycémie ou aggravation d'un diabète associé, une élévation des enzymes hépatiques, une leuco-neutropénie avec lymphocytose relative.

Pour la rhabdomyolyse c'est l'augmentation des CPK qui est au premier plan avec une hypocalcémie, une hyperphosphatémie (chélation du Ca^{2+} par le phosphore) hyperkaliémie, hyperuricémie, une acidose lactique et une thrombopénie.

Question 9 – BCDE

Les manifestations articulaires de l'hémochromatose sont assez variées : ayez en tête la classique des **2° et 3° MCP** donnant cliniquement le **signe de la poignée de main douloureuse** et radiologiquement l'**ostéophytose en hameçon**.

Sont également décrit par le collège de médecine interne des atteintes ostéoarticulaires très douloureuses chez **2/3** des patients, mimant une polyarthrite rhumatoïde avec des accès de synovites ou de pseudo-goutte.

Dernier versant de l'atteinte ostéoarticulaire de l'hémochromatose : la **chondrocalcinose secondaire**. Elle pourra être parlante cliniquement ou se manifester simplement par des images radiologiques tel qu'un liseré calcique, souvent retrouvé à certaines localisations spécifiques (**ligament triangulaire du carpe, ménisque, symphyse pubienne** : pour s'en souvenir, l'acronyme GPS ou PSG pour Poignet, Symphyse et Genou).

Pas d'érosions des interphalangiennes distales classiquement, elles sont assez aspécifiques et retrouvables plutôt dans l'arthrose, le psoriasis...

Question 10 – CDE

L'atteinte cardiaque, bien que rare, doit être systématiquement dépistée car potentiellement grave (risque de mort subite). Elle se présente habituellement comme une insuffisance cardiaque sur **cardiomyopathie dilatée** (dépôts de fer dans le myocarde), accompagnée d'anomalies des voies de conduction exposant au risque de troubles du rythme. L'échographie cardiaque trans-thoracique sera un bon premier examen de dépistage de l'atteinte cardiaque **indiquée pour les stades 3 et 4**, et pourra être complétée d'une **IRM cardiaque** si une atteinte cardiaque est détectée, afin d'évaluer plus précisément l'infiltration du myocarde. Pas d'indication à une coronarographie, l'infiltration par le fer étant comme dit juste avant préférentiellement localisée au myocarde.

Les troubles sexuels, conséquence de l'**hypogonadisme** dû à l'infiltration de l'anté-hypophyse et les anomalies de l'axe gonadotrope, se manifesteront chez l'homme par une atrophie testiculaire, une dysérection, une baisse de la libido. L'exploration sera faite biologiquement et montrera une **testostéronémie abaissée** avec une LH également basse ou anormalement normale, signe d'un défaut de l'axe gonadotrope. Une exploration de la densité osseuse s'avère nécessaire chez ce patient présentant des signes d'hypogonadisme. En revanche la scintigraphie osseuse corps entier n'a pas d'indication dans l'hémochromatose. Elle est plutôt utilisée pour la recherche de processus inflammatoire, infectieux, cancéreux ou dégénératif. Avec le tableau récapitulatif de tous les examens à réaliser en fonction du stade de la maladie sorti par la HAS en Juillet 2005 nous pouvions répondre à ce QCM pointu. Je vous conseille de l'apprendre ! https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/fiche_de_synth_350se_hfe-1_finale.pdf

Question 11 – BE

Le traitement de première intention de l'hémochromatose est le traitement déplétif par **saignées itératives**, d'abord à un rythme intensif (1 à 2 fois/semaine) pour ramener le bilan martial proche de la normale (**ferritine < 50 µg/L**), puis une phase d'entretien à vie avec un rythme plus léger (1/mois voire plus espacé).

Les chélateurs du fer ne sont indiqués qu'en seconde intention si les saignées sont inefficaces ou mal tolérées.

La supplémentation en vitamine D est ici une bonne option devant la carence au bilan biologique. Habituellement un **taux inférieur à 30 ng/mL justifie une supplémentation**.

La supplémentation en vitamine C est déconseillée dans l'hémochromatose, étant donné le rôle de la vitamine C dans l'absorption du fer.

Le profil sérologique pour l'hépatite B avec l'Ag HBs négatif et l'anticorps anti-HBs positif suggère que le patient a déjà été vacciné contre l'hépatite B : inutile de le revacciner. Pour information, si le profil comportait également une positivité de l'anticorps anti-HBc, il s'agirait plutôt d'une hépatite guérie, situation ne nécessitant pas non plus de revacciner le patient.

Question 12 – ABC

Le traitement sera initialement hospitalier pour vérifier la tolérance de la déplétion sanguine, au rythme initialement hebdomadaire (pas mensuelle en phase d'attaque, seulement en phase d'entretien souvent après plusieurs mois de saignées chaque semaine). Ensuite, les saignées pourront être effectuées à domicile par une infirmière.

On contrôlera régulièrement la ferritinémie pour adapter le rythme des saignées, et l'**hémoglobine** pour s'assurer que le rapport bénéfice/risque ne s'inverse pas à cause d'une anémie sous-jacente qui rendrait une déplétion sanguine dangereuse. **Le seuil de 11 g/dL** est celui habituellement retenu pour **contre-indiquer au moins temporairement la saignée**.

Pour finir, il n'y a pas d'intérêt à une PBH annuelle étant donné la précision obtenue par l'IRM pour quantifier la surcharge en fer hépatique. Encore une question pointue tirée de la recommandation HAS de 2005.

Question 13 – AE

Cette question de cours pur trouvait toutes ses réponses dans le collège de médecine interne. L'hepcidine est un peptide hormonal synthétisé par le foie et les cellules de l'inflammation.

Son rôle est le blocage de l'exportation du fer hors des entérocytes ou des macrophages vers la circulation, et également en diminuant l'absorption intestinale du fer qui a lieu en majorité dans le duodénum.

Ainsi dans l'hémochromatose génétique, il existe une carence en hepcidine donc une perte de la régulation de l'absorption et de la **libération du fer dans l'organisme**.

Question 14 – DE

Quand elles ne représentent pas une menace imminente pour la vie (comme le serait une cardiopathie génétique à risque de mort subite par exemple) **et si elles n'imposent pas de suivi/traitement particulier dans l'enfance, une mutation n'a pas à être recherchée chez un patient mineur**.

L'hémochromatose est d'évolution lente et nécessite des dizaines d'années de surcharge en fer avant d'être symptomatique. On attendra leur majorité pour effectuer la recherche génétique, examen qui sera pris en charge par l'assurance maladie. En l'absence de symptôme, on procédera aussi à un dépistage par contrôle du **bilan martial tous les 1 à 5 ans** en fonction des taux.

La transmission est **autosomique récessive**, il faut donc 2 allèles mutés pour présenter la maladie. Le patient est donc homozygote puisqu'il est malade, et transmettra donc systématiquement un allèle malade. Donc si sa femme est hétérozygote elle aura bien une chance sur 2 de transmettre son allèle muté ce qui fait que chaque enfant aura une chance sur 2 d'être homozygote (mais pas forcément de développer la maladie : la **pénétrance est incomplète**). Une hétérozygotie correspond à une personne non malade vectrice d'un allèle muté (donc pas de forme mineure, pas de surcharge en fer).

Lors de la découverte d'une maladie génétique chez un patient, le médecin ne peut que conseiller fortement ses proches. Le médecin ne doit pas contacter les proches lui-même, sauf si le patient lui demande de le faire à sa place. Le patient s'engage lors de son examen génétique à informer ses proches si la maladie peut engager le pronostic vital, il risque des poursuites s'il refuse.

Question 15 – ABC

Il sera évidemment intéressant d'effectuer un hémogramme avant chaque saignée afin de rechercher une éventuelle anémie contre-indiquant le geste déplétif.

Ensuite, ce patient est à risque de carcinome hépato-cellulaire (CHC) car il est cirrhotique : comme pour la cirrhose alcoolique (ou de toute autre étiologie) une échographie de dépistage du CHC est recommandée tous les 6 mois. **Attention, le dosage de l'alpha FP n'est plus recommandé.** L'IRM n'est pas encore nécessaire devant l'absence d'atteinte morphologique détectée par l'échographie cardiaque, examen de dépistage de première intention d'après la HAS.

La surveillance des Bêta-2 microglobulines n'est habituellement pas nécessaire pour l'hémochromatose ni pour la cirrhose.

L'endoscopie pourra être intéressante chez ce patient cirrhotique pour rechercher des varices œsophagiennes et gastriques. Cette endoscopie est systématique en début de prise en charge d'un patient **cirrhotique décompensé**. Pour une **cirrhose compensée**, elle peut être **différée tant que le chiffre de plaquettes est > 150 G/L et que l'élasticité du foie au fibroscan est peu augmentée (< 20 kPa)**.

On manquait cependant d'information dans ce dossier pour savoir si la cirrhose était compensée ou non. Il nous aurait fallu avoir tous les éléments du score de Child-Pugh (la bilirubine est manquante), suivi d'une mesure de l'élasticité et des plaquettes. Nous avons fait remonter cette ambiguïté le jour J, il semble d'ailleurs que ce QCM ait été neutralisé.

DP10

Question 1 – C

Il est important d'être au clair avec la sémiologie en neurologie, domaine très riche et facilement transformable en QCM tout en restant pertinent d'un point de vue pédagogique.

Une PF périphérique (PFP) prend classiquement toute l'hémiface concernée et pas seulement la partie basse comme pour les paralysies faciales centrales (PFC). Dans ces dernières, on aura, en raison de la projection bilatérale du premier neurone (operculaire), la motricité de la partie haute du visage conservée la plupart du temps. Cette dichotomie de territoire entre PF périphérique et centrale reste cependant imparfaite et **ne constitue pas un élément suffisant pour s'assurer de l'origine d'une PF**, on s'aidera donc d'autres éléments cliniques.

Éléments communs pour la PFP et la PFC : un effacement du pli nasogénien avec chute de la commissure labiale, une impossibilité de siffler ou de gonfler les joues, asymétrie due à attraction de la bouche du côté sain lors du sourire.

En faveur d'une PF Périphérique : l'atteinte de la **partie haute du visage**, avec un effacement des rides du front, un sourcil abaissé, une raréfaction ou une absence du clignement, un élargissement de la fente palpébrale aux dépens de la paupière inférieure... Aux mouvements volontaires, il existe une impossibilité de relever le sourcil, de plisser le front, de fermer l'œil (**lagophtalmie**). Le relevé de la paupière supérieure est préservé (car dépendant du III) tandis que son abaissement est impossible (muscle orbiculaire de l'œil). On peut observer un **signe de Charles Bell**. Dans les PFP de faible importance, on peut observer un signe de Souques : le verrouillage des paupières est moins ferme du côté paralysé et ne cache pas les cils qui apparaissent plus longs.

En faveur d'une PFP, on recherchera les autres signes, autres que moteurs, qu'une atteinte du nerf facial peut causer. Celui-ci est notamment responsable du **réflexe stapédien, de la sensibilité de la zone de Ramsay-Hunt, de la sécrétion lacrymale, du réflexe cornéen, de la gustation des 2/3 antérieurs de la langue, de la sécrétion salivaire submandibulaire** : on recherchera donc respectivement une hyperacousie douloureuse, une hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt, une anomalie au test de Schirmer, une abolition du réflexe cornéen, à la gustométrie, une baisse de la sécrétion salivaire submandibulaire. En fonction des atteintes on pourra d'ailleurs localiser le niveau de lésion du nerf VII (portion mastoïdienne, ganglion géniculé...).

Pour la PF centrale une discrète atteinte de la partie supérieure du visage est possible, n'en faisant pas l'élément discriminant le plus fiable. On recherchera plutôt la dissociation automatico-volontaire qui est plus discriminante car jamais présente dans les PFP, et qui est repérée par une asymétrie plus marquée lors des mouvements volontaires exécutés sur consigne que lors des mouvements automatiques (mimiques spontanées, rires). Aussi, un déficit moteur de l'hémicorps homolatéral sera volontiers associé à la PFC.

Une hypoacousie évoquerait plutôt une atteinte du nerf VIII tandis qu'une atteinte de la motricité linguale signerait une atteinte nerf grand hypoglosse (XII) homolatérale à la déviation lors de la protraction de la langue (**et pas controlatéral attention piège fréquent !**).

Question 2 – DE

Le pronostic post AVC change drastiquement en fonction du terrain et de l'atteinte initiale. La majorité de la récupération aura lieu dans les **3 à 6 premiers mois**, après quoi les séquelles resteront la plupart du temps définitives.

L'âge de 88 ans du patient n'est pas un facteur de bon pronostic : la récupération et la santé d'un patient sont par essence moins bonnes à cet âge et c'est plutôt un cerveau jeune qui aura une meilleure capacité de récupération, et un corps jeune qui aura la meilleure réponse et tolérance à la rééducation. Le nombre de comorbidités augmentant souvent avec l'âge, les complications extra-neurologiques arriveront plus volontiers chez un patient âgé, avec au premier plan les complications du décubitus, les chutes, **les troubles de déglutition**... Ces derniers rendent le pronostic plus péjoratif par les **difficultés d'alimentation** qu'ils entraînent et le **risque d'inhalation** d'aliments éventuellement responsable d'infections pulmonaires à répétition.

Des troubles moteurs sensitifs proprioceptifs même modérés ne rendent pas le pronostic favorable, favorisant les troubles de la marche et augmentant le risque de chute, problématiques déjà fréquentes à cet âge, même sans séquelle d'AVC.

En revanche, la capacité à se maintenir assis est encourageante car assure une certaine mobilité permettant de lutter contre les complications du décubitus, permettre une meilleure alimentation, et des interactions sociales plus riches.

Un déficit incomplet au membre supérieur est également de pronostic plus favorable car il y a plus de chance que le patient récupère correctement comparé à une situation où le déficit serait complet, ou au moins une compensation du handicap plus facile.

Question 3 – ABE

Le kinésithérapeute est le professionnel central de la rééducation post AVC. Ses séances sont quotidiennes voire pluriquotidiennes au début de la prise en charge, moment où la capacité de récupération est maximale. Il ciblera autant la motricité que la proprioception chez notre patient.

Dans ce dossier, il sera aussi important de faire appel à un orthophoniste pour **corriger les troubles de la déglutition et améliorer la dysarthrie du patient**. L'ergothérapeute aurait également son intérêt dans la rééducation et des solutions de compensation dynamique du handicap, par le biais d'exercices et de conseils d'aménagements de l'environnement.

En revanche, pas d'indication à ce stade à impliquer dans la prise en charge un orthoprothésiste, professionnel spécialiste de la création de prothèse et d'orthèse servant respectivement à remplacer un membre ou corriger une déficience. Nous sommes en début de prise en charge et il est capital de rester dans un **objectif rééducatif plutôt que compensatoire** des déficiences. Contrairement à l'ergothérapeute qui peut aider à la compensation du handicap de manière évolutive, une orthèse compenserait le handicap à un instant T, alors que celui-ci est amené à évoluer dans un avenir proche.

Par contre, dans un second temps, si le handicap semble s'installer de manière définitive, une orthèse sera possiblement à envisager. Pour ces mêmes raisons, le patient ne nécessite pas pour le moment l'intervention d'un podo-orthésiste, spécialiste de l'appareillage du pied. Bien connaître les rôles de chacun de ces professionnels car extrêmement utile dans la pratique, et cible facile de sujets de concours.

Question 4 – ABCE

Comme dit précédemment, l'orthophoniste s'occupera à la fois de la dysarthrie mais aussi des troubles de la déglutition. Il faudra adapter la texture des repas, réapprendre les phases normales de la déglutition et travailler la motricité des muscles masticateurs accessoires (innervés par le VII) et ceux utiles à la projection du bol alimentaire (muscles jugaux notamment) afin de prévenir l'inhalation d'aliments. Attention par contre, les **muscles masticateurs principaux** (masséter, temporal et ptérygoïdien médial) sont **innervés par le V** et ne sont probablement pas à rééduquer en cas de paralysie faciale isolée. Pour la dysarthrie il faudra ré-entraîner l'articulation et plus globalement la mobilité de la face, surtout des muscles péri-buccaux.

Attention, ici le patient ne présente pas de trouble du langage oral ou écrit. On ne nous parle pas d'aphasie séquellaire sur laquelle axer une rééducation spécifique, ni d'éventuels troubles « dys » préexistants (dysgraphie, dyslexie...) qui n'aurait de toute façon pas été une priorité dans la rééducation.

Question 5 – BCE

Chez ce malade pouvant bénéficier d'une ALD pour les séquelles de son AVC, **la sécurité sociale prendra en charge à 100 % les traitements, les interventions de personnel médical et paramédical (soins infirmiers), ainsi que les transports** en lien avec la prise en charge de la maladie concernée par l'ALD. Il n'est donc pas du ressort de la MDPH de gérer les bons de transports médicalisés. L'ergothérapeute, comme dit précédemment, aura un **rôle clé dans les conseils d'aménagement au domicile**.

En revanche **le personnel d'aide de vie à domicile ou la prise en charge par ergothérapeute à domicile ne sont pas pris en charge par la sécurité sociale** et sera à la charge du patient ou éventuellement financé par des aides accordées par la MDPH.

Pour l'aménagement du domicile, il faudra obligatoirement l'accord du propriétaire si le patient est locataire. S'il est propriétaire, les aménagements ne nécessitent pas d'autorisation. La MDPH a un rôle consultatif mais il n'est pas obligatoire de passer par elle si la personne finance elle-même ses travaux ou trouve un financement autre. En revanche, si la Prestation de Compensation du Handicap (PCH) est demandée auprès de la MDPH afin de financer les travaux, il faudra faire valider le dossier par la MDPH.

En cas de besoin, le patient ou son épouse peuvent bien sûr appeler le médecin traitant ou un service d'urgences.

Question 6 – ACDE

Avec **60 000 cas par an** en France, la fracture de l'extrémité supérieure du fémur (**FESF**) est un problème de santé publique majeur, ce nombre augmentant chaque année, parallèlement au vieillissement de la population. Même si le sujet jeune peut en être victime, la très grande majorité des patients sont des sujets âgés de **plus de 60 ans**.

Les **femmes sont plus exposées** à cette fracture que les hommes, surtout après la ménopause qui expose au risque d'ostéoporose, pathologie qui fragilise l'os. **Une femme sur cinq et un homme sur trois décèdent dans l'année** suivant la fracture.

Les FESF regroupent plusieurs types de fractures du fémur, de pronostic et de prise en charge différents.

Pour rester simple, on différencie les **fractures du col** et les **fractures trochantériennes**. Entre les 2 on retrouve la **fracture basicervicale** correspondant à une fracture cervicale basse proche du massif trochantérien.

Les fractures du col vrai (= cervicales vraies) sont décrites par la **classification de Garden** qui classe la fracture en fonction de la position de la tête fémorale et l'orientation des travées. Selon le Garden, la présentation pourra être différente. La présentation la plus classique donnera une impotence fonctionnelle totale associée à un raccourcissement du membre inférieur avec un membre en rotation externe et en adduction (c'est-à-dire ramené en dedans) que l'on retrouvera plus volontiers pour les fractures Garden III et IV.

Cependant pour les fractures cervicales Garden II, où la tête fémorale reste en place, il n'y a habituellement pas de déformation et il arrive même que les patients puissent encore marcher. Il en est de même pour certaines fractures trochantériennes où le déplacement est minime et où on ne note pas de déformation clinique.

Question 7 – A

Sur ces radiographies, on remarque un **trait de fracture situé à la jonction entre le col fémoral et le massif trochantérien** : c'est la définition de la fracture basicervicale. A noter que le collège d'orthopédie considère que la fracture basicervicale appartient à la famille des fractures du col plutôt que trochantériennes (attention, le Medline d'orthopédie les place dans les fractures trochantériennes).

Il ne s'agit pas ici d'une fracture sous trochantérienne qui aurait été bien plus bas située.

Cette fracture n'est pas classable avec la classification de Garden qui est réservée aux fractures cervicales vraies.

Il n'est pas visible sur ces clichés de fracture de la branche ilio-pubienne. Le foramen obturateur est bien circonscrit sans rupture de continuité.

Question 8 – C

La coxarthrose visible sur les clichés (ostéophytes, ostéocondensation) doit être prise en compte dans la décision thérapeutique car elle est probablement source (ou pourra le devenir) d'une gêne douloureuse à la marche et compromettrait les chances de rééducation après un traitement isolé de cette fracture.

Nous cherchons donc une solution traitant les 2 pathologies du patient. L'arthrose touche les 2 versants de l'articulation (à l'imagerie on recherche les éléments de l'acronyme **POGO pour Pincement articulaire localisé, Ostéocondensation sous chondrale, Géodes, Ostéophytes**), ce qui implique de traiter la tête fémorale mais aussi l'acétabulum de l'os coxal.

La seule solution est donc la prothèse totale de hanche car la traction, l'ostéosynthèse ou l'enclouage ne traiteraient que la fracture (plus ou moins bien...) sans traiter l'arthrose et l'arthroplastie intermédiaire laisserait un acétabulum natif arthrosique ce qui n'est pas compatible avec nos objectifs thérapeutiques. Retenez par ailleurs qu'en cas de FESF, on n'indique l'arthroplastie intermédiaire que chez des patients ayant une très faible demande de mobilisation (on s'aide notamment du **score de Parker** : une **PTH** sera préférée à la prothèse intermédiaire pour un **score ≥ 6**).

Question 9 – AB

Chez ce patient en hypocalcémie vraie (même en corrigeant par la formule de la calcémie corrigée :

$Ca^{2+} = Ca^{2+}_{mesuré} + \frac{40 - albumine}{40}$ on retrouve **Ca²⁺ corrigé = 2,03 mmol/L**), une correction sera à effectuer rapidement par le biais d'une prescription de calcium ainsi qu'une supplémentation en vitamine D (**quasi systématiquement associée**, les carences en vitamine D ayant presque toujours une part de responsabilité dans les carences calciques).

On nous demandait quelles prescriptions étaient à faire dans l'immédiat et en l'état actuel du dossier nous n'avons pas d'information sur la DMO du patient. **L'ostéodensitométrie** est indiquée devant **toute fracture sans traumatisme majeur (sauf crâne, orteils, doigts, rachis cervical et les 3 premières vertèbres thoraciques)**. Ce sera après cet examen que la stratégie de traitement ostéoporotique pourra être décidée. Il n'y avait donc pas à prescrire les traitements proposés dans l'immédiat, surtout que certains traitements anti-ostéoporotiques comme les biphosphonates (dont fait partie l'Alendronate) et le Dénosumab (Ac monoclonal anti Rank-L) **nécessitent un bilan pré-thérapeutique comme un examen bucco-dentaire** (prévention de l'ostéonécrose de la mâchoire).

Question 10 – ACD

Devant le syndrome anémique important (**pâleur, fatigue, baisse de tension...**) associé à l'évolution clinique de l'hématome de cuisse, **on évoque une déglobulisation** (anémie aiguë). Il s'agit d'une urgence étant donné le risque de décompensation hémodynamique chez ce patient âgé.

La prise en charge consistera à compléter le bilan pré-transfusionnel : **nouvelles RAI** (le groupe sanguin est probablement déjà connu chez ce patient qui avait reçu des culots il y a peu) qui **doivent légalement dater de moins de 3 jours** (ce délai peut parfois être étendu à 21 jours lorsqu'aucun événement intercurrent à risque d'allo-immunisation n'est survenu dans les 3 derniers mois, ce qui n'était pas le cas de notre patient qui avait récemment été transfusé en post opératoire).

On complètera le bilan biologique par une nouvelle NFS, même s'il faut se méfier de la valeur de l'hémoglobine qui **peut rester normale (perte de sang total** en gardant la même concentration d'hémoglobine initialement) et garder en tête que c'est la **tolérance clinique qui prime sur la décision thérapeutique** : un chiffre d'hémoglobine correct ne remet pas en question l'indication de la transfusion si la tolérance clinique du patient est mauvaise.

Ici on pourra éventuellement adjoindre à notre bilan biologique un **bilan rénal** (tension basse pouvant limiter la perfusion rénale, d'autant plus dans l'optique de la réalisation d'un scanner) et un **bilan de coagulation avec TP/TCA et une calcémie** (pour vérifier qu'il n'existe pas une coagulopathie surajoutée).

Le patient est sous Apixaban qui est un nouvel anticoagulant oral direct : **il n'y a pas de marqueur biologique de suivi en particulier**, même s'il est possible en cas de doute de doser l'activité du facteur X (cible de l'Apixaban et du Rivaroxaban).

L'INR n'est recommandé que pour les patients sous anti vitamine K et n'était pas à prescrire ici.

Concernant les explorations d'imagerie c'est le scanner qui sera l'examen le plus performant en localisant et décrivant précisément l'étendue de l'hématome et son accès à une intervention thérapeutique.

La radiographie du bassin n'est pas suffisamment performante pour explorer les parties molles et n'apportera aucune information que n'aurait pas donné le scanner.

Question 11 – E

Comme tout acte thérapeutique ou diagnostique, il est médico-légal de recueillir le consentement du patient. Un accord oral suffira, la nécessité d'un consentement écrit obligatoire étant finalement assez rare (pour infos voici une liste non exhaustive des situations où le **consentement doit être obligatoirement écrit** : interruption volontaire de grossesse, stérilisation à visée contraceptive, recherche impliquant la personne humaine, prélèvement d'organes, tissus, cellules et produits du corps humain, examen avec recherche génétique, don et utilisation de gamètes...). Si le patient est éventuellement incapable d'exprimer son accord, d'éventuelles directives anticipées seront recherchées et la **personne de confiance** devra être consultée.

On a donc prescrit 3 culots en urgence. On compte 4 degrés d'urgence pour la prescription de produits sanguins labiles :

- (1) **Urgence vitale immédiate** : les produits sanguins labiles (PSL) sont délivrés sans délai ;
- (2) **Urgence vitale** : les PSL seront disponibles dans un délai inférieur à 30 min ;
- (3) **Urgence relative** : le temps de disponibilité des PSL est le plus souvent de 2 à 3 heures ;
- (4) **Non urgent** : les PSL seront disponibles dans les 5 à 6 heures.

La prescription des culots globulaires sera faite sur une ordonnance spéciale produits sanguins labiles, avec une mention possible de la prise en charge dans le cadre d'une ALD. Mais ici la prise en charge du patient sort du cadre de son ALD pour son AVC et il n'était pas correct de le mettre sur l'ordonnance.

Certaines transformations sont applicables aux CGR selon la situation. Ici on nous proposait des **CGR irradiés**, normalement réservés aux personnes avec un déficit immunitaire majeur afin de prévenir la réaction du greffon contre l'hôte. Notre patient ne relevait donc pas de ce type de transfusion.

De même, des **CGR compatibles**, pour lesquels on teste au laboratoire la poche en la mélangeant avec un peu de sang du patient pour vérifier l'absence d'incompatibilité, sont réservés pour les patients avec des RAI positives, des nouveaux nés de mère immunisée ou les patients drépanocytaires. Pour cette proposition aussi, le patient n'était pas concerné. Devant la nécessité de transfusion en urgence et de seulement 3 culots, le patient recevra simplement des culots **déleucocytés** (ils le sont tous normalement). Notez qu'habituellement on adjoint toutes les 2-3 culots de CGR transfusés une poche de **plasma frais congelé**. Au dernier moment avant la transfusion, au lit du patient, on réalisera le **test ultime de compatibilité de Beth Vincent** qui teste la compatibilité des groupes ABO du patient et de la poche de sang, et non les rhésus.

Question 12 – ABCDE

La loi oblige tout professionnel de santé qui constate un effet indésirable survenu chez un receveur de produits sanguins labiles à le signaler sans délai au correspondant d'hémovigilance et de sécurité transfusionnelle de l'établissement de santé dans lequel a été administré le produit. Vous devez contacter le centre de transfusion sanguine pour lancer la procédure de vérification d'identité et du lot de poches de sang. La ou les poches de produits sanguins labiles (PSL) vont être envoyées au laboratoire pour des analyses permettant un diagnostic étiologique de l'évènement indésirable (analyses immunologiques, bactériologiques...).

En parallèle, il faudra lancer des examens en fonction de l'effet indésirable observé. Ici, devant cette hyperthermie dans un délai rapide après le début de la transfusion, nous allons affiner le diagnostic étiologique sachant qu'une hyperthermie post transfusionnelle précoce peut correspondre entre autres à :

- une Incompatibilité ABO = **hémolyse intravasculaire aiguë**.
- une Incompatibilité HLA = **allo-immunisation leuco-plaquettaire** = Syndrome « frissons-hyperthermie » = réaction immunologique par Ac anti-HLA des plaquettes/leucocytes.
- Une **contamination bactérienne** = Infection par bactérie du PSL : issue du donneur ou de l'environnement (BGN présente dans le PSL). Le patient risque un **choc septique endotoxinique**.
- **Réaction fébrile non hémolytique** : entité bénigne assez fréquente, **diagnostic d'exclusion** après n'avoir trouvé aucun argument pour une cause hémolytique ou infectieuse.

Devant une hyperthermie post transfusionnelle, on arrêtera donc immédiatement la transfusion et on lancera des prélèvements sur le malade comme des **hémocultures, une NFS/Frottis sanguin, bilirubine et haptoglobine** pour chercher des stigmates d'hémolyse et un **test de Coombs** afin d'attribuer la possible hémolyse à un mécanisme allo-immun.

Question 13 - ACD

QCM de MPR, un petit collègue qu'il était plus que rentable de maîtriser pour cette année, notamment sur la sphère de la kinésithérapie. Concernant les modalités de prescription, le collègue de MPR détaille bien les **obligations** : date, coordonnées prescripteurs et information sur le patient, la nature de la prescription « **masso-kinésithérapie** » et l'indication médicale c'est-à-dire **la ou les région(s) à traiter** (possible sur une même ordonnance même si plusieurs régions) **sans toutefois préciser le diagnostic**, qu'il faut de préférence noter à part dans un courrier adressé au kinésithérapeute.

Certains détails concernant la prise en charge sont également à noter quand nécessaires : la mention « à domicile », si la rééducation doit être effectuée tous les jours (dimanche et jours fériés inclus), si l'affection est en lien avec une ALD (ordonnance bizone), ou un accident de travail.

En revanche, l'indication du nombre et de la fréquence des séances n'est pas obligatoire et pourra être établie par le kinésithérapeute lui-même.

NB : l'item A portait à confusion car on nous parle de rééducation du membre inférieur droit (et de son hémiplegie gauche) alors que dans ce dossier c'était sur le fémur gauche que le patient avait eu sa fracture et nous n'avions aucune notion d'un problème à droite. Au calcul des notes il semblerait que cet item ait été compté vrai. N'hésitez pas à signaler ce genre de question le jour J, surtout lorsqu'elles semblent relever d'une faute d'inattention des rédacteurs plutôt que d'un piège vicieux.

Question 14 – AC

Question pointue de santé publique, mais qui s'avère être une problématique quotidienne. Pour corriger, faisons un court point sur les différentes allocations et aides proposées dans ce QCM. L'attribution des aides financières en France est souvent dépendante de l'âge du demandeur en plus de sa situation.

Pour l'APA, qu'on vous demandera de bien connaître, la demande est possible chez les personnes de **plus de 60 ans**, sans conditions de ressource (bien que **le montant dépende du revenu**), chez les personnes évaluées en **GIR 1 à 4** (donc pas pour les GIR 5 et 6 qui concerne des personnes « assez » autonomes). Le GIR correspond au niveau de perte d'autonomie d'une personne âgée et est calculé à partir de la **grille AGGIR**. Ici c'est une aide intéressante à demander chez ce patient de plus de 60 ans dont l'autonomie a probablement été diminuée par ses derniers problèmes de santé.

La PCH est une aide versée par le département (sur **accord de la MDPH**) aux **patients handicapés de moins de 60 ans**. Elle permet de rembourser les dépenses liées à une perte d'autonomie et comprend 5 formes d'aides (humaine, technique, aménagement du logement, transport, aide spécifique ou exceptionnelle, animalière). Son attribution dépend de du degré d'autonomie, de l'âge, des ressources et du mode de résidence. La PCH est attribuée à vie si l'état de santé ne peut pas s'améliorer mais **elle n'est pas cumulable avec l'APA** (cumulable avec l'AAH, cependant). Sa demande est possible après 60 ans si le handicap est arrivé avant cet âge. Ici ce n'était pas le cas.

L'AAH assure un minimum de ressource chez les adultes handicapés ayant **taux d'incapacité (évaluation par la CADPH) d'au minimum 80 %** (50 à 79 % si restriction substantielle et durable d'accès à un emploi). Ici aussi, notre patient était trop vieux pour pouvoir demander l'AAH (< 60 ans seulement...).

Pour l'AES (aussi appelée **allocation d'éducation de l'enfant handicapé = AEEH**), c'est une aide financière destinée à compenser les dépenses liées à la situation de handicap d'un **enfant de moins de 20 ans**. L'AEEH est versée aux parents. Elle ne correspondait pas du tout à la situation du patient.

Pour finir il était envisageable dans la situation de notre patient de demandeur une aide à domicile. Celle-ci pourra d'ailleurs **être financée par l'APA** si le patient remplit les critères d'obtention.

DP11

Question 1 – BCE

Comme devant tout tableau aigu, l'évaluation de la gravité repose avant tout sur la **clinique**. Les premières informations à recueillir pour apprécier l'urgence seront basiques mais fiables, et établiront quels organes sont cliniquement en souffrance.

Ici le tableau clinique avec les douleurs lombaires et des vomissements fait évoquer une colique néphrétique (CN). Devant ce tableau il sera capital de rechercher les 2 situations graves suivantes :

- La **pyélonéphrite obstructive**, pour laquelle on recherchera de la fièvre associée à notre éventuelle CN ainsi que des signes de défaillance hémodynamique orientant vers un **choc septique** (tension artérielle, fréquence cardiaque, signes d'hypoperfusion périphérique)
- **L'IRA obstructive** pour laquelle nous allons évaluer le volume de la diurèse des dernières heures, **donnée clinique témoignant le mieux de l'état fonctionnel des reins** et permettant de classer une insuffisance rénale aiguë en KDIGO 1, 2 ou 3 (anurie > 12 h = KDIGO 3).

Avant de compléter nos investigations par une exploration biologique et/ou d'imagerie, il sera de bon ton de procéder à une évaluation générale pour évaluer le retentissement (ou chercher une autre cause) : un examen complet est nécessaire.

L'évaluation de l'intensité de la douleur est bien sûr indispensable pour prescrire un traitement antalgique adapté mais n'est pas un marqueur de gravité, celle-ci étant totalement subjective et ne témoignant pas de manière fiable du caractère urgent d'une situation : une CN simple peut être extrêmement douloureuse sans pour autant indiquer une quelconque gravité.

Le contact lombaire correspond à la palpation d'une masse lombaire et peut être dû à une hydronéphrose (retrouvable dans la CN), une tumeur rénale, une pyélonéphrite (par inflammation et épaississement du rein). Ce signe clinique n'évalue pas la gravité de la situation étant donné sa présence possible dans les CN simples.

Question 2 – E

On nous demande ici de choisir les éléments **spécifiques** de la douleur d'origine urologique. Ici, seule l'irradiation vers les OGE était **spécifique** (signe évocateur de la douleur de colique néphrétique, qui peut parfois avoir pour seule symptomatologie une douleur des OGE : y penser comme diagnostic différentiel de torsion testiculaire). Si vous n'aviez pas cette notion, vous pouviez tout de même procéder par élimination pour les autres items en vous rendant compte qu'on les retrouvait plus volontiers dans d'autres diagnostics non urologiques.

La rapidité d'installation n'a absolument rien de spécifique, même si la douleur de la colique néphrétique est classiquement décrite comme brutale c'est aussi le cas de nombreuses causes de douleurs digestives (péritonite sur rupture d'un organe creux, colique hépatique, occlusion par mécanisme strangulatoire...).

La douleur calmée par les vomissements évoque plutôt des causes extra-urologiques et peut faire penser aux **vomissements en jet de l'hypertension intracrânienne** soulageant temporairement des céphalées, ou encore aux **vomissements lors d'occlusion digestive** qui diminuent en partie la distension du tube digestif en amont de l'occlusion.

Une douleur soulagée à l'antéflexion évoque surtout la pancréatite aiguë ou encore la douleur associée à la **péricardite** plutôt qu'une douleur urologique. Pour finir la douleur soulagée par l'alimentation nous orientera plus vers les douleurs d'origine gastro-duodénale, avec en premier lieu les **ulcères**.

Question 3 – ABCDE

Un autre QCM de cours, plutôt simple dans sa formulation. En médecine il n'existe pas beaucoup de vérité absolue et on retient facilement les signes cliniques quand ils sont pathognomoniques ou que leur sensibilité est de 100 %. Ici toutes les propositions nous proposaient des signes ni spécifiques ni très sensibles des pathologies urinaires et on cochait « facilement » les items sans trop se prendre la tête (ça fait du bien parfois...).

Pour vous apporter quelques informations plus utiles, voici un petit mémo sur la clinique des infections urinaires.

- **CYSTITE** : **pas de fièvre ni frissons, ni lombalgie**. Les signes fonctionnels urinaires (SFU) de cystite (inconstants mais évocateurs) sont : pollakiurie, brûlures/douleurs à la miction, mictions impérieuses, parfois hématurie macroscopique (30 % des cystites, ce n'est pas un signe de gravité).

- **PYELONEPHRITE** : tableau **de lombalgie fébrile** avec fièvre, frissons, douleur abdominale et/ou lombaire **irradiant souvent vers les organes génitaux externes**, spontanée et/ou provoquée par la palpation/percussion de la fosse lombaire, et +/- **des signes digestifs** (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) parfois au 1^{er} plan. Signes de cystite souvent discrets, présents dans la moitié des cas.

- **IU MASCULINES** : La prostatite aiguë typique **associe fièvre et signes urinaires** (troubles mictionnels : brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie), mais aussi **douleurs pelviennes** (indépendantes des mictions). Au toucher rectal (TR), la prostate est augmentée de volume, tendue, régulière, très douloureuse.

Mais attention les **formes atypiques** ne sont pas rares : peu ou pas fébrile, fièvre isolée, TR normal, tableau de cystite, tableau de pyélonéphrite...

Toute fièvre inexpliquée chez l'homme, même jeune, doit faire rechercher une IU.

- **IU DE LA PERSONNE ÂGÉE** : symptomatologie souvent **atypique** avec signes urinaires parfois absents.

Lorsqu'ils sont présents, il est difficile de les rattacher avec certitude à une IU, car de nombreux signes urinaires sont présents en temps normal dans cette population : pollakiurie, incontinence ; c'est alors la **modification récente de la symptomatologie qui doit alerter**.

De plus, l'IU peut se manifester par des **signes non urinaires** : syndrome confusionnel, perte d'autonomie, décompensation de comorbidité, chute inexpliquée...

Des pathologies douloureuses d'origine hépatique ou biliaire (colique hépatique par exemple) peuvent bien sûr exister sans présence systématique d'ictère.

Question 4 – ABD

Ce patient **fébrile**, anurique depuis 12 h et avec une tolérance cardio-vasculaire préoccupante (patient tachycarde, avec une tension limite basse), doit avoir rapidement des examens paracliniques pour orienter le diagnostic.

Les caractéristiques sémiologiques développées au QCM précédent vous éloignent de votre hypothèse de colique néphrétique : douleur lombaire sans contact ni irradiation, anurie (il faudrait une colique néphrétique bilatérale pour induire une insuffisance rénale aiguë), pas de signes fonctionnels urinaires... Ici la clinique ne suffit pas pour vous orienter vers une hypothèse étiologique franche.

Ici, un bilan biologique assez large débrouillant la situation globale (NFS, plaquettes...), infectieuse (ECBU, Hémocultures, CRP, formule leucocytaire...) et urinaire/néphrologique (ionogramme, urée/créatininémie, HCO_3^- , analyse du sédiment et ionogramme urinaire) est prioritaire.

Par ailleurs, chez un patient anurique donc en insuffisance rénale aiguë, une **échographie des voies urinaires** est systématique pour explorer la possibilité d'une insuffisance rénale obstructive.

Absolument aucune indication à doser le PSA, dont la principale indication de dosage pour les EDN sert au dépistage du cancer de la prostate.

Pour rappel ce dépistage est **individuel** (c'est-à-dire qu'il n'est pas fait de manière organisée au niveau national avec une prise en charge à 100 % et un courrier invitant les patients concernés à se faire dépister comme c'est le cas pour le cancer du côlon ou du sein) et consiste en un **dosage du PSA et un toucher rectal**. Il est recommandé de le proposer aux hommes de 50 à 70 ans (dès 40-45 ans si facteur de risque) avec plus de 10 ans d'espérance de vie, et de le reconduire tous les 2 à 4 ans d'après le dernier collège d'urologie.

Les D-Dimères indiquent la présence dans le sang de nombreux produits de dégradation de la fibrine. Utilisés entre autres dans la démarche diagnostique de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire, ils ont en fait de nombreuses causes responsables de leur augmentation (**CIVD, grossesse, cancer, infarctus, post opératoire...**). Dans notre contexte uro-infectiologique, il n'y avait pas d'indication à les réaliser.

Question 5 – BCE

Comme dit juste avant, l'ambiance de ce dossier vous oriente vers des causes infectieuses ou urologiques. À ce stade, sans pouvoir trancher formellement vers aucun des 3 diagnostics à choisir, on envisagera en premier lieu les infections du rein (devant la fièvre et la leucocyturie à la BU), **donc pyélonéphrite** ou **colique néphrétique fébrile** (qui est une pyélonéphrite obstructive, ici on ne peut pas éliminer formellement le diagnostic de colique même si tous les symptômes ne sont pas classiques). Rien n'évoque une prostatite ici (qui pourrait causer une fièvre mais pas de douleur lombaire unilatérale, et qui s'accompagnerait de symptômes fonctionnels urinaires).

Les autres propositions venaient probablement moins naturellement et il fallait encore une fois raisonner cliniquement.

L'infarctus rénal correspond à une occlusion aiguë d'une artère rénale sur anomalie de la paroi (dissection) ou anomalie de la coagulation (embolie distale ayant migré, thrombose in situ...). Cliniquement on pourra retrouver des **douleurs lombaires mimant la colique néphrétique** (installation brutale, douleur latéralisée) ou des douleurs abdominales, une **hématurie macroscopique**, une **poussée hypertensive** (la malperfusion rénale active fortement le SRAA), une **anurie** si l'occlusion est bilatérale ou sur rein unique, et une **fièvre**. La biologie retrouvera une **élévation des LDH** (évocatrice), de la créatinine, un syndrome inflammatoire. Ces signes cliniques et biologiques en font donc le parfait diagnostic différentiel des 2 premiers chez notre patient.

La sigmoïdite paraissait moins probable notamment en raison de la localisation des douleurs qui auraient été plus volontiers en fosse iliaque (FI) gauche (rarement droite), avec un examen clinique retrouvant un abdomen sensible voire une défense en FI plutôt qu'une douleur lombaire. La nécrose tubulaire aiguë correspond à une insuffisance rénale aiguë organique avec une destruction des cellules tubulaires secondairement à un mécanisme toxique ou ischémique. Le bilan biologique notamment ionique est souvent perturbé mais la **clinique est en revanche très pauvre** et habituellement on ne retrouve pas de signe uro-néphrologique (**aucune douleur dans les fosses lombaires, aucune hématurie/leucocyturie/protéinurie...**) ni général (**pas d'HTA, pas d'œdème...**) sauf quand c'est la cause de la NTA qui donne les signes cliniques (ex : NTA sur hémorragie massive : collapsus au premier plan). La **diurèse est le plus souvent conservée** mais pas toujours (NTA sur rhabdomyolyse...).

Question 6 – BDE

Le trou anionique permet de raisonner devant une acidose métabolique. Il existe physiologiquement des **anions indosés** et les variations du TA vont permettre d'estimer si l'anion accompagnant les H^+ en excès (par perte de HCO_3^-) est le Chlore (anion dosé) ou un autre anion indosé (souvent des protéines plasmatiques, lactates, phosphates, sulfates...).

Il se calcule comme suit : $\{\text{Na}^+\} - (\{\text{Cl}^-\} + \{\text{HCO}_3^-\}) = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$.

Celui-ci est donc élevé quand il dépasse 16 mmol/L.

Ici, en remplaçant par les valeurs de l'énoncé on avait $138 - (99 + 18) = 21 \text{ mmol/L}$ donc le TA était bien élevé.

Une acidose avec un TA élevé comme ici correspond à une ainsi à une addition d' H^+ associés avec un anion indosé : lactates, corps cétoniques (à rechercher ici), un alcool exogène (méthanol, éthylène glycol... que l'on pourra donc doser spécifiquement si on suspecte leur implication dans l'acidose).

Une perte de bicarbonates dans les urines correspondait plutôt à la situation d'un **trou anionique normal** où la perte rénale ou digestive d' HCO_3^- est compensée par une augmentation proportionnelle du Cl^- : on parle d'**acidose métabolique hyperchlorémique**.

Question 7 – ACE

Devant cette **acidose métabolique à TA augmenté**, le gaz du sang a révélé un excès de lactates sanguin.

L'arrêt de la metformine est une mesure prioritaire étant donné la situation car par un mécanisme d'inhibition de la respiration mitochondriale encore mal connu, la molécule pourrait favoriser le développement d'une **acidose lactique lors d'un non-respect de certaines contre-indications** médicamenteuses (injection de PCI ++) ou de certaines situations de déshydratation.

D'ailleurs chez notre patient nous allons agir sur tous les facteurs majorant une éventuelle déshydratation en arrêtant transitoirement son antihypertenseur (irbesartan) et en effectuant un remplissage vasculaire.

Un diurétique n'est en aucun cas un traitement de l'anurie et risquerait de majorer la déshydratation.

L'alcalinisation est d'après le CUEN **indiquée pour les acidoses hyperchlorémiques** alors qu'elle est **discutée/déconseillée pour les acidoses lactiques** (et les acidocétoses) car elle relance la glycolyse et donc à risque d'aggraver l'acidose lactique. Elle sera, dans tous les cas, prudente devant le **risque de surcharge hydro-sodée (CI si OAP) et d'hypokaliémie**. Si l'acidose est menaçante et que l'alcalinisation est impossible, on ira à l'épuration extra rénale (EER).

Question 8 – E

Nous recherchons la cause qui explique au mieux la situation d'insuffisance rénale aiguë avec 500 µmol/L de créatinine et une oligurie, sans réponse au remplissage vasculaire, accompagnée d'une acidose lactique.

Nous allons en premier lieu nous aider du bilan biologique précédemment obtenu pour faire la part entre une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique. **Sachant que le patient n'est PAS sous diurétique** (à toujours vérifier avant d'interpréter les données), les données de l'énoncé de la question nous orientent alors fortement vers une **insuffisance rénale organique** avec le chiffre de créatinine élevé (habituellement < 300 µmol/L dans les IRAf), le **rapport urée/créatinine à 50 et un NaU > 40 mmol/L**.

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle n'expliquerait pas ce profil. Par ailleurs, dans le cas d'une insuffisance rénale fonctionnelle, le remplissage améliorerait le tableau.

L'ECBU prélevé témoigne d'une quantité normale de leucocytes, d'hématies urinaires, et dont l'examen direct était négatif. La normalité de cet examen est précieuse car elle rend **moins probable** pour expliquer l'entière du tableau la **pyélonéphrite** (ni germes, ni leucocytes), la **nécrose papillaire** (absence d'hématurie) ou une **néphrite tubulaire aiguë aux AINS** (absence de leucocytes à l'ECBU).

Pour développer un peu plus la **néphrite tubulo-interstitielle aiguë**, elle se présente comme une IRA organique parfois anurique, avec **hématurie, protéinurie < 1 g/L et leucocyturie**. Certaines causes donnent des signes généraux au premier plan. Une cause médicamenteuse allergique pourra s'accompagner d'une hyperéosinophilie et d'une **éosinophilurie** (rare mais très spécifique).

L'anurie et les anomalies biologiques semblent donc explicables surtout par une nécrose tubulaire aiguë qui se présente volontiers comme un tableau d'insuffisance rénale organique, parfois oligo-anurique, sans anomalie à l'ECBU et assez pauvre cliniquement (pas d'œdème ni d'HTA). Il s'agit par ailleurs de la **première cause d'insuffisance rénale organique** (de loin). Notez cependant que dans le cas de ce patient, les douleurs lombaires, la fièvre, l'arrêt du transit ne sont pas expliquées par la nécrose tubulaire aiguë : celle-ci est la conséquence d'une anomalie qui reste à explorer (il s'agit d'un « symptôme »).

Question 9 – C

Elle aurait dû être faite peut-être plus précocement dans ce dossier d'insuffisance rénale aiguë mais on vous la propose enfin, alors ne passez pas à côté : c'est l'échographie réno-vésicale qui est ici déterminante pour avancer dans notre prise en charge et savoir si un geste thérapeutique pour lever une éventuelle obstruction doit être fait en urgence.

N'oubliez pas que **toute insuffisance rénale aiguë doit avoir son écho réno-vésicale pour écarter une cause obstructive** (bonne VPN de l'écho, pas parfaite si l'obstruction est très récente et que les cavités n'ont pas encore d'aspect dilaté, mais déjà un bon examen de première intention).

Une IRM rénale n'est pas l'examen le plus pertinent car l'échographie suffit à apporter les informations déterminantes pour la prise en charge (l'échographie est également bien plus adaptée au contexte d'urgence, facile et rapide à faire au lit du patient). Les IRM rénales sont plus utiles pour la caractérisation des tumeurs et lésions rénales.

L'uroscanner est un examen intéressant lorsque le diagnostic est douteux ce qui est encore le cas ici mais **l'insuffisance rénale aiguë contre indique cet examen** à ce stade de la prise en charge. L'échographie est plus pertinente en première intention ! Le scanner pourrait éventuellement se discuter (même avec une insuffisance rénale) en l'absence d'alternative sur un tableau particulièrement grave (bénéfice risque à discuter).

Le bilan hépatique ou la recherche d'hyperéosinophilie ne sont pas des examens d'orientation de première intention dans le cadre d'explorations urologiques ou néphrologiques, et ne sont pas indiqués ici.

Question 10 – ACE

Ce nouveau bilan sanguin et l'échographie nous apportent des informations utiles.

La taille des reins « normale » se situe entre 10 et 13 cm (selon des sources). Nous étions donc dans les normes ici ce qui conforte l'hypothèse d'une insuffisance rénale aiguë plutôt qu'une insuffisance rénale chronique (IRC), cette dernière s'accompagnant habituellement d'une **diminution de la taille des reins, d'une hypocalcémie, d'une anémie** (ici présente mais minime à 12 g/dL à peine en dessous de la norme pour l'homme qui est à 13 g/dL).

Connaissez bien les exceptions à ces 3 critères évoquant une IRC cités par le CUEN, ou au contraire les IRA en présentant certains : **IRA avec anémie** lors d'une hémolyse ou d'un choc hémorragique, **IRA avec hypocalcémie** dans le cadre d'une rhabdomyolyse...

Outre la taille des reins, l'échographie apportait aussi des informations sur les pathologies hépato-biliaires. Devant la vésicule non tendue et alithiasique, une cholécystite était peu probable (infection de la vésicule biliaire souvent après translocation bactérienne par stase de bile suite à un calcul dans la vésicule).

Par contre, la présence d'une lithiase urinaire ne peut formellement être éliminée ici. L'échographie est performante pour repérer la dilatation des cavités pyélocalicielles en faveur d'un obstacle sur les voies urinaires mais bien que bonne, sa VPN n'est pas de 100 %. D'ailleurs la lithiase fait référence à un calcul (on parle de maladie lithiasique) qui pourrait être présent asymptomatiquement sans être responsable du tableau clinique et qui serait mieux vu par un **scanner sans injection**, la plupart des calculs étant radio-opaques. Les régions lombo-iliaques sont difficiles à explorer par échographie : dans le cadre d'une colique néphrétique, on associe toujours l'échographie à une radiographie abdominale sans préparation pour augmenter la sensibilité.

Devant l'ECBU stérile, on peut raisonnablement écarter le diagnostic de pyélonéphrite, sachant que le patient n'a pas reçu récemment d'antibiotiques qui auraient pu décapiter le prélèvement.

La néphrite immuno-allergique reste possible, pas le plus probable mais pas encore éliminable à ce stade. Même si le bilan sanguin et l'ECBU ne sont pas spécialement en faveur (absence d'hyper-éosinophilie, de leucocyturie voire d'éosinophilurie), nous avons une IRA accompagnée de signes généraux ce qui pourrait être compatible avec ce diagnostic.

Question 11 – BC

Soyez incollable sur l'ECG, il en tombera forcément (plusieurs !!) parmi les DP et les QI.

Nous avons donc un tracé avec une fréquence cardiaque comprise entre 150 et 100 bpm au minimum (entre 2 et 3 grands carreaux d'écart entre les complexes QRS). Notez que le rythme est **irrégulier**. Nous sommes donc face à une tachycardie définie par une FC > 100 bpm.

Reste à trouver son origine : pour cela, on va regarder si le rythme est sinusal (une onde P toujours suivie d'un QRS et tout QRS précédé d'une onde P), ce qui ne semble pas le cas ici.

L'aspect des QRS est fin ce qui n'est pas en faveur d'une origine ventriculaire de la tachycardie. Nous sommes donc face à une tachycardie d'allure supra ventriculaire non sinusale, irrégulière et à QRS fins : le diagnostic est une **fibrillation atriale**.

Le flutter auriculaire se distingue de la FA par un rythme plus régulier dû à une **boucle de réentrée** de l'influx électrique au sein de l'oreillette (pour la FA il s'agit d'un ou plusieurs foyers aberrants), donnant une **onde F prenant l'aspect classique d'un toit d'usine**. Toutes les ondes F ne conduisent pas de QRS, le rythme le plus classique est habituellement 2 pour 1 avec 300 ondes F par minute et 150 QRS, mais peut différer (3/1, 4/1...).

Le calcul de l'axe du QRS est une question fréquente. On parle **d'axe droit entre 90° et 180°**. Vous pouvez utiliser les dérivations **DI** (qui est orientée vers la gauche, vers 0°) et **aVF** (orientée vers le bas, à 90°) : si les QRS sont positifs sur ces deux dérivations, l'axe est normal. Ici les QRS en DI sont positifs, tandis que ceux en aVF sont légèrement plus négatif que positif : dans ce cas, vous pouvez regarder la dérivation DII (si les QRS sont positifs en DII et en DI, l'axe reste physiologique ; si les QRS sont négatifs en DII, l'axe est franchement gauche). En reportant sur chaque axe on obtient un axe légèrement gauche à la limite de la normale mais qui reste physiologique car aux alentours de -30° (les QRS sont positifs en DII).

Question 12 – ABD

Devant la découverte de cette FA, on doit immédiatement penser aux **complications thromboemboliques**.

Vous avez pris en charge la nécrose tubulaire aiguë, en gardant en tête qu'elle n'explique probablement l'entièreté du tableau : la persistance de symptômes vous le confirme ! Vous recherchez donc une cause sous-jacente ayant pu causer cette nécrose tubulaire aiguë ainsi que l'acidose lactique, les douleurs lombaires, la fièvre, la tachycardie et une insuffisance rénale aiguë qui semble partiellement due à une autre cause que la seule NTA.

Hypothèse déjà évoquée précédemment dans le dossier, **l'infarctus rénal** doit être recherché et il était bon de se rappeler du paragraphe du CUEN dans l'item sur les néphropathies vasculaires, donnant tous les éléments de réponse pour ce QCM : le diagnostic est parfois fait à l'échodoppler et est confirmé par une tomodensitométrie injectée ou une angio-IRM ou une artériographie.

Ici on demandera donc facilement l'échographie suivie d'un TDM de confirmation. Le scanner est un bien meilleur examen pour le diagnostic d'infarctus rénal, avec un intérêt pour orienter la prise en charge (visualisation précise du territoire ischémié, éventuellement localisation du thrombus avec l'injection des vaisseaux). La créatinine étant redescendue à 140 umol/L, il était licite d'injecter l'examen, sous couvert d'une **bonne hydratation** pré et post examen. À ce stade, même s'il s'agit d'un examen pouvant faire le diagnostic, l'artériographie paraissait trop précoce car invasive et réservée de nos jours au geste thérapeutique (à envisager quand le diagnostic sera posé).

D'un point de vue biologique, l'infarctus rénal s'accompagne d'une **élévation des LDH très évocatrice** et beaucoup moins spécifiquement une élévation de la créatinine et syndrome inflammatoire. Le dosage des LDH sera donc un argument supplémentaire en faveur du diagnostic !

Pas de place pour la PBR dans l'infarctus rénal, le diagnostic pouvant être posé à l'imagerie.

Question 13 – BE

Il s'agit d'un scanner abdominal injecté passant par les reins, en coupe axiale (transverse) ainsi qu'une reconstruction dans le plan coronal.

L'injection est identifiable par la **prise de contraste intense de l'aorte**, visible sur la coupe axiale en avant de la vertèbre avec une densité quasi-similaire. Il s'agit donc d'un temps artériel.

Le rein droit présente de grandes plages d'hypodensité marquée, correspondant aux zones hypoperfusées. Notez la différence avec le rein gauche sur lequel on voit une bonne injection corticale soulignant le contraste cortico-médullaire : à droite, tout reste hypodense, le rein n'est pas rehaussé puisque le produit de contraste n'arrive pas jusqu'au parenchyme. Cette image confirme votre suspicion **d'infarctus rénal droit** (étendu ici à la quasi-totalité du rein), a priori **d'étiologie thrombo-embolique sur FA**.

On n'y retrouve aucun kyste (qui correspond le plus souvent à une image encore plus hypodense, arrondie et bien circonscrite, dépassant du rein).

Il n'y a pas non plus de lithiase dans ce rein droit, qui apparaîtrait en hyperdensité marquée.

Les cavités pyélocalicielles ne sont ici pas dilatées (plus simple à voir sur la reconstruction dans le plan coronal).

Question 14 – BD

Nous lançons donc ici un bilan étiologique pour notre **fibrillation atriale**. Voici quelques causes données par le collège de cardiologie :

- **HTA** (souvent avec hypertrophie ventriculaire gauche), en particulier chez le sujet âgé
- **valvulopathies** (surtout mitrales)
- maladies **respiratoires** (SAS, pneumopathies infectieuses, EP, cœur pulmonaire chronique),
- **cardiomyopathies** dilatées, hypertrophiques ou restrictives,
- syndromes coronariens aigus et séquelles d'infarctus,
- **hyperthyroïdie** (cardiothyroïdose),
- péricardites,
- chirurgie cardiaque récente,
- cardiopathies congénitales (communication interatriale),
- phéochromocytome.
- insuffisance rénale sévère

Cette liste non exhaustive permet tout de même d'avoir une idée des examens intéressants en première intention afin de ne pas passer à côté d'une étiologie fréquente.

Le dosage de la TSH dépiste une **hyperthyroïdie** (la TSH sera basse sauf si la cause est centrale : on associera le dosage de T4 pour s'orienter).

L'échographie cardiaque est un examen précieux dépistant la plupart des causes cardiologiques citées (presque toute cardiopathie évoluée peut causer une FA : cochez large).

En revanche le coroscanner n'était pas adapté dans cette situation, puisque plutôt indiqué pour un faible risque cardiovasculaire (examen d'exclusion) et difficilement interprétable si la **fréquence cardiaque est trop rapide ou irrégulière** (fibrillation atriale) ! En cas de doute pour une atteinte coronaire (à noter que le segment ST était normal sur l'ECG), une épreuve d'effort ou une coronarographie seront plus pertinentes.

Le dosage de la PTH dépistant une **hyperparathyroïdie** n'avait pas sa place ici, les dyscalcémies n'ayant pas de rôle dans la physiopathologie de la FA. Une **hypokaliémie**, en revanche, est un facteur déclenchant classique !

Aucun intérêt à un Holter ECG, le trouble du rythme étant déjà identifié !

Question 15 – A

Deux éléments sont à envisager en parallèle pour la prise en charge d'une FA : l'anticoagulation et la gestion du rythme.

Si la FA était mal tolérée (choc cardiogénique), **l'urgence absolue serait la cardioversion** par choc électrique sous anesthésie générale. Ici, la tension est bonne, ce n'est pas l'urgence.

Dans ce cas de bonne tolérance hémodynamique, la seule mesure à prendre de manière urgente est l'anticoagulation efficace, et ce chez tout patient en FA hors contre-indication absolue. Il faut éviter une deuxième embolie (AVC, ischémie digestive, viscérale ou d'un membre...). Une fois le malade anticoagulé à **dose curative (et non préventive)**, vous pourrez réfléchir à la stratégie thérapeutique de façon moins urgente. Les molécules habituellement choisies sont les **anticoagulants oraux directs (AOD)** comme l'apixaban, le rivaroxaban...

La stratégie habituelle devant une FA nouvellement découverte non catégorisable (« premier épisode »), est d'effectuer une **cardioversion** médicamenteuse (anti-arythmique à dose importante comme amiodarone, sotalol, flécaïne...) ou électrique (sous anesthésie générale) après **3 semaines (donc pas dans l'immédiat) d'anticoagulation efficace** (pour être sûr qu'un éventuel caillot se formant à cause du flux turbulent dans l'auricule gauche soit dissout). Cette stratégie est réalisée si le rythme n'est pas revenu spontanément à la normale dans les 7 jours (FA dite paroxystique quand retour spontané en moins de 7 jours). Il est possible d'éviter ce délai de 3 semaines **sous réserve d'une ETO normale** (pas de thrombus atrial gauche) ou si la FA est datée précisément à moins de 24–48 heures (situation rare). Un antiarythmique au long cours pourra être prescrit pour éviter une récurrence.

Après cardioversion, **l'anticoagulation est poursuivie au minimum 4 semaines** avant de décider d'une éventuelle prolongation de ce traitement au long cours en fonction du **CHA2DS2VASc** (la décision d'anticoagulation au long cours est **indépendante du rythme** du patient : elle peut être indiquée – ou non – que le rythme soit sinusal ou en FA !!).

Dans le cas d'échec de cardioversion ou de FA acceptée, on peut simplement **ralentir** le rythme.

On évite de prescrire une antiagrégation plaquettaire en association à un anticoagulant (risque hémorragique élevé), hors cas spécifiques (post-syndrome coronarien aigu associé à une FA ou une valve mitrale mécanique par exemple).

DP12

Question 1 – A

Le Glasgow est la classification pronostique des comas traumatiques la plus utilisée. En évaluant l'état de conscience elle permet d'établir une stratégie plus codifiée face à des situations d'urgence.

Il va de 15 points (au mieux) à 3 points (au pire) et va tester trois paramètres :

- l'ouverture des **yeux (E)** cotée de 4 à 1 points (spontanée, à la demande, à la douleur, aucune)
- la réponse **verbale (V)** cotée de 5 à 1 (appropriée, confuse, incohérente, incompréhensible, aucune)
- la réponse **motrice (M)** cotée de 6 à 1 (à l'ordre, orientée à la douleur, non orientée à la douleur, flexion type décortication, extension type décérébration, aucune)

La différence entre la réponse verbale confuse (4) et incohérente (3) doit être bien claire pour vous : à la question « en quelle année sommes-nous » un patient confus répondra par exemple 1979 à la place de 2023, un patient incohérent donnera par exemple son prénom (pas de cohérence avec la question).

Ici le calcul du score donnait E3 V5 M6, c'est-à-dire un Glasgow à 14.

Question 2 – ABD

Le score de Glasgow doit être répété fréquemment à la phase aiguë, une fréquence au moins horaire semble appréciable. Ne prenant en compte que l'état de conscience à un instant T, la perte de connaissance initiale ne modifie pas notre score au moment où nous le faisons, ce qui explique que le Glasgow n'est pas suffisant pour guider intégralement la prise en charge et doit être utilisé en complément de l'examen clinique et des

données de l'anamnèse. D'ailleurs, cette perte de connaissance initiale sera ici un argument pour l'indication scanographique cranio-encéphalique à l'arrivée à l'hôpital, tout comme le fait que le Glasgow ne soit pas maximal c'est-à-dire à 15.

Ces critères sont définis par la classification de Masters qui propose une surveillance clinique simple pour les patients G15 et asymptomatiques (groupe 1 de Masters), alors qu'on ira à l'imagerie encéphalique rapidement pour le groupe 2 (celui dont fait partie notre patient), et en urgence pour le groupe 3 (patients avec des troubles de la conscience marqués, un Glasgow inférieur à 13, une probable embarrure, des signes neurologiques focaux...).

La prise de psychotropes pouvant altérer l'état de conscience, le score de Glasgow se verra effectivement diminué dans ces cas-là. Le score de Glasgow ≤ 8 est considéré par le collège de réanimation comme une indication à l'intubation (au motif de protection des voies aériennes supérieures, pour éviter une inhalation).

Question 3 – AE

Les territoires sensitifs du nerf radial sont : la face postérieure du pouce, le bord radial (= latéral) du dos de la main, la face dorsale de la première phalange des deuxième et troisième doigts et la face postérieure de l'avant-bras. Il n'y aura donc pas d'altération de la sensibilité de la pulpe du pouce dont est responsable le nerf médian, ou du bord médial (= ulnaire) de la main qui dépend du nerf ulnaire.

D'un point de vue moteur, le nerf radial innervait les extenseurs du poignet (= extenseurs du carpe) et des 5 doigts. Le déficit d'abduction/adduction active des doigts signifierait une atteinte du nerf ulnaire.

Question 4 – BDE

La pose d'un garrot n'est jamais une mesure de première intention !! En cas de saignement majeur (artériel notamment) avec un risque élevé de spoliation sanguine (ce qui ne semble pas être le cas ici), on commencera par comprimer la plaie. Le garrot n'est pas une mesure anodine, d'autant plus dans ce cas où les pouls sont bien conservés.

La déterision de la plaie, c'est-à-dire l'élimination des débris et des tissus inertes pour obtenir un milieu favorable à la cicatrisation, ne semble pas une nécessité immédiate et se fera avec un antiseptique non alcoolique (les antiseptiques alcooliques comme la bêtadine orange étant plutôt adaptés pour l'antisepsie en peau saine).

Un rinçage de la plaie au sérum physiologique et un pansement stérile modérément compressif devraient suffire pour tamponner le saignement et garder la plaie propre. On procédera à la mise en place d'une attelle en veillant à ce que celle-ci n'appuie pas sur la plaie, et que le membre soit maintenu droit (intérêt antalgique, évitant un déplacement secondaire pendant les mobilisations du patient et permettant une meilleure perfusion d'aval).

Question 5 – BCDE

Cette large plaie du genou est inquiétante sur plusieurs points :

- L'impossibilité du patient à soulever sa jambe en maintenant l'extension fait redouter une rupture de l'appareil extenseur, correspondant à une lésion au niveau d'une ou plusieurs des structures suivantes : tendon du muscle quadriceps, rotule (= patella), tendon rotulien ou ligament patellaire et son insertion sur tubérosité tibiale antérieure.
- La largeur de la plaie, faisant craindre des difficultés de suture. La plaie n'est pas punctiforme mais très large. Il faudra procéder à un débridement au bloc vu la destruction apparente des tissus mous.
- La localisation de la plaie au niveau du genou mettant les berges en tension (mauvaise cicatrisation) et exposant l'articulation (retenez qu'une plaie en regard d'une articulation est articulaire jusqu'à preuve du contraire, a fortiori quand la plaie est aussi délabrante) : le risque septique est élevé dans cette situation, surtout en vue de la profondeur de la plaie.

Question 6 – CE

Le scanner corps entier est l'examen clé de la prise en charge d'un patient traumatisé grave. Pour évaluer si le patient rentre dans cette case, on utilise les critères de Vittel :

- Variables Physiologiques : Glasgow < 13 , PAS < 90 mmHg, SaO₂ < 90 %
- Éléments de cinétique : éjection du véhicule, autre passager décédé dans le même véhicule, chute > 6 mètres, victime projetée ou écrasée, appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée > 50 km/h, absence de casque, absence de ceinture de sécurité), blast.
- Lésions anatomiques : traumatisme pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse, volet thoracique, brûlure sévère, inhalation de fumée associée, fracas du bassin, suspicion d'atteinte médullaire, amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au-dessus, ischémie aiguë de membre.
- Réanimation préhospitalière : ventilation assistée, remplissage > 1000 ml de colloïdes, catécholamines, pantalon antichoc gonflé.
- Terrain (à évaluer) : Âge > 65 ans, insuffisance cardiaque ou coronarienne, insuffisance respiratoire, grossesse (2e et 3e trimestre), trouble de la crase sanguine.

On retenait donc uniquement la haute cinétique du véhicule et l'éventuel besoin d'amines vasopressives pour justifier un scanner corps entier.

Question 7 – ABE

Sur ces imageries il était important de bien chercher les anomalies sur les 2 examens.

Sur les radios, il était possible de voir l'anomalie de la patella : la fracture de sa pointe (endroit d'insertion du ligament patellaire) ainsi que son ascension (la patella normale est en avant de l'épiphyse distale du fémur, ici elle est remontée au niveau de la métaphyse).

Concernant les anomalies fémorales, la fracture du condyle fémoral était visible la radiographie de face où l'on distinguait le défaut osseux. On pouvait également la voir sur la gauche de l'image au scanner qui correspond au condyle latéral (surfaces articulaires non-imbriquées avec une asymétrie par rapport à l'autre condyle : il y a un défaut osseux articulaire).

En revanche aucune fracture plus haut située qui correspondrait à une fracture supra-condylienne, tout comme la métaphyse tibiale proximale qui était intacte sur les clichés. Attention à ne pas confondre la ligne blanche métaphysaire (hypodensité linéaire physiologique à la jonction épiphyse-diaphyse, reliquat des cartilages de croissances) avec des fractures (pas de solution de continuité, la corticale n'est pas interrompue) !!

Question 8 – BCDE

Toute fracture articulaire est à risque de perte de mobilité ou de raideur sur le long terme (bien plus que les fractures extra-articulaires), d'autant plus lorsqu'il y a nécessité de limiter le mouvement (ici la flexion pendant le premier mois) à des fins de cicatrisation des structures intra et extra articulaires. C'est la mobilisation kinésithérapique qui va lutter précocement contre l'enraidissement et la perte d'amplitude. Une amplitude perdue peut parfois être récupérée à distance mais cela reste beaucoup plus rare, il est donc important de les travailler d'emblée, quitte à effectuer certains actes de mobilisation sous anesthésie pour permettre au patient de supporter la douleur et atteindre les amplitudes maximales. Lorsqu'une perte d'amplitude est constituée et semble être définitive, la solution chirurgicale peut être discutée afin de sectionner les structures rétractées ou limitantes.

Question 9 – ABCD

Le médecin MPR prendra en charge le patient de manière globale à la fois en identifiant les déficiences (altérations d'une fonction ou d'une structure anatomique), les limitations d'activité (difficulté à l'exécution d'un mouvement ou d'une tâche dans la vie quotidienne) et les restrictions de participation (difficulté à maintenir son rôle social pour la personne, c'est-à-dire à son implication dans une situation de vie réelle). Le travail d'endurance, mais on pourra même parler de l'activité physique au sens large, sera indispensable à la bonne reprise d'activité ultérieure, permettant de lutter contre la désadaptation à l'effort qui est un phénomène précoce chez les patients alités.

La cuisse est constituée de trois loges musculaires :

- la loge antérieure, située à l'avant du fémur, est composée du sartorius et du quadriceps.
- la loge postérieure, située à l'arrière du fémur, est constituée des muscles ischio-jambiers qui sont le semi-tendineux, le semi-membraneux et le biceps fémoral.
- la loge interne contient le pectiné, le gracile et les muscles adducteurs qui sont le long adducteur, le court adducteur et le grand adducteur

D'un point de vue fonctionnel maintenant, les muscles essentiels de la marche sont :

- le quadriceps : muscle freinateur lors de la prise d'appui en phase d'appui ;
- le tibial antérieur : muscle freinateur en début de phase d'appui et un muscle raccourcisseur du membre inférieur en phase oscillante ;
- le triceps sural : muscle propulseur en fin de phase d'appui ;
- le moyen fessier et le tenseur du fascia lata : muscles stabilisateurs latéraux du bassin ;
- le psoas-iliaque et les ischio-jambiers : muscles assurant respectivement la flexion de hanche et la flexion de genoux, permettant le raccourcissement du membre inférieur en phase oscillante et ainsi une fluidité du passage du pas.

On comprend mieux après ces explications anatomiques et fonctionnelles pourquoi un renforcement des muscles de la cuisse est capital pour assurer une marche stable en phase d'appui.

Attention, les muscles essentiels de la station debout sont différents et moins nombreux. Il s'agit des muscles antigravitaires à savoir les muscles paravertébraux et les muscles extenseurs des membres inférieurs (surtout les extenseurs de la cheville comme le soléaire).

Le collège de MPR donne bien la valeur de 110° d'amplitude du genou en flexion pour permettre une descente correcte des escaliers. Si vous ne vous en rappelez pas, faites quelques pas dans un escalier : vous verrez que la jambe en retrait qui reste sur la marche précédente nécessite une flexion un peu plus grande qu'un angle droit (donc > 90°), ce qui vous conforte dans le fait de cocher cette proposition.

Le poste de travail de ce patient devra être évalué mais c'est le médecin du travail qui se chargera de cette mission. Il pourra ainsi conclure à la nécessité ou non d'adapter le poste de travail, voire à une inaptitude à ce poste. Le certificat d'inaptitude est délivré par le médecin du travail au moment de la visite de reprise (et non à celle de pré-reprise attention !).

Question 10 – ABD

Les professions à impliquer dans la prise en charge se trouvent être :

- le kinésithérapeute qui s'occupera de toute la partie rééducation, maintien des amplitudes articulaires, équilibre et renforcement musculaire, éventuellement couplé à des séances d'activité physique adaptée par un autre professionnel.
- l'ergothérapeute est également intéressant chez ce patient pour qui la reprise d'appui est envisagée à 3 mois post opératoire, et qui pourrait également souffrir d'un handicap séquellaire. Des aménagement du milieu de vie et des techniques de compensation seront donc utiles chez ce malade.

- un psychologue : un accident de la voie publique peut être vécu comme un traumatisme, surtout lorsque des séquelles persistent. Il est de bon ton d'associer un psychologue à la prise en charge et de proposer un suivi au patient.

En revanche ici le travail d'un podo-orthésiste (spécialiste de l'appareillage du pied) n'est pas requis, en tout cas pas à ce moment de la prise en charge.

Le psychomotricien est formé à la prise en charge de troubles moteurs d'origine psychologique (troubles de l'attention, instabilité, maladies psychosomatiques), ce qui ne correspondait pas à la situation de notre patient.

Question 11 – ADE

Se faire reconnaître travailleur handicapé permet d'avoir accès à un ensemble de mesures mises en place pour favoriser l'insertion professionnelle des personnes en situation de handicap et leur maintien dans l'emploi. Les démarches pour obtenir cette reconnaissance s'effectuent auprès de la Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées (CDAPH) dépendante de la MDPH.

Ici le patient est victime d'un accident de travail : ceci ouvre des droits notamment concernant les indemnités journalières. Celles-ci seront versées par l'organisme de sécurité sociale à partir du **1er jour qui suit l'arrêt du travail** (le jour de l'arrêt est payé par l'employeur), **sans délai de carence**. Il n'y a pas de différence qu'il y ait ou non besoin d'une hospitalisation. En l'absence de notion d'accident du travail, le délai de carence est de 3 jours.

Comme dit plus haut, c'est le médecin du travail qui sera chargé de l'adaptation du poste de travail après évaluation du patient et de son poste, lors de la visite de pré-reprise ou de reprise.

La visite de reprise est obligatoire après un arrêt de travail dû à un **accident de travail** ou une **maladie professionnelle** (quelle que soit la durée), un **congé maternité**, ou un arrêt de travail d'origine non AT-MP de **plus de 60 j** (attention changement depuis mi 2022, avant la durée était de 30 j).

Si les séquelles sont importantes et toujours dans le cadre de l'accident du travail, le patient pourra prétendre à une indemnisation par la sécurité sociale. Pour cela, à la fin de sa période de consolidation, le médecin conseil calculera un **taux d'incapacité permanente (IPP)** qui évaluera le degré d'incapacité auquel la somme versée sera proportionnelle. Selon le taux d'IPP, cette indemnité est versée sous forme de **capital** (= versement en 1 fois, lorsque le taux d'IPP est < 10 %) ou de **rente** viagère versée mensuellement (lorsque le taux d'IPP est ≥ 10 %). Le taux d'IPP définitif peut être révisé en fonction de l'évolution de l'état de santé du patient.

Il peut effectivement persister des douleurs après consolidation. La consolidation est établie par certificat médical, est différente du terme de guérison qui sous-entend l'absence de séquelle. Si des séquelles persistent, c'est donc un **certificat de consolidation** qui sera rédigé. Notez qu'un certificat de guérison (établi au moment d'une guérison apparente après un accident de travail) pourra tout de même être suivi d'un **certificat de rechute** si le patient voyait son état de santé se dégrader à nouveau à cause de son accident de travail.

Question 12 – BE

Le nerf médian est un nerf à la fois sensitif et moteur.

Pour son contingent sensitif, il comprend l'éminence thénar et la moitié latérale de la paume de la main, la face palmaire des **trois premiers doigts** et la moitié latérale du quatrième, la face dorsale des deuxième et troisième phalanges de l'index et du majeur et celle de l'annulaire dans sa moitié latérale.

D'un point de vue moteur, il est chargé d'innervé une grande partie des muscles fléchisseurs (des doigts, du carpe...) situés dans l'avant-bras, et du groupe de muscles de la **loge thénar** : court opposant du pouce, court fléchisseur du pouce, court abducteur du pouce...

Les muscles se trouvant dans la loge hypothénar sont innervés par le nerf ulnaire et c'est une compression de ce nerf qui pourra donner une amyotrophie de cette région (et non un syndrome du canal carpien).

Le canal carpien est un « tunnel » situé à la face antérieure du poignet. Il est limité en arrière et sur les côtés par les os du poignet (carpe) et en avant par le **ligament annulaire du carpe** (un des traitements consiste à sectionner ce dernier pour libérer les structures comprimées dans le canal carpien). Il contient les tendons des muscles fléchisseurs des doigts et le nerf médian.

Son rétrécissement et la compression des structures qu'il contient est retrouvé lors de la flexion du poignet (aucune incidence de la flexion du coude sur le canal carpien) que l'on fera réaliser volontairement au patient pour le test de **Phalen**.

La percussion en regard du pli de flexion pourra également reproduire les symptômes, ce que désigne le nom de signe de **Tinel**. On parle de syndrome du canal carpien pour désigner l'ensemble des signes fonctionnels et physiques lié à la souffrance du nerf médian dans cette région anatomique. Les symptômes sont **algiques, sensitifs** (au niveau du territoire décrit plus haut pour la main) à type de **paresthésies et dysesthésies**, et plus tardivement **moteurs**.

Question 13 – C

L'examen le plus performant pour localiser et préciser une atteinte nerveuse est l'électroneuromyogramme. Il s'agit d'une technique d'exploration fonctionnelle permettant d'enregistrer l'activité électrique des nerfs et des muscles (et de la jonction neuromusculaire), recherchant donc les atteintes du système nerveux périphérique. Retenez qu'il s'agit d'un examen **médico-légal en pré-opératoire et dans le cas d'une maladie professionnelle** (pour le canal carpien) et qu'il permettra de quantifier le degré de sévérité d'un syndrome canalaire : des signes de **démyélinisation** (augmentation des latences proximales et distales, diminution des vitesses de conduction...) jusqu'aux signes de **dénervation** (**graves** !) correspondant à une atteinte **axonale** (baisse des amplitudes d'action).

Le nerf ulnaire peut être comprimé au niveau du coude ou au niveau du poignet.

L'échographie pourra avoir de l'intérêt en montrant des signes de souffrance nerveuse et d'inflammation locale au niveau de la compression, mais sera bien moins précise que l'ENMG et n'explorera pas le retentissement fonctionnel.

De même, l'IRM étant un examen d'imagerie, elle pourra localiser sans préjuger du retentissement.

Les radiographies sont assez peu utiles à l'étude d'une atteinte nerveuse, car elles ne pourront témoigner que d'un problème osseux sans explorer d'autres mécanismes causaux ni le retentissement.

Question 14 – D

Contrairement à la kinésithérapie qui est prise en charge que le lieu d'exercice du kiné soit en structure médicale ou en libéral, les séances d'ergothérapie ne seront prises en charge que lorsque ces séances ont lieu à **l'hôpital, en établissement médico-social ou en CAMSP**.

Il est impensable de laisser un délai de 18 mois avant la prochaine consultation avec le chirurgien. Tout patient avec une fracture prise en charge même sans matériel d'ostéosynthèse se verra revu rapidement en consultation dans le mois, souvent même la semaine suivant la prise en charge. Les radios de contrôle seront répétées jusqu'à ce que la **consolidation soit complète** (habituellement plus longue pour le membre inférieur : **environ 3 mois**, que le membre supérieur : **environ 6 semaines**). On cherche à dépister et prendre en charge précocement toute complication : un retard de consolidation, un déplacement secondaire, un cal vicieux...

Les règles de prescription de kinésithérapie étaient très en vogue cette année (plusieurs QCMs dessus, assez redondants !). Sachez qu'elle doit comporter obligatoirement les coordonnées du prescripteur, date, nom/prénom patient, la nature de la prescription (masso-kinésithérapie), **l'indication médicale = la région à traiter** (sans toutefois devoir préciser le diagnostic qui pourra être communiqué sur un courrier à part au kiné). Si elles ont lieu d'être, d'autres mentions doivent être ajoutées comme **l'intitulé balnéothérapie**, **la mention à domicile**, la mention **accident du travail**, ALD (ordonnance bizonale), si la rééducation doit être effectuée tous les jours (week-end et jours fériés). En revanche, l'indication du nombre et de la fréquence des séances n'est pas obligatoire à écrire : c'est le kiné qui pourra adapter le nombre de séances nécessaires sans que cela n'impacte le remboursement.

Question 15 – AD

Le patient est déjà à 6 mois de sa prise en charge et les clichés radiologiques montrent une absence de consolidation : **aucun pont osseux** n'est formé entre les 2 fragments osseux. Cet aspect n'est bien sûr pas normal !

Le terme **pseudarthrose** définit une évolution pathologique d'une fracture avec une absence de consolidation au bout d'un **délai 2 fois supérieur au temps habituel de consolidation**. Pour le membre supérieur, le délai de consolidation habituel est de **6 semaines** (hormis pour la fracture du scaphoïde : 3 mois), alors que pour le membre inférieur c'est le délai de **3 mois** qui est habituellement retenu (sauf fracture bimaléolaire : 6 semaines). Ici nous sommes donc largement au-dessus de 2 fois le délai de 6 semaines, on peut donc bien parler de pseudarthrose et pas d'un simple retard de consolidation (entre 6 semaines et 3 mois pour le membre supérieur). Les chances de consolidation spontanée pour une pseudarthrose sont minimes et cette situation nécessite très souvent une reprise chirurgicale.

La pseudarthrose peut être **atrophique** (comme ici où aucun cal osseux n'est visible) ou **hypertrophique**, c'est-à-dire avec un début de cal osseux aberrant prenant souvent un **aspect en « patte d'éléphant »**.

Le matériel en place est effectivement un clou centro-médullaire, et non une plaque qui aurait été en latéral sur le bord de l'os (pas centrée comme ici).

D'ailleurs le matériel semble bien en place et malgré la pseudarthrose, l'axe des 2 fragments semble respecté : pas de cal vicieux.

LCA

Du contenu mis à jour régulièrement sur le site lors de la sortie des collèges des spécialités !

**367
mémovidéos**

13 000 QI

**384
DP**

**230
KFP**

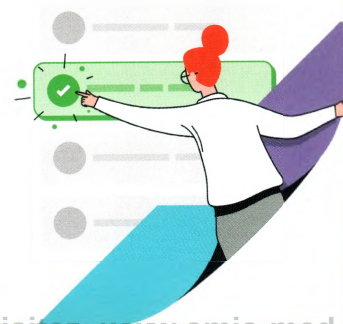
**367 Fiches
EDN**

**356
situations de
départ des
ECOS**

**500
Minis-DP**

**Fiches de
méthodologie et
de mémorisation**

**21 Fiches
de sémiologie**



Association between Multidisciplinary Care and Survival for Elderly Patients with Chronic Kidney Disease

Brenda R. Hemmelgarn,¹ Braden J. Manns,^{1,2} Jiaqun Zhang,¹ Marcello Tonelli,^{1,3} Scott Klarenbach,¹ Michael Walsh,¹ and Bruce F. Culbertson¹ for the Alberta Kidney Disease Network

Department of Medicine and Community Health Sciences, University of Calgary, Calgary, and Institute of Health Economics and Department of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada

The effectiveness of multidisciplinary care (MDC) in improving health outcomes for patients with chronic kidney disease (CKD) is uncertain. This study sought to determine the association among MDC, survival, and risk for hospitalization among elderly patients with CKD. A total of 4978 patients who were 65 years and older and had CKD were identified between July 1 and December 31, 2005, and followed to December 31, 2007. Data were collected from the MDC clinic. Logistic regression was used to determine the association between MDC and survival, and risk for hospitalization. After adjustment for age, gender, baseline GFR, diabetes, and comorbidity scores, there was a 30% reduction in the risk for death for the MDC compared with the non-MDC group (hazard ratio [HR] 0.70, 95% confidence interval [CI] 0.58 to 0.84). There was no difference in the risk for hospitalization for the MDC compared with the non-MDC group (HR 1.00, 95% CI 0.84 to 1.18). There was no difference in the risk for death for the MDC compared with the non-MDC group (HR 1.00, 95% CI 0.84 to 1.18). There was no difference in the risk for hospitalization for the MDC compared with the non-MDC group (HR 1.00, 95% CI 0.84 to 1.18). There was no difference in the risk for death for the MDC compared with the non-MDC group (HR 1.00, 95% CI 0.84 to 1.18). There was no difference in the risk for hospitalization for the MDC compared with the non-MDC group (HR 1.00, 95% CI 0.84 to 1.18).

[Am J Med Sci. 2009; 238: 143-150.]

Chronic kidney disease (CKD) is common and is associated with a poor prognosis, including the development of premature cardiovascular disease and increased mortality (1-3). Given the multiple comorbidities and complexity of care for patients with CKD, it has been proposed that multidisciplinary care (MDC) that is delivered by an interdisciplinary health care team may improve health outcomes in the elderly population (4-6).

MDC clinics are being used by the majority of nephrology programs in North America (7), even though their effectiveness in improving mortality and quality outcomes for patients with CKD largely is unknown. Although conventional studies suggest a survival advantage with MDC (10,11), these studies were limited to patients who initiated dialysis, thereby introducing a potential selection bias. An earlier randomized trial of patients with CKD found no effect of MDC compared with usual care on survival in kidney function, health-related quality of life, or mortality (12). A more recent randomized trial suggested that MDC was not associated with improvement in quality of life or mortality in patients with stages 4 and 5 CKD (13), although a psychosocial intervention study did

[Am J Med Sci. 2009; 238: 143-150.]

Received April 21, 2009; accepted December 11, 2009.
 Patient study of care: National Kidney Foundation (NKF) Clinical Research Program.

Address correspondence to Dr. Brenda Hemmelgarn, Division of Nephrology, Stollery Hospital, 100 Stollery Parkway, Edmonton, Alberta T6G 2B4, Canada; e-mail: bhemmelgarn@stollery.com.

Copyright © 2009 by the American Society of Nephrology 0885-0666/09/238-143\$15.00/0

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Journal of the American Society of Nephrology 23: 143-150, 2009

Prenez connaissance de l'article intitulé "Association between multidisciplinary care and survival for elderly patients with chronic kidney disease" et répondez aux questions suivantes.

Question 1 – QCM

Les résultats sont discordants entre les études observationnelles (références 10-11) et certains essais randomisés (références 12-13) évaluant les soins multidisciplinaires (MDC). Quelles sont les raisons possibles de ces discordances ? (Une ou plusieurs propositions attendues)

- A. L'existence de potentiels facteurs de confusion dans les études observationnelles
- B. Les études observationnelles comportent plus de biais que les essais randomisés pour l'évaluation d'une stratégie de prise en charge
- C. Les essais randomisés évaluant les soins multidisciplinaires ont été conduits en double aveugle
- D. L'existence d'un potentiel biais de survie dans les études observationnelles
- E. Dans les études observationnelles, la probabilité d'avoir une consultation multidisciplinaire nécessite d'avoir survécu jusqu'à celle-ci

Question 2 – QCM

Chez le patient insuffisant rénal chronique non dialysé, l'objectif de cette étude est : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. De comparer la survie en fonction du recours ou non à une consultation multidisciplinaire
- B. De tester s'il existe une association entre l'insuffisance rénale et la survie
- C. D'évaluer l'efficacité de la consultation multidisciplinaire pour prévenir les complications cardiovasculaires et métaboliques
- D. D'identifier les facteurs de risque de l'insuffisance rénale
- E. De tester s'il existe une association entre le recours à une consultation multidisciplinaire et la survie

Question 3 – QCM

Il s'agit d'une étude : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Descriptive
- B. Randomisée
- C. Rétrospective
- D. Comparative
- E. Pronostique

Question 4 – QRU

La période de référence pour l'inclusion d'un patient sur la base du résultat du dosage de la créatinine sérique s'étend :

- A. Du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2004
- B. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2002
- C. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2004
- D. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2001
- E. Du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2004

Question 5 – QRU

La période de référence pour compter un patient dans le groupe consultation multidisciplinaire (MDC) dans l'échantillon d'analyse principal s'étend :

- A. Du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2004
- B. Du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2004
- C. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2004
- D. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2002
- E. Du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2001

Question 6 – QRU

La date de point de l'étude est :

- A. Le 31 décembre 2004
- B. La date de la dernière consultation multidisciplinaire du patient

- C. La date des dernières nouvelles du patient
- D. La date de décès du patient
- E. Le 31 décembre 2002

Question 7 – QCM

Soit un patient dont la date du premier dosage de la créatinine sérique est le 1^{er} juillet 2001 et la date de décès est le 15 juin 2006.

A la date de point de l'étude (31 décembre 2004), ce patient : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Contribue à l'étude pour 3,5 années
- B. A une durée de survie censurée
- C. Compte pour un décès
- D. Est perdu de vue
- E. Est exclu vivant

Question 8 – QCM

La période de référence pour compter un patient dans le groupe consultation multidisciplinaire (MDC) s'étend du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2002. Le groupe sans consultation multidisciplinaire (no MDC) mélange : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Les patients décédés avant le 31 décembre 2002 et qui n'ont pas eu le temps d'avoir une consultation multidisciplinaire dans l'intervalle
- B. Les patients décédés avant le 31 décembre 2002 et ayant eu une consultation multidisciplinaire dans l'intervalle
- C. Les patients dont la date de la première consultation multidisciplinaire est postérieure au 31 décembre 2002
- D. Les patients dont la date de la dernière consultation multidisciplinaire est antérieure au 1^{er} juillet 2001
- E. Les patients survivants au 31 décembre 2002 et qui n'ont pas eu de consultation multidisciplinaire dans l'intervalle

Question 9 – QCM

A propos de la figure 1 : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Les courbes de survie décroissent du fait des patients perdus de vue
- B. La survie médiane est plus élevée dans le groupe de consultation multidisciplinaire (MDC)
- C. La réduction du risque associé au groupe de consultation multidisciplinaire (MDC) n'est pas constante au cours du temps
- D. Les deux courbes de survie divergent dès les six premiers mois
- E. Les courbes de survie sont parallèles pendant toute la durée de l'étude

Question 10 – QCM

Sur les 6978 patients inclus, la mortalité ne différait pas significativement entre les patients avec consultation multidisciplinaire (32,6 %) et ceux sans consultation multidisciplinaire (27,6 %) (P=0,13). Ce résultat peut potentiellement s'expliquer par :

- A. L'absence d'association entre le recours à la consultation multidisciplinaire (MDC) et la mortalité
- B. Un défaut de puissance statistique
- C. L'effectif limité de patients recourant à la consultation multidisciplinaire (187 patients)
- D. Le risque d'erreur statistique de première espèce (alpha)
- E. L'hétérogénéité des caractéristiques mesurées à l'inclusion entre les deux groupes de patients

Question 11 – QRU

Une analyse complémentaire a été réalisée en appariant à chaque patient du groupe consultation multidisciplinaire (MDC) un patient du groupe sans consultation multidisciplinaire (no MDC). Pour chaque paire de patients (1:1) constituée pour l'analyse de l'étude :

- A. Le patient du groupe consultation multidisciplinaire (MDC) a survécu au moins jusqu'à la date de point de l'étude
- B. Les deux patients sont nécessairement décédés avant le 31 décembre 2004
- C. La durée de survie est nécessairement identique pour les deux patients puisqu'ils sont appariés
- D. Le patient du groupe sans consultation multidisciplinaire (no MDC) a pu décéder avant la date de la 1^{re} consultation multidisciplinaire du patient avec qui il est apparié
- E. Les deux patients ont nécessairement survécu jusqu'au 31 décembre 2002

Question 12 – QCM

L'analyse de survie a été réalisée : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. A l'aide d'un modèle de Cox multivarié
- B. En prenant en compte le nombre de décès et le moment de leur survenue
- C. En intention de traiter
- D. Après ajustement sur le délai de consultation multidisciplinaire
- E. Sur un échantillon après appariement sur un score de propension

Question 13 – QCM

Dans l'échantillon d'analyse après appariement sur le score de propension, la consultation multidisciplinaire est associée à une réduction significative de la mortalité. Ce résultat peut s'expliquer par : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. L'efficacité de la consultation multidisciplinaire
- B. L'existence de facteurs de confusion méconnus
- C. La non-comparabilité des caractéristiques mesurées entre les deux groupes de patients appariés
- D. Le risque d'erreur statistique de deuxième espèce (bêta)
- E. Le fait de compter tous les patients décédés avant consultation multidisciplinaire dans le groupe sans consultation (no MDC)

Question 14 – QRU

Dans cette étude, le bénéfice du recours à la consultation multidisciplinaire est observé sur la survie dès les 6 premiers mois. Ceci peut s'expliquer par :

- A. Le classement des patients décédés avant toute consultation multidisciplinaire dans le groupe "no MDC"
- B. L'aide au sevrage tabagique dans le cadre du programme de consultation multidisciplinaire
- C. Les conseils diététiques prodigués dans le cadre du programme de consultation multidisciplinaire
- D. L'éducation thérapeutique des patients dans le cadre du programme de consultation multidisciplinaire
- E. La prescription d'une activité physique adaptée dans le cadre du programme de consultation multidisciplinaire

Question 15 – QCM

Les arguments qui vont à l'encontre de la nature causale de la relation entre les consultations multidisciplinaires et la réduction du risque de décès incluent : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. L'appariement sur un score de propension
- B. L'estimation ponctuelle du rapport ajusté des risques instantanés (hazard ratio (HR)) égale à 0,50
- C. L'apparition précoce dès les 6 premiers mois de l'effet de la consultation multidisciplinaire sur la survie
- D. Les résultats négatifs des essais randomisés antérieurs
- E. Un bénéfice plus faible (hazard ratio (HR) = 0,69) dans l'analyse de sensibilité restreinte aux patients dont la consultation multidisciplinaire a eu lieu avant le 31 décembre 2001

Question 16 – QCM

Pour les patients âgés ayant une insuffisance rénale chronique non dialysés, les résultats de cette étude incitent à :

- A. Recommander la création d'une consultation multidisciplinaire dans votre hôpital pour améliorer leur prise en charge
- B. Proposer une consultation multidisciplinaire systématique
- C. Refaire l'analyse en appariant un sujet du groupe no MDC avec une durée de survie au moins égale au délai de consultation multidisciplinaire du patient du groupe MDC
- D. Réaliser une étude contrôlée randomisée sans les biais des essais publiés antérieurement
- E. Ne pas modifier leur prise en charge, faute de preuve suffisante

The NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

ISSN 0028-2728 FEBRUARY 28, 2020 VOL 382, NO 9

Bag-Mask Ventilation during Tracheal Intubation of Critically Ill Adults

Jonathan D. Coyle, M.D., David R. Pitt, M.D., Derek W. Blythe, M.D., Derek J. Henderson, M.D., Aaron M. Jaffe, D.O., Kevin M. Dischner, M.D., Ryan R. Brown, M.D., Alexander N. Zuck, M.D., Scott Glazer, M.D., E. Brent E. Hyatt, M.D., Michael G. Levine, M.D., Alexander N. Toppet, M.D., Ray S. Sirois, M.D., Ph.D., W. Scott, M.D., Todd W. Ross, M.D., and Matthew W. Secor, M.D., for the Parent Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group*

ABSTRACT

BACKGROUND Hypoxemia is the most common complication during tracheal intubation of critically ill adults and may increase the risk of cardiac arrest and death. While positive-pressure ventilation with a bag-mask device (bag-mask ventilation) during tracheal intubation of critically ill adults prevents hypoxemia without increasing the risk of aspiration pneumonia or pneumonia.

METHODS In a multicenter, randomized trial conducted in seven intensive care units in the United States, we randomly assigned adults undergoing tracheal intubation to receive either ventilation with a bag-mask device or no ventilation between induction and laryngoscopy. The primary outcome was the lowest oxygen saturation observed during the interval between induction and 2 minutes after tracheal intubation. The secondary outcome was the incidence of severe hypoxemia, defined as an oxygen saturation of less than 80%.

RESULTS Among the 401 patients enrolled, the median lowest oxygen saturation was 90% (interquartile range, 87 to 93) in the bag-mask ventilation group and 79% (interquartile range, 82 to 91) in the no-ventilation group ($P=0.004$). A total of 21 patients (5.2%) in the bag-mask ventilation group had severe hypoxemia, or compared with 49 patients (12.2%) in the no-ventilation group (odds ratio, 0.46; 95% confidence interval [CI], 0.20 to 1.07). Oxygen desaturation occurred during 2.9% of attempts in the bag-mask ventilation group and during 4.9% in the no-ventilation group (odds ratio, 0.43; 95% CI, 0.20 to 0.91). The incidence of any events on chest radiography in the 48 hours after tracheal intubation was 14.6% and 14.8%, respectively ($P=0.94$).

CONCLUSIONS Among critically ill adults undergoing tracheal intubation, patients receiving bag-mask ventilation had higher oxygen saturations and a lower incidence of severe hypoxemia than those receiving no ventilation. (Funded by National Institutes for Clinical and Translational Research and others; PRICUT2019; www.nct03800272.)

N Engl J Med. 2020;382:919-929.

The New England Journal of Medicine
Downloaded from nejm.org on January 1, 2021. The copyright in this article, which was not certified by peer review, is the property of the Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

N Engl J Med. 2020;382:919-929.

The New England Journal of Medicine
Downloaded from nejm.org on January 1, 2021. The copyright in this article, which was not certified by peer review, is the property of the Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

Table 1. Characteristics of the Patients at Baseline*

Characteristic	Bag-Mask Ventilation (n=200)	No Ventilation (n=201)	P Value
Age, mean (SD)	59 (16)	60 (16)	0.84
Male sex, n (%)	138 (69)	138 (69)	0.99
Median body mass index (BMI), mean (SD)	27.2 (5.2)	27.4 (5.2)	0.84
Median APACHE II score (SD)	23 (6)	23 (6)	0.84
Median SOFA score (SD)	10 (4)	10 (4)	0.84
Active medical conditions, n (%)			
Hypertension	95 (48)	97 (48)	0.99
Atrial fibrillation	57 (29)	57 (29)	0.99
Aortic aneurysm	22 (11)	22 (11)	0.99
Chronic kidney disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic liver disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic lung disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic heart failure	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic neurological disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic endocrine disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic immunological disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic hematological disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic infectious disease	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic cancer	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic trauma	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic burns	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic poisoning	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic drug use	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic alcohol use	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic tobacco use	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic recreational drug use	11 (6)	11 (6)	0.99
Chronic other	11 (6)	11 (6)	0.99

*Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

†Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

‡Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

§Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

¶Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

‡‡Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

§§Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

|||||||Values are given as number (percentage) unless otherwise indicated. Data are missing for some patients.

The NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

MORE THAN 15 MILLION PATIENTS undergo tracheal intubation each year in the United States. Up to 40% of patients undergoing the intensive care unit (ICU) are complicated by hypoxemia, which may lead to cardiac arrest and death.¹

For critically ill adults undergoing intubation, the widely simultaneous administration of a sedative and a neuromuscular blocking agent impedes ventilation and facilitates intubation on the first laryngoscopy attempt.²⁻⁴ However, rapid-sequence intubation involves an inherent delay of 45 to 90 seconds between medication administration and initiation of laryngoscopy.⁵ Whether providing positive-pressure ventilation with a bag-mask device (bag-mask ventilation) during tracheal intubation prevents hypoxemia without increasing the risk of aspiration pneumonia has been debated for nearly 50 years.⁶⁻¹⁰ Some guidelines recommend providing bag-mask ventilation between induction and laryngoscopy in all patients, including those who are not intubated.¹¹⁻¹³ Other guidelines recommend avoiding bag-mask ventilation between induction and laryngoscopy except to treat hypoxemia, a recommendation that prioritizes the potential risk of aspiration over the potential benefits of preventing hypoxemia.^{14,15}

To determine the effect of bag-mask ventilation on hypoxemia during tracheal intubation of critically ill adults, we conducted the Pragmatic Critical Care Research Group (PRICUT) trial. The hypothesis was that as compared with no ventilation between induction and laryngoscopy, bag-mask ventilation would significantly increase the lowest oxygen saturation during the interval between induction and 2 minutes after tracheal intubation.

METHODS

TRIAL DESIGN AND OVERSIGHT From March 25, 2017, to May 6, 2018, we conducted a multicenter, randomized trial comparing bag-mask ventilation with no ventilation during tracheal intubation in critically ill adults. The trial was registered at ClinicalTrials.gov (NCT03800272).

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

The trial was approved by the Institutional Review Boards of all participating centers.

Prenez connaissance de l'article intitulé "*Bag-mask ventilation during tracheal intubation of critically ill adults*" et répondez aux questions suivantes. (*Traduction des termes anglais/français*) :

- aspiration = inhalation | - guidelines = recommandations pour la pratique clinique

Question 1 – QCM

Quel est le rationnel de l'étude ? (Une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Un décès ou un arrêt cardiaque par hypoxémie survient dans 40 % des procédures d'intubation trachéale
- B. L'intubation est une procédure fréquemment réalisée à l'hôpital
- C. L'efficacité de la ventilation au masque est débattue dans le traitement de la pneumonie d'inhalation
- D. Les recommandations sont contradictoires à propos de la ventilation au masque avant intubation trachéale
- E. Le rapport bénéfice-risque de la ventilation au masque avant intubation est débattu depuis longtemps

Question 2 – QCM

A propos de la population d'étude : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Un patient avec des facteurs de risque d'inhalation était inéligible
- B. Un patient intubé pour arrêt cardiaque pouvait être inclus
- C. Un patient intubé en pré-hospitalier était éligible
- D. Un patient avec une hématomérose était exclu secondairement
- E. Le tirage au sort a permis d'éviter le choix subjectif des patients ventilés au masque

Question 3 – QCM

Il s'agit d'une étude : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Conduite en ouvert
- B. Avec un groupe contrôle
- C. Avec recueil préalable du consentement éclairé
- D. En cross-over
- E. Contre placebo

Question 4 – QCM

Les points forts de la randomisation dans cet essai conduit en ouvert incluent : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. La possibilité de randomiser hors liste de tirage au sort en cas d'urgence
- B. Des blocs de taille variable
- C. Une procédure centralisée
- D. L'utilisation d'une liste de tirage au sort par site
- E. L'utilisation d'enveloppes opaques scellées et numérotées

Question 5 – QCM

A propos des interventions évaluées : (une ou plusieurs réponses attendues)

- A. La ventilation au masque d'un patient du groupe contrôle après l'induction entraînait son exclusion de l'étude
- B. La décision de ventilation au masque à l'induction était laissée à l'initiative de l'investigateur
- C. Les méthodes de pré-oxygénation réalisées avant la randomisation ont pu biaiser les résultats de l'essai
- D. L'absence de ventilation au masque au début de l'induction dans le groupe expérimental constituait une violation de protocole
- E. La ventilation au masque était effectuée conformément aux recommandations nord-américaines

Question 6 – QCM

Quels sont les points forts du critère de jugement principal ? (Une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Il est validé a posteriori par un comité d'adjudication indépendant
- B. Il est identique pour les deux groupes
- C. Il reflète une désaturation cliniquement pertinente (inférieure à 80 %)
- D. Il est recueilli en aveugle de l'intervention évaluée
- E. Il est unique

Question 7 – QCM

A propos du calcul de l'effectif de l'essai : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Une ré-évaluation de l'effectif a été faite en cours d'étude
- B. La variabilité du critère de jugement principal a été prise en compte
- C. Le risque de seconde espèce (bêta) était fixé à 10 %
- D. La fréquence de survenue du critère de jugement principal dans le groupe contrôle a été prise en compte
- E. La supériorité de l'absence de ventilation au masque pouvait être testée

Question 8 – QRU

Pour quelle raison principale le *data and safety monitoring board* a ré-évalué l'effectif en cours d'essai ?

- A. Pour tenir compte des résultats de l'analyse intermédiaire d'efficacité
- B. Pour confirmer l'absence de futilité de l'essai
- C. Pour maintenir la puissance statistique initialement prévue compte-tenu de la variabilité observée du critère de jugement principal
- D. Pour tenir compte d'un problème de sécurité concernant l'incidence des inhalations
- E. Pour ajuster le seuil de signification statistique

Question 9 – QRU

Sur quel facteur essentiel la randomisation a mal rempli son rôle ?

- A. Traitement par vasopresseur
- B. Pneumonie
- C. Sexe masculin
- D. Troubles de conscience
- E. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Question 10 – QRU

Dans l'analyse en intention de traiter de cet essai, un patient du groupe contrôle qui a été ventilé au masque :

- A. Était analysé dans le groupe ventilation au masque
- B. Était analysé dans le groupe contrôle
- C. Était exclu de l'essai
- D. Était inéligible et n'aurait pas dû être inclus dans l'essai
- E. Était comptabilisé en échec dans le groupe contrôle

Question 11 – QCM

A propos de la figure 1.A. : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Plusieurs patients ont la même valeur de saturation minimale en oxygène
- B. Le degré de signification du test ($p = 0.01$) est probablement une erreur typographique puisque les intervalles de confiance à 95 % du critère de jugement principal se chevauchent

- C. La majorité des patients n'a pas désaturé à moins de 90 %
- D. La distribution asymétrique du critère de jugement principal justifie l'utilisation des médianes
- E. Chaque point représente un patient

Question 12 – QCM

Quels sont les résultats de l'essai concernant le critère de jugement principal (tableau 3) : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. Les patients du groupe sans ventilation au masque ont 3,9 fois plus de risque de désaturer que les patients ventilés au masque
- B. La différence moyenne de la saturation entre les deux groupes est significative car l'intervalle de confiance à 95 % ne contient pas la valeur neutre 1,00
- C. 3,9 correspond à la différence de saturation médiane entre les deux groupes
- D. La plus faible valeur de saturation en oxygène est supérieure ou égale à 96 % pour la moitié des patients dans le groupe avec ventilation au masque
- E. Le pourcentage de patients ayant désaturé diffère significativement entre les deux groupes (96 % versus 93 %)

Question 13 – QCM

Quels sont les résultats de l'essai concernant les autres critères de jugement (tableau 3) ? (Une ou plusieurs propositions attendues)

- A. La réduction du risque de désaturation inférieure à 80 % avec la ventilation au masque est significative car l'intervalle de confiance à 95 % ne chevauche pas la valeur neutre 1,00
- B. On ne peut pas exclure une augmentation du risque de nouvelles opacités sur la radiographie pulmonaire avec la ventilation au masque
- C. Aucun effet de la ventilation au masque n'est observé sur la mortalité hospitalière
- D. Aucune différence statistiquement significative n'est observée pour les critères exploratoires de sécurité entre les deux groupes de l'essai
- E. La fréquence des désaturations inférieures à 80 % est diminuée d'environ 50 % dans le groupe avec ventilation au masque

Question 14 – QCM

A propos de la figure 2 : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. La ventilation au masque est plus efficace que l'absence de ventilation au masque, quel que soit le niveau de saturation en oxygène à l'induction
- B. Le niveau de saturation en oxygène à l'induction pourrait être un modificateur de l'effet de la ventilation au masque
- C. Il n'y a pas de bénéfice à ventiler au masque les sujets avec un indice de masse corporelle (BMI) supérieur ou égal à 30 kg/m² (p = 0,56)
- D. Seuls les patients curarisés avec un agent dépolarisant bénéficient de la ventilation au masque
- E. Le BiPaP dans les 6 heures précédant l'induction est un facteur de confusion de l'effet de la ventilation au masque

Question 15 – QCM

A propos des limites méthodologiques liées au caractère ouvert de l'étude : (une ou plusieurs propositions attendues)

- A. L'analyse en intention de traiter a permis de contrôler le biais de mesure du critère de jugement principal
- B. La connaissance du groupe de randomisation a pu contribuer à une pré-oxygénation différente entre les deux groupes
- C. Les biais induits sont minimes puisque l'analyse post hoc ajustée confirme les résultats de l'analyse principale
- D. La détermination, par un opérateur, de la plus faible valeur de saturation en oxygène a pu être influencée par la connaissance du groupe de randomisation
- E. La connaissance du groupe de randomisation a pu influencer le choix des thérapeutiques concomitantes et défavoriser l'efficacité de la ventilation au masque

Question 16 – QRU

Quelle est la conclusion la plus pertinente de cet essai ?

- A. Ventiler au masque à l'induction améliore la saturation en oxygène et réduit le risque d'inhalation mais n'a pas d'effet sur la mortalité hospitalière
- B. Ventiler au masque à l'induction améliore la saturation en oxygène et réduit le risque d'inhalation
- C. Ventiler au masque à l'induction améliore la saturation en oxygène et pourrait diminuer l'incidence des épisodes de désaturation sévère (< 80 %)
- D. Ventiler au masque n'apporte pas plus de possibilité d'oxygénation des patients malgré la différence sur la désaturation
- E. Ventiler au masque à l'induction améliore la saturation en oxygène au prix d'une sécurité inacceptable en termes d'inhalation

Corrigé de la LCA



RETROUVEZ NOS OFFRES



Notre offre **MENSUELLE**

Notre offre **A VIE**

Notre offre **LIVE**

Et toujours plus de nouveautés et de surprises
sur le site et sur nos réseaux sociaux :



confplus



@confplus

Question 1 – ABDE

La question porte sur l'introduction (page 1, 2^e paragraphe). Vous pouvez aussi trouver des éléments de réponse dans la discussion (page 4, dernier paragraphe et page 5, 2 premiers paragraphes).

Le texte vous explique que **deux études observationnelles** ont été conduites pour explorer l'effet de soins multidisciplinaires sur la survie ont suggéré un bénéfice de survie, mais étaient limitées aux patients dialysés (biais de survie potentiel) : une phrase ultérieure précise que les patients en maladie rénale chronique ont deux fois plus de probabilité de décéder que de passer en insuffisance rénale terminale).

Pour rappel, le biais de survie existe lorsqu'une étude se concentre sur les sujets survivants à une maladie de létalité élevée : ici, les cas les plus graves sont certainement décédés et le critère de mise en dialyse sélectionne les patients les mieux pris en charge (certains n'y ont peut-être pas eu accès, n'ont pas été orientés/suivis ou sont décédés d'autres complications avant) : l'échantillon n'est plus représentatif de la population initiale. Par ailleurs, l'étude de la population de patients à un stade extrêmement avancés ne permet pas l'étude de la prévention réalisée par l'équipe multidisciplinaire (le ralentissement de la progression n'est plus d'actualité au stade terminal).

Toute étude observationnelle est moins fiable qu'une étude randomisée, par **l'existence potentielle de facteurs de confusion** (puisque l'étude n'est **pas randomisée**, des biais résiduels sont toujours possibles). Le niveau de preuve des études observationnelles (**grade B/niveau 2 pour les cohortes, grade C/niveau 3 pour les cas-témoins**, voire grade C/niveau 4 pour les études rétrospectives ou biaisées) est d'ailleurs inférieur à celui d'un essai contrôlé randomisé (**grade A/niveau 1 si bien conduit et de forte puissance**, grade B/niveau 2 si de faible puissance).

Les **essais randomisés réalisés** n'ont pas trouvé de bénéfice au suivi multidisciplinaire sur les critères de déclin de la fonction rénale, hospitalisation, mortalité (12) ou critères structurels ou fonctionnels vasculaires (13). Ces essais sont limités par la mise en place des recommandations par des médecins généralistes (et non des néphrologues, 12), et l'inclusion de patients dialysés (13).

Le caractère ouvert n'est pas formellement précisé dans le texte, mais il est peu probable que des études randomisées portant sur un accompagnement multidisciplinaire soient en double aveugle (le patient est soit suivi par une équipe multidisciplinaire soit il ne l'est pas, il n'y a pas de notion de placebo permettant l'aveugle).

Question 2 – AE

L'étude porte bien sur des patients insuffisants rénaux chroniques non-dialysés (critères d'inclusion à la fin de la page 1, exclusion des patients sous dialyse mentionnée au premier paragraphe de la page 2). **L'objectif** ici est d'étudier **l'impact d'un suivi multidisciplinaire** (comparé à l'absence de suivi multidisciplinaire) dans une population de **patients d'au moins 66 ans insuffisant rénaux chroniques** et vivant au **Canada** (ville de Calgary). Le critère de jugement principal est **la mortalité (toutes causes)**, les critères de jugement secondaires sont **l'hospitalisation** (toute cause) et **l'hospitalisation pour cause cardiovasculaire** (SCA, insuffisance cardiaque aiguë, AVC, AIT).

L'étude ne porte pas sur le lien entre insuffisance rénale et survie (il aurait fallu un **groupe contrôle sain**, ici tous les patients étudiés sont insuffisants rénaux), ni sur les complications vasculaires et métaboliques (il ne s'agit pas d'un critère de jugement étudié, contrairement à l'étude randomisée indexée en 13). Les facteurs de risque d'insuffisance rénale ne sont pas non plus étudiés (là aussi, il aurait fallu s'intéresser à un groupe contrôle de patients sains).

Question 3 – CDE

L'étude ici est **observationnelle** (pas d'attribution volontaire d'un type de suivi, on ne change pas la prise en charge des patients), **analytique = comparative = étiologique** (et **non descriptive**), **longitudinale** (avec étude de la survie), **rétrospective** (faite à partir de **bases de données**, et non par suivi prospectif du patient). Il s'agit donc d'une **étude de cohorte** (on sépare 2 groupes selon la notion d'exposition et on observe un événement comme critère de jugement : ici la mortalité). Dans le cas d'une **étude cas-témoin**, on regarderait le statut décès/survie pour faire les deux groupes, et le critère de jugement serait la notion de participation à un suivi multidisciplinaire dans le passé.

Les deux groupes sont **atteints de la pathologie** étudiée et on étudie un **critère de complication/d'aggravation** (mortalité/hospitalisation), il s'agit donc bien d'une **étude pronostique**.

Seule une étude interventionnelle peut être randomisée.

Question 4 – D

Comme détaillé en page 1 dans « Data Sources and Identification of Study Population » (avant-dernier paragraphe), l'inclusion des patients sur dosage de la créatinine nécessite l'obtention d'au moins un dosage de la créatinine sur une période de 6 mois, s'étendant du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2001.

Question 5 – D

Cette donnée est précisée un peu après la précédente, à savoir au tout début de la deuxième page : « la cohorte est associée à la base de données informatiques du Programme Rénal du Sud de l'Alberta, et tous les patients suivis en clinique de soins multidisciplinaires sur la période de 18 mois s'étendant du 1^{er} juillet 2001 au 31 décembre 2002 ont été identifiés (patients ayant un suivi incident ou prévalent). »

Question 6 – A

La **date de point** désigne la **date de fin d'étude** dans le cadre de l'étude d'une **variable censurée** (ici, la survie). Tous les patients encore en vie à la date de point (fin du suivi) sont censurés. La **durée de la participation** à l'étude est déterminée à l'aide de cette date de point (pour les patients censurés donc encore en vie à la fin, la durée de participation est la différence entre la date de point et la date d'entrée dans l'étude).

Les dernières nouvelles ou la dernière consultation du patient ne sont pas forcément la date de fin d'étude, notamment en cas de perdus de vue (date de dernière consultation/dernières nouvelles antérieure à celle prévue). La date de point définit la fin de l'étude justement pour les patients qui ne sont ni décédés, ni perdus de vue. Elle est déterminée à l'avance et identique pour tous les patients.

Ici, la date de point (fin de suivi) est mentionnée en page 2, dans la partie « Statistical Analyses », premier paragraphe : « Pour l'analyse de survie, tous les patients ont été suivis de la date de l'obtention du premier DFG jusqu'au décès ou à la date de fin d'étude (31 décembre 2004) ». Cette donnée est également présente dans le résumé de l'étude (1^{re} page).

Question 7 – ABE

Ici on s'intéresse à un patient qui décède après l'étude. Il a donc une durée de participation qui s'étend de sa date d'inclusion (premier dosage de créatinine, 01/07/2001) à la date de point (31/12/2004), soit 3 ans et demi.

A la fin de l'étude (date de point), ce patient toujours suivi et vivant fait partie des patients que l'on dit « censurés » (puisque on ne comptabilisera pas sa durée de survie totale, on s'arrête à ce moment-là), ou « exclu vivant ». Il n'est pas perdu de vue (puisque toujours suivi à la date de point), on ne le comptera pas comme un décès (d'où le terme « exclu vivant »).

Question 8 – ACDE

On s'intéresse ici au décalage entre la période d'inclusion (premier dosage de la créatinine sur une période de 6 mois) et la période à laquelle on définit le statut du groupe (critère pronostique étudié ici, le suivi multidisciplinaire, défini sur une période de 18 mois).

Le groupe « pas de suivi multidisciplinaire » comptabilise tous les patients ayant eu un dosage de créatinine en 2001, mais n'ayant pas eu de suivi multidisciplinaire entre le 01/07/2001 et le 31/12/2002, soit :

- Les patients qui n'ont effectivement pas eu de consultation multidisciplinaire programmée (qu'ils soient survivants ou décédés au 31/12/2002)
- Les patients qui ont eu un suivi multidisciplinaire en dehors de ces dates (avant le 01/07/2001 ou après le 31/12/2002)
- Les patients qui sont décédés après le dosage mais avant une consultation multidisciplinaire programmée entre le 01/07/2001 et le 31/12/2002 (ces patients auraient dû être dans le groupe « suivi multidisciplinaire » mais sont décédés avant. Il y a un potentiel biais de survie).

Les patients qui ont eu une consultation multidisciplinaire pendant la période de 18 mois décrite sont comptabilisés dans le groupe « suivi multidisciplinaire » ensuite, quoi qu'il leur arrive (survie, décès, perdu de vue).

Question 9 – CD

La figure 1 présente les courbes de Kaplan-Meier de la survie (critère de jugement principal, modèle de Cox). La courbe en pointillés représente la survie dans le groupe ayant un suivi multidisciplinaire, la courbe pleine celle du groupe sans suivi multidisciplinaire. On voit que les courbes divergent rapidement (dès les 6 premiers mois), sans se croiser ensuite. L'écart entre les courbes n'est pas stable (elles ne sont pas parallèles) : la réduction du risque (écart entre les courbes) associée au groupe (suivi multidisciplinaire ou non) est donc variable pendant la durée de suivi. Les courbes de survie décroissent en raison des décès. Les perdus de vue sont notifiés mais ne font pas baisser les courbes (vous notez que l'ordonnée est en pourcentage, en probabilité de survie : on ajustera le nombre de décès survenus sur le nombre de patients toujours suivis à un temps t).

Sur la durée du suivi, aucune des deux courbes n'atteint le seuil de 0,5 de probabilité de survie (50 % de décès) permettant de définir la survie médiane (durée jusqu'à l'atteinte de ces 50 % de décès).

Question 10 – ABCE

Un résultat non-significatif peut toujours avoir plusieurs explications :

- La non-association entre le facteur étudié et le critère de jugement (ici, pas de lien entre suivi multidisciplinaire et mortalité)
- Le défaut de puissance (il existe une association mais il n'y a pas assez de patients pour la mettre en évidence), représentée par le risque de deuxième espèce bêta (ici, le nombre de patients ayant un suivi est effectivement assez faible, seulement 187)
- Un biais résiduel (ici les données n'ont pas encore été appariées et ajustées) : voir explication ci-dessous

Le risque de première espèce alpha désigne le risque de conclure à tort à une association (ou à une différence entre groupes) alors qu'il n'y en a pas. C'est une des explications à un résultat significatif $P < 0,05$ (et PAS à un résultat non-significatif).

CONCERNANT L'APPARIEMENT SUR LE SCORE DE PROPENSION :

Comme expliqué en page 2, un score de propension est un type particulier d'appariement utilisé dans des études observationnelles. Le score est calculé pour chaque individu de l'étude et représente la probabilité du patient à avoir le facteur d'exposition étudié (ici le suivi multidisciplinaire), sachant ses caractéristiques à l'entrée dans l'étude. L'appariement des groupes sur ce score permet de limiter les biais de sélection et de confusion en « imitant » un les conditions d'un essai contrôlé (qui attribue avec la même probabilité un patient à l'un ou l'autre des groupes d'études, via la randomisation).

Ici, on voit donc deux stades d'échantillonnage, représentés par deux tableaux de comparaison des caractéristiques. Un premier stade sélectionne l'intégralité des patients répondant aux critères d'inclusion (66 ans au moins, ayant eu un dosage de créatinine sur la période d'inclusion) et les classe selon leur statut « suivi multidisciplinaire » (oui ou non). Il y a alors 187 patients suivis, 6791 non-suivis (en centre multidisciplinaire toujours). Dans ce groupe, la différence de mortalité n'est pas significative.

On a ensuite un deuxième échantillonnage par matching (appariement en 1:1 sur le score de propension) qui ne garde que les données qui ont été appariées (chaque couple de patient étudié à la même probabilité d'avoir été suivi en centre multidisciplinaire, un l'est effectivement et l'autre ne l'est pas). Il y a 187 patients dans chaque groupe. Dans cet échantillon-ci, la survie est significativement différente entre les groupes (figure 1), ce qui peut être dû à un meilleur contrôle des biais (caractéristiques à l'inclusion plus homogènes).

Question 11 – D

Les patients ont été appariés en 1:1 sur leur score de propension (identique pour chaque paire, donc). Les deux patients d'une même paire avaient **tous deux un dosage de créatinine** sur la période de 6 mois (01/07/2001-31/12/2001), mais un seul a bénéficié d'une consultation multidisciplinaire entre le 01/07/2001 et le 31/12/2002. Le patient n'ayant pas bénéficié de consultation multidisciplinaire, comme développé au QCM 8, **a pu décéder n'importe quand** (on sait seulement qu'il n'a pas eu de consultation, peut-être qu'elle était programmée mais qu'il est décédé avant de pouvoir y assister, ou peut-être qu'aucune consultation n'a été envisagée). Sa date de décès peut être antérieure à la date de consultation du patient avec lequel il est apparié.

Mis à part leur score de propension au moment du début de l'étude, les patients ont des données indépendantes : leur date de décès, leur statut perdu de vue ou non peut être différent.

Les deux patients ont pu décéder avant la date de point d'étude voire avant le 31/12/2002 (la seule chose certaine est que le **patient du groupe « suivi multidisciplinaire » a survécu jusqu'à sa date de consultation**, mais il a pu décéder n'importe quand ensuite). Ils peuvent également (l'un, l'autre ou les deux) être vivants à la date de point (31/12/2004).

Question 12 – ABE

Comme précisé en page 2 dans la partie « Statistical Analyses » (avant-dernier paragraphe), l'analyse de survie a été réalisée à l'aide d'un **modèle de Cox** prenant en compte **l'appariement** des patients et **ajusté sur des covariables supplémentaires** (âge, genre, diabète, DFG de base, score de comorbidités). Le modèle est donc bien **multivarié** (ajusté sur plusieurs facteurs). Il s'agit d'une analyse de survie, qui prend donc en compte à la fois une composante de **variable qualitative (le statut décès/survie) et quantitative (le temps au bout duquel le décès survient).**

On ne peut pas parler d'analyse en intention de traiter dans une étude observationnelle (il n'y a pas de modification de la prise en charge). Le délai de consultation multidisciplinaire ne fait pas partie des variables sur lesquelles le modèle a été ajusté.

Question 13 – ABE

Un **résultat significatif** peut s'expliquer par :

- **Une réelle association** : ici une **potentielle efficacité de la consultation multidisciplinaire** sur le critère de survie
- **Le hasard**, représenté par le **risque de première espèce alpha** (risque de conclure à tort à une association alors que celle-ci est due aux fluctuations d'échantillonnage)
- **Des biais résiduels**, notamment dans une étude observationnelle des **biais de confusion** (puisque'il n'y a pas de randomisation, même si ceux-ci sont diminués par l'appariement sur le score de propension et l'ajustement). Ici, le fait de compter les patients décédés avant d'avoir pu assister à une potentielle consultation multidisciplinaire (décalage entre période d'inclusion et mesure du facteur d'exposition étudié) crée un **biais de survie** (qui est un biais de sélection) ainsi qu'un **biais de confusion**.

Les caractéristiques mesurées sont équivalentes entre les deux groupes appariés (sur le score de propension), contrairement au premier stade d'échantillonnage (QCM10) : on voit que les p-score associés aux différentes caractéristiques sont tous non-significatifs. Les groupes sont donc comparables sur ces facteurs (tableau 2).

Le risque de deuxième espèce **bêta** peut expliquer un résultat négatif (risque de ne pas conclure alors qu'une association existe, = **manque de puissance**) mais pas un résultat positif ($P < 0,05$).

Question 14 – A

Attention, ici il s'agit bien d'une QRU (précisé dans l'énoncé). Le bénéfice d'une consultation multidisciplinaire dès les 6 premiers mois est suspect : en effet, l'action est principalement préventive, donc agit sur le long terme. Il est peu probable que le sevrage tabagique, l'amélioration du régime ou l'activité physique aient un impact significatif sur la survie à un terme si rapproché. Le plus probable pour expliquer cette différence observée dès les premiers mois est que cet écart soit expliqué par les **décès précoces**, qui sont classifiés dans le groupe « pas de consultation multidisciplinaire » puisque ces sujets n'ont dans tous les cas pas eu le temps d'avoir une telle consultation (pour peu que celle-ci ait été envisagée). Cet écart est donc a priori le résultat d'un **biais**.

Question 15 – CDE

Vous pouvez vous aider de la discussion (pages 4 et 5) pour répondre à cette question.

Comme détaillé au QCM précédent, l'apparition d'un effet dans les 6 premiers mois est suspecte et en faveur d'un biais (décalage entre inclusion et évaluation du critère d'exposition). D'ailleurs, une des **études de sensibilité** réalisée analysant uniquement le sous-groupe ayant eu une consultation multidisciplinaire entre le **01/07/2001 et le 31/12/2001** (période identique à celle de l'évaluation de la créatininémie) retrouve un **hazard ratio non-significatif (HR 0,69 ; 95 CI 0,44-1,06, voir 2^e paragraphe de la page 4, juste avant la partie « Hospitalizations »)**, ce qui appuie l'hypothèse d'un résultat non-causal (association amoindrie en l'absence de ce biais). Les études antérieures réalisées n'ayant pas retrouvé d'association significative sont également en défaveur d'une association causale (résultat observé possiblement lié à un biais non-présent dans les autres études).

L'appariement sur un score de propension et le hazard ratio à 0,5 (donc avec une réduction du risque marquée) sont des points positifs, donc en faveur d'une nature causale entre les consultations et la réduction de la mortalité.

Pour rappel, les critères en faveur de la **nature causale d'une association** dans une étude observationnelle sont les **critères de Bradford-Hill** :

- **Force** de l'association (RR/OR/HR très élevé ou très bas)
- **Consistance** de l'association (retrouvée dans plusieurs études, dans plusieurs contextes)
- **Spécificité** de l'association (association retrouvée seulement en présence du facteur de risque)
- Relation **temporelle** (exposition antérieure à l'apparition de la maladie)
- Relation **dose-effet** (plus l'exposition est importante, plus la pathologie est importante)
- **Plausibilité** (explication biologique, physiopathologique...) et **cohérence**
- **Expérimentation** (chez l'animal notamment)

- **Analogie** (associations similaires observées, ou **explications alternatives**)

Question 16 – CDE

L'étude conclut à une potentielle efficacité de la consultation multidisciplinaire, en recommandant (dans la conclusion) la réalisation d'un essai contrôlé randomisé pour confirmer ces résultats. En effet, il s'agit d'une **étude de cohorte, sur un seul centre, avec un biais de survie** notable (niveau de **preuve 2/grade B**, voire **niveau 4/grade C** si on considère que le biais est trop important), dans un contexte où les différentes études réalisées ont des **résultats discordants**. Vous ne pouvez pas encourager la modification de la prise en charge de vos patients sur ce seul essai. Pour rappel, le **seul type d'essai validant une prise en charge** (AMM, stratégie chirurgicale ou de suivi) est **l'essai contrôlé randomisé (niveau 1, grade A)**.

Vous ne modifiez donc pas la prise en charge des patients et encouragez la réalisation d'un essai contrôlé randomisé (en corrigeant les biais soulevés par l'étude : patients dialysés, biais de survie...).

Dans la mesure où on a mis en évidence que l'étude réalisée avait probablement un biais avec une répercussion sur les résultats (notamment dans les 6 premiers mois), il peut être intéressant de refaire l'analyse en excluant les patients décédés avant la consultation du patient auquel ils sont appariés (ceci limiterait le biais de survie observé).

LCA2

Question 1 – BDE

Le **rationnel de l'étude est toujours abordé dans l'introduction** mais aussi **parfois dans la discussion**. Ici il fallait regarder au début du premier paragraphe de la page 2.

A. « *Up to 40 % of tracheal intubations in the intensive care unit (ICU) are complicated by hypoxemia, which may lead to cardiac arrest and death* » donc ce n'est pas 40 % des intubations qui finissent en arrêt cardiaque ou en décès (heureusement !), mais 40 % des intubations qui mènent à une hypoxémie (qui elle peut mener dans certains cas à un arrêt cardiaque ou à la mort).

B. « *More than 1,5 million patients undergo tracheal intubation each year in the United States* »

Il est logique de justifier un ECR par la fréquence de la procédure testée. L'impact des résultats n'en sera que plus important !

C. E. Ce qui est débattu c'est l'efficacité de la ventilation au masque entre l'induction et l'intubation pour la prévention de l'hypoxémie, pas l'efficacité de la ventilation comme traitement de la pneumonie.

Par contre, la pneumonie d'inhalation peut être une **conséquence** de la ventilation. En effet, certaines études considèrent même le risque de pneumonie plus important que le bénéfice d'oxygénation, et ne recommandent pas l'utilisation de la ventilation pour cette raison.

« *Whether providing positive-pressure ventilation with a bag-mask device (bag-mask ventilation) during this interval prevents hypoxemia without increasing the risk of gastric or oropharyngeal aspiration has been debated for nearly 50 years. Some guidelines recommend providing bag-mask ventilation between induction and laryngoscopy to all patients, including those who are not initially hypoxemic. Other guidelines recommend avoiding bag-mask ventilation between induction and laryngoscopy except to treat hypoxemia, a recommendation that prioritizes the perceived risk of aspiration over the potential benefits of preventing hypoxemia* ».

D. Pour cet item, cf. réponse précédente, « *Some guidelines recommend [...]. Other guidelines recommend [...]* ». Guidelines ayant été défini au début du sujet : recommandations pour la pratique clinique.

Question 2 – E

La population d'étude avec les critères d'exclusion et d'inclusion est abordée dans le paragraphe page 2 **Patient population (METHODS)**.

Quelques nuances à avoir en tête : un patient **éligible** était défini ici par « tout patient majeur devant se faire intuber en salle de soins intensifs (USI) » (cf. : « *Adults (age, ≥18 years) undergoing induction and tracheal intubation in a participating ICU were eligible* », tous les patients intubés autre part ou avant l'hospitalisation étaient donc inéligibles (item C). Cette notion d'éligibilité renvoie à la **population source** qui correspond à la population à partir de laquelle nous allons extraire un **échantillon** en appliquant des critères supplémentaires d'**inclusion** et d'**exclusion**.

A. Comme dit juste avant, les patients étaient éligibles s'ils étaient majeurs et intubés en USI, mais pouvaient présenter des critères d'exclusion (contre-indication à l'intubation...).

Il était écrit à la fin du paragraphe sur « *Trial sites and patient population* » que les patients avec un risque augmenté d'inhalation (ayant présenté une hématurie, une hémoptysie ou des vomissements) étaient contre-indiqués à l'intubation, ce qui correspond à un **critère d'exclusion** et **non pas d'inéligibilité**.

B. Un patient intubé pour un arrêt cardiaque est dans le cas d'une intubation en **urgence immédiate**, et ne peut donc pas être inclus dans cette étude (c'est un critère d'exclusion) : « *Patients were excluded if they [...] had such an immediate need for tracheal intubation* ».

C. « *Adults [...] undergoing induction and tracheal intubation in a participating ICU were eligible* », seuls les adultes intubés en unité de soins intensifs étaient éligibles et donc pas ceux intubés en extra hospitalier.

D. Un patient avec une hématurie était exclu avant son entrée de l'étude puisqu'il s'agissait d'un critère d'exclusion, et non pas secondairement (cf. justification de l'item A).

E. En effet, c'est le but de la **randomisation**, qui est un tirage au sort permettant d'attribuer son groupe à chaque patient inclus de manière aléatoire, en s'affranchissant des biais subjectifs d'un choix humain.

Question 3 – AB

Pour cette question nous trouvons toutes les informations dans le paragraphe page 2 **Trial design and oversight**, qui est le premier paragraphe de la grande partie **METHODS**.

« We conducted a multicenter, parallel-group, unblinded, pragmatic, randomized trial comparing bag-mask ventilation with no ventilation during the interval between induction (administration of a sedative medication) and laryngoscopy during tracheal intubation of critically ill adults »

A. B. E. Il s'agit d'une étude conduite en ouvert (*unblinded*) avec un groupe contrôle (no-ventilation), qui évalue l'effet de la ventilation au masque entre l'induction et l'intubation. Il n'a pas de groupe placebo dans cette étude menée en ouvert sur des patients inconscients (car après induction).

C. Un item exigeant sur le vocabulaire anglais. La réponse se trouvait dans la phrase « *the requirement for informed consent was **waived*** » signifiant qu'ils ont renoncé à l'exigence du consentement éclairé. L'item était d'autant plus dur qu'il arrive assez rarement que l'on renonce au consentement éclairé pour une étude.

D. Il était dit que l'étude était menée en groupe parallèle, cela exclut donc par définition la possibilité d'un cross over.

Le système des bras en **cross over** peut s'expliquer avec l'exemple d'un essai sur un nouveau traitement par rapport à un traitement déjà sur le marché. Un patient reçoit donc à J1 le premier traitement et son efficacité est évaluée grâce au critère de jugement principal défini. Puis, à J21 par exemple, après avoir laissé passer une vingtaine de jours de « **wash out** », ce même patient reçoit le 2^e traitement à évaluer. Au final chaque patient de l'étude recevra les 2 traitements de l'étude. Dans notre étude, il faudrait qu'un même patient reçoive une intubation avec ventilation préalable puis plus tard une intubation sans ventilation (ou inversement) ce qui n'était pas le cas ici.

Dans les **bras parallèles** comme ici, le patient reçoit **l'un OU l'autre des traitements/interventions**.

Question 4 – BD

Pour cette question, nous pouvons réfléchir comme suit :

* Premièrement, quels items de la liste sont réellement des **points forts** attestant d'une bonne randomisation ?

* Deuxièmement, était-ce le cas dans notre étude ? Informations sur la randomisation à rechercher dans la partie **randomization (METHODS)** de l'article (fin de page 2 – début de page 3).

A. La possibilité de randomiser hors liste de tirage au sort n'est pas un point fort car à **risque de biais**, on éliminait donc cette proposition bien qu'il s'agisse d'une méthode prévue dans notre étude.

B. Les blocs de taille variable sont bien un point fort car ils permettent la non-prévisibilité de la randomisation par le médecin, et donc une meilleure objectivité. En effet lorsque les blocs sont de taille constante, il est possible d'anticiper l'assignation du dernier inclus de chaque bloc. « *Patients underwent randomization [...] in permuted blocks of 2, 4, and 6* »

C. La procédure aurait été **centralisée** si elle avait été effectuée par un centre unique auprès duquel l'investigateur doit entrer en contact **au fur et à mesure des inclusions**, pour connaître à quel groupe est attribué à un patient donné. Cela se fait souvent par un site web ou par une boîte vocale téléphonique.

Si cela avait été le cas, on aurait pu dire que c'était un point fort de l'étude.

E. Il y a bien eu utilisation d'enveloppes opaques scellées et numérotées « *trial group assignments were placed in sequentially numbered opaque envelopes and remained concealed until after enrollment* ». Cependant, avec ce système, le tirage au sort des procédures a été effectué **a priori** par les organisateurs de l'étude et l'investigateur possède une liste des futures attributions en fonction de leur ordre d'inclusion dans l'étude. Ce système est donc faillible car il est possible d'ouvrir les lettres avant les prochaines inclusions et connaître le bras du prochain patient à inclure. On parle de procédure décentralisée et ce n'est **pas un point fort de l'étude**.

D. « *Patients underwent randomization [...] stratified according to trial site* » signifie que l'on a stratifié la randomisation par site pour avoir une répartition homogène des différents centres dans chaque groupe. Pour ce faire, une liste de tirage au sort par centre a été utilisée. Cette **stratification avait pour but d'éviter un biais** inhérent à la différence de prise en charge qu'il peut y avoir entre les différents centres, et ainsi éviter d'imputer une différence entre les 2 traitements qui relèverait en fait de l'**effet centre**.

Question 5 – CDE

Pour les interventions évaluées les informations à récupérer étaient principalement dans la sous partie **trial interventions (METHODS)**, p.3.

A. En **analyse en intention de traiter**, nous analysons tous les patients randomisés dans le groupe contrôle initialement dans ce groupe contrôle, peu importe le traitement qu'ils recevront au final (peu importe l'écart au protocole).

En analyse **per protocole** on analyse dans le groupe contrôle seulement ceux qui n'ont pas été ventilé (ceux qui ont suivi le protocole correctement).

Ne pas confondre avec **l'analyse en traitement reçu** qui prend en compte, comme son nom l'indique, uniquement le traitement réellement reçu pour le groupe où sera analysé le patient, même s'il ne s'agit pas du groupe où la randomisation l'avait initialement attribué.

« *For patients who were assigned to the no-ventilation group, bag-mask ventilation between induction and laryngoscopy was not permitted* ».

Ici, la ventilation au masque d'un patient du groupe no-ventilation (contrôle) constituait effectivement une violation de protocole. Mais ce patient **ne sera pas exclu et il sera analysé dans son groupe** lors de **l'analyse principale faite en ITT**.

B. La décision de ventilation au masque à l'induction était tirée au sort (randomisée) et non à l'initiative de l'investigateur.

C. La pré-oxygénation était autorisée dans les deux groupes (« *All methods of preoxygenation [...] were allowed in either group before induction* ») et nous retrouvons dans la discussion que la connaissance du groupe de randomisation a pu contribuer à une pré-oxygénation différente entre les deux groupes (« *knowledge of group assignment may have contributed to differences in preoxygenation technique between groups* »).

Cependant, avant connaissance de la randomisation, il n'y a pas de raison que les patients d'un groupe aient été plus (ou moins) pré-oxygénés que l'autre groupe et que cela puisse avoir constitué un biais. Si toutefois on estimait que cette partie de la prise en charge était à risque de fausser les résultats, on aurait pu stratifier la randomisation en prenant en compte la pré-oxygénation initiale (avant randomisation).

D. « *Failure to administer bag-mask ventilation at the start of induction was recorded as a protocol violation* ». On rappelle que le groupe expérimental est le groupe qui reçoit la ventilation au masque entre l'induction et l'intubation, il est donc logique que s'il ne reçoit pas cette ventilation son cas soit considéré comme un écart au protocole. Mais encore une fois, l'analyse en ITT impliquera de tout de même d'analyser ce patient comme étant dans le groupe expérimental.

E. La ventilation au masque était effectuée conformément aux recommandations nord-américaines, c'est écrit dans le même paragraphe à la suite : « *Structured education regarding best practices in [...]* » qui nous renvoie à l'annexe 21 qui confirme l'origine nord-américaines de ces recommandations (« *American Heart Association guidelines update* »)

Question 6 – BE

Toutes ces réponses sont données dans le dernier paragraphe de la page 3, **Outcomes (METHODS)**.

A. La validation par un **comité d'adjudication indépendant** est bien un point fort mais ici ce n'est pas le critère de jugement principal qui était vérifié. Il s'agissait d'un critère additionnel (présence d'une opacité à la radio de thorax 48 h après l'intubation) vérifié par des radiologues thoraciques. (cf. dernier paragraphe page 3).

B. Le critère de jugement principal est effectivement identique entre les 2 groupes, comme pour tous les ECR que vous croiserez puisque le but est de comparer les différences que peut prendre la variable associée à ce critère de jugement. Plus qu'un point fort, il s'agit d'une nécessité dans un essai bien conduit.

C. La désaturation cliniquement pertinente était un critère de jugement secondaire, « *The [...] secondary outcome was the incidence of severe hypoxemia [...] saturation of less than 80 %* ». Le fait que ce soit cliniquement pertinent est par contre effectivement un point fort de ce critère, mais on nous parlait dans l'énoncé du CJP uniquement.

D. C'est une étude en ouvert donc ni patient, ni médecin, ni cliniciens ni personnel de recherche n'étaient théoriquement en aveugle du groupe d'étude : « *Given the nature of the intervention, patients, clinicians, and research personnel were aware of trial group assignments after randomization* » (tout début de page 3).

E. Le CJP est unique. Ceci est un point fort de l'étude, comparé à un critère multiple.

Pour rappel, un critère de jugement peut être **unique (simple ou composite)** ou **multiple**.

On parle de **critères multiples** quand il y a 2 critères de jugements principaux évalués séparément (par exemple : présence d'une désaturation à 80 %, et arrêt cardio-respiratoire : on considérera la présence ou l'absence de chaque CJP, chez chaque patient). Le point négatif des critères multiples est la nécessité de **multiplier les tests statistiques** : on testera chaque critère et on augmentera donc le risque d'erreur (inflation du risque alpha).

On parle de **critère composite** quand il n'y a qu'un critère de jugement principal (donc un seul test statistique), qui comprend différentes conditions (par exemple : désaturation à 80 % OU arrêt cardio-respiratoire : les patients présentant l'un ou l'autre ou les 2 seront comptés comme ayant présenté le CJP).

Pour un critère unique (simple ou composite), il n'y aura **qu'un seul test statistique** pour l'analyse principale.

Question 7 – ABCE

Correction :

Le calcul de l'effectif d'un essai a toujours un paragraphe réservé, ici dans **statistical analysis (METHODS)**.

Rappel de cours :

Risque alpha = risque de première espèce correspondant à la probabilité de conclure à une différence entre les groupes alors qu'elle n'existe pas. Il est **fixé à priori**. Par convention il est souvent fixé à 5 % dans les tests bilatéraux.

Risque bêta = risque de deuxième espèce = 1-puissance, correspond à la probabilité de ne pas conclure à une différence entre les groupes alors que cette différence existe bien. Il est également fixé à priori.

Ici, le risque bêta = 1-90 % = 10 %

NSN = nombre de sujet nécessaire : prend en compte le risque alpha, le risque bêta, **la différence à mettre en évidence** (plus elle est petite, plus il faudra de patients pour la révéler) et la variabilité du critère, **la fréquence de l'évènement** dans le groupe contrôle (plus il est rare, plus le NSN devra être important).

A. Vrai, le data and safety monitoring board a ré-évalué l'effectif en cours d'essai au moment de l'analyse intermédiaire : « *The data and safety monitoring board recommended increasing the sample size to 400 patients* »

B. Vrai, « *Assumating a standard deviation of 14 % in the lowest saturation of oxygen* »

C. Vrai, « *power of 90 %* », comme la puissance 1-Bêta = 90 %, alors le risque bêta = 1-90 % = 10 %

D. Faux : la différence à mettre en évidence a bien été prise en compte ici pour le calcul (« *to detect an absolute between-group difference of 5 %* ») mais nous ne retrouvons pas d'argument dans le texte informant que la fréquence de l'évènement dans le groupe contrôle a été utilisée pour calculer le NSN.

E. Effectivement, il s'agit d'un **test bilatéral** donc qui teste une différence entre les 2 groupes sans avoir préjuger de quel groupe sera supérieur.

Question 8 – C

Correction :

Nous trouvons la justification à ce QCM dans le même paragraphe que la question précédente : **statistical analysis (METHODS)**.

« [...] *the standard deviation for the lowest oxygen saturation in the control group was examined at the interim analysis. At that time, the data and safety monitoring board recommended increasing the sample size to 400 patients to maintain the 90 % statistical power to detect a between-group difference of 5 percentage points in the lowest oxygen saturation* ».

Il s'agissait d'une QRU donc les autres propositions étaient fausses.

Les **analyses intermédiaires** (« *interim analysis* ») sont des analyses des données réalisées en cours d'essai, avant que tous les patients prévus aient été recrutés et/ou avant la fin de la période de suivi initialement prévue. Le but de ces analyses intermédiaires est multiple :

1. Détecter au plus tôt le bénéfice du traitement afin d'éviter de traiter des patients par un placebo alors que les données amassées sont suffisantes pour conclure à l'efficacité du traitement étudié : **arrêt pour efficacité**.
2. Se donner les moyens de détecter au plus tôt un éventuel effet délétère du traitement afin de limiter le nombre de patients exposés au risque : **arrêt pour toxicité**.

Dans ces deux circonstances, le but des analyses intermédiaires est d'éviter de continuer à inclure des patients alors que l'on dispose d'une réponse suffisamment fiable.

3. Arrêter une étude dont on peut prédire avec une certitude raisonnable qu'elle ne pourra pas aboutir : **arrêt pour futilité**.
4. **Maintenir la puissance** en cas de calcul du NSN imparfait avec les données initiales (différence à mettre en évidence trop grande...), variabilité du critère (trop faible...), fréquence de l'évènement dans le groupe contrôle (trop rares...).

Il s'agit donc d'analyses intéressantes pour évaluer tous ces facteurs, mais cela se fera (comme toute analyse complémentaire), au prix de **l'inflation du risque alpha**.

Question 9 – B

Nous trouvons les éléments de réponse dans la grande partie **RESULTS** sur : table 1, **characteristics of the patients at baseline**, qui fait quasiment toujours l'objet d'une question sur l'étude des caractéristiques des patients inclus dans l'étude. Le but étant de déceler de potentiels biais de confusion.

Pour répondre à cette question il faut regarder la différence de pourcentage de gens présentant une caractéristique entre le groupe contrôle et le groupe expérimental.

Attention de ne pas utiliser le nombre car la répartition entre les 2 groupes n'est pas identique (ici 199 pour le groupe expérimental et 202 pour le groupe contrôle).

- A. « *Receipt of vasopressor* » 17.6 % - 19.8 % = 2.2 % de différence.
- B. « *Pneumonia* » 28.6 % - 39.6 % = **11 %**
- C. « *Male Sex* » 59.3 % - 53.5 % = 5.8 %
- D. « *altered mental status* » 46.2 % - 40.6 % = 5.6 %
- E. « *acute respiratory distress syndrom* » 11.1 % - 10.4 % = 0.7 %

⇒ C'est donc la pneumonie (item B) qui a une plus mauvaise répartition entre les 2 groupes et où l'on peut dire que la randomisation à « mal rempli son rôle ».

Question 10 – B

Comme expliqué à la question 5, le per protocole prendra en compte dans son analyse du groupe contrôle seulement les patients qui n'ont pas été ventilés parmi le groupe contrôle.

En **analyse en intention de traiter**, tous les patients randomisés dans le groupe contrôle seront analysés dans ce même groupe contrôle, peu importe l'écart au protocole. Ce type d'analyse est dit plus « **conservatrice** » lors d'essai de supériorité : une significativité en ITT aura d'autant plus de valeur que l'on a compté dans chaque groupe les écarts au protocole qui ont **tendance à diminuer la différence** entre les 2 groupes. Retenez que c'est l'inverse dans les **tests de non-infériorité** ou c'est l'analyse en **per protocole** qui est la plus conservatrice.

Pour la proposition **D**, souvenez-vous que les patients inéligibles étaient seulement les patients mineurs ou non intubés dans l'unité de soins intensifs. Le fait d'avoir fait un écart au protocole signifie que le patient a été affecté à un groupe après randomisation et donc a bien été éligible et sans critère d'exclusion au démarrage de l'essai.

Question 11 – ACDE

En général un graphique est interprétable directement, mais il est toujours utile d'aller chercher l'information dans le texte en complément. N'oubliez surtout pas de lire les lignes supplémentaires sous les graphiques qui contiennent très souvent des éléments de réponses.

A. E. La figure 1.A nous présente le CJP c'est-à-dire la saturation minimale en oxygène des patients entre l'induction et les 2 minutes suivant l'intubation. On observe plusieurs points (un pour chaque patient) sur une même ligne horizontale de saturation minimale (saturation en ordonnée) ce qui signifie (sans surprise) que plusieurs patients ont eu les mêmes chiffres de saturation minimale.

B. Attention pour la figure 1.A il ne s'agit pas d'intervalle de confiance à 95 % de la mesure de la médiane mais simplement de la **représentation des quartiles**. La significativité du p n'est pas remise en question par le fait que les quartiles se chevauchent !

C. Dans le texte partie « *primary outcome* », on lit que la médiane est de 96 % (groupe expérimental) et 93 % (groupe contrôle), ce qui est confirmé lors d'un coup d'œil sur la figure 1A. Nous savons donc que 50 % des gens n'ont pas désaturé en dessous de 96 % et 93 %, et il y a beaucoup de patients (beaucoup de points) entre 96-93 et 90 %. Il y a donc plus que 50 % des gens qui n'ont pas désaturé en dessous de 90 % (la majorité).

D. **La moyenne est très perturbée par les valeurs extrêmes** (distribution asymétrique) et est très peu informative dans ces cas-là. Dans notre étude nous avons effectivement quelques valeurs extrêmes (15 %, 32 %, 100 %) : **la médiane était donc plus adaptée** (non impactée par les extrêmes) pour estimer la répartition des valeurs.

Question 12 – D

A. L'entête de la colonne de droite, « *relative risk or mean difference* », se complétait d'un astérisque en forme de croix où la définition était donnée tout en bas « *the mean difference is indicated in this category* ». Donc sur cette colonne, les valeurs suivies d'une croix faisaient correspondaient à une différence de moyenne et les autres à un risque relatif.

Ici, c'était donc une différence moyenne de 3,9 points de saturation, et non pas un risque relatif.

B. **Un intervalle de confiance sur un risque relatif ne doit pas contenir 1** pour que le résultat soit significatif (car il y a une chance que le RR soit égal à 1 et donc qu'il n'y ait en fait aucune différence notable). De même, **un intervalle de confiance sur une différence ne doit pas contenir le chiffre 0** si le résultat est significatif (car il y a une chance que $M1-M2 = 0$ et donc que les 2 soient identiques). Ici, la différence moyenne de la saturation entre les deux groupes est significative car l'intervalle de confiance à 95 % ne contenait pas la valeur 0.

C. Tout comme dit à la A, 3,9 correspond à la différence de saturation moyenne entre les 2 groupes (avec un intervalle de confiance qui nous permet de dire qu'on a 95 % de chance que la valeur réelle de différence de saturation soit entre 1.4 et 6.5).

La médiane du groupe expérimental était de 96 % (avec 1^{er} quartile = 87, et le 3^e quartile = 99), et la médiane du groupe contrôle était de 93 % (avec 1^{er} quartile = 81, et le 3^e quartile = 99).

La différence de **médiane** entre les 2 groupes n'a pas été présentée dans ce tableau.

D. On nous demande en fait si la médiane est à 96 % dans le groupe ventilation au masque :

Dans le groupe expérimental (ventilation au masque) : 25 % des patients avaient une plus faible valeur de saturation en dessous de 87 %/75 % au-dessus de 87 % (1^{er} quartile), 50 % en dessous de 96 %/50 % au-dessus de 96 % (médiane), 25 % au-dessus de 99 %/75 % en dessous de 99 % (3^e quartile).

Dans le groupe contrôle (pas de ventilation) : 25 % des patients avaient une plus faible valeur de saturation en dessous de 81 %/75 % au-dessus de 81 % (1^{er} quartile), 50 % en dessous de 93 %/50 % au-dessus de 93 % (médiane), 25 % au-dessus de 99 %/75 % en dessous de 99 % (3^e quartile).

E. 96 % et 93 % font référence aux médianes de chaque groupe et non pas au pourcentage de patients ayant désaturé. En revanche, il est vrai qu'il y a une différence significative entre les 2 médianes, on peut le voir en bas de la table 3 « *use a mann-whitney rank-sum test, the lowest oxygen saturation was higher in the bag-mask ventilation group than in the no-ventilation group (p=0.01)* ».

Question 13 – ABCDE

Pour cette question on s'intéresse aux différents critères autres que le CJP, à nouveau retrouvés dans la table 3.

A. Ici, on faisait référence au CJS (2^e ligne de la table 3) et on regardait la 3^e colonne (qui parlait bien du RR et pas de la différence moyenne) : 0.48 (0.30 to 0.77).

Comme dit à la question 12B, on parle bien d'un RR donc c'est bien la valeur 1 qui ne doit pas être comprise (si on parle de différence de moyenne c'est la valeur 0). On parle de « **réduction relative du risque** avec la ventilation au masque » car il y a moins de désaturation dans ce groupe comparé au groupe contrôle (RR < 1) : il s'agit donc d'un **facteur protecteur**.

B. Cette question faisait référence à la ligne « *new opacity on chest radiography* » où le RR était donné sur la colonne de droite : 1.11 (0.7 to 1.77). L'intervalle de confiance comprenant 1 le résultat n'est pas significatif, donc on ne peut pas dire qu'il existait une différence significative

de risque entre les groupes. Par contre, nous ne pouvons pas non plus exclure une augmentation de risque avec la ventilation au masque. Quand un résultat est non significatif on ne peut rien en conclure.

C. En effet, nous n'observons aucun effet de la ventilation au masque sur la mortalité hospitalière (« *death before hospital discharge* » 1.00 (0.77 to 1.30)).

Attention, si l'item avait été « nous pouvons affirmer avec certitude qu'il n'existe aucun effet de la ventilation au masque sur la mortalité hospitalière » cela aurait été faux car on ne peut pas conclure sur résultat non significatif.

D. Cet item fait référence à la partie « *exploratory safety outcomes* » (*operator reported aspiration, new opacity...*) et lorsqu'on regarde une à une les sous parties on voit que chaque intervalle de confiance inclut la valeur 1. Aucune différence statistiquement différente n'est donc observée.

E. Effectivement le RR pour le CJS est significatif à 0.48, donc la ventilation au masque est associée à une diminution d'environ 50 % des désaturations en dessous de 80 %.

Question 14 – AB

La figure 2 est un **Forest Plot**. Le point noir au centre représente la différence moyenne de saturation et son intervalle de confiance (ligne de chaque côté du point). **Le trait en pointillé indique le 0** (pas de différence de moyenne). Nous en concluons donc que si l'intervalle chevauche la ligne en pointillés cela signifie que l'intervalle de confiance comprend la valeur 0 et que donc le résultat est non significatif (pas de différence de saturation observée en cas de ventilation dans le sous-groupe concerné).

2^e partie à bien comprendre, les « **p value for interaction** » qui nous disent si l'analyse trouve une différence significative **entre les sous-groupes** suivant un critère en particulier (ex : IMC). Autrement dit, c'est cette p-value qui va nous dire si l'IMC joue sur le CJP (saturation).

A. Concernant la partie « SpO2 at induction », pour les 3 sous parties (< 97 %, ≥ 97 %, overall), l'intervalle de confiance est dans la partie « *bag-mask ventilation better* » sans inclure 0. Donc la ventilation au masque est plus efficace que l'absence de ventilation, quel que soit le niveau de saturation en oxygène à l'induction.

B. La p-value for interaction à 0.01 nous indique qu'il y a une différence significative sur le plus bas niveau de saturation (CJP) en fonction du groupe de SpO2 à l'induction. Autrement dit, le niveau de saturation en oxygène à l'induction pourrait être un modificateur de l'effet de la ventilation au masque : le CJP semble être meilleur dans un sous-groupe que dans l'autre.

C. Ici nous nous plaçons sur la ligne et nous regardons l'interaction entre IMC < 30 et le > 30.

Etant donné la p-value = 0.56 (> 0.05) le résultat est non significatif. Nous ne pouvons donc pas conclure à une absence d'effet ou à un bénéfice à ventiler au masque en fonction de l'IMC du patient.

D. « Seuls les patients curarisés avec un agent dépolarisant bénéficient de la ventilation au masque »

Pour pouvoir soutenir cette affirmation, il aurait fallu que la p value d'interaction pour la ligne traitant des curares (*neuromuscular blockade*) soit < 0,05 pour montrer que seul ce sous-groupe par rapport à l'autre trouve un bénéfice à la ventilation au masque. Ici on peut seulement dire que parmi les patients curarisés, c'est le sous-groupe de l'agent dépolarisant qui a une différence moyenne de SpO2 basse significative, mais que le type de curare utilisé ne semble pas statistiquement associé à une meilleure réponse à la ventilation (p value for interaction 0,27, donc > 0,05).

E. Un **facteur de confusion** peut être un **facteur d'interaction** lorsque l'association entre le facteur E et la maladie M n'est pas la même en fonction du niveau facteur de confusion. Ici la présence ou non du BiPaP dans les 6 heures précédant l'induction aurait pu être facteur de confusion de l'effet de la ventilation au masque si la p-value d'interaction avait été < 0.05 (résultat significatif) car on aurait pu affirmer qu'il y avait une différence significative sur le résultat en fonction de sa présence. La p-value étant à 0.26 le résultat est non significatif, on ne peut donc pas l'affirmer ou l'infirmer.

Question 15 – BDE

Correction :

Les limites méthodologiques sont abordées dans la partie **discussion** p.10 « *our trial also have several limitations. The nature of the trial intervention did not allow blinding, and knowledge of group assignment may have contributed to differences in preoxygenation technique between group. However, oxygen saturation at induction was numerically lower in the bag-mask ventilation group, and post hoc analyses accounting for preoxygenation methods did not alter the findings that bag-mask ventilation improved oxygen saturation and prevented severe hypoxemia* ».

En français : « *notre essai comporte également plusieurs limites. La nature de l'intervention de l'essai n'a pas permis la mise en aveugle, et la connaissance de l'affectation des groupes peut avoir contribué aux différences de techniques de préoxygénation entre les groupes. Cependant, la saturation en oxygène à l'induction était numériquement plus faible dans le groupe de ventilation par masque, et les analyses post-hoc tenant compte des méthodes de pré oxygénation n'ont pas modifié les résultats selon lesquels la ventilation par masque améliorait la saturation en oxygène et prévenait l'hypoxémie sévère* »

A. L'analyse en ITT ne contrôle pas le biais de mesure mais permet de réduire les **biais des perdus de vue**, aussi appelés biais d'attrition (il s'agit d'un type de **biais de sélection**), et aide à maintenir la comparabilité des groupes au moment de l'analyse.

Biais d'attrition : il est possible que les patients perdus de vue ou non-observants le soient en raison des effets secondaires du traitement reçu ou d'un manque d'efficacité ; les exclure biaiserait l'estimation de l'effet traitement. L'analyse en ITT réduit donc ce risque.

B. Phrase retrouvée telle quelle dans la discussion « *knowledge of group assignment may have contributed to differences in preoxygenation technique between groups* ».

C. L'analyse post-hoc ajustée est en accord avec les résultats de l'analyse principale mais les biais induits par une étude en ouvert sont importants, ce qui est une limite méthodologique fondamentale de cette technique. De plus les analyses post hoc n'ont pas vocation à confirmer le résultat principal mais plutôt de mieux le comprendre. Il s'agit d'**analyses non prévues** initialement, mais qui ont finalement été ajoutées lors de l'analyse des données, devant l'apparition face aux résultats de nouvelles hypothèses réellement intéressantes à tester mais auxquelles on n'avait pas pensé avant de voir les données.

D. La détermination, par un opérateur, de la plus faible valeur de saturation en oxygène a pu être influencée par la connaissance du groupe de randomisation. En effet, il s'agit d'un biais de mesure qui est majoré lors d'une étude en ouvert et qui est considéré comme une limite méthodologique importante. Par exemple pour cette étude elle peut correspondre au fait que l'opérateur était très attentif à toute désaturation chez les patients non ventilés alors qu'il sera beaucoup moins attentif chez ceux ventilés en se disant qu'ils ont « logiquement » moins de risque d'en faire.

E. La connaissance du groupe de randomisation a pu influencer le choix des thérapeutiques concomitantes (on nous parle surtout de la pré-oxygénation ++) et défavoriser l'efficacité de la ventilation au masque : les personnes non ventilées auraient bénéficié de plus de thérapeutiques concomitantes.

Par contre c'est ici un fait qui **renforce la confiance dans notre résultat** en faveur du bénéfice de la ventilation au masque car ce biais aura eu **tendance à diminuer l'écart** entre les 2 groupes, alors que le résultat est tout de même significativement positif pour le groupe ventilation.

Question 16 – C

Avant de répondre, rappelons que la **conclusion d'une étude** repose sur **l'analyse du critère de jugement principal**. Toutes les autres analyses, même si elles sont significatives, ne permettent pas d'émettre de conclusion principale. Il s'agira plutôt de pistes à développer pour de prochaines études : on peut parler de leur résultat ici, mais au conditionnel.

C. L'amélioration de la saturation en oxygène était le CJP, nous pouvions conclure dessus en émettant des certitudes : « **améliore** la saturation ». Les désaturations sévères étaient le critère de jugement secondaire ; on ne pouvait pas conclure formellement dessus mais seulement formuler des hypothèses : « **pourrait** diminuer ».

La phrase était écrite mot pour mot dans le dernier paragraphe de la discussion : « *In conclusion [...] patients receiving bag-mask ventilation during the interval between induction and laryngoscopy had higher oxygen saturations and lower rates of severe hypoxemia than those receiving no ventilation* ».

De ce fait, nous pouvions éliminer toutes les autres propositions.

A. La mortalité hospitalière était un critère d'exploration clinique pas le CJP nous ne pouvions pas conclure formellement sur ce point.

B. Le risque d'inhalation était un critère de sécurité : nous ne pouvions pas conclure formellement sur ce point.

D. Au contraire la ventilation au masque apporte une différence significative sur la saturation (CJP : conclusion possible) et semble diminuer les désaturations.

E. On ne peut pas conclure formellement sur le critère exploratoire du risque d'inhalation (cf. B). De plus il n'est dit nulle part que le risque était inacceptable.

DCP3

Retrouvez nos ZAP interactives !



Des imageries et des vidéos
Zone A Pointer dans toutes les
matières !

Venez vous
tester en
cardiologie



Un patient âgé de 67 ans consulte pour des polyarthralgies des deux mains évoluant depuis 6 mois. Ces polyarthralgies sont symétriques, atteignant les articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations inter-phalangiennes proximales. Il rapporte par ailleurs une dyspnée d'effort apparue de manière concomitante. Ses antécédents comportent un tabagisme actif à 40 paquet-années.

Question 1 – QRU

Quel élément vous paraît le plus important à recueillir à l'interrogatoire ?

- A. Un facteur déclenchant
- B. Un voyage récent
- C. Des antécédents cardiovasculaires
- D. L'horaire des douleurs
- E. Un antécédent familial de maladie inflammatoire systémique

Question 2 – QCM

Quel(s) est (sont) le(s) élément(s) qui vous oriente(nt) vers un caractère inflammatoire des douleurs ?

- A. Raideur matinale de 10 minutes
- B. Difficulté d'endormissement
- C. Réveils en fin de nuit
- D. Persistance de la douleur au repos
- E. Aggravation progressive de la douleur au cours de la journée

Question 3 – QCM

Les douleurs articulaires sont d'horaire inflammatoire. Quels sont les trois diagnostics les plus probables chez ce patient pour expliquer l'ensemble des symptômes ?

- A. Un cancer pulmonaire
- B. Un myélome
- C. Une sclérodermie
- D. Une polyarthrite rhumatoïde
- E. Une goutte

Question 4 – QCM

Votre examen clinique objective les anomalies visualisées sur la photographie suivante. Que suspectez-vous ?



- A. Des nodules d'Heberden
- B. Des abcès multiples
- C. Des tophus
- D. Un érythème noueux
- E. Des nodules rhumatoïdes

Question 5 – QCM

Vous prescrivez un bilan biologique. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) vous paraît(paraissent) pertinente(s) à ce stade ?

- A. Anticorps anti-nucléaires
- B. Typage HLA
- C. CRP
- D. Anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA)
- E. Anticorps antiphospholipides

Question 6 – QCM

Le bilan immunologique montre : des anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) négatifs, des anticorps anti-nucléaires positifs au 1/80 sans spécificité, un facteur rhumatoïde positif. La CRP est à 60 mg/L.

Compte-tenu de l'ensemble des informations cliniques et paracliniques disponibles à ce stade, quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Une goutte
- B. Une polyarthrite rhumatoïde
- C. Un lupus
- D. Une sclérodermie
- E. Un rhumatisme psoriasique

Question 7 – QRU

Devant cette polyarthrite distale, bilatérale et symétrique, la présence de nodules rhumatoïdes et la positivité du facteur rhumatoïde, vous avez posé le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde et débuté un traitement de fond par méthotrexate. Le patient présente une dyspnée progressive de stade 2 de l'échelle modifiée du Medical Research Council (mMRC) apparue depuis maintenant six mois. L'auscultation

objective des crépitants secs des deux bases. Le reste de l'examen du thorax est normal. Le rythme cardiaque est régulier sans souffle particulier. Que suspectez-vous en priorité ?

- A. Un épanchement pleural
- B. Une paralysie diaphragmatique
- C. Une pneumonie infectieuse
- D. Une pneumopathie interstitielle diffuse
- E. Une bronchite chronique

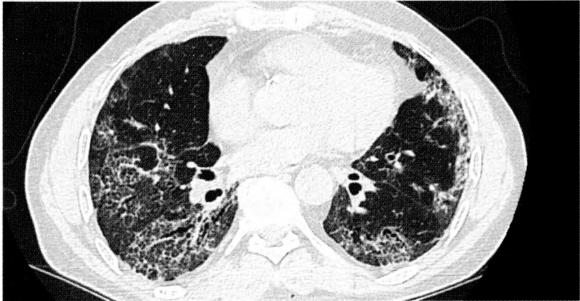
Question 8 – QCM

Devant cette suspicion de pneumopathie interstitielle diffuse, quels sont les deux examens complémentaires les plus pertinents ?

- A. Une échocardiographie
- B. Une fibroscopie bronchique avec LBA
- C. Un scanner thoracique
- D. Une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion
- E. Des EFR avec mesure de la DLCO

Question 9 – QCM

Vous complétez votre démarche par la réalisation d'un scanner thoracique dont une coupe est ci-jointe. Quelle(s) lésion(s) élémentaire(s) observez-vous sur ce scanner ?



- A. Réticulations intralobulaires
- B. Condensation effaçant les structures vasculaires
- C. Epanchement pleural
- D. Micronodules
- E. Bronchectasies de traction

Question 10 – QCM

Vous réalisez des explorations fonctionnelles respiratoires : Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) ?

VOLUMES PULMONAIRES					
Substance		Mesuré	Théo	Limite	%Théo
CVL	[L]	2.66	3.99	3.07	67
VGT	[L]	2.32	3.49	2.50	67
VR Pleth	[L]	1.48	2.42	1.75	61
CPT	[L]	4.14	6.58	5.43	63
VR/CPT	[%]	36	39	30	92
COURBES DEBIT-VOLUMES					
CVF	[L]	1.59	3.85	2.85	67
VEMS	[L]	2.08	3.01	2.17	69
VEMS/ CVL	[%]	78	76	64	103
VEMS/ CVF	[%]	80			
DEP	[L/s]	8.08	7.90	5.91	102
DEP 75	[L/s]	6.01	7.01	4.21	86
DEP 50	[L/s]	2.38	4.15	1.98	57
DEP 25	[L/s]	0.74	1.46	0.18	51
DEP 25/75	[L/s]	1.88	3.27	1.56	58
RESISTANCES - PRESSIONS					
sRaw	[cmH2O*s]	5.64	12.00	12.00	47
sGaw	[1/(cmH2O*s)]	0.18	0.08	0.08	213
DIFFUSION EN APNEE					
DLCO SB	[ml/min/mmHg]	10.2	26.1		39
DLCOc SB	[ml/min/mmHg]	10.2	26.1		39
DLCO/VA	[ml/min/mmHg/L]	2.93	3.97		74
DLCOc/VA	[ml/min/mmHg/L]	2.93	3.97		74
VA	[L]	3.48	6.43		54

- A. Réversibilité significative
- B. Syndrome obstructif
- C. Syndrome restrictif
- D. Trouble de diffusion
- E. Shunt

Question 11 – QCM

Vous retenez le diagnostic de pneumopathie interstitielle diffuse liée à la polyarthrite rhumatoïde. Deux ans plus tard, sur le bilan sanguin, on trouve une neutropénie isolée à 789/mm³. Le patient est asthénique. Il n'a pas de fièvre. A l'examen, vous trouvez une splénomégalie. Quel diagnostic vous semble le plus probable ?

- A. Une bilharziose
- B. Un syndrome de Felty
- C. Une maladie de Gaucher
- D. Une leucémie à tricholeucocytes
- E. Une vascularite rhumatoïde

Question 12 – QCM

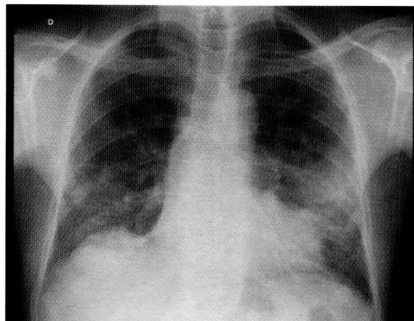
Vous faites le diagnostic de syndrome de Felty. Le patient est maintenant traité par immunosuppresseurs. Il vous recontacte après 3 mois de traitement en raison d'une aggravation de la dyspnée depuis deux jours avec une dyspnée au moindre effort. La fréquence respiratoire est à 35 cycles par minute, l'hémodynamique est stable. La saturation est à 95 % sous 6 litres d'oxygène par minute. L'auscultation pulmonaire trouve des crépitants bilatéraux aux bases. Les vibrations vocales sont inchangées et la percussion du thorax est normale. Quels sont les trois diagnostics que vous évoquez en premier lieu devant cette décompensation brutale ?

- A. Une pneumocystose
- B. Une embolie pulmonaire
- C. Un cancer pulmonaire

- D. Une pneumonie aiguë communautaire
- E. Un pneumothorax

Question 13 – QCM

Compte tenu de la gravité du patient, vous l'hospitalisez. La température est à 38,6°C. Une radiographie du thorax au lit est réalisée en position assise. Que voyez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Opacités interstitielles bilatérales
- B. Cardiomégalie
- C. Opacités alvéolaires à gauche
- D. Épanchement pleural droit
- E. Pneumothorax apical gauche

Question 14 – QCM

Des critères de gravité imposent que vous transfériez votre patient en soins critiques.

Quel(s) prélèvement(s) réalisez-vous pour faire le diagnostic microbiologique de cette pneumopathie d'allure infectieuse ?

- A. Antigénurie légionelle
- B. Hémocultures
- C. Examen cytot bactériologique des crachats
- D. PCR multiplexe sur prélèvement nasopharyngé
- E. Antigénurie pneumocoque

Question 15 – QCM

En attendant les résultats microbiologiques, quelle antibiothérapie probabiliste prescrivez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Céfotaxime par voie intra-veineuse
- B. Spiramycine par voie intra-veineuse
- C. Amoxicilline par voie intra-veineuse
- D. Métronidazole par voie intra-veineuse
- E. Ciprofloxacine par voie intra-veineuse

Question 16 – QCM

Le bilan microbiologique est négatif. Néanmoins, l'évolution du patient est favorable après 7 jours de traitement par cefotaxime et spiramycine. Le patient retourne à son domicile sans toutefois pouvoir en sortir facilement compte tenu de sa fatigue. Il garde un encombrement bronchique. Vous décidez de poursuivre la kinésithérapie respiratoire. Quels éléments doivent impérativement figurer sur l'ordonnance ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. La fréquence des séances par semaine
- B. La mention "kinésithérapie à domicile"
- C. Le diagnostic et le type de pneumonie
- D. La mention "sept jours sur sept" si vous estimez nécessaire la prise en charge le week-end
- E. Le nombre de séances que vous prévoyez

DP14

Vous prenez en charge aux urgences une patiente de 85 ans pour chute avec traumatisme crânien. La patiente est accompagnée de sa fille avec laquelle elle vit depuis deux ans. Celle-ci a été témoin de la chute survenue il y a huit heures, et vous décrit une chute brutale en avant, de sa hauteur, avec perte de connaissance. Lorsqu'elle s'est approchée de sa mère après la chute, elle lui a semblé perdue, angoissée et ses idées étaient embrouillées, et cela dure encore. Elle n'a rien constaté d'autre. Elle a appelé les pompiers qui l'ont amenée aux urgences. Elle vous remet l'ordonnance de ses traitements habituels comprenant coumadine pour une fibrillation atriale paroxystique, amlodipine et valsartan pour une hypertension artérielle ancienne, paroxétine pour un syndrome dépressif, alprazolam le soir pour des troubles anxieux et des troubles du sommeil anciens. À l'examen clinique, la patiente signale une douleur thoracique droite. La pression artérielle est à 130/75 mmHg, la fréquence cardiaque à 90/min, vous ne notez pas de déficit neurologique moteur, la sensibilité est difficile à évaluer car la patiente semble confuse. La glycémie capillaire est normale. Elle n'a pas soif et l'examen n'objective pas de sécheresse des muqueuses ni de syndrome œdémateux. La patiente présente un souffle 2/6, holosystolique, en jet de vapeur, et l'auscultation pulmonaire est normale.

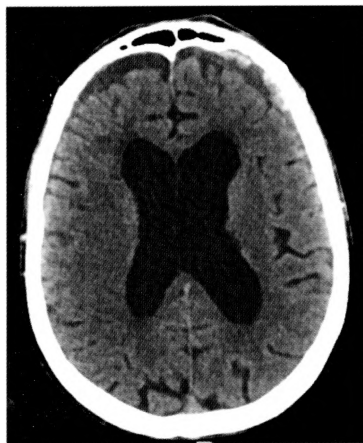
Question 1 – QCM

Devant cette chute compliquée d'un traumatisme crânien, quels éléments justifient la réalisation d'un scanner cérébral en urgence ?

- A. Age
- B. Polypathologie
- C. Prise d'anticoagulant
- D. Suspicion de syncope
- E. Confusion

Question 2 – QCM

Quelles propositions sont exactes concernant le scanner cérébral ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Signes d'hypertension intracrânienne
- B. Atrophie sous-corticale
- C. Séquelle ischémique ancienne occipitale droite
- D. Hémorragie sous-durale récente
- E. Collection sous-durale ancienne bifrontale

Question 3 – QCM

Parmi les examens demandés, l'INR est à 2,1. Quelles mesures thérapeutiques mettez-vous en place concernant le traitement anticoagulant ?

- A. Arrêt du traitement par coumadine
- B. Prescription de vitamine K par voie intra-veineuse
- C. Prescription de concentré de complexes prothrombiniques
- D. Prescription d'un antiagrégant plaquettaire
- E. Prescription d'une héparine de bas poids moléculaire à dose prophylactique

Question 4 – QCM

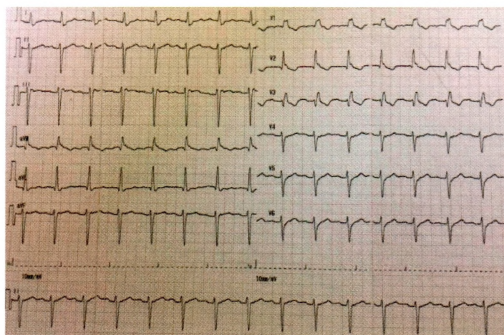
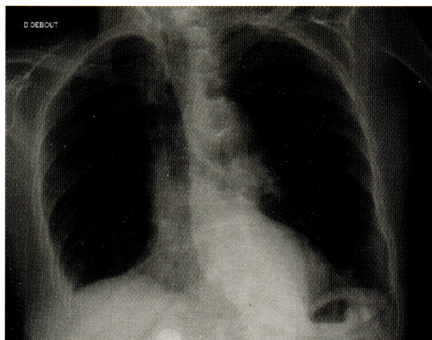
Vous arrêtez la coumadine, vous injectez de la vitamine K et du concentré de complexes prothrombiniques en intra-veineux.

Quelles mesures de surveillance mettez-vous en place ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Contrôle de l'INR à 30 minutes
- B. Activité anti-Xa
- C. Numération plaquettaire à 30 minutes
- D. Contrôle de l'INR à 6 heures
- E. Dosage du Facteur V à 6 heures

Question 5 – QRU

L'INR contrôlé à 30 minutes est à 1,1. Dans le cadre de l'exploration de la douleur thoracique de la patiente, vous réalisez un ECG et une radiographie pulmonaire. Quel diagnostic étiologique retenir pour cette douleur thoracique ?



- A. Pneumonie de la base droite
- B. Syndrome coronaire aigu
- C. Embolie pulmonaire
- D. Pneumothorax
- E. Fracture de côte

Question 6 – QCM

Sur le plan biologique, vous notez une natrémie à 128 mmol/L. Quels éléments supplémentaires permettent d'explorer ce résultat ?

- A. Dosage sérique de l'hormone anti-diurétique
- B. Protidémie
- C. Cholestérolémie totale
- D. Protéinurie
- E. Ionogramme urinaire

Question 7 – QCM

La protidémie et la glycémie sont normales. L'aspect du sérum est normal. Vous concluez à une hyponatrémie hypoosmotique. La fonction rénale est normale. L'ionogramme urinaire révèle : natriurèse 60 mmol/L ; kaliurèse 30 mmol/L ; urée urinaire 250 mmol/L.

Quelles sont les deux étiologies que vous évoquez à ce stade ?

- A. Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH lié à l'épanchement pleural
- B. Rétention hydrosodée liée au traitement par inhibiteur calcique
- C. Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH lié au traitement par inhibiteur de recapture de la sérotonine
- D. Potomanie
- E. Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH lié à l'hématome sous-dural chronique

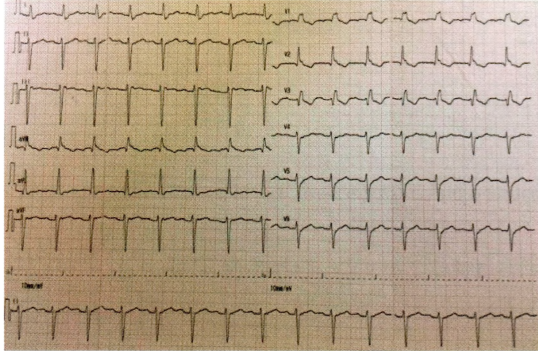
Question 8 – QCM

Quelles mesures thérapeutiques prenez-vous vis-à-vis de cette hyponatrémie ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Perfusion de NaCl 9 ‰ 1000 ml/24h
- B. Arrêt du traitement par inhibiteur de recapture de la sérotonine
- C. Apports sodés per os à 12 g/24 heures
- D. Restriction hydrique
- E. Traitement par diurétique de l'anse

Question 9 – QCM

Vous suspectez une syncope. En reprenant l'interrogatoire, la fille de la patiente vous apprend qu'il s'agit du deuxième épisode de malaise de survenue brutale depuis un mois, mais sa mère ne s'était pas blessée la dernière fois. Quelles anomalies notez-vous sur l'ECG (même tracé que question 5) ? (Une ou plusieurs réponses possibles)



- A. Bloc de branche gauche complet
- B. Hémibloc antérieur gauche
- C. Fibrillation atriale
- D. Bloc de branche droit complet
- E. Hémibloc postérieur gauche

Question 10 – QCM

Quel diagnostic évoquez-vous en priorité chez cette patiente concernant l'étiologie de ses syncopes ?

- A. Tachycardie ventriculaire paroxystique
- B. Bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré paroxystique
- C. Rétrécissement aortique serré
- D. Hypotension orthostatique
- E. Embolie pulmonaire grave

Question 11 – QCM

Depuis son admission, la patiente tient des propos incohérents. L'état neurologique est différent de l'état habituel selon sa fille. Quels éléments allez-vous rechercher en faveur d'un syndrome confusionnel ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Hallucinations visuelles
- B. Troubles du langage
- C. Fluctuations des troubles
- D. Absences
- E. Amnésie

Question 12 – QCM

Vous faites le diagnostic de confusion. Quels facteurs évoquez-vous pour expliquer l'apparition du syndrome confusionnel ?

- A. Troubles du sommeil
- B. Traumatisme crânien
- C. Hématome sous-dural
- D. Syndrome dépressif
- E. Douleur thoracique

Question 13 – QCM

Quelle(s) mesure(s) thérapeutique(s) mettez-vous en place concernant ce syndrome confusionnel ?

- A. Augmentation du traitement par benzodiazépine pour couvrir le nycthémère
- B. Rappels quotidiens sur l'orientation temporo-spatiale
- C. Poursuite du traitement par benzodiazépine à la même posologie
- D. Ajout de mélatonine
- E. Traitement antalgique par paracétamol

Question 14 – QCM

La patiente présente des fausses routes importantes à la salive et lors du test à l'eau. Sa fille vous précise que sa mère n'avait aucune difficulté pour avaler ses repas avant cette chute. Quelles complications peuvent survenir à cause de ces troubles de la déglutition ?

- A. Décès
- B. Dysarthrie
- C. Aphasie
- D. Pneumopathie
- E. Dénutrition

Question 15 – QCM

Quelles mesures mettez-vous en place pour éviter les complications liées à ses troubles de la déglutition ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Repas en décubitus dorsal à 45°
- B. Repas avec tête penchée en avant
- C. Boissons gazeuses
- D. Alimentation avec petits morceaux
- E. Boissons fraîches

DP15

Un patient de 39 ans vient vous consulter. Il présente un diabète de type I qui a débuté à l'âge de 11 ans. Il est traité par insuline. Il travaille comme dessinateur industriel, salarié.

Il vous rapporte une gêne à la marche apparue il y a 18 mois et d'aggravation progressive. Auparavant il faisait un jogging hebdomadaire mais désormais il se contente de marcher. Il est parfois gêné par sa jambe droite qui bute dans les escaliers et accroche au bout d'un certain périmètre de marche. A l'examen clinique, vous trouvez un déficit moteur global du membre inférieur droit, une hypoesthésie des deux pieds et du membre inférieur droit remontant jusqu'à l'ombilic ainsi qu'une hypopallesthésie des deux membres inférieurs. Les réflexes tendineux rotuliens sont très vifs ; ils sont normaux aux membres supérieurs et les achilléens sont abolis. Le reste de l'examen est normal.

Question 1 – QCM

Quels éléments sémiologiques sont présents chez ce patient ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une fatigabilité évocatrice d'une neuropathie diabétique
- B. Un syndrome pyramidal
- C. Un fauchage
- D. Un syndrome clinique neurologique périphérique
- E. Un syndrome myasthénique

Question 2 – QCM

Ce patient présente des signes et symptômes compatibles avec une neuropathie diabétique. Lesquels sont compatibles avec ce diagnostic ?

- A. Réflexes tendineux rotuliens très vifs et diffusés
- B. Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs
- C. Réflexes tendineux achilléens abolis
- D. Hypoesthésie des deux pieds
- E. Déficit sensitif unilatéral remontant jusqu'à l'ombilic

Question 3 – QRU

Pour confirmer la localisation lésionnelle expliquant le mieux le tableau clinique, quel examen complémentaire est le plus pertinent ?

- A. IRM médullaire
- B. Electroneuromyogramme
- C. IRM cérébrale
- D. Potentiels évoqués moteurs
- E. Scanner rachidien

Question 4 – QCM

Vous avez demandé une IRM médullaire : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Il s'agit d'une coupe coronale
- B. On observe un hypersignal intramédullaire en regard de vertèbres thoraciques
- C. Le signal intramédullaire évoque une lésion inflammatoire
- D. Il s'agit d'une coupe pondérée en T2
- E. Il existe un effet de masse sur la moelle épinière

Question 5 – QCM

A l'aune de l'atteinte inflammatoire de la moelle dorsale en regard de la 5^e vertèbre thoracique, quels examens complémentaires pourraient confirmer l'étiologie de cette maladie neurologique centrale ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. IRM cérébrale
- B. Electroneuromyogramme
- C. Potentiels évoqués somesthésiques
- D. Ponction lombaire
- E. Dosage sérique de la CRP

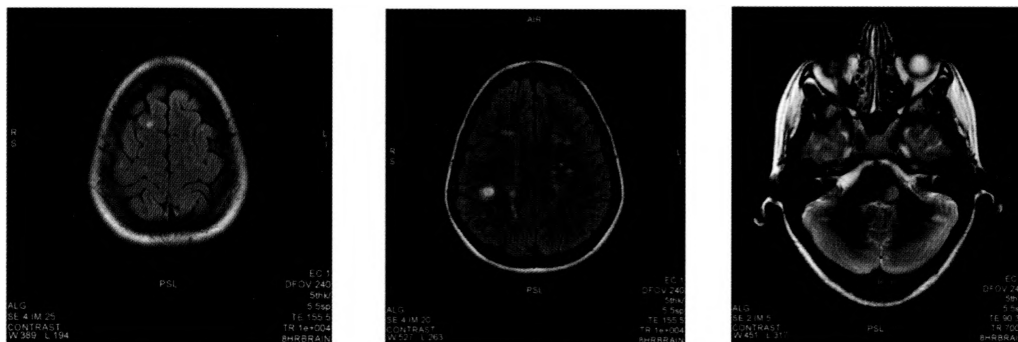
Question 6 – QCM

Une IRM cérébrale est effectuée. Il s'agit d'une IRM en coupe axiale pondérée en T2 au niveau sous-tentorial et en axial FLAIR au niveau sus-tentorial. Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. On visualise des images anormales en hyposignal
- B. Les hypersignaux évoquent de multiples lésions métastatiques
- C. On visualise au moins une lésion sous-corticale
- D. On visualise au moins une lésion périventriculaire
- E. La lésion la plus volumineuse, en sous-tentorial, touche un pédoncule cérébelleux

Question 7 – QCM

Une étude du liquide cébrospinal a été effectuée. Les résultats principaux sont les suivants : Protéinorachie : 0,68 g/L Cellules : 0 hématie ; 6 cellules mononucléées Glycerachie : 0,90 g/L Index IgG : 0,92 Aspect oligoclonal avec au moins 9 bandes surnuméraires des IgG. Concernant cette analyse du liquide cébrospinal, quelles sont les réponses exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. La protéinorachie est normale
- B. Il y a une synthèse intrathécale d'IgG
- C. Il y a des arguments en faveur d'une méningite bactérienne
- D. La glycorachie élevée est compatible avec le contexte de diabète
- E. La cellularité est compatible avec un diagnostic de sclérose en plaques

Question 8 - QCM

Quels diagnostics retenir-vous pour expliquer l'intégralité des données cliniques, radiologiques et biologiques de ce dossier ?

- A. Tumeur intra-médullaire
- B. Polyneuropathie
- C. Maladie de Biermer
- D. Sclérose en plaques
- E. Polyradiculonévrite aiguë

Question 9 – QCM

En plus d'un tableau de polyneuropathie, ce patient présente une sclérose en plaques (SEP). Vous lui annoncez ce diagnostic. Il vous pose des questions sur la SEP. Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. La forme primaire progressive est plus fréquente en début de maladie
- B. La SEP est plus fréquente chez les femmes d'origine caucasienne
- C. La présence de troubles cognitifs, en cours de maladie, est fréquente
- D. L'association d'une SEP et d'un diabète de type I est liée au hasard
- E. Le risque de SEP dans sa fratrie est augmenté comparativement à la population générale

Question 10 – QCM

Au cours de son suivi médical, le patient vous signale quelques mois plus tard être constipé. Il a parfois besoin de vider sa vessie en deux ou trois temps. Sa libido est diminuée. Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Le patient présente des symptômes de vessie hyperactive
- B. Il faut mesurer le résidu post-mictionnel
- C. Vous évoquez en premier lieu une hypertrophie prostatique
- D. La diminution de la libido est directement en lien avec son atteinte médullaire
- E. La constipation peut être en lien avec la SEP

Question 11 – QCM

D'une manière générale concernant les troubles neuro-périnéaux, quelles propositions sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. L'hyperactivité vésicale se manifeste surtout par des urgences mictionnelles
- B. Le traitement médicamenteux de première intention de l'hyperactivité vésicale repose sur les alpha-bloquants
- C. La dysurie peut être confirmée par une débitmétrie
- D. En cas de résidus post-mictionnels, il faut privilégier les auto-sondages intermittents
- E. La sclérose en plaques comme le diabète peuvent altérer les capacités érectiles

Question 12 – QCM

Ce patient a une SEP primaire progressive. Il n'a pas de traitement de fond. Vous le revoyez six mois après. Il vous dit qu'il se sent particulièrement fatigué depuis quelques mois et qu'il est "raide". Vous observez une spasticité de la loge postérieure de la jambe droite. Quelle prise en charge proposez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Vous instaurez une corticothérapie par prednisolone

- B. Vous contre-indiquez la reprise d'une activité physique
- C. Vous discutez un traitement antispastique (baclofène)
- D. Vous introduisez progressivement un traitement par prégabaline
- E. Vous prescrivez de la kinésithérapie

Question 13 – QRU

Un électroneuromyogramme est effectué chez ce patient compte-tenu du contexte de diabète. Les résultats sont les suivants : vitesses de conduction sensitives et motrices normales aux quatre membres. L'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs est diminuée de moitié. Les tracés en détection sont en faveur d'une atteinte neurogène. Quel diagnostic syndromique retenez-vous ?

- A. Atteinte axonale
- B. Atteinte démyélinisante
- C. Atteinte myogène
- D. Atteinte de la plaque motrice
- E. Atteinte de la corne antérieure

Question 14 – QCM

Quelles mesures médico-sociales doivent être mises en place pour ce patient ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Dossier MDPH pour demande d'une carte mobilité inclusion
- B. Mise en invalidité deuxième catégorie
- C. Demande d'ALD pour la SEP
- D. Dossier MDPH pour attribution d'aides humaines
- E. Reclassement professionnel

DP16

Une jeune fille de 12 ans est amenée à la consultation par sa mère qui vous dit que sa fille se plaint d'être fatiguée au point que certains jours elle ne va pas à l'école. Elle vous présente un résultat récent de numération formule sanguine.

Question 1 – QCM

La NFS trouve : hémoglobine 10,5 g/dL, VGM 70 fL, réticulocytes 10 G/L. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Anémie microcytaire non régénérative
- B. Anémie normocytaire régénérative
- C. Anémie macrocytaire régénérative
- D. Anémie microcytaire régénérative
- E. Anémie macrocytaire non régénérative

Question 2 – QCM

Quelles propositions peuvent expliquer cette anémie microcytaire non régénérative ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Hémolyse chronique
- B. Carence martiale
- C. Maladie coeliaque
- D. Infection à Helicobacter pylori
- E. Carence en folates

Question 3 – QCM

En traçant la courbe staturo-pondérale, vous constatez une absence de prise de poids depuis 3 mois, sans cassure staturale chez cette jeune fille ayant auparavant une courbe de croissance sur la médiane en poids et en taille.

Quelles sont les hypothèses diagnostiques plausibles ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Hypothyroïdie
- B. Retard pubertaire simple
- C. Maladie coeliaque
- D. Maladie de Crohn
- E. Déficit en hormone de croissance

Question 4 – QCM

A l'interrogatoire, la mère trouve que sa fille mange peu à la maison et trie ses aliments. Quel(s) élément(s) est (sont) en faveur d'un trouble des conduites alimentaires de type restrictif ?

- A. Préoccupations sur son poids
- B. Appauvrissement relationnel
- C. Désintérêt pour la scolarité
- D. Hyperactivité physique
- E. Souhait de manger "sain"

Question 5 – QCM

L'absentéisme scolaire est important. La jeune fille dit qu'en plus de la fatigue, elle a souvent des maux de tête. Quel(s) élément(s) cherchez-vous à l'interrogatoire qui vous ferai(en)t évoquer des céphalées secondaires ?

- A. Survenue toujours du même côté
- B. Survenue essentiellement le week-end

- C. Douleurs abdominales associées
- D. Vomissements matinaux
- E. Survenue à la toux

Question 6 – QCM

Les céphalées sont bifrontales, durent entre 10 minutes et 2 heures, soulagées avec du paracétamol qu'elle prend environ 2 fois par mois depuis plus d'un an. Elle n'est pas gênée par le bruit ou la lumière. De quoi peut-il s'agir ? (Une ou plusieurs propositions exactes)

- A. Abus d'antalgique
- B. Migraine typique sans aura
- C. Migraine chronique
- D. Sinusite frontale bilatérale
- E. Céphalées de tension

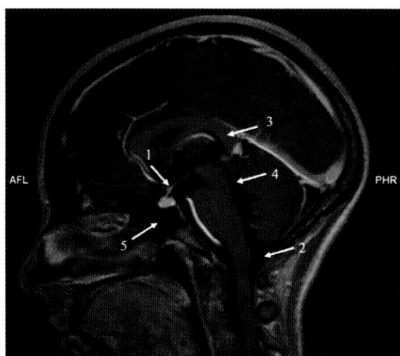
Question 7 – QCM

A l'examen clinique, vous constatez un petit bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole, l'absence de pilosité pubienne, elle n'est pas réglée. Concernant le développement pubertaire chez cette patiente quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Le stade de Tanner est S2P0
- B. Elle a une prématurité thélarche
- C. Le stade de Tanner est S2P1
- D. Elle a un retard pubertaire
- E. Le stade de Tanner est S1P0

Question 8 – QCM

Devant ces céphalées persistantes, vous faites pratiquer une IRM cérébrale dont voici l'image. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?



- A. La légende 5 correspond au sinus sphénoïdal
- B. La légende 1 correspond à la tige de l'hypophyse
- C. La légende 4 correspond au vermis cérébelleux
- D. La légende 3 correspond au corps calleux
- E. La légende 2 correspond au troisième ventricule

Question 9 – QRU

L'IRM cérébrale est normale. Les ingesta évalués par la diététicienne sont inférieurs aux besoins énergétiques moyens. Quels sont les besoins énergétiques moyens d'une fille âgée de 12 ans ?

- A. 1200 kcal/j
- B. 3200 kcal/j
- C. 1700 kcal/j
- D. 2700 kcal/j
- E. 2200 kcal/j

Question 10 – QCM

Devant l'anémie microcytaire et l'absence de prise de poids, vous évoquez une maladie cœliaque. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Vous trouvez l'enfant trop âgée pour évoquer ce diagnostic
- B. Vous prescrivez un dosage des IgG anti-endomysium
- C. Vous prescrivez la recherche d'IgA anti-gliadine
- D. Vous prescrivez un dosage des IgA anti-transglutaminase
- E. Vous faites un traitement d'épreuve en excluant le gluten

Question 11 – QCM

Le dosage des IgA anti-transglutaminases n'étant pas en faveur du diagnostic de maladie cœliaque, vous évoquez maintenant une maladie de Crohn. Quel(s) serai(en)t le (les) élément(s) à rechercher en faveur de cette hypothèse diagnostique ?

- A. Arthralgies
- B. Aphthose buccale
- C. Episodes d'hématémèse
- D. Erythème noueux
- E. Alopecie

Question 12 – QCM

Quel(s) serai(en)t le (les) élément(s) biologique(s) en faveur du diagnostic de maladie de Crohn ?

- A. Facteurs anti-nucléaires positifs

- B. Elastase fécale augmentée
- C. Calprotectine fécale augmentée
- D. CRP augmentée
- E. Hypoalbuminémie

Question 13 – QCM

Le diagnostic de maladie de Crohn a été écarté en l'absence de syndrome inflammatoire, une calprotectine fécale et une albuminémie normales. Vous retenez finalement le diagnostic de carence martiale isolée devant une ferritinémie à 3 ng/mL.

Quel(s) élément(s) cherchez-vous à l'interrogatoire pour expliquer ce trouble chez cette patiente ?

- A. Présence de ménorragies
- B. Consommation excessive de produits lactés
- C. Remplacement des produits carnés par des légumes secs
- D. Consommation insuffisante d'oranges
- E. Pratique intensive de sport

Question 14 – QCM

Elle rapporte ne consommer aucun produit carné. Concernant la supplémentation martiale, quelle(s) est (sont) la ou les proposition(s) exacte(s) ?

- A. Une crise réticulocytaire survient habituellement vers le 10e jour du traitement
- B. Le traitement peut entraîner une coloration noire des selles
- C. Il est préférable de fractionner la dose quotidienne en 3 prises
- D. La prescription initiale se fait préférentiellement sous forme injectable
- E. La durée de la supplémentation sera d'au moins 3 mois

DP17

Vous recevez en consultation une femme de 52 ans, deuxième geste, nullipare, ne prenant pas de contraception. Son indice de masse corporelle est de 42 kg/m².

Elle a une hypertension artérielle bien contrôlée par perindopril, amlodipine et indapamide. Elle a, par ailleurs, une hypothyroïdie d'étiologie indéterminée nécessitant une prise d'hormones thyroïdiennes au long cours et également un diabète de type 2 bien équilibré sous régime seul. Elle a été opérée d'une prothèse totale de hanche gauche 4 ans auparavant.

Elle a un antécédent familial de cancer du côlon chez son père dont il est décédé à l'âge de 59 ans. Elle rapporte également un cancer du sein chez sa mère à l'âge de 47 ans et chez sa tante maternelle à l'âge de 60 ans.

Question 1 – QCM

Cette femme n'a pas eu de menstruation depuis un an et demi. Elle se plaint de bouffées de chaleur invalidantes. Elle se dit excédée et ne supporte plus son activité professionnelle. Après en avoir discuté avec ses amies, elle souhaite « une prise de sang » pour confirmer qu'elle est bien ménopausée.

Si elle est vraiment ménopausée, quelles sont les modifications hormonales plasmatiques attendues ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Une augmentation du taux de progestérone
- B. Une augmentation du taux de FSH (follicle stimulating hormone)
- C. Une augmentation du taux d'estradiol
- D. Une augmentation du taux de LH (luteinizing hormone)
- E. Une augmentation du taux d'androgènes

Question 2 – QCM

Cette femme est effectivement ménopausée. Elle souhaite un traitement hormonal substitutif pour soulager ses bouffées de chaleur. Vous discutez avec elle de ce traitement. Quelles sont les affirmations exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Les oestrogènes peuvent être administrés par voie cutanée
- B. Le traitement oestrogénique n'a pas d'impact sur le métabolisme lipidique
- C. Une mammographie est nécessaire
- D. Un traitement progestatif doit être associé au traitement oestrogénique
- E. Le traitement oestrogénique peut limiter l'atrophie vaginale

Question 3 – QCM

L'examen clinique complet lors de la consultation est considéré comme normal, en dehors de l'obésité.

Vous prescrivez un bilan biologique :

Hémoglobine glyquée (HbA1c) 7,9 %

Hémoglobine 11,2 g/dL (N : 12 - 16 g/dL)

DFG (débit de filtration glomérulaire) 55 mL/min (N > 60 mL/min)

Créatinine 115 µmol/L (N : 35-90 µmol/L)

Urée plasmatique 7 mmol/L (N : 2,5 - 7 mmol/L)

Protides 63 g/L (N: 60-80 g/L)

Cholestérol total 3 g/L (N : 1,35 - 2,5 g/L)

Triglycérides 3,5 g/L (N : 0,35 - 1,4 g/L)

HDL Cholestérol 0,32 g/L (N > 0,4 g/L)

LDL Cholestérol 1,98 g/L (N < 1,5 g/L)

Natrémie 139 mmol/L (N : 135 - 145 mmol/L)

Kaliémie 4 mmol/L (N : 3,5 - 5 mmol/L)

Chlorémie 102 mmol/L (N : 95 - 105 mmol/L)

Glycémie à jeun 8,7 mmol/L

Excrétion urinaire d'albumine 170 mg/24h (N < 30 mg/24h)

Quelle(s) est (sont) la (les) affirmation(s) exacte(s) ?

- A. Son diabète est équilibré

- B. Elle présente une dyslipidémie mixte
- C. Elle présente une déshydratation intracellulaire
- D. Son insuffisance rénale est probablement chronique
- E. L'anémie est expliquée par la ménopause

Question 4 – QCM

Son diabète est donc mal équilibré, elle présente une dyslipidémie mixte et une insuffisance rénale chronique. Par ailleurs, elle a peur d'avoir de l'ostéoporose car elle se plaint de douleurs au genou droit, sans notion de traumatisme. Ces douleurs évoluent depuis plusieurs mois, avec aggravation ces derniers jours. Elles irradient peu, surviennent en fin de journée et empêchent la patiente de rester longtemps assise. Au vu du tableau clinique, vous suspectez une gonarthrose droite. Quels examens complémentaires prescrivez-vous en première intention ?

- A. Radiographie des genoux (face et profil)
- B. Scintigraphie osseuse
- C. Tomodensitométrie (TDM) du genou
- D. Imagerie par résonance magnétique (IRM) du genou droit
- E. Échographie du genou droit

Question 5 – QCM

Des radiographies standard des genoux ont été réalisées chez votre patiente qui souffre de gonalgies. Quels signes sont retrouvés sur ces clichés du genou droit ? (Une ou plusieurs réponses exactes)



- A. Des ostéophytes du compartiment médial fémoro-tibial
- B. Une chondrocalcinose
- C. Des érosions osseuses sous chondrales à la périphérie de l'articulation
- D. Une fracture de contrainte du condyle fémoral médial
- E. Un pincement de l'interligne fémoro-tibial médial

Question 6 – QCM

La gonarthrose est confirmée, quelle prise en charge pouvez-vous proposer ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Corticothérapie par voie orale
- B. Anti-inflammatoire non stéroïdien par voie orale
- C. Prise en charge diététique
- D. Antalgique de palier 1
- E. Activité physique modérée en dehors des périodes douloureuses

Question 7 – QCM

Vous l'avez incitée à réaliser des mammographies de dépistage malgré un examen sénologique considéré normal. Cet examen révèle une lésion de 10 mm, spiculée, localisée dans le quadrant inféro interne (QII) du sein droit, classée ACR 5. La mammographie du sein gauche est normale. Concernant l'échographie mammaire et axillaire complémentaire, quels sont les signes évocateurs de malignité à rechercher ?

- A. Des limites nettes de la tumeur localisée dans le quadrant inféro-interne droit
- B. La présence d'une adénopathie axillaire droite de 15 mm
- C. Un renforcement postérieur de la tumeur localisée dans le quadrant inféro-interne droit
- D. Un aspect hypoéchogène de la tumeur localisée dans le quadrant inféro-interne droit
- E. Une orientation de la tumeur, non parallèle au plan cutané

Question 8 – QCM

L'échographie mammaire a montré l'existence d'une tumeur hypoéchogène de 10 mm dans le quadrant inféro-interne droit, mal limitée, avec un grand axe non parallèle au plan cutané et sans adénopathie axillaire associée. Quelles explorations prescrivez-vous ?

- A. Des prélèvements biopsiques percutanés
- B. Une tomographie par émission de positons (TEP TDM) au 18 fluoro deoxy glucose
- C. Un dosage plasmatique du marqueur CA 15.3
- D. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien
- E. Un scanner cérébral

Question 9 – QCM

La patiente a eu des microbiopsies de la lésion du quadrant inféro-interne. Les résultats anatomopathologiques ont révélé un carcinome infiltrant de type non spécifique, de grade II, récepteurs oestrogéniques (RE) : 20 %, récepteurs progestéroniques (RP) : 0 %, HER2 : négatif. Quels traitements prescrivez-vous ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Chimiothérapie néoadjuvante
- B. Trastuzumab
- C. Mastectomie partielle droite (tumorectomie)
- D. Exérèse du ganglion sentinelle axillaire droit

E. Tamoxifène

Question 10 – QCM

La patiente a eu une mastectomie partielle droite avec prélèvement du ganglion sentinelle. Les résultats anatomo-pathologiques ont objectivé un carcinome mammaire infiltrant non spécifique de 8 mm du quadrant inféro-interne ; RE (30 %), RP (5 %), HER2 négatif, Ki 67=10 % et un ganglion sentinelle axillaire indemne. Une radiothérapie externe a été réalisée sur le sein droit. Un traitement par anti-aromatase est prescrit. Quelles sont les affirmations exactes concernant ce traitement adjuvant médicamenteux ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Il est associé à une augmentation du risque ostéoporotique
- B. Il est associé à une augmentation du risque thrombo-embolique
- C. Il est associé à une augmentation du risque de cancer de l'ovaire
- D. Il agit par blocage de la transformation des androgènes en œstrogènes
- E. Il est à poursuivre pendant au moins 5 ans

Question 11 – QCM

Que comprendra votre surveillance annuelle après la fin du traitement de ce cancer classé pT1bN0M0 et en l'absence de toute symptomatologie ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Echographie abdomino-pelvienne
- B. Dosage du marqueur tumoral CA15.3
- C. Examen clinique de la cicatrice de mastectomie partielle droite
- D. Mammographies bilatérales
- E. Scintigraphie osseuse

Question 12 – QCM

On suspecte une prédisposition génétique au cancer pour cette femme.

Quelles sont les affirmations exactes concernant une consultation en oncogénétique dans son cas ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Son âge, à lui seul, suffit à poser l'indication d'une consultation oncogénétique
- B. Les caractéristiques anatomopathologiques de son cancer du sein, à elles seules, suffisent à poser l'indication d'une consultation oncogénétique
- C. Ses antécédents familiaux de cancer du sein, à eux seuls, suffisent à poser l'indication d'une consultation oncogénétique
- D. Dans son cas, une mutation BRCA peut être présente
- E. Dans son cas, une mutation prédisposant au syndrome de cancer colique familial (syndrome de Lynch) peut être présente

Question 13 – QCM

La patiente a eu une consultation en oncogénétique et une prédisposition au syndrome de cancer colique familial (syndrome de Lynch) a été diagnostiquée. Quelles sont les affirmations exactes concernant ce syndrome ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Il est caractérisé par une mutation constitutionnelle d'un des gènes MMR (Mis-Match-Repair)
- B. Il est de transmission autosomique récessive
- C. Une hystérectomie prophylactique doit lui être proposée
- D. Une annexectomie bilatérale prophylactique doit lui être proposée
- E. Une mastectomie bilatérale prophylactique doit lui être proposée

DP18

Un homme de 25 ans est pris en charge sur la voie publique dans un état de coma stuporeux. Ce sont ses partenaires de squat qui ont alerté les secours.

Les paramètres vitaux sont : fréquence cardiaque 60/min, pression artérielle 130/80 mmHg, fréquence respiratoire 10/min. L'examen clinique sommaire révèle un myosis bilatéral, des réflexes ostéo-tendineux diminués aux 4 membres, un réflexe cutanéopiantaire indifférent. La température est de 35,6 °C, la glycémie capillaire de 6 mmol/L et la saturation capillaire en oxygène de 92 %.

Question 1 – QRU

Quel diagnostic est le plus probable ?

- A. Intoxication aiguë aux benzodiazépines
- B. Intoxication aiguë aux amphétamines
- C. Intoxication aiguë aux opiacés
- D. Intoxication aiguë aux antidépresseurs
- E. Intoxication aiguë au lithium

Question 2 – QCM

Parmi les éléments suivants, lequel est le plus évocateur d'une intoxication aux opiacés ?

- A. L'examen pupillaire
- B. La profondeur du coma
- C. La découverte sur la voie publique
- D. La fréquence respiratoire
- E. La température

Question 3 – QCM

Un coma par overdose en opiacés est diagnostiqué.

Quels éléments font partie du traitement médicamenteux immédiat ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Naloxone
- B. Flumazénil
- C. N-acetyl-cysteine
- D. Atropine
- E. Buprénorphine

Question 4 - QCM

Après un bolus de naloxone le patient se réveille, la naloxone est maintenue en perfusion continue pendant quelques heures. Il révèle qu'il avait acheté 50 mg de chlorhydrate de méthadone dans la rue où il vit depuis 3 jours, à la suite de sa sortie de prison. Il était incarcéré pour un braquage. Il ne comprend pas ce qui lui est arrivé car, avant d'entrer en prison il y a deux ans, il prenait 80 mg de méthadone par jour depuis plusieurs mois. Il a pu arrêter ce traitement en prison, dit-il fièrement : « Ce n'était pas facile, surtout avec les douleurs ». Mais il reconnaît avoir « replongé » dès la sortie n'ayant pas pu contrôler son envie de produits. L'équipe soignante le trouve un peu bizarre.

Parmi les éléments suivants de l'observation, lesquels sont des critères diagnostiques de dépendance aux opiacés ?

- A. Braquages pour se procurer le produit
- B. Douleurs abdominales entre les prises
- C. L'épisode de surdosage
- D. Poursuite des consommations en dépit des conséquences négatives
- E. Craving

Question 5 – QCM

Pour faire le point sur la situation sociale de ce patient, que faut-il préciser ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Sa nationalité
- B. Ses conditions de logement
- C. Sa couverture maladie
- D. Ses ressources et aides
- E. Son casier judiciaire

Question 6 – QCM

Le patient est sans domicile fixe. Quelles options peut-on envisager pour le reloger ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Hospitalisation en psychiatrie
- B. Hospitalisation en soins de suite addictologiques
- C. Sollicitation d'un lit halte soins santé
- D. Sollicitation d'un foyer d'accueil médicalisé
- E. Sollicitation d'un hébergement associatif

Question 7 – QCM

Quelques semaines plus tard, le patient est hébergé en Centre d'Hébergement et de Réinsertion Sociale (CHRS). Il consulte en addictologie car « décidément, avec l'héroïne, ça ne va plus ! ». Il consomme 2 à 3 grammes par jour en sniff ou plus rarement en injection. Il est allé voir un médecin en ville qui lui a conseillé un sevrage ou un traitement par substitution. Méfiant, il souhaite un deuxième avis quant à la reprise du chlorhydrate de méthadone. Parmi les affirmations suivantes, lesquelles sont exactes ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Elle est trop risquée étant donné les antécédents d'overdose
- B. Elle devrait être évitée au profit d'un sevrage par clonidine
- C. Elle est possible avec un accompagnement psycho social
- D. Elle peut être initiée par le médecin de ville
- E. Elle s'inscrit dans une stratégie globale de réduction des risques

Question 8 – QCM

Le patient vit à présent avec une jeune femme de 23 ans, avec laquelle il fait les marchés depuis trois mois. Elle consomme occasionnellement de l'héroïne en sniff et ne pense pas avoir besoin de traitement. Elle se rend régulièrement dans un centre où on lui délivre de l'information sur les risques d'overdose.

Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont des stratégies de réduction des risques et des dommages appropriées dans ce contexte ?

- A. La distribution de préservatifs
- B. La réalisation de sérologies HIV, HVB, HVC
- C. La récupération du matériel de consommation usagé
- D. La distribution de seringues stériles
- E. Le testing des produits consommés

Question 9 – QCM

Le patient est stabilisé depuis 2 ans par un traitement comportant 80 mg de chlorhydrate de méthadone par jour. C'est son médecin traitant qui lui renouvelle. La semaine dernière, ce dernier était en vacances et le patient a eu affaire à un remplaçant. Celui-ci l'a interrogé sur ses consommations, en particulier d'alcool et de tabac. Le patient a reconnu boire régulièrement deux à trois bières tous les soirs.

Afin de réduire ses envies de consommer de l'alcool, le patient demande s'il pourrait bénéficier d'un traitement comme un de ses amis qui a réussi à être sevré.

Quelles sont les deux molécules qui ont pu être prescrites à son ami pour l'aider à diminuer la consommation d'alcool ?

- A. Nalméfène
- B. Acamprosate
- C. Baclofène
- D. Naltrexone

E. Disulfirame

Question 10 – QRU

Le patient se souvient que son ami a bénéficié d'un traitement par nalméfène ; il souhaite donc en obtenir. Le remplaçant du médecin généraliste du patient lui explique l'incompatibilité du nalméfène avec la méthadone, et lui propose un traitement par acamprosate après sevrage.

Lors de la consultation suivante, le patient explique à son médecin qu'il pense que le remplaçant « est de mèche avec l'industrie pharmaceutique ». Il a noté certains indices qui le confortent dans son idée. « Il aurait mieux fait de m'aider à arrêter de fumer » dit-il à son médecin.

Il déclare fumer deux paquets par jour depuis 10 ans. Il ne supporte que les cigarettes qu'il confectionne lui-même – « C'est plus sûr » dit-il – et aussi la cigarette électronique. Parmi les signes de dépendance tabagique suivants, quel est celui qui marque le plus la sévérité ?

- A. Le besoin de fumer plusieurs fois par jour
- B. La poursuite de la consommation en dépit de conséquences négatives
- C. Le fait de fumer sa première cigarette au réveil
- D. Le fait de fumer des cigarettes roulées
- E. Le déni de son problème de tabac

Question 11 – QCM

Le patient présente une dépendance marquée au tabac. Il est d'accord pour un traitement.

Quels traitements ont une autorisation de mise sur le marché dans cette indication ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Substitution nicotinique par patch
- B. Substitution nicotinique par gomme
- C. Varénicline
- D. Baclofène
- E. Cigarettes électroniques

Question 12 – QRU

Deux ans plus tard, le patient se présente aux urgences de l'hôpital car il ne se sent pas bien. Il vit à présent seul depuis plusieurs mois. Il n'a pas repris d'héroïne et prend toujours son traitement par chlorhydrate de méthadone. Sa compagne l'a quitté car elle ne supportait plus sa "paresse" et son manque de motivation pour faire les marchés. Elle lui reprochait également son manque d'émotions. Il ne va pas bien, d'après lui, depuis qu'un médecin a finalement accédé à sa demande de nalméfène, qu'il n'a pas supporté. Il répète souvent « le mal n'est fun » d'un air entendu et fabrique parfois de nouveaux mots. Il ne voit plus personne. Il a du mal à se laver.

Quel syndrome psychiatrique domine ce tableau clinique ?

- A. Un syndrome dépressif
- B. Un syndrome de Korsakoff
- C. Un syndrome négatif dans le cadre d'une schizophrénie
- D. Un syndrome positif dans le cadre d'une schizophrénie
- E. Un syndrome de désorganisation dans le cadre d'une schizophrénie

Question 13 – QCM

Le tableau est surtout dominé par un syndrome négatif évocateur d'un trouble schizophrénique. Quels éléments sémiologiques sont en faveur de ce syndrome ?

- A. Tristesse
- B. Émoussement affectif
- C. Aboulie
- D. Retrait social
- E. Néologisme

Question 14 – QCM

Le patient affirme « qu'on lui a causé beaucoup de tort ». Il ne sait pas qui mais il a fait des recherches sur internet et sait « à présent ce qui s'est vraiment passé, et tout est lié ». Il fait des pauses dans son discours et ne termine pas ses phrases, mais ne souhaite pas en dire plus car on pourrait l'entendre et s'en prendre à lui. Devant ce tableau clinique évoluant depuis plus de 6 mois et l'ensemble de l'histoire du patient on peut conclure à un diagnostic de schizophrénie. Quels éléments en faveur de ce diagnostic sont dans l'observation ?

- A. Barrages
- B. Idées délirantes
- C. Hallucinations acoustico-verbales
- D. Discordance idéo-affective
- E. Syndrome catatonique

Question 15 – QCM

Le patient accepte de prendre un traitement. Parmi les propositions suivantes, lesquelles s'appliquent au traitement antipsychotique que vous allez proposer à ce patient ? (Une ou plusieurs réponses exactes)

- A. Il doit reposer sur un antipsychotique de seconde génération
- B. Il doit être associé à un correcteur anticholinergique
- C. Il doit être prescrit sous forme retard injectable
- D. Il doit comporter une composante sédatrice
- E. Il doit être prescrit après analyse d'un électrocardiogramme

Corrigé du DCP3

Maintenant vous connaissiez Conf Plus !

Avec l'achat de ce livre vous
bénéficiez de **30 €** de réduction
à votre abonnement Conf Plus
avec ce code :

ANNALES22



Question 1 – D

Devant un tableau rhumatologique, l'élément qui vous oriente en premier lieu est l'horaire des douleurs. Les autres éléments vous orienteront également mais ne sont pas l'élément discriminant. Devant ce tableau chronique, une **douleur mécanique** vous orientera vers une étiologie **dégénérative** (**arthrose** notamment) chez cet homme de 67 ans, alors qu'une **douleur inflammatoire** vous fera rechercher une **pathologie rhumatismale**, éventuellement systémique (potentielle atteinte pulmonaire associée).

L'association **dyspnée – douleurs articulaires** chez un **patient fumeur** doit également vous faire évoquer la possibilité d'un **cancer du poumon** avec syndrome paranéoplasique (ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique) : y penser en cas d'hippocratisme digital associé.

La notion de facteur déclenchant, de voyage, les antécédents personnels ou familiaux auront un intérêt (selon le type de douleur) mais ce ne sont pas les éléments qui vous orientent en premier lieu.

Question 2 – CD

Question de cours ! Une **douleur inflammatoire** est associée à une **raideur matinale de plus de 30 minutes**, une douleur prédominant **au repos**, donc en **deuxième partie de nuit ou le matin**, avec **amélioration à l'activité** (donc **amélioration au cours de la journée**).

Il n'y a **pas de difficulté d'endormissement particulière** (les douleurs apparaissent plus tard dans la nuit, occasionnant des réveils nocturnes en fin de nuit).

Question 3 – ACD

Le patient a un tableau de **polyarthralgies inflammatoires chroniques, sans poussées** apparentes, en association à une **dyspnée**.

Chez ce patient fumeur, comme indiqué auparavant, vous devez évoquer un cancer du poumon associé à une arthropathie paranéoplasique (carcinome non-à petites cellules).

L'association arthropathie – atteinte pulmonaire fait également évoquer une **polyarthrite rhumatoïde** (atteinte **bilatérale et symétrique des métacarpo-phalangiennes** et des **interphalangiennes proximales** évocatrice, **PAS les interphalangiennes distales**), d'autant plus que celle-ci est possiblement associée à une **pneumopathie interstitielle** (nodules rhumatoïdes, pleurésie...) et que le **tabac** est un facteur de risque. A noter que la polyarthrite rhumatoïde est possible à **tout âge** (ne pas exclure ce diagnostic sur le sexe et l'âge de ce patient !).

Une **sclérodermie** est associée à une **atteinte pulmonaire** (HTAP ou pneumopathie interstitielle diffuse) pouvant occasionner une dyspnée ainsi qu'à des **arthralgies ou arthrites**, sur un tableau chronique.

Une **goutte** donnerait plutôt un tableau par **accès inflammatoires**, avec une douleur de fond apparaissant au fur et à mesure (arthropathie goutteuse). L'atteinte serait classiquement **métatarso-phalangienne** ou à la cheville (elle ne touche classiquement le membre supérieur qu'après une évolution de plusieurs années). Un **myélome** pourrait être associé à une **anémie (dyspnée)**, mais il occasionne des **douleurs du squelette axial** plutôt que périphérique. Le patient n'a d'ailleurs pas de point d'appel associé (fracture vertébrale, hypercalcémie, atteinte du rein), et ne semble pas avoir d'altération de l'état général.

Question 4 – CE

Vous observez des lésions d'allure rigide au dos des articulations interphalangiennes, paraissant plutôt extra-articulaire.

Devant une suspicion de polyarthrite rhumatoïde, il est cohérent d'évoquer le diagnostic de **nodules rhumatoïdes** : ils sont **fermes, indolores**, prédominant au **dos des avant-bras ou sur les doigts** (face postérieure en majorité), en région **ischiatique**, au **tendon d'Achille** (...) et en **intra-viscéral** (nodules pulmonaires notamment).

Même si ce diagnostic ne faisait pas partie de vos hypothèses principales, l'aspect de ces nodules évoque également le diagnostic de **tophi goutteux** : en **péri-articulaire, d'aspect rigide, visibles et palpables** (à rechercher sur le **pavillon de l'oreille, les coudes, les tendons d'Achille**)...

Les **nodules d'Heberden** sont des déformations **articulaires** (et non péri-articulaires) dégénératives (arthrose) situé uniquement sur les **interphalangiennes distales** (**proximales = nodosités de Bouchard**).

Un **érythème noueux** est un infiltrat inflammatoire de la **jambe** (infection à streptocoque, sarcoïdose...) occasionnant des **nodules hypodermiques** (aspect très différent de la photographie).

Des **abcès** seraient associés à une **réaction inflammatoire** (rougeur, chaleur), éventuellement une **fistulisation** (écoulement par la peau), et un tableau plus aigu.

Question 5 – ACD

Vous recherchez une pathologie rhumatismale ou systémique expliquant ce tableau chronique. La CRP argumentera le caractère inflammatoire du rhumatisme.

Les **anticorps antinucléaires (AAN)** permettent de dépister une **connectivite** (en cas de positivité, l'identification de l'anticorps sera réalisée dans un deuxième temps), notamment une **sclérodermie**. Devant la suspicion de **polyarthrite rhumatoïde**, on dosera également le **facteur rhumatoïde** et les **ACPA**.

Les **antiphospholipides** seraient indiqués en cas de suspicion de **lupus ou de SAPL**, le **typage HLA** en cas de suspicion de **spondylarthropathie**. Le tableau et le terrain ne correspondent pas à ces cas de figure.

Question 6 – B

Devant ce tableau de **polyarthropathie distale symétrique chronique**, associée à une **dyspnée et des nodules sous-cutanés** ainsi qu'à un **facteur rhumatoïde positif**, le diagnostic le plus probable est celui d'une **polyarthrite rhumatoïde**.

Les **anticorps anti-nucléaires** sont présents dans **15-30 % des polyarthrites rhumatoïdes**, à titre faible (c'est le cas ici). Les **ACPA ont une forte spécificité** mais une **sensibilité de seulement 60-75 %** (nombreux faux négatifs), quand ils sont présents ils apparaissent habituellement quelques années avant le début de la maladie.

Une **goutte** aurait un tableau plus inflammatoire, par poussées, et n'explique pas la dyspnée.

Un **lupus** serait associé à une atteinte cutanée, touche des patients plus jeunes, est associé à des anti-nucléaires fortement positifs, et surtout à une **CRP basse** (à bien retenir car **une augmentation de la CRP chez un patient lupique évoque une infection ou une atteinte spécifique type sérite** !).

Une **sclérodermie** aurait des **anticorps anti-nucléaires à taux plus élevé** (anti-centromères, anti-topo-isomérase, anti-ARN polymérase...), une **sclérodactylie, un syndrome de Raynaud**, pas de nodules... Ce n'est pas le diagnostic le plus probable pour expliquer l'ensemble du tableau.

Le **rhumatisme psoriasique** aurait tendance à toucher les **interphalangiennes distales**, serait associé à une atteinte cutanée, potentiellement une atteinte axiale, une MICI, une uvéite, et toucherait une personne de moins de 40 ans. Ce n'est pas le tableau présenté ici.

Question 7 – D

La polyarthrite rhumatoïde est la **première connectivite causant des atteintes respiratoires**. Elle peut s'associer à des **nodules rhumatoïdes pulmonaires** (souvent asymptomatiques), à une **pleurésie** (souvent unilatérale et peu abondante) ou à une **pneumopathie interstitielle diffuse** (atteinte similaire à la fibrose pulmonaire idiopathique : réticulations sous-pleurales et dans les bases, rayons de miel, bronchectasies). Les **crépitations secs** (« velcro ») sont typiques des pneumopathies interstitielles diffuses (contrairement aux crépitations infectieux, « humides »).

Un **épanchement pleural** serait associé à une auscultation pulmonaire différente (abolition du murmure vésiculaire dans les bases...). Une **pneumonie infectieuse** aurait un tableau plus aigu, les crépitations ne seraient pas secs. Une **bronchite chronique** serait plutôt associée à des **sibilants** qu'à des crépitations. Une **paralysie diaphragmatique** n'est pas classique dans un tableau de polyarthrite rhumatoïde, pourrait s'associer à des **atélectasies** mais pas spécifiquement à une auscultation de crépitations.

Le diagnostic de pneumopathie interstitielle diffuse est donc de loin le plus probable.

Question 8 – CE

Devant une suspicion de pneumopathie interstitielle diffuse, vous devez impérativement documenter **l'atteinte clinique (EFR avec mesure de la DLCO)**, et vous orienter sur les lésions présentes : un **scanner thoracique**, plus informatif qu'une simple radiographie dans le cas des pneumopathies interstitielles diffuses, est indiqué pour le bilan lésionnel initial (orientation diagnostique et image de base permettant un suivi ultérieur des lésions).

Une **fibroscopie avec LBA** pourrait être utile en deuxième intention mais en premier temps, l'examen d'orientation le plus adapté est le scanner (non-invasif).

Une **scintigraphie de ventilation/perfusion** ou une **ETT** seraient indiquées en cas de suspicion **d'HTAP** sans orientation étiologique, ce n'est pas le cas ici.

Question 9 – AE

Vous voyez une coupe de scanner thoracique en fenêtre parenchymateuse. Vous notez des infiltrations bilatérales diffuses avec un aspect de verre dépoli, des **réticulations d'aspect fin (intraalvéolaires)**, ainsi que des **bronches légèrement élargies** (visibles dans le **tiers externe du poumon**, ce ne doit pas être le cas normalement). Il s'agit probablement de **bronchectasies de traction** au vu de l'aspect pathologique du parenchyme sous-jacent.

Il n'y a **pas de micronodule, surtout pas d'épanchement pleural** (qui se verrait sous la forme d'un niveau en bas de l'image puisque le patient est couché sur le dos), **pas de syndrome alvéolaire ou de condensation** qui effacerait les structures vasculaires.

Question 10 – CD

Le rapport de **Tiffeneau (VEMS/CVF) est > 0,7** (80 %, donc 0,8). Il n'y a donc **pas de trouble ventilatoire obstructif** et donc **pas de notion de réversibilité** (d'ailleurs il n'y a pas de test aux bronchodilatateurs).

La CPT est < 80 % de la valeur prédite (63 % ici), ce qui indique un **trouble ventilatoire restrictif**.

La DLCO est < 70 % de la normale (39 % pour ses valeurs les plus basses).

Un **effet shunt** est une inadéquation des **rapports ventilations/perfusions (abaissés)** qui se traduit par une somme **PaO2 + PaCO2 < 120**, ce qui n'est pas montré ici.

Ce tableau de trouble restrictif et de la diffusion correspond bien à celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse.

Les EFR sont à bien comprendre et maîtriser. Je vous redirige vers ce polycopié du CEP :

http://cep.spilf.fr/wpcontent/uploads/2015/01/aEFR_aux_ECN1.pdf.

Question 11 – B

La polyarthrite rhumatoïde complique classiquement de **neutropénie** dans deux cas :

- Le **syndrome de Felty** : PR ancienne nodulaire, avec splénomégalie et neutropénie
- La **leucémie à grands lymphocytes granuleux** : associée en plus à **d'autres cytopénies et un clone** de lymphocyte T ou NK.

La **vascularite rhumatoïde** se traduirait par des symptômes de vascularite cutanés (purpura, livedo), neuropathiques (mono ou multinévrite), oculaires (épisklérite, sclérite...), éventuellement viscéraux, mais pas de neutropénie ni de splénomégalie.

Une **bilharziose** ne donne pas spécifiquement de neutropénie (**hyperéosinophilie, anémie** éventuellement).

La **maladie de Gaucher** est une maladie de surcharge lysosomale occasionnant des symptômes dès l'enfance (osseux, neurologiques, des organomégalias...).

Une **leucémie à tricholeucocytes** s'accompagnerait d'une **hyperlymphocytose et d'une pancytopenie**.

Ici il n'y a qu'une neutropénie isolée avec splénomégalie, sans anomalie des autres lignées cellulaires.
Dans le contexte de polyarthrite rhumatoïde nodulaire, le diagnostic le plus probable est donc le syndrome de Felty.

Question 12 – ABD

Vous êtes face à un tableau de **décompensation respiratoire aiguë** chez un patient sous **immunosuppresseurs**. Vous devez impérativement évoquer une infection pulmonaire, pneumonie aiguë communautaire ou pneumocystose (d'autant plus devant **l'hypoxémie**). L'auscultation pulmonaire n'est pas modifiée (crépitations déjà présents auparavant), mais cela ne vous permet pas d'exclure ces diagnostics (un foyer de base peut donner des crépitations qui se différencieraient mal des crépitations qu'avaient déjà le patient). Un pneumothorax retrouverait en revanche une **abolition unilatérale du murmure vésiculaire et des vibrations vocales**, ainsi qu'un **tympanisme**.

Une embolie pulmonaire est toujours à évoquer devant une aggravation respiratoire aiguë avec auscultation inchangée. Le tableau aigu est peu évocateur du diagnostic de cancer (éventuellement d'une complication aiguë, mais il faudrait préciser).

Question 13 – AC

Vous avez une radiographie thoracique de face. **L'index cardiothoracique est < 0,5**, il n'y a donc pas de cardiomégalie. Vous voyez des opacités interstitielles bilatérales diffuses, ainsi qu'une opacité plus marquée à gauche avec un léger bronchogramme aérien (opacité alvéolaire). Les culs-de-sac pleuraux sont libres (pas d'épanchement), il n'y a pas de pneumothorax.

Question 14 – ABCDE

Vous êtes devant une **pneumopathie a priori infectieuse** (décompensation aiguë, fièvre, infiltrats diffus avec un foyer plus focalisé à la radiographie) chez un **immunodéprimé**, prise en charge en **soins intensifs**.

Le **bilan** est dans ce cas très large : **hémoculture, ECBC, antigénuries pneumocoque et légionnelle, PCR multiplex nasopharyngé** (avec recherche de grippe en période épidémique). En cas d'intubation, on fera également des **prélèvements via aspiration endobronchique**.

Question 15 – AB

L'antibiothérapie d'une pneumopathie prise en charge en réanimation est une **bithérapie C3G + un antibiotique actif contre les intracellulaires (macrolide ou fluoroquinolone)**. Chez l'immunodéprimé, on couvrira généralement la pneumocystose (**bactrim = cotrimoxazole**).

Les fluoroquinolones indiquées dans les pneumonies doivent être actives contre le pneumocoque : cela réduit les molécules utilisables à la **lévofloxacine ou la moxifloxacine** (pas de ciprofloxacine).

L'antibiothérapie indiquée ici est donc **Céfotaxime + Spiramycine**.

L'amoxicilline est indiquée dans une **pneumopathie sans gravité** (ambulatoire, ou hospitalisée avec suspicion de pneumonie à streptocoque), mais ne suffit pas ici (on couvre un spectre plus large devant la gravité du tableau).

Le métrogonazole est actif contre les anaérobies. Il peut éventuellement être utilisé en association aux C3G dans le cas d'une **pneumopathie d'inhalation** (l'alternative dans ce cas est l'Augmentin) ou dans le cas d'une **pneumopathie abcédée**.

Question 16 – BD

Une ordonnance de kinésithérapie doit systématiquement comporter les **coordonnées du prescripteur, la date, l'identité du patient, la mention « masso-kinésithérapie » et la région à traiter**.

Selon les cas, on doit également (obligatoirement) préciser l'indication de **balnéothérapie**, les **contre-indications** éventuelles, la **mention « A domicile »**, **« Accident du travail »**, et la nécessité de réaliser la kinésithérapie **tous les jours** (y compris les dimanche et jour férié).

La **prescription 7 jours sur 7** s'applique pour le cas de la **kinésithérapie respiratoire**. Ici, le patient ne peut pas sortir, la mention **« A domicile »** est donc nécessaire.

Les méthodes de rééducation, la **fréquence** et le **nombre de séances** peuvent être indiquées mais ne sont pas obligatoires.

Le diagnostic précis ne doit pas être inscrit sur l'ordonnance (seulement la région, ici « kinésithérapie respiratoire/de drainage bronchique »), mais figure idéalement sur une **lettre associée** adressée au kinésithérapeute pour lui préciser la situation.

DP14

Question 1 – CE

La réalisation d'un **scanner cérébral** devant un traumatisme crânien léger (patiente consciente) est indiquée par le **groupe de masters** : ici, la notion de confusion et l'anticoagulation par coumadine (AVK) sont des indications suffisantes. Le terrain, donc l'âge et la notion de polyopathie, ne constitue pas une indication à lui-seul.

La suspicion de syncope indique des examens complémentaires cardiovasculaires (**ECG** en priorité), mais pas spécifiquement un scanner cérébral.

Question 2 – BDE

Vous avez une image de **scanner cérébral sans injection en coupe axiale**.

Vous notez une collection péricérébrale bilatérale au niveau frontal, biconcave : celle-ci est majoritairement hypodense (hématome sous-dural ancien) avec des zones hyperdense (saignement récent surajouté). Les sillons sont anormalement visibles et creusés, avec des ventricules latéraux qui paraissent très élargis (atrophie sous-corticale).

Pas d'ischémie en occipital droit : l'hypodensité visible est un sillon cortical élargi (l'image en coupe donne un faux aspect « intra-parenchymateux »).

En cas d'hypertension intracrânienne (hydrocéphalie) on aurait un **effacement des sillons corticaux** (ce n'est pas le cas ici), une **déviatio**n de la **ligne médiane**, des signes de **résorption périventriculaire** (hypodensité au niveau des cornes ventriculaires).

Question 3 – ABC

Vous êtes dans la situation d'une hémorragie cérébrale (donc grave) chez une patiente sous anticoagulation curative.

La prise en charge d'une **hémorragie grave sous AVK** est le suivant : **arrêt du traitement, geste hémostatique** si nécessaire, administration de **concentré de complexes prothrombiniques** (CCP) et de **vitamine K** (10 mg). L'objectif d'**INR est < 1,5**.

Notez que la recommandation HAS sur la prise en charge des hémorragies sous AVK recommande de privilégier la voie **Per Os** plutôt qu'IV. Cependant ici il fallait prendre en compte la confusion de la patiente qui pouvait compromettre la bonne prise orale de l'ampoule, ce qui n'est pas acceptable dans une situation de cette gravité.

Question 4 – AD

On recontrôle **l'INR à 30 minutes** (on réinjecte du **CCP** s'il est supérieur à la cible d'1,5) et à **6-8h** (pour adapter la **vitamine K**). Pas d'autre surveillance nécessaire.

Question 5 – E

On note que l'INR est dans la cible (< 1,5), il n'y a pas besoin de réinjecter du CCP.

On vous présente une radiographie thoracique de face. Il n'y a pas de syndrome alvéolaire ou interstitiel, pas de pneumothorax. On peut suspecter un **léger épanchement pleural droit** (émoussement du cul-de-sac pleural) et éventuellement une **atélectasie avec attraction du médiastin** vers la droite. Vous repérez des **fractures de côtes à droite**, au niveau de **l'arc moyen** (ne pas oublier de regarder les structures osseuses ou sous-cutanées - emphysème – quand vous analysez une radiographie thoracique).

L'ECG est **sinusal, régulier, légèrement tachycarde** (environ 100 bpm). Vous notez un élargissement des QRS à 120ms avec un aspect de **bloc de branche droit**, ainsi qu'un **axe gauche**. Aucun élément de l'ECG n'explique a priori la douleur thoracique. Le segment ST est normal.

Une embolie pulmonaire serait à évoquer en cas de radiographie normale.

Ici devant la douleur thoracique latéralisée à droite et devant une radiographie concordante, la douleur est probablement attribuable aux fractures des côtes droites.

Question 6 – BE

Devant une hyponatrémie, les éléments permettant de s'orienter sont **l'état d'hydratation** (clinique), la recherche d'une **fausse hyponatrémie** (ici la glycémie est normale, mais on dosera également la protidémie et les triglycérides qui, élevés, peuvent fausser la mesure de la natrémie), et la réalisation d'un **ionogramme urinaire** (osmolarité urinaire et natriurèse notamment).

Le dosage des triglycérides est à ne pas confondre avec celui de la cholestérolémie totale, non-utile ici.

Le dosage de l'ADH n'est pas indiqué, pas plus que celui de la protéinurie.

Question 7 – CE

L'état d'hydratation extracellulaire est a priori normal (tension normale, pas d'œdème, pas de pli cutané, pas d'autre signe de déshydratation).

Devant une **hyponatrémie vraie avec un volume extracellulaire normal**, les hypothèses sont les suivantes :

- Si **osmolarité urinaire < 100mOsm/kg** : les urines sont diluées, ce qui montre une réaction adaptée du rein. Les étiologies possibles sont une **polydipsie/potomanie** ou un **syndrome tea and toast**
- Si **osmolarité urinaire > 100 mOsm/kg et natriurèse > 30 mmol/L** : **SIADH, hypothyroïdie ou hypocortisolisme**

L'osmolarité urinaire se calcule : $2 \times (Na + K) + Urée = 2 \times (60 + 30) + 250 = 430 \text{ mmol/L}$ ici. Il reste donc les hypothèses de SIADH, d'hypothyroïdie ou d'hypocortisolisme.

Le SIADH peut être dû à des **pathologies cérébrales** (ici potentiellement l'HSD), **respiratoires**, ou **iatrogènes** (notamment les ISRS). Il est peu probable que l'épanchement pleural droit minime et aigu suffise à occasionner un SIADH. Une cause chronique est plus probable (HSD ou iatrogénie sur les ISRS).

Question 8 – BD

Vous avez une **hyponatrémie modérée (> 125 mmol/L)**, a priori asymptomatique et probablement chronique. Il n'est pas adapté d'envisager un traitement agressif (**NaCl hypertonique**, réalisé en pratique seulement en réanimation lorsqu'il existe des signes cliniques graves en lien avec l'hyponatrémie : à ne pas indiquer trop facilement).

Le traitement de l'hyponatrémie est la **restriction hydrique** (car les troubles de la natrémie sont dus à un **déséquilibre de la balance hydrique**, et non sodée). Le volume extracellulaire est normal, il n'y a donc pas d'indication à administrer du NaCl isotonique, du sel ou des diurétiques.

L'hyponatrémie étant un effet indésirable potentiel du traitement antidépresseur, on peut envisager son arrêt, ou au moins la modification de la molécule.

Question 9 – BD

Comme développé précédemment, l'ECG est retrouve un bloc de branche droit (QRS à 120ms = 3 petits carreaux, avec aspect **RR' en V1**), ainsi qu'un axe gauche (hémibloc antérieur gauche associé). Le rythme est sinusal (pas de FA).

Question 10 – B

L'association hémibloc + bloc de branche droit définit le **bloc bifasciculaire**. Il s'agit d'un bloc devant faire rechercher un **bloc de haut degré** (indication **d'examen électrophysiologique**). Un **BAV 3 intermittent** est à suspecter.

Une syncope due à un rétrécissement aortique est possible seulement si celui-ci est serré, elle surviendrait généralement **à l'effort**. Par ailleurs, attention ici la sémiologie du souffle correspond à un souffle **d'insuffisance mitrale (holosystolique en jet de vapeur)**.

Une TV paroxystique est possible et à suspecter en cas de cardiopathie sous-jacente, mais devant cet ECG comprenant des troubles de la conduction, on suspecte en premier lieu un BAV de haut degré.

L'hypotension orthostatique reste un diagnostic d'élimination (ne pas passer à côté d'une cardiopathie nécessitant une prise en charge !).

La patiente n'a pas un tableau d'EP grave (pas d'instabilité hémodynamique notamment).

Question 11 – ABCE

La confusion est définie (DSM5) par l'association d'une **perturbation de l'attention et de la conscience** sur un **temps court** (rupture avec l'état antérieur et fluctuation dans le temps) associée à d'autres **perturbations cognitives** : troubles de la mémoire, de l'orientation, du langage, agitation, agressivité, délire onirique, hallucinations visuelles, labilité de l'humeur, désorganisation de la pensée, amnésie lacunaire (pendant toute la durée de l'épisode), inversion du rythme nyctéméral.

Les absences ne sont pas associées à la confusion. Elles sont en général associées à certaines **épilepsies de l'enfant** (chez l'adulte on parle plutôt de perte de contact).

Question 12 – BCE

Les facteurs déclenchants d'une confusion sont très divers. Pour les identifier, concentrez-vous sur les **modifications aiguës (les étiologies chroniques seront plutôt des facteurs prédisposants)**. **Tout évènement aigu peut occasionner une confusion chez un sujet fragilisé : infection, trouble hydro-électrolytique, douleur, iatrogénie (arrêt de traitement), toxique...**

Dans le cas présent, le traumatisme crânien, l'hématome sous-dural acutisé, la douleur thoracique sont trois causes aiguës à envisager.

Les troubles du sommeil et le syndrome dépressif sont des troubles chroniques, potentiellement prédisposants mais n'expliquant pas l'épisode présent.

Question 13 – BCE

La prise en charge de la confusion repose en premier lieu sur des mesures non-médicamenteuses : **installation au calme, lutte contre l'isolement sensoriel, repères spatio-temporels, explications régulières...**

Les causes suspectées sont à traiter, notamment ici la douleur thoracique (pas de contre-indication hépatique au paracétamol a priori). Les benzodiazépines prises de façon régulière par la patiente ne doivent **surtout pas être arrêtées en aigu** (le **sevrage en benzodiazépines est une étiologie de confusion** : cela aggraverait le tableau). Un sevrage ne s'envisage qu'à long terme, après rééquilibration de l'état neurologique. Il n'est **pas non plus adapté d'augmenter les posologies** tant que l'agitation de la patiente ne compromet pas la sécurité du patient (**pas de sédation en première intention** !!). Ici la patiente n'est pas décrite comme particulièrement agitée.

La mélatonine n'est pas indiquée en traitement de la confusion, et l'introduction de traitement peut aggraver le tableau. En cas de troubles du sommeil handicapants, son indication sera éventuellement discutée à distance.

Question 14 – ADE

Les troubles de la déglutition entraînent un **risque d'inhalation**, pouvant entraîner une pneumopathie d'inhalation (plus fréquemment à **droite**) voire un **décès** en cas d'inhalation massive. L'alimentation peut être gênée (risque de dénutrition), **l'état nutritionnel est à bien surveiller**.

La dysarthrie et l'aphasie ne sont pas des complications directes des troubles de la déglutition, mais peuvent être associés (en cas de cause neurologique par exemple : AVC...).

Question 15 – BCE

Les fausses routes sont une complication de décubitus fréquente, bien connue des gériatres et des MPR. Elles sont à dépister (y penser en cas de **toux pendant les repas**, ou de **voix gargouillante après déglutition**). La prévention de l'inhalation consiste en l'administration de repas/boissons en **position assise (90°)** autant que possible, la **tête en flexion** (ce qui favorise la **protection laryngée** par la base de la langue), l'utilisation d'un verre à encoche nasale (ce qui évite l'extension cervicale), ainsi que **l'adaptation des textures** (moulinée/mixée, éviter les petits morceaux qui peuvent occasionner un syndrome de pénétration) et des **boissons** (eau pétillante et fraîche stimulant le réflexe de déglutition, voire eau gélifiée).

Les proches doivent bien sûr être informés pour éviter l'apport extérieur d'aliments/boissons inadaptées.

DP15

Question 1 – BD

Le DP s'oriente rapidement vers la neurologie. Le patient est jeune (en neuro, pour tout dossier avec un déficit chez un patient jeune, gardez la SEP en tête), avec un diabète ancien insulino-dépendant (pensez à la neuropathie diabétique). La sémiologie neurologique est à bien maîtriser (n'hésitez pas à jeter un coup d'œil aux cours de premier cycle disponibles sur le site du CEN).

Chez ce patient, la difficulté est que le tableau comprend des signes orientant à la fois vers une atteinte centrale et vers une atteinte périphérique :

- **Atteinte centrale** : **ROT rotuliens vifs** (oriente vers un syndrome pyramidal), atteinte latéralisée sur un **hémicorps** (ici le membre inférieur droit est le seul déficitaire, avec un déficit sensitif largement plus étendu de ce côté et un niveau sensitif franc en péri-ombilical)

- **Atteinte périphérique** : **ROT achilléens abolis, déficit sensitif symétrique distal** (polyneuropathie diabétique)

Ici le tableau est donc mixte : on suspecte une polyneuropathie diabétique atteignant la distalité des membres inférieurs avec une atteinte centrale surajoutée à gauche (puisque l'atteinte clinique est à droite).

Concernant les **ROT achilléens** : en cas d'atteinte simultanée centrale et périphérique, retenez que l'atteinte clinique sera une abolition des ROT : le **fonctionnement périphérique est en aval**, il détermine donc l'expression clinique. Des ROT vifs ne sont visibles qu'en cas de système neurologique périphérique intègre.

Une **myasthénie** se manifesterait par une **fatigabilité à l'effort**, avec une atteinte clinique prédominante en **proximal** et sur les **muscles axiaux**, avec **un ptosis, des troubles de la déglutition...**

Un **fauchage** se traduit par une **rigidité** du membre inférieur. Ici le patient décrit plutôt un déficit flasque (visible en phase aiguë d'une atteinte centrale, ou alors en cas d'atteinte périphérique).

La **polyneuropathie diabétique** s'exprime par des **douleurs, des troubles sensitifs, une aréflexie et tardivement des troubles dysautonomiques**, mais n'est pas associé à un déficit moteur ni à une fatigabilité. On cherchera plutôt une cause centrale pour expliquer cette fatigabilité.

Question 2 – BCD

Comme expliqué précédemment, une neuropathie diabétique se traduit cliniquement par une **atteinte distale symétrique des membres inférieurs**, devenant progressivement plus proximale.

Les membres supérieurs ne seront potentiellement atteints qu'à partir du moment où les **genoux** sont touchés. Classiquement, les **ROT achilléens sont abolis**, alors qu'ils sont **conservés aux membres supérieurs**.

Les troubles sensitifs sont symétriques et combinent **paresthésies, hypoesthésie thermoalgique « en chaussettes »**, plus tardivement un **trouble de la sensibilité vibratoire**.

Le déficit est **symétrique**. Une atteinte d'un seul hémicorps doit faire rechercher une cause centrale.

Les **ROT vifs et diffusés** caractérisent un **syndrome pyramidal** et non une atteinte périphérique.

Question 3 – A

La **polyneuropathie diabétique** est attendue devant l'ancienneté du diabète, probablement chronique et ne nécessite **pas d'examen complémentaire** dans l'immédiat (**pas d'indication à un ENMG**).

L'**atteinte centrale**, en revanche, est a priori récente et reste inexpliquée. Devant le déficit moteur cliniquement parlant, elle est à explorer très rapidement. L'atteinte est localisée au membre inférieur droit avec un niveau sensitif ombilical : on suspecte donc une **localisation médullaire**. L'examen le plus pertinent ici est donc **l'IRM médullaire** (meilleur examen pour visualiser la moelle épinière, le scanner rachidien analyserait plutôt les structures osseuses).

Une **atteinte cérébrale** atteindrait **l'intégralité de l'hémicorps droit** (ici les réflexes des membres supérieurs sont normaux, il n'y a pas d'atteinte au-dessus du nombril). Une **IRM cérébrale** sera discutée en cas d'IRM médullaire normale, mais elle n'est pas le premier examen à effectuer.

Les **potentiels évoqués** sont indiqués dans le cas d'une SEP si la **clinique est discordante avec les résultats de l'IRM et de l'analyse du LCS**, ils ne sont pas indiqués à ce stade.

Question 4 – BCD

Vous avez une image d'IRM, en coupe sagittale, séquence T2 (le LCR est blanc, et vous pouvez voir au niveau du cervelet que la substance grise est plus claire que la substance blanche : **séquence « anti-anatomique »**).

Vous voyez un **hypersignal** en regard des vertèbres thoracique (T6-T8), ce qui indique une **souffrance médullaire (œdème en hypersignal T2)**, **sans effet de masse**, ni anomalie osseuse ou des structures péri-vertébrales associée. Les disques paraissent également sains.

Cet aspect en **hypersignal intramédullaire étendu en hauteur** doit vous faire évoquer une **myélite (inflammation médullaire)**, a fortiori chez un sujet jeune avec une atteinte clinique concordante (atteinte **aiguë/subaiguë, unilatérale avec niveau sensitif**, on garde toujours la SEP dans un coin de la tête).

Question 5 – AD

Vous suspectez donc une **SEP** devant cette myélite chez un sujet jeune. Il s'agit a priori d'un premier épisode clinique. Les critères diagnostics incluent une **dissémination spatiale et temporelle**, vous cherchez donc des marques d'un autre épisode infra-clinique ou qui serait passé inaperçu.

Une **IRM cérébrale** permettrait de documenter une dissémination spatiale (atteinte de **2 zones** parmi les suivantes : **périventriculaire, sous-tentorielle, juxta-corticale, médullaire**), éventuellement une **dissémination temporelle** (**prise de contraste** pour certaines lésions marquant un caractère aigu, mais pas pour d'autres).

Si le diagnostic n'est pas posé par l'IRM, la **PL est indiquée** (elle n'est pas systématique si le diagnostic est posé par l'IRM, en pratique les deux sont programmés). On recherche **des bandes oligoclonales** (qui rempliraient le critère de dissémination temporelle), une **augmentation de l'index IgG**, des arguments pour un diagnostic différentiel.

Si l'association IRM + PL ne pose pas le diagnostic, en pratique, on fera une **IRM à 3 mois**, ou on attendra une nouvelle poussée.

Les **potentiels évoqués** ne seront indiqués qu'en cas de **clinique compatible avec une SEP** mais une IRM et un LCS ne pouvant pas conclure, ils sont rarement faits en pratique.

L'ENMG n'est pas utile dans l'exploration de cette atteinte centrale.

La CRP n'argumenterait pas le diagnostic de SEP (inflammation localisée au SNC, non-systémique), elle n'est a priori pas indiquée ici (à moins d'une suspicion de diagnostic différentiel, mais il n'y a pas de point d'appel vers un autre diagnostic inflammatoire ou infectieux ici).

Question 6 – CDE

Les lésions de la SEP apparaissent classiquement en **hypersignal T2 et flair, en hyposignal T1**, et sont localisées à la **substance blanche**. Ici, vous visualisez de multiples lésions arrondies en sus-tentorial (hypersignal FLAIR : lésions péri-ventriculaires et sous-corticales sur la première image, sous-corticales uniquement pour la deuxième) et en sous-tentorial (hypersignal T2 au niveau du tronc cérébral et du cervelet). La lésion sous-tentoriale la plus volumineuse est latéralisée à gauche, à la limite entre le tronc cérébral et le cervelet (donc au niveau d'un péduncule cérébelleux).

Les lésions métastatiques ne correspondent pas au tableau clinique (pas d'altération de l'état général, pas de primitif connu, patient jeune sans prédisposition). Elles seraient **plutôt corticales, avec un œdème péri-tumoral et un aspect en cocarde** (nécrose centrale), **rehaussées à l'injection de Gadolinium**.

Ces images d'IRM remplissent donc le critère de **dissémination spatiale**. Vous n'avez pas de séquence T1 avec injection de Gadolinium, vous ne pouvez donc pour l'instant pas conclure pour le critère de dissémination temporelle.

Question 7 – BDE

Le LCR évocateur d'une SEP comprend une **hyperprotéinorachie** (inconstante, $< 1 \text{ g/L}$), une **cytorachie à cellules mononucléées** (élévation des lymphocytes/plasmocytes à $> 5/\text{mm}^3$ dans 1/3 des cas, mais **jamais au-delà de $50/\text{mm}^3$**), une augmentation de **l'index IgG (à $> 0,7$)**, révélant une sécrétion intrathécale d'IgG, des **bandes oligoclonales en immunofixation/isoélectrofixation**. Notez bien que tous ces éléments sont inconstants, **le LCS peut être normal !!**

On rappelle que les **caractéristiques du LCR normal** sont :

- Aspect clair, normotendu (**$< 10 \text{ cmH}_2\text{O}$**)
- **Moins de 5 cellules/ mm^3** (globules blancs, donc augmentés ici)
- **Protéinorachie $< 0,4 \text{ g/L}$** (elle est donc augmentée ici)
- **Glycorachie $> 50 \%$ de la glycémie sanguine** (en général entre 0,45 et 0,8 g/L). Une hypoglycorachie orienterait vers une étiologie infectieuse ou tumorale consommant le glucose. Ici la glycorachie est un peu haute. En cas de diabète avec hyperglycémie, dans la mesure où la glycorachie est proportionnelle à celle-ci, il est cohérent de retrouver une glycorachie plus élevée qu'attendu.

Ici vous retrouvez bien ces éléments, avec des bandes oligoclonales qui confirment la **dissémination temporelle**. Vous avez donc tous les critères nécessaires pour poser le diagnostic de SEP chez votre patient.

Une méningite infectieuse serait associée à une **protéinorachie plus élevée, une glycorachie abaissée, éventuellement un aspect purulent**. Ici les caractéristiques ne sont pas particulièrement évocatrices d'infection.

Question 8 – BD

Vous avez donc posé le diagnostic de sclérose en plaque chez votre patient, ce qui explique les symptômes centraux (déficit sensitivo-moteur du membre inférieur droit, ROT vifs).

Ce diagnostic s'ajoute à la très probable polyneuropathie diabétique (atteinte clinique typique, ancienneté du diabète compatible), qui explique les symptômes sensitifs distaux et l'abolition des ROT achilléens. L'entière du tableau est bien expliquée.

Il n'y a pas de tumeur intra-médullaire (pas d'effet de masse), pas de polyradiculonévrite (atteinte aiguë avec un **déficit rapidement extensif** touchant toutes les racines sensitivo-motrices et les troncs, **prédominante en proximal, ascendante**), pas d'argument pour une maladie de Biermer (**carence en B12 avec anémie mégaloblastique et atteintes neurologiques variables**, périphériques ou centrales, éventuellement neuropsychologiques, au maximum tableau de **sclérose combinée de la moelle** : quadriparésie et incontinence, irréversible).

Question 9 – BCE

La SEP touche généralement **l'adulte jeune (20-40 ans)**, avec un ratio de **3 femmes pour un homme**. La **population caucasienne** est plus à risque. La pathogénie est multifactorielle avec une part **génétique** (caucasien, 30 % de concordance chez les jumeaux homozygotes vs 2-3 % si hétérozygote, gènes HLA) et une part environnementale (**infection à l'EBV, tabac, carence en vitamine D, faible ensoleillement, obésité**).

Il s'agit d'une atteinte **dysimmunitaire** ciblant la gaine de myéline, le terrain est donc commun à celui du diabète de type 1 (dysimmunité ciblant les cellules bêta de Langerhans).

85 % des formes initiales sont rémittentes-récurrentes, devenant secondairement progressive (symptômes chroniques). **15 % des formes initiales sont progressives d'emblée**, insidieuses et sans poussées : ces formes ont un âge de début **plus tardif (40 ans)**, touchent **autant d'hommes que de femmes**, et sont de **moins bon pronostic**.

Les atteintes inaugurales sont généralement des **troubles sensitifs**, éventuellement **moteurs (myélite)**, ou des **NORB**, plus rarement des atteintes cérébelleuses, hémisphériques ou du tronc cérébral.

Les **troubles cognitifs** sont fréquents en phase progressive.

Question 10 – BE

Les troubles sphinctériens sont un signe classique de SEP : **hyperactivité vésicale avec urgenturie/pollakiurie, hypertonie sphinctérienne avec dysurie ou constipation** (hypertonie du sphincter anal...)

Ici le patient a une **dysurie (trouble de la phase de vidange)** et non des signes de vessie hyperactive (occasionnant plutôt des incontinences).

La **mesure du résidu post-mictionnel est impérative** pour contrôler la vidange vésicale et déterminer le traitement le plus indiqué (éviter un résidu trop important qui pourrait retentir sur la fonction rénale). Chez ce patient jeune, l'hypertrophie prostatique n'est certainement pas le premier diagnostic à évoquer (celle-ci n'expliquerait d'ailleurs pas la constipation ni les troubles de la libido). L'atteinte est plus probablement directement liée à la SEP.

La **libido est dirigée par les centres cérébraux** et non médullaires, l'atteinte médullaire n'est donc pas responsable des symptômes sur ce plan.

Question 11 – ACDE

Comme expliqué précédemment, l'hyperactivité vésicale se manifeste bien par une **urgenterie ou une pollakiurie** (symptômes de la phase de remplissage).

L'hyperactivité vésicale se traite par **anticholinergiques** en premier lieu.

La **dysurie** peut être explorée par **débitmétrie** (courbe de débit altérée avec disparition de l'aspect en cloche et diminution du débit maximal) ou par **bilan urodynamique** (avec mesure des pressions). Elle se traite par **alpha-bloquants**, voire par **auto-sondages intermittents pluriquotidiens** (+/- injections intra-vésicales de toxine botulique) en cas de résidu post-mictionnel important.

La **dysfonction érectile** est un symptôme possible de la **SEP** (atteinte cérébrale ou médullaire) comme du **diabète** (dysautonomie périphérique et altérations vasculaires).

Question 12 – CE

Votre patient a une forme primaire progressive (de plus mauvais pronostic) symptomatique avec un retentissement sur sa qualité de vie. Un **traitement de fond** semble indiqué.

La **corticothérapie** est un traitement accélérant la rémission des poussées, elle n'est donc pas indiquée ici (symptômes chroniques, pas de poussée). Le seul traitement ayant prouvé une efficacité sur la forme primitive progressive de la SEP est l'**Ocrelizumab**.

Pour traiter la fatigue, l'**activité physique** est recommandée (peu de traitements médicamenteux sont efficaces), elle n'est en aucun cas contre-indiquée (elle sera adaptée selon la fatigue et la raideur du patient).

La raideur est traitée seulement si gênante pour le patient, ce qui est a priori le cas ici : un **antispastique (baclofène ou dantrolène)** peut être introduit, à faible posologie initialement. La **kinésithérapie** aide à la lutte contre l'hypertonie et les déformations. En cas d'atteinte sévère, des **injections locales de toxine botulique voire une pompe intrarachidienne de baclofène** seront discutées.

La **prégabaline** pourrait être indiquée pour traiter des douleurs neuropathiques, mais le patient n'a pas de plainte algique annoncée.

Question 13 – A

L'ENMG n'est pas **systématiquement** indiqué dans le cas d'une polyneuropathie diabétique classique.

En **détection à l'aiguille**, 2 atteintes sont différenciées :

- Atteinte **neurogène** : potentiels musculaires de **grande amplitude, tracé pauvre et accéléré**
- Atteinte **myogène** : potentiels de **faible amplitude** (« micro-volté »), **tracé riche** même pour un effort faible

En **stimulodétection**, 2 atteintes sont également différenciées

- Atteinte **axonale** électrique : **diminution d'amplitude** des potentiels d'action (PA), vitesse de conduction normale
- Atteinte **démýelinisante** électrique : **diminution des vitesses** de conduction, **allongement des latences (distales/des ondes F)**, amplitudes normales, éventuels **blocs de conduction**

Ici l'**atteinte** est donc axonale (atteinte neurogène avec vitesses normales, amplitude diminuée).

Une **atteinte de la corne antérieure** retrouverait une **atteinte motrice uniquement** (préservation de la fonction sensitive).

Question 14 – AC

Dans le cas d'un patient en âge de travailler avec un handicap chronique, les mesures à envisager sont les suivantes :

- **Dossier ALD** : à mettre en place pour cette pathologie chronique occasionnant un handicap
- **Dossier MDPH** : pour patients de **moins de 60 ans**, ouvre des droits favorisant l'accessibilité (carte stationnement) ainsi que des aides financières (**PCH** par exemple)
- **En cas d'incapacité à travailler**, dans la mesure où le patient a déjà travaillé : **pension d'invalidité** (attribuée par la **CPAM**, selon le degré d'incapacité)

Ici, on ne parle pas d'**incapacité à travailler** (le patient est dessinateur, sa raideur du membre inférieur droit est probablement compatible avec la poursuite de son activité), il n'est donc pas possible d'indiquer une mise en invalidité. Un **reclassement** n'est pas **systématique** (il sera évoqué par le médecin du travail en cas d'incapacité).

Le patient n'a a priori **pas besoin d'aides humaines** (fatigue et raideur, pas d'incapacité déclarée dans les actes de la vie quotidienne).

DP16

Question 1 – A

Les normes d'hémoglobine de l'enfant varient avec l'âge : **14-23 g/dL chez le nouveau-né**, puis baisse pour atteindre un **minimum à 3 mois** et stabilisation à **11-14 g/dL jusqu'à 6 ans**. Ensuite, l'hémoglobine augmente progressivement jusqu'à atteindre les **normes de l'adulte à environ 12-15 ans**.

A 12 ans, cette jeune fille a donc des **normes quasi-superposables** à celles de l'adulte.

Chez une femme adulte, la norme d'hémoglobine est **12-16 g/dL**. Elle est donc abaissée ici (anémie).

Le **VGM** est **abaissé** également (norme à **80-100** à partir de 12-15 ans).

Une **anémie microcytaire est toujours arégénérative**. Cependant ici on vous donne le chiffre de réticulocytes, qui est très abaissé (arégénératif si **réticulocytes < 120-150 G/L**).

Cette adolescente a donc une **anémie microcytaire arégénérative**.

Question 2 – BCD

Les étiologies à suspecter en cas d'**anémie microcytaire** sont les suivantes :

- **Carence martiale** : ferritine abaissée, possiblement due à une maladie coélique (malabsorption), ou à une infection chronique à Helicobacter pylori (saignement chronique)
- **Anémie inflammatoire** : avec ferritine haute (marqueur d'inflammation) et CRP élevée
- **Syndrome thalassémique** : étude de l'hémoglobine indiquée si ferritine et CRP normales
- Autres causes : **éthylisme** (par déficit en vitamine B6), **anémie sidéroblastique constitutionnelle**, **saturnisme** (intoxication chronique au plomb)

Une hémolyse chronique occasionne classiquement une anémie normocytaire régénérative.

Une carence en folates cause une anémie macrocytaire arégénérative.

Question 3 – CD

Les **retards pondéraux** prédominants (comme c'est le cas ici) doivent faire évoquer une **cause nutritionnelle ou digestive** (dont la maladie coélique, la maladie de Crohn...), ou toute **pathologie chronique pédiatrique** (inflammation ou douleur chronique...). Tout retard pondéral peut entraîner (dans un second temps) un retard statural.

Un **retard statural** prédominant doit faire rechercher une pathologie hormonale : **déficit en hormone de croissance**, **hypercorticisme**, **hypothyroïdie**, **pathologie génétique** (Turner, syndrome de Noonan, maladie osseuse constitutionnelle). Un déficit statural est également retrouvé dans les **retards pubertaires simples**, les **RClU** sans rattrapage statural post-natal ou les **petites tailles idiopathiques**.

Question 4 – ABDE

Les troubles des conduites alimentaires restrictifs correspondent aux symptômes de l'anorexie mentale. Ils comprennent donc une **préoccupation exagérée sur le poids et l'apparence** corporelle avec une dysmorphophobie et distorsions cognitives, une **diminution des apports alimentaires**, un **déni** fréquent de la maladie. La **rationalisation des troubles** est fréquente : régime alimentaire argumenté par le **souhait de manger sain**, de respecter l'environnement, ou en réponse à des troubles somatiques (transit perturbé...). Un **hyper-investissement dans la scolarité** et une **hyperactivité physique** sont fréquents, ainsi qu'un **appauvrissement relationnel**. Des tensions familiales sont fréquemment observées.

Question 5 – ADE

Les **drapeaux rouges** d'une céphalée de l'enfant sont :

- Une aggravation la nuit ou le matin (les céphalées provoquent le réveil)
- Une augmentation progressive de l'intensité
- La survenue à la toux/à l'effort/à l'antéflexion
- La survenue brutale en coup de poignard
- Une intensité/des caractéristiques cliniques inhabituelles
- Une localisation unilatérale persistante (« toujours du même côté »)
- Des symptômes neurologiques : une aura atypique, des crises épileptiques, un trouble du comportement, l'apparition récente d'une maladresse
- Une baisse des résultats scolaires
- Des nausées ou des vomissements matinaux
- Un âge de moins de 3 ans
- Une inquiétude particulière des parents
- Des troubles de la croissance staturo-pondérale (accélération/infléchissement des courbes)
- Des signes cliniques : augmentation rapide du PC, anomalie neuro, souffle de la fontanelle, torticolis, trouble visuel...

Chez l'enfant, les **troubles digestifs sont fréquents** lors d'une migraine, ils font partie des symptômes.

La survenue le week-end n'oriente pas non plus vers une cause secondaire : les crises de migraine peuvent par exemple être provoquées par un **changement de rythme** (WE, vacances...).

Question 6 – E

Une **migraine sans aura** de l'enfant répond aux critères suivants (ICHD-3 bêta) : **au moins 5 crises** de céphalées durant de **2 à 72 heures**, avec nausées/vomissements ou photo/phonophobie, unilatérale/pulsatile/d'intensité modérée à sévère, aggravée par l'activité physique.

Notez la légère différence avec les critères de l'adulte chez qui la durée minimale est de **4 h**.

Ici les céphalées bifrontales, plus courtes, facilement soulagées, sans photophonophobie et rares répondent plutôt à des **céphalées de tension**.

Une migraine chronique correspond à **au moins 15 jours par mois** de céphalées **dont 8 jours de céphalée migraineuse** : ce n'est pas le cas ici.

Le tableau chronique et très occasionnel, facilement soulagé et sans symptôme ORL associé n'évoque pas une sinusite frontale bilatérale.

La prise bimensuelle de paracétamol n'est pas un abus d'antalgique : celui-ci est défini par une prise **d'antalgiques/AINS au moins 15 jours par mois** ou par une prise de **triptans/opiacés au moins 8-10 jours par mois** (à noter que chez l'enfant, on commence à parler d'abus d'antalgiques à partir de prise régulière d'antalgiques au moins 6 fois par mois).

Question 7 – C

Le **stade de Tanner** peut être établi chez une fille pour coter le stade de développement pubertaire mammaire et de pilosité pubienne. **Attention les stades Tanner 0 n'existent pas.**

Tanner de développement mammaire :

S1 : Pas de développement

S2 : Petit bourgeon avec élargissement de l'aréole

S3 : Glande dépassant la surface de l'aréole

S4 : Développement maximal, saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande, sillon sous-mammaire

S5 : Aspect adulte, plus de saillie de l'aréole

Tanner de pilosité pubienne (fille et garçon) :

P1 : Aucune

P2 : Quelques poils

P3 : Pilosité au-dessus de la symphyse

P4 : Pilosité fournie triangulaire n'atteignant pas la racine des cuisses,

P5 : Aspect adulte étendue à la racine de la cuisse/vers l'ombilic pour le garçon

Ici le stade est donc S2P1 (ce qui est cohérent : la puberté commence par le développement des glandes mammaires). L'âge normal de début de puberté chez la jeune fille est **entre 8 et 13 ans** : la patiente n'a donc ni retard ni avance pubertaire.

Le prématuré thélarche désigne le **développement isolé des seins** des petites filles entre **3 mois et 2 ans**, qui disparaît ensuite spontanément (il s'agit d'un état physiologique).

Question 8 – ABD

Vous avez une IRM en coupe sagittale, en **séquence T1 Gadolinium** (LCR noir, substance grise plus foncée que la blanche, vaisseaux sanguins et muqueuse nasale rehaussés).

Vous voyez :

- En 1 : La tige pituitaire avec l'hypophyse en dessous (bien rehaussée au Gado)
- En 2 : La grande citerne de LCR, en dessous du cervelet, en hyposignal T1
- En 3 : Le corps calleux
- En 4 : La flèche pourrait montrer soit le 4^e ventricule (plutôt en dessous) soit l'aqueduc du mésencéphale (reliant les 3^e et 4^e ventricules)
- En 5 : Le sinus sphénoïdal, sous l'hypophyse (cavité aérienne)

Le 3^e ventricule est entre les thalami (entre le 1 et le 3 sur l'image), le 4^e ventricule est entre le cervelet et le tronc cérébral (sous le 4 sur l'image). Le vermis cérébelleux est la **partie centrale du cervelet**, ici la coupe est médiane donc c'est bien cette partie du cervelet qu'on voit (bien en arrière de ce qui est pointé, cependant : la flèche 4 pointe du LCR).

Cette IRM semble normale (notez bien qu'une imagerie cérébrale n'est pas systématique devant des migraines de l'enfant : ici c'est le retentissement et la persistance des symptômes qui ont fait discuter son indication).

Question 9 – E

Les besoins nutritionnels de l'enfant sont traités dans un chapitre spécifique du collège de pédiatrie (essayez de retenir quelques chiffres si vous pouvez...).

Entre la naissance et l'âge de 5 ans, les besoins sont identiques quel que soit le sexe : 450 kcal/j jusqu'à 3 mois, 600 entre 4 et 6 mois, 750 entre 7 et 9 mois, 900 entre 10 et 12 mois. **A partir d'un an, le chiffre des centaines suit l'âge** (aide +++ à retenir) : 1200 kcal/j à 2 ans, 1300 kcal/j à 3 ans, 1400 kcal/j à 4 ans, 1500 kcal/j à 5 ans.

A partir de 6 ans, la règle du chiffre des centaines vaut toujours pour la fille. **Pour un garçon, on rajoutera 100 kcal/j**. A 6 ans par exemple, une fille a besoin de 1600 kcal/j (un garçon 1700), à 8 ans 1800 kcal/j (un garçon 1900). A partir de 10 ans, continuez à ajouter 100 à chaque année passée (la règle suit toujours le chiffre des centaines)

- A 10 ans, 20000 kcal/j pour une fille (2100 pour un garçon)
- A 12 ans, 2200 kcal/j pour une fille (2300 pour un garçon)
- A 14 ans, 2400 kcal/j pour une fille (2400 pour un garçon)
- A 16 ans, 2600 kcal/j pour une fille (2700 pour un garçon).

Ici, la patiente a 12 ans, les besoins sont donc de 2200 kcal/j.

Question 10 – D

Une maladie cœliaque peut effectivement causer une anémie ferriprive par malabsorption, associés à des symptômes variables et inconstants (signes digestifs, retard staturo-pondéral, anorexie, troubles du transit, hypoplasie de l'émail, aphtes, dermatite herpétiforme, arthralgies)...

La maladie cœliaque touche **une personne sur 100-200** en Europe avec 2 pics d'âge de révélation : **dans l'enfance et à 20-40 ans**. L'âge de l'adolescente n'est absolument pas incompatible avec le diagnostic. La majorité des diagnostics sont d'ailleurs posés chez des adultes.

En cas de suspicion diagnostique, le bilan de première intention comprend le **dosage des IgA anti-transglutaminases et celui des IgA totaux** (un déficit en IgA est fréquemment associé, dans ce cas on dosera les IgG anti-transglutaminases).

Si les IgA sont supérieurs à 10 fois la normale, on dosera les **IgA anti-endomysium** dans un second temps (si les deux anticorps sont positifs, chez l'enfant, le diagnostic est posé sans nécessité de biopsie duodénale). Le dosage des anti-gliadine n'est pas pertinent dans la maladie cœliaque.

Le traitement d'épreuve sera prescrit en cas d'anticorps positifs (pas à ce stade, donc). Retenez **qu'on évite de prescrire trop largement des régimes restrictifs** sans argument diagnostique franc (risque de dénutrition/carences, contraintes importantes...).

Question 11 – ABD

Les symptômes de la **maladie de Crohn chez l'enfant** sont les suivants : **douleurs abdominales** récurrentes d'allure organique (en fosse iliaque droite notamment), **perte de poids, anorexie, diarrhées chroniques** (pas toujours sanglante), **retard staturo-pondéral ou pubertaire, aphtose buccale, lésions anopérinéales, arthralgies, érythème noueux, fièvre et fatigue**.

Une hématémèse n'est pas attendue dans une MICI. Chez un enfant de cet âge, on chercherait plutôt un **ulcère** (duodénal notamment) ou une **gastrite**, voire une iatrogénie médicamenteuse.

Une alopécie n'évoque pas particulièrement une pathologie de Crohn. Elle peut être retrouvée dans toute **carence en micronutriments** (notamment la maladie cœliaque, par exemple), ou peut résulter d'une pathologie auto-immune associée (**pelade**)...

Pour rappel, les principales **étiologies d'érythème noueux** à connaître sont les suivantes :

- Sarcôïdose (syndrome de Löfgren++)
- Infections à streptocoque du groupe A
- Tuberculose (primo-infection=
- Yersiniose
- Iatrogénie : notamment infliximab, certolizumb, isotrétinoïne, G-CSF...
- MICI : RCH, Crohn
- Maladie de Behçet
- Grossesse

Certains érythèmes noueux sont idiopathiques.

Question 12 – CDE

Une maladie de Crohn est associée à un **syndrome inflammatoire** (VS et CRP augmentées, albuminémie abaissée, ferritine augmentée...), une **augmentation des ASCA** (dans 2/3 des cas), ainsi qu'une **augmentation de la calprotectine fécale** (marqueur inflammatoire).

L'**élastase fécale** reflète la fonction **pancréatique exocrine** (elle sera abaissée en cas d'insuffisance pancréatique).

Les **facteurs anti-nucléaires** ne sont pas élevés dans les MICI. Les **pANCA** peuvent en revanche être élevés dans la rectocolite hémorragique (3/4 des cas).

Question 13 – C

Chez l'enfant, une carence martiale est souvent due à une **carence nutritionnelle** : un allaitement maternel sans lait de croissance chez le nourrisson de plus de 6 mois (**le lait maternel étant pauvre en fer**, un apport complémentaire est nécessaire), un régime inadapté chez l'enfant plus âgé (**pas de consommation de viande**).

On cherchera également une cause de **malabsorption** (maladie coeliaque, résection du grêle, diarrhée chronique), **il n'y en a visiblement pas** dans le cas de cette adolescente.

Enfin, comme chez l'adulte, on cherche une **cause de saignements répétés** : infection chronique à Helicobacter pylori, troubles de l'hémostase, menstruations abondantes, parasitose intestinale...

Attention, il est précisé dans l'énoncé du QCM7 que **la patiente n'est pas réglée**, on ne peut donc pas parler de ménorragies.

La **consommation insuffisante en agrumes** est susceptible d'induire une **carence en Vitamine C**. Bien qu'un apport en vitamine C aide à l'absorption du fer, **une carence en Vitamine C ne suffit pas** pour induire une carence martiale.

Des produits lactés excessifs n'induisent pas de carence martiale chez un enfant ayant une alimentation diversifiée. Chez le nourrisson, le risque est inhérent au type de lait utilisé (lait de croissance nécessaire pour assurer les apports). **Une consommation excessive en thé** (chez l'adulte en général) peut entraîner une carence martiale (diminution de l'absorption du fer).

En cas d'activité physique excessive, les carences éventuelles portent plutôt sur les **macronutriments** (glucides, lipides, protéides) que sur les micronutriments. Une anémie par carence martiale peut cependant entraîner un **essoufflement à l'effort ou une diminution des performances sportives**.

Question 14 – ABCE

Dans le cas de carences, la supplémentation en fer se fait généralement **par voie orale** (**fer ferreux 5-10 mg/kg/jour** chez l'enfant, en 3 prises idéalement), pendant **3 à 6 mois**.

La correction de l'anémie est rapide (**crise réticulocytaire vers le 10e jour** de traitement, normalisation de l'hémoglobine à **un mois** de traitement), mais l'arrêt du traitement est déterminé par la **normalisation de la ferritine** (reconstitution des stocks de fer), ce qui est plus long : on refait classiquement un **bilan martial et une NFS à 3-4 mois** de traitement (arrêt de la supplémentation en cas de normalisation de la ferritine). Les effets indésirables du traitement sont une **coloration noire des selles et des nausées** (pensez à en informer les parents). Ils sont atténués en cas de prise pendant les repas et de **fractionnement du traitement (3 prises)**.

Chez cette adolescente, en cas de non-consommation de viande, une supplémentation sur le long terme devra éventuellement être envisagée.

La voie IV ne s'envisage que si l'administration PO est impossible ou inefficace : maladie coeliaque, trouble constitutionnel de l'absorption orale du fer....

DP17

Question 1 – BD

Concernant l'énoncé : cette dame de 52 ans a un terrain à risque vasculaire (HTA sous trithérapie, diabète) et plusieurs antécédents familiaux de cancers (sans syndrome génétique diagnostiqué). Notez également l'obésité.

Chez une femme de 50 ans et devant une **aménorrhée de plus d'un an**, le **diagnostic de ménopause** ne nécessite aucune prise de sang.

Cependant, si cette dernière était réalisée, elle retrouverait des **taux effondrés des hormones ovariennes** (progestérone, estradiol), avec une **augmentation importante des taux de LH et de FSH** (par défaut de rétrocontrôle : l'hypophyse essaye de stimuler des ovaires qui ne fonctionnent plus). Les **androgènes sont normaux** (leur production est indépendante de la présence d'ovocytes).

Question 2 – ACDE

Le traitement hormonal de la ménopause (THM) combine **œstrogène et progestatif (impératif sauf si hystérectomie)**.

Les effets secondaires sont le **risque de cancer du sein, de cancer de l'endomètre** (contrôlé par la prise de progestatif associé), **de cancer de l'ovaire, les accidents veineux thrombo-emboliques** (l'administration de l'œstradiol par voie transcutanée permet d'éviter ce risque), **risque cardiovasculaire** (notamment en cas de risque de base élevé), **lithiases biliaires**.

Le traitement permet de diminuer les symptômes associés à la ménopause : bouffées de chaleur, **sécheresse vaginale**, prolapsus/incontinence urinaire, prévention de l'ostéoporose, des troubles cognitifs et cardiovasculaires, et du cancer du côlon.

Les traitements hormonaux modifient le profil lipidique. L'œstrogène administré provoque classiquement une **élévation du HDL-cholestérol**, une **diminution du LDL cholestérol** et une **augmentation des triglycérides**. Les effets des progestatifs sur les lipides dépendent du type de progestatif utilisé.

Le **bilan pré thérapeutique** comprend un examen clinique complet ainsi qu'au minimum :

- Une **glycémie à jeun**
- Une **exploration des anomalies lipidiques**
- Une **mammographie** bilatérale et comparative

Le bilan biologique (glycémie et EAL) sera **refait à 3 mois, 6 mois puis tous les 3 ans**.

La mammographie est répétée **tous les ans**.

Question 3 – BD

Vous retrouvez donc au bilan :

- Une **hémoglobine glyquée un peu haute** (patiente jeune, actuellement sous régime seul : **cible à 7 %**), avec une **hyperglycémie** à jeun (normale entre environ **4 mmol/L et 6 mmol/L**),
- Une anémie modérée (VGM à doser pour caractérisation),
- Une **altération de la fonction rénale** avec microalbuminurie (excrétion entre **30 mg/24 h et 300 mg/24 h**)
- Des anomalies lipidiques : élévation du cholestérol total, hypertriglycémie, LDL élevé et HDL abaissé.

Il n'y a **pas de trouble du ionogramme**.

Le **diabète n'est donc pas équilibré** (l'hémoglobine glyquée reflète les dernières semaines). La **dyslipidémie est bien mixte** (porte simultanément sur les triglycérides et le cholestérol).

L'**insuffisance rénale est probablement chronique** devant l'association à une anémie et l'argument étiologique : devant un diabète mal contrôlé avec microalbuminurie, il est plausible de voir apparaître une atteinte rénale. La **ménopause ne cause pas d'anémie**.

Question 4 – A

Pour un bilan de gonarthrose, l'examen indiqué en première intention est la **radiographie bilatérale et comparative des genoux**, dans les incidences suivantes : **de face en appui bipodal, de profil, en défilé fémoro-patellaire à 30° de flexion, et en schuss** (c'est-à-dire de face en charge, à 30/60° de flexion).

L'**IRM, le scanner et la scintigraphie** n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic. Ils peuvent être réalisés en cas de tableau atypique pour éliminer un diagnostic différentiel.

L'**échographie** peut être utile en rhumatologie pour rechercher un **épanchement articulaire**. Le genou étant une articulation très accessible, l'échographie n'est pas indiquée ici (l'épanchement se recherche cliniquement).

Question 5 – AE

Vous voyez des radiographies du genou droit en incidence de face et de profil.

Vous notez un **pincement tibio-fémoral** au niveau du **compartiment médial**, avec des **ostéophytes** à ce niveau.

Il n'y a **pas de liseré calcique** dans l'articulation qui orienterait vers une chondrocalcinose, **ni de rupture de continuité de la corticale** qui indiquerait une fracture.

Il n'y a **pas d'érosion sous-corticale**, les zones moins denses à la périphérie de l'articulation correspondent aux ostéophytes (zone surajoutée, non soustraite).

Question 6 – CDE

Le traitement de l'arthrose comprend tout d'abord des mesures non-pharmacologiques : **activité physique modérée hors poussée** (éviter la sur-sollicitation), **perte de poids, rééducation, orthèse**, éventuelle **crénothérapie**.

Le traitement médicamenteux associé est principalement **antalgique (paracétamol, AINS en topique ou per os uniquement pendant les poussées...)** Des **infiltrations intra-articulaires** de corticoïdes ou d'acide hyaluronique peuvent avoir un effet antalgique, de même que le **lavage articulaire**.

En dernier lieu, une **chirurgie** peut être discutée (ostéotomie de réaxation chez le jeune avec déviation axiale, prothèse totale de genou si patient âgé avec retentissement très important).

Les **AINS PO ne se prescrivent qu'en poussée** et si les antalgiques classiques ne suffisent pas (vous ne pouvez pas les prescrire si ce n'est pas précisé, d'autant plus chez cette patiente ayant une **insuffisance rénale chronique** !).

La **corticothérapie systémique n'est pas indiquée** dans l'arthrose (indiquée seulement en intra-articulaire).

Question 7 – BDE

La classification ACR 5 signifie qu'une lésion d'allure maligne a été détectée, nécessitant donc une biopsie. A l'échographie, une tumeur mammaire a un aspect de **nodule mal circonscrit aux contours irréguliers, hétérogène, hypoéchogène à grand axe vertical** avec un **cône d'ombre postérieur** et un **grand axe perpendiculaire à la peau**.

Une **adénopathie associée** est bien sûr **suspecte** (stade N+).

Pour rappel, la **classification ACR** comprend 7 groupes :

- ACR 0 : examen non-concluant : examens complémentaires nécessaires
- **ACR 1** : mammographie normale
- ACR 2 : images bénignes sans nécessité d'exploration complémentaire ni suivi

- ACR 3 : image évoquant une lésion bénigne avec nécessité de suivi à court terme (échographie à 4-6 mois)
- **ACR 4** : anomalie potentiellement suspecte : vérification histologique
- **ACR 5** : anomalie évocatrice de cancer : vérification histologique
- ACR 6 : preuve histologique de cancer

Question 8 – A

Selon le bilan réalisé jusqu'à présent, la tumeur semble être **T1N0Mx**.

Pour une tumeur du **sein T1 ou T2 (moins de 5 cm) sans envahissement ganglionnaire** clinique, **aucun bilan d'extension** n'est systématique. Ici, le seul prélèvement à réaliser est donc la **biopsie percutanée** pour confirmation diagnostique (on rappelle que le diagnostic d'un cancer est histologique).

En cas de **tumeur T3/T4 ou N+**, le bilan d'extension pourrait être :

- Soit un **TEP**
- Soit un **TDM TAP associé à une scintigraphie osseuse**
- Soit une association **radiographie du thorax + échographie abdominale + scintigraphie osseuse**.

Le dosage du **marqueur CA15.3** est **dosable mais non-recommandé** dans le cancer du sein (que ce soit pour le diagnostic ou le pronostic) : il n'est ni assez sensible ni assez spécifique.

Question 9 – CD

Le diagnostic de cancer est confirmé. Il s'agit ici d'un **cancer hormonodépendant** (le seuil de positivité des récepteurs hormonaux est de **10 %** : ici positif pour le récepteur aux œstrogènes, négatif pour le récepteur à la progestérone), **HER2 négatif** (déterminé en **immunohistochimie**).

Dans le cas d'une tumeur localisée de petite taille, le traitement privilégié est la **mastectomie partielle (tumorectomie)**, systématiquement associée à une **radiothérapie adjuvante**. L'alternative est une mastectomie totale.

L'étude du ganglion sentinelle est systématique en cas de cancer infiltrant, sauf en cas de tumeur **T3/T4/N+** en préopératoire (dans ce cas, **curage axillaire total** d'emblée).

En traitement adjuvant, dans la mesure où la tumeur est hormonodépendante, on prescrira une **hormonothérapie** (pendant au moins **5 ans**). Chez cette patiente ménopausée, il s'agira d'**inhibiteurs de l'aromatase** (anastrozole, letrozole, exemestane). Le **tamoxifène** serait indiqué chez une femme non-ménopausée.

Le **trastuzumab** n'est pas indiqué en cas de statut HER2 négatif.

Une **chimiothérapie néoadjuvante** a des indications très précises : **cancer inflammatoire, tumeur évoluée non-accessible à un traitement conservateur d'emblée, tumeur non-hormonodépendante** (donc tumeur HER2+ ou tumeur « triple négative ») **de plus de 10 mm, atteinte ganglionnaire clinique cN2/N3**. Elle n'est donc pas indiquée ici.

Question 10 – ADE

Une hormonothérapie est prescrite **pour 5 ans minimum** (voire jusqu'à 10 ans en cas d'atteinte lymphonodale). Les **anti-aromatases bloquent la conversion des stéroïdes surrénaliens en œstrogènes** dans les tissus périphériques.

Leurs **effets indésirables** sont les suivants :

- Bouffées de chaleur
- Arthralgies (fréquentes et invalidantes)
- Augmentation du poids
- Dyslipidémie
- **Ostéoporose**
- Troubles de l'humeur

L'augmentation du **risque thrombo-embolique, de cancer de l'endomètre et de kyste ovarien** sont des effets indésirables du **tamoxifène**.

Question 11 – CD

La surveillance d'un cancer du sein est la suivante :

- **Examen clinique** tous les 6 mois pendant 5 ans puis tous les ans
- **Mammographie + échographie** mammaire **bilatérales** moins de 6 mois après la fin de la radiothérapie puis **tous les ans à vie**

En cas d'hormonothérapie, on rajoute :

- Pour le tamoxifène : **examen gynécologique** tous les ans
- Pour les anti-aromatases : **ostéodensitométrie** initiale puis tous les ans (voie 2 ans), **bilan lipidique annuel**

Toujours **pas de bilan d'extension** dans cette tumeur localisée de petite taille, encore moins à titre de surveillance. Le **CA 15.3 n'est pas recommandé**, pas plus qu'une **échographie abdomino-pelvienne** (pas de recherche systématique de cancer de l'endomètre associé).

Question 12 – CDE

Le fait d'avoir un **cancer du sein à 52 ans n'est pas un motif de consultation** oncogénétique (pour rappel, le cancer du sein touche **une femme sur 8 vie entière**, avec un **âge médian à 60 ans**). La patiente a par ailleurs plusieurs **facteurs de risque (nullipare, pas d'allaitement maternel, obèse, antécédents familiaux de cancer du sein)**. Le **statut hormonodépendant et HER2 négatif est assez classique** et n'oriente pas vers un syndrome génétique.

Une consultation oncogénétique est indiquée en cas de **cancer du sein à moins de 40 ans, de cancer de l'ovaire** (quel que soit l'âge), de **cancer du sein chez l'homme**, de **cancer du sein triple négatif à moins de 60 ans, ou de cancer du sein de type médullaire**.

En ce qui concerne les antécédents familiaux, une consultation est indiquée quand on retrouve (dans la même branche parentale) **2 cas de cancer du sein avant 70 ans** (dont un avant 50 ans ou un bilatéral), un cas de **cancer du sein associé à un cancer de l’ovaire**, ou au moins **3 cas de cancer du sein**.

Ici, les antécédents chez la mère et la tante (même branche, 2 cancers du sein avant 70 ans dont un avant 50 ans) justifient à eux seuls la consultation oncogénétique.

On recherchera une **mutation BRCA** (cancers du sein évocateurs), mais on évoquera aussi le syndrome de Lynch devant l’antécédent de cancer du côlon du père.

Question 13 – ACD

Le syndrome de Lynch concerne **3-4 % des cancers colorectaux**, et a une transmission **autosomique dominante** par mutation de gène MMR (MLH1, MSH2, plus rarement MSH6/PMS2).

Le syndrome prédispose aux **cancers du côlon, de l’endomètre, des voies urinaires, de l’intestin grêle**, mais aussi (spectre large) de l’ovaire, de l’estomac, des voies biliaires, du pancréas, des tumeurs cérébrales et cutanées.

La surveillance comprend une **coloscopie tous les 2 ans dès 20 ans** (avec chromo-endoscopie par indigo-carmin), et une **échographie endo-vaginale tous les 2 ans dès 30 ans** chez la femme.

Après accomplissement du projet parental, une **hystérectomie avec annexectomie bilatérale** doit être proposée aux patientes atteintes. La mastectomie prophylactique concerne les patientes BRCA (avec l’annexectomie prophylactique).

DP18

Question 1 – C

Concernant l’énoncé : votre patient est un homme jeune avec une situation socio-économique a priori précaire (retrouvé dans un squat), comateux. L’hémodynamique est bonne, vous notez une bradypnée, un myosis bilatéral, pas de signe de focalisation neurologique, une aréflexie, une hypothermie et une désaturation. La glycémie est normale.

Ce tableau doit vous faire évoquer une overdose aux opiacés (**coma stuporeux hypotonique aréflexique, myosis serré en tête d’épingle, dépression respiratoire avec bradypnée, hypothermie**).

Une intoxication aux benzodiazépines donnerait un coma **calme hypotonique hyporéflexique avec complications respiratoires obstructives**, mais **pas de myosis**.

Une intoxication aux amphétamines donnerait une **hyperthermie maligne avec agitation, crise épileptique, coma, mydriase, sueurs, tachycardie, hypertension et pâleur**.

Une intoxication aux antidépresseurs tricycliques donnerait une **encéphalopathie anticholinergique** avec syndrome confusionnel, hypertonie pyramidale, tachycardie, sécheresse muqueuse, mydriase, coma peu profond avec myoclonies et convulsions.

Avec les IRSRS, le tableau serait celui d’un **syndrome sérotoninergique : confusion, délire, convulsions, myoclonies, hyper-réflexie, sueurs, tremblement, fièvre, encéphalopathie**.

Une intoxication au lithium donnerait une **confusion, des tremblements, une hypertonie pyramidale, une encéphalopathie et des convulsions**.
Devant un coma hypotonique, les toxiques à évoquer sont les **benzodiazépines, les barbituriques et les opioïdes**. Un myosis serré bilatéral vous fait évoquer une intoxication aux **opioïdes ou aux anticholinestérases**.

Question 2 – D

Attention : le myosis serré est un **signe d’imprégnation** aux morphiniques, il peut être présent sans surdosage. Le signe évocateur d’un surdosage aux opiacés est la **bradypnée (FR < 12 cycles/minute)** par dépression respiratoire (non-présente pour des doses adaptées). Il y a par ailleurs très peu de toxiques responsables de bradypnée.

La température, la découverte sur la voie publique et la profondeur du coma ne sont pas spécifiques d’une intoxication aux opiacés.

Question 3 – A

Une overdose en opiacés sans autre prise de toxique associée nécessite un unique antidote : la **Naloxone** (antagoniste des récepteurs μ aux opioïdes). L’administration se fait **en IV**, avec des doses initiales de **0,2-0,4 mg** avec titration jusqu’à obtention d’une fréquence respiratoire **d’au moins 15 cycles/minute** associée à une amélioration de l’état de conscience. Une perfusion continue est ensuite poursuivie (la **durée d’action est courte** : 30 minutes).

Le flumazénil est administré dans le cas d’intoxication aux **benzodiazépines**, en gardant en tête le risque de crise convulsive avec cet antidote pro-épileptogène : restez **prudents sur son indication chez un patient souffrant d’une poly-intoxication** comprenant éventuellement d’autres produits abaissant le seuil épileptique (tricycliques notamment).

La N-acétyl-cystéine est indiquée pour des intoxications au **paracétamol**.

Le atropine est administrée en cas d’intoxication aux **insecticides organophosphorés**, à certains **champignons ou à la pilocarpine**.

La buprénorphine n’est pas un antidote (notez par ailleurs qu’elle a une **très forte affinité** pour les récepteurs aux opiacés : en cas d’intoxication à la buprénorphine, la **naloxone sera inefficace**).

Question 4 – BDE

La situation du patient est assez fréquemment retrouvée comme cause d’overdose : prise de dose antérieurement consommées après un sevrage, donc une perte de la tolérance qui était présente auparavant. Notez l’élément de bizarrerie.

Les critères CIM de dépendance regroupent le **désir puissant et compulsif (craving)** d’utiliser un psychoactif, la **difficulté à en contrôler l’usage**, le **syndrome de sevrage** à l’arrêt ou à la diminution (entre les prises, dans le cas des opiacés des douleurs abdominales sont possibles), la

tolérance aux effets, l'abandon progressif d'autres sources de plaisir ou d'intérêt et la **poursuite malgré des conséquences nocives** (socio-économiques ou de santé).

Le **braquage n'est pas un critère diagnostic**. **L'épisode de surdosage n'est pas un marqueur de dépendance** (peut survenir hors dépendance, et possible dépendance sans surdosage).

Question 5 – ABCD

La question porte sur ce qui est nécessaire de savoir pour bien prendre en charge votre patient. La **nationalité, la couverture maladie et les ressources** sont importantes pour connaître le type de prise en charge auquel le patient a droit (**PUMA, AME**), de faire appel à une assistante sociale au besoin et l'orienter au mieux. La **nationalité et la langue parlée** permettent également de savoir si un **interprète** est nécessaire.

Les **conditions de logement et les ressources** permettent enfin de choisir la prise en charge la plus adaptée après l'hospitalisation du patient : les **modalités de suivi et de traitement doivent être adaptées** aux possibilités financières et logistiques de ce dernier. Là encore, une assistante sociale peut également être utile.

Le **casier judiciaire, en revanche, n'a aucun intérêt** dans la prise en charge, il n'est pas utile ni souhaitable que vous en ayez connaissance.

Question 6 – CE

Une **hospitalisation n'est pas une solution de logement** (ni en psychiatrie ni en soins de suite), elle doit être justifiée par une nécessité médicale. Un **hébergement associatif** peut aider à reloger votre patient.

Un **lit halte soins santé (LHSS)** permet **l'accueil temporaire d'un patient SDF après une hospitalisation** (c'est le cas ici), qui permet d'assurer des **soins médicaux et paramédicaux** censés être « à domicile ». Ici, le patient peut en bénéficier dans le cadre de son sevrage. Ce sera néanmoins une solution **temporaire**.

Un **foyer d'accueil médicalisé (FAM)** est un hébergement pour **adultes handicapés incapables d'assurer un travail**. Il concerne des patients dépendants ayant besoin de l'aide d'une **tierce personne** pour les gestes de vie quotidienne, ce n'est pas adapté au cas de votre patient.

Question 7 – CE

La substitution en **chlorhydrate de méthadone** est validée pour la substitution en opiacés dans le cadre du traitement de la dépendance, particulièrement en cas de dépendance sévère. Il est initié sous forme de **sirop** dans un **établissement de soins spécialisés, le médecin généraliste ne peut pas l'initier** mais peut renouveler la prescription (contrairement à la **buprénorphine, que tout médecin peut prescrire**).

Le **risque de surdosage** est présent (contrairement à la substitution en buprénorphine), mais **l'antécédent d'overdose ne contre-indique pas** ce traitement (il faut en discuter avec le patient).

La **clonidine est un anti-hypertenseur** pouvant être utilisé pendant un **sevrage en milieu hospitalier uniquement**, ce n'est pas un traitement de substitution et n'est pas le traitement préférentiel ici (on préfère substituer un patient dépendant aux opiacés).

La substitution devra être **suivie et accompagnée**, elle s'envisage en effet dans une **stratégie globale de réduction des risques** (associée à une éducation sur ceux-ci et aux précautions à prendre). En cas de reprise de la consommation, cette stratégie de réduction des risques est toujours valable (conseils d'hygiène et de précautions, mise à disposition de seringues à usage unique...).

Question 8 – ABCD

La réduction des risques peut être associée par des **centres spécifiques (CAARUD ou CSAPA)**, qui accueillent sans condition les usagers, délivrent une information sur les risques et la prévention, distribuent du matériel de prévention de potentielles transmissions infectieuses (**seringue à usage unique, préservatifs...**), récupèrent le matériel de consommation usagé et proposent des groupes de soutien.

La **réalisation régulière de sérologies VIH, VHB ou VHC** est également indiquée pour dépister et traiter une éventuelle contamination.

Le **testing des produits consommés n'est pas réalisé** par quelque structure que ce soit.

Question 9 – AC

2 traitements sont disponibles pour **l'aide à la réduction de consommation** : le **Nalméfène** (en première intention) et le **Baclofène** (en RTU). Pour m'en souvenir, je retenais que c'était les 2 médicaments qui finissaient par « fène » rappelant phonétiquement qu'ils « freinent » la consommation.

Les autres traitements sont proposés dans **l'aide au maintien de l'abstinence après sevrage** (ce n'est pas le cas du patient qui consomme toujours) : **Acamprosate et Naltrexone** (traitements de 1^{re} intention), **Disulfirame et Baclofène** (en 2^e intention).

Question 10 – C

Le Nalméfène est un **antagoniste aux opioïdes**, il est effectivement contre-indiqué chez ce patient sous méthadone.

Notez que le patient a des idées de persécution (de mécanisme interprétatif : il note des indices).

Concernant le tabac : le **test de Fagerström** regroupe plusieurs questions indiquant le degré de dépendance au tabac. Les deux questions les plus importantes (marquant le plus la sévérité) sont les questions 1 et 4 qui composent à elles seules le questionnaire HSI, à savoir :

- Le **délai entre le réveil et la première cigarette**
- Le **nombre de cigarettes consommées par jour**

Ici, le nombre de cigarettes n'étant pas indiqué, l'élément qui marque le plus la sévérité est le fait de fumer la première cigarette immédiatement après le réveil.

Question 11 – ABC

Les traitements ayant une AMM pour l'aide au sevrage tabagique sont les **substituts nicotiniques** (en timbre, en patch, en gomme, en comprimés, en inhalateur ou en sprays buccaux...), la **Varénicline** (en 2^e intention en cas d'échec aux substituts nicotiniques) et le **Bupropion** (indications limitées).

Le **baclofène** est indiqué dans le **sevrage de la consommation alcoolique** (hors AMM, en RTU).

Les **cigarettes électroniques** ne sont pas considérées comme des médicaments, ni formellement recommandées comme aide à l'arrêt de la consommation tabagique. Elles sont néanmoins reconnues par le collège de pneumologie comme des « aides au sevrage ».

Question 12 – C

Vous aviez déjà noté une bizarrerie et des idées de persécutions les années précédentes.

Le patient présente une aboulie, un émoussement affectif, une incurie (**syndrome négatif**), des propos incompréhensibles et des néologismes (**syndrome de désorganisation**) et des idées de persécution (**syndrome positif**, ne dominant pas le tableau clinique ici).

L'association **d'au moins 2** de ces syndromes avec répercussions cliniques **depuis un mois** associée à une évolution **chronique depuis plus de 6 mois** pose le diagnostic de **schizophrénie**. Ici, le critère de temps est bien rempli (premiers symptômes observés il y a des années).

Un **syndrome dépressif** n'expliquerait pas la désorganisation ni les idées délirantes.

Un **syndrome de Korsakoff** est une complication d'alcoolisme massif, ici la consommation du patient n'expliquerait pas l'apparition de ce trouble. Il y aurait par ailleurs une **amnésie antérograde et des troubles cognitifs majeurs (fabulations, fausses reconnaissances, anosognosie)** non présents ici.

Ici, le syndrome dominant du tableau est celui qui a le plus de retentissement clinique sur la vie du patient : le syndrome négatif (il ne voit plus personne, ne va pas bien, ne se lave pas...).

Question 13 – BCD

Le syndrome négatif est un appauvrissement de la vie psychique, il comprend :

- Un **émoussement affectif** : pas d'émotion, regard/corps figé, sourire rare, froideur/indifférence/détachement, anhédonie
- Un **émoussement cognitif** : alogie (discours pauvre), réponses brèves et évasives/interrompues
- Un **émoussement comportemental** : apragmatisme, aboulie, retrait social

La **tristesse** ne correspond pas à l'indifférence décrite, elle pourrait être attribuée à un **épisode dépressif caractérisé** (comorbide ou réactionnel).

Les **néologismes** appartiennent au **syndrome de désorganisation**.

Question 14 – AB

L'interruption du discours en pleine phrase désigne les **barrages**, à ne pas confondre avec une autre entité clinique proche également décrite dans la schizophrénie : le **fading** (interruption progressive d'une phrase par perte de l'intelligibilité). Le patient a toujours des idées délirantes de persécution, mais pas d'hallucination déclarée.

Une **discordance idéo-affective** désigne l'inadéquation entre le discours et l'émotion exprimée (**désorganisation affective**), elle n'est pas mentionnée ici.

Le **syndrome catatonique** est un syndrome psychomoteur regroupant des symptômes variables (**mutisme, agitation, catalepsie, négativisme, stéréotypies, écholalie/échopraxie...**) : aucun de ces symptômes n'est mentionné dans l'énoncé.

Question 15 – AE

Le traitement de fond prescrit en première intention dans la schizophrénie est une **monothérapie de psychotrope de deuxième génération** (olanzapine, quétiapine, rispéridone...).

Le bilan pré-thérapeutique comprend un **bilan sanguin (NFS, bilan rénal, hépatique et métabolique, prolactine, bHCG chez la femme)** et un **ECG systématique** avant traitement (éliminer un **QT long** ou un trouble du rythme qui contre-indiqueraient celui-ci).

L'association à un anticholinergique n'est pas indiquée systématiquement : l'administration de **tropatépine** se discutera en cas de **dystonie invalidante** (effet secondaire des psychotropes de première génération principalement).

La forme retard (en IM) ne sera administrable qu'après vérification de la bonne tolérance et efficacité du traitement par voie PO. La composante sédatrice n'est pas systématique, a fortiori chez ce patient ayant un syndrome négatif handicapant : la molécule utilisée est adaptée au tableau présenté.

Impression & brochage SEPEC - France

Numéro d'impression : 04575221125 - Dépôt légal : décembre 2022



10-31-1470 / Certifié PEFC / Ce produit est issu de forêts gérées durablement et de sources contrôlées. / pefc-france.org