

Conférence été EDN

Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition

Interne Alexandra MONNOT

04/07/24

Q1 1: Vous recevez en consultation Mr M. 52 ans pour découverte de diabète de manière fortuite sur un bilan biologique réalisée par la médecine du travail (glycémie à jeun 1.6g/L).

Son seul antécédent est une HTA traitée par amlodipine. Voici la photo de son cou.

Son père a un diabète sous anti-diabétiques oraux.

Son poids est stable à 90kg, pour 1m75, soit un IMC à 29,4 kg/m².

Son tour de taille est mesuré à 103cm.

La bandelette urinaire de retrouve pas de cétonurie.

Vous avez réalisé un bilan complémentaire: glycémie à jeun 1.8 g/L , Hba1c 7,5%, CT 2.5g/L (1.3-2.05), LDLc 1.80g/L (0.65-1.4) , HDLc 0.35 g/L (N> 0.4) , TG 2,7 g/L (0.35 -1.5).



Quels sont les arguments en faveur d'un diabète de type 2 chez ce patient ?

- a) âge
- b) antécédents familiaux
- c) HDLc bas
- d) LDLc élevé
- e) obésité
- f) syndrome métabolique
- g) signes cutanés

Q1: Vous recevez en consultation Mr M. 52 ans pour découverte de diabète de manière fortuite sur un bilan biologique réalisée par la médecine du travail (glycémie à jeun 1.6g/).

Son seul antécédent est une HTA traitée par amlodipine. Voici la photo de son cou.

Son père a un diabète sous anti-diabétiques oraux.

Son poids est stable à 90kg, pour 1m75, soit un IMC à 29,4 kg/m².

Son tour de taille est mesuré à 103cm.

La bandelette urinaire de retrouve pas de cétonurie.

Vous avez réalisé un bilan complémentaire: glycémie à jeun 1.8 g/L , Hba1c 7,5%, CT 2.5g/L (1.3-2.05), LDLc 1.80g/L (0.65-1.4) , HDLc 0.35 g/L (N> 0.4) , TG 2,7 g/L (0.35 -1.5).



Acanthosis nigricans

Quels sont les arguments en faveur d'un diabète de type 2 chez ce patient ?

- a) âge. >35ans
- b) antécédents familiaux
- c) HDLc bas
- d) LDLc élevé non
- e) obésité. Ici IMC 29 donc surpoids
- f) syndrome métabolique
- g) signes cutanés. Acanthosis nigricans
= signe d'insulinorésistance

Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et de type 2. (Source : CEEDMM, 2021.)

	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	10 % pour les frères et sœurs	Fréquents
Âge de survenue	Plutôt avant 35 ans	Plutôt après 35 ans
Début	Souvent rapide ou explosif	Généralement lent et insidieux
Facteur déclenchant	Souvent	Rarement
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Poids	Normal ou bas (ou amaigrissement)	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure, > 3 g/l	Souvent < 2 g/l
Cétose	Souvent présente	Le plus souvent absente
Complications dégénératives au moment du diagnostic	Absentes	Présentes dans 50 % des cas
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire

Syndrome métabolique		
	Critères IDF 2005	Critères NCEP/ATP III 2001 (plus utilisés)
	Tour de taille élevé associée à $\geq 2/4$ autres critères	$\geq 3 / 5$ critères
tour de taille élevé	>94 (H) ou 80 cm(F) (européens) ou >90 (H) ou >80cm (asiatique)	>102 (H) ou 88cm(F)
Glycémie à jeun	>1g/L	
HTA	$\geq 130/85$ mmHg (ou traitée)	
HDLc bas	< 0,40 g/l (H) / < 0,50 g/l (F)	
hypertriglycéridémie	$\geq 1,5$ g/l ou traitée	



L'élévation du LDLc n'est pas associée au diabète de type 2 / syndrome métabolique / obésité

QI 2: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O2 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Que demandez-vous?

- a) pose de voie veineuse périphérique
- b) gaz du sang veineux
- c) ionogramme sanguin
- d) bilan hépatique
- e) CRP
- f) ECG

QI 2: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O₂ 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Que demandez-vous?

a) pose de voie veineuse périphérique

b) gaz du sang veineux. Gaz du sang veineux suffisants en général, mais Gaz du sang artériels possibles aussi.

c) ionogramme sanguin. Préférable d'attendre les résultats de la kaliémie pour supplémenter en potassium (différer si $K^+ > 5\text{mmol/L}$) et avant de débiter l'insulinothérapie IVSE (différer si $K^+ < 3,5\text{mmol/L}$)

d) bilan hépatique. A demander de principe au vu des douleurs abdominales +

e) CRP. Recherche de syndrome inflammatoire/Arguments pour une infection comme élément déclencheur

f) ECG. Possibles troubles ioniques entraînant des anomalies ECG

QI 3: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O₂ 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Voici les résultats du bilan: natrémie 129 mmol/L, kaliémie 4,2 mmol/L, créatininémie 84umol/L, DFG 76ml/min/m², glycémie 5.8g/L soit 32mmol/L, ASAT 30 UI/L (N<34), ALAT 52UI/L (N<55), GGT 25 UI/L (N<65), PAL 88UI/L (40-150), lipases 123 UI/L (N<60) . CRP négative. Gaz du sang veineux: pH 6.84, bicarbonates 2 mmol/L (23-30) . L'ECG montre un rythme sinusal régulier troubles significatifs de la conduction ou de la repolarisation. Quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous en priorité ?

- a) syndrome hyperosmolaire hyperglycémique
- b) acidocétose diabétique
- c) probable diabète secondaire à pancréatite aiguë.
- d) probable diabète de type 1.
- e) probable diabète de type 2
- f) hyperhydratation intracellulaire

QI 3: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O₂ 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Voici les résultats du bilan: natrémie 129 mmol/L, kaliémie 4,2 mmol/L, créatininémie 84μmol/L, DFG 76ml/min/m², glycémie 5.8g/L soit 32mmol/L, ASAT 30 UI/L (N<34), ALAT 52UI/L (N<55), GGT 25 UI/L (N<65), PAL 88UI/L (40-150), lipases 123 UI/L (N<60) . CRP négative. Gaz du sang veineux: pH 6.84, bicarbonates 2 mmol/L (23-30) .

L'ECG montre un rythme sinusal régulier troubles significatifs de la conduction ou de la repolarisation.

Quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous en priorité ?

- a) **syndrome hyperosmolaire hyperglycémique**. Critères diag bio= glycémie >30mmol/L (6g/L),ph> 7.30, osmolalité >320 mOsmol/kg H₂O [formule $(Na^+ + 13) \times 2 + Glycémie$ avec NA^+ et glycémie en mmmol/L, ici calculée à 316]
- b) **acidocétose diabétique** Critères diag : Glycémie >2.5g/L + cétonémie >3mmol/L + bicar <18mmol/L et/ou ph veineux <7,3
- c) **probable diabète secondaire à une pancréatite aiguë**. ↗ enzymes pancréatiques habituel lors de l'acidocétose, et ici <3N
- d) **probable diabète de type 1. syndrome cardinal+ âge+ acidocétose inaugurale+ ATCD auto-immun**
- e) **probable diabète de type 2.**
- f) **hyperhydratation intracellulaire** fausse hyponatrémie . Natrémie corrigée = natrémie + glycémie/3 = 139mmol/L

QI 4: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O₂ 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Voici les résultats du bilan: natrémie 129 mmol/L, kaliémie 4,2 mmol/L, créatininémie 84µmol/L, DFG 76ml/min/m², glycémie 5.8g/L soit 32mmol/L, ASAT 30 UI/L (N<34), ALAT 52UI/L (N<55), GGT 25 UI/L (N<65), PAL 88UI/L (40-150), lipases 123 UI/L (N<60) . CRP négative. Gaz du sang veineux: pH 6.84, bicarbonates 2 mmol/L (23-30) .

L'ECG montre un rythme sinusal régulier troubles significatifs de la conduction ou de la repolarisation.

Quelle est votre prise en charge ? (une ou plusieurs réponses possibles)

- a) transfert en USC/réanimation.
- b) introduction d'une insulinothérapie sous-cutanée par schéma basal-bolus
- c) supplémentation potassique.
- d) hydratation par NaCl
- e) gélules de bicarbonates de sodium

QI 4: Mme N 31ans consulte aux urgences pour asthénie intense, douleurs abdominales et nausées.

Elle a pour seul antécédent une thyroïdite d'Hashimoto supplémentée par Levothyroxine.

A l'admission: Glasgow 14, glycémie capillaire 5,8 g/L, cétonémie 6.5 mmol/L, TA 128/63mmHg, FC 110 BPM.

Saturation en O₂ 98%.

Elle rapporte depuis 1 mois la perte de 6kg avec appétit conservé, des mictions nocturnes inhabituelles 2 fois par nuit, et une soif intense avec consommation de boissons jusqu'à 3,5 L par jour. Le poids actuel est de 60kg pour 1m70 soit un IMC à 20,8 kg/m². L'abdomen est souple à la palpation.

Voici les résultats du bilan: natrémie 129 mmol/L, kaliémie 4,2 mmol/L, créatininémie 84μmol/L, DFG 76ml/min/m², glycémie 5.8g/L soit 32mmol/L, ASAT 30 UI/L (N<34), ALAT 52UI/L (N<55), GGT 25 UI/L (N<65), PAL 88UI/L (40-150), lipases 123 UI/L (N<60) . CRP négative. Gaz du sang veineux: pH 6.84, bicarbonates 2 mmol/L (23-30) .

L'ECG montre un rythme sinusal régulier troubles significatifs de la conduction ou de la repolarisation.

Quelle est votre prise en charge ? (une ou plusieurs réponses possibles)

- a) **transfert en USC/réanimation**. Oui critères de gravités : cétonémie >6mmol/L, bicarbonates <5mmol/L, ph<7, FC>100 (Nb autres critères non présents ici: Sujet âgé, hypokaliémie <3.5 , GSW <12; sat<92%, FC<60, PAS<90mmHg)
- b) **introduction d'une insulinothérapie sous-cutanée par schéma basal-bolus** Non, insuline IV continue/ IVSE 0.1U/kg/h
- c) **supplémentation potassique**. Oui même si kaliémie normale car insulinothérapie va stimuler l'entrée cellulaire du K⁺, donc risque d'hypokaliémie
- d) **hydratation par NaCl**
- e) **gélules de bicarbonates de sodium**. Non, perfusion de bicarbonate de sodium peut se discuter notamment si patient épuisé avec PH< 7,0

QI 5: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans. Il a fait un SCA il y a 2 ans sur coronaropathie monotronculaire stentée sur la circonflexe.

La FEVG est préservée, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque.

La fonction rénale est normale.

Le tabagisme est sevré depuis 2ans.

Il n'a pas d'autres antécédents.

Il est autonome à domicile.

**Il est traité par Metformine 1000mg 2/j,
Ramipril 10mg/j, aspirine 75mg/j, et
Atorvastatine 80mg/j.**

Quel est son objectif d'Hba1c (%) ?

QI 5: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans. Il a fait un SCA il y a 2 ans sur coronaropathie monotronculaire stentée sur la circonflexe.

La FEVG est préservée, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque.

La fonction rénale est normale.

Le tabagisme est sevré depuis 2ans.

Il n'a pas d'autres antécédents.

Il est autonome à domicile.

Il est traité par Metformine 1000mg 2/j,

Ramipril 10mg/j, aspirine 75mg/j, et

Atorvastatine 80mg/j.

Quel est son objectif d'Hba1c (%) ?

Objectif Hba1c < ou égal à 7%

	Profil du patient	HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 % ¹
	DT2 : <ul style="list-style-type: none"> avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) ou avec des complications macrovasculaires évoluées ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères 	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses », dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : <ul style="list-style-type: none"> infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritronculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal) atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois) 	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A ² et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

QI 6: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans. Il a fait un SCA il y a 2 ans sur coronaropathie monotronculaire stentée sur la circonflexe. La FEVG est préservée, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque. La fonction rénale est normale. Le tabagisme est sevré depuis 2ans. Il n'a pas d'autres antécédents. Il est autonome à domicile. Il est traité par Metformine 1000mg 2/j, Ramipril 10mg/j, aspirine 75mg/j, et Atorvastatine 80mg/j.

Il vous rapporte sa dernière biologie : Hba1c 8,2 %. Créatininémie 65 umol/L, DFG>90, rapport microalbuminurie/créatininurie 0.6 mg/mmol (N < 3 mg/mmol).

L'observance du traitement par Metformine est bonne. Le poids est stable à 100kg pour 1m75 soit un IMC à 32 kg/m2. Il marche environ 8000 pas 3 fois par semaine, et les repas semblent équilibrés actuellement . Il ne rapporte pas de syndrome polyuro-polydispique.

Outre des conseils de modifications du mode de vie, quelle(s) modification(s) thérapeutique(s) privilégiez-vous dans cette situation ?

- a) ajout d'un sulfamide
- b) ajout d'un glinide
- c) ajout d'un analogue du GLP1
- d) ajout d'un inhibiteur de DPP4
- e) ajout d'un inhibiteur de SGLT2
- f) ajout d'une injection d'insuline lente le soir

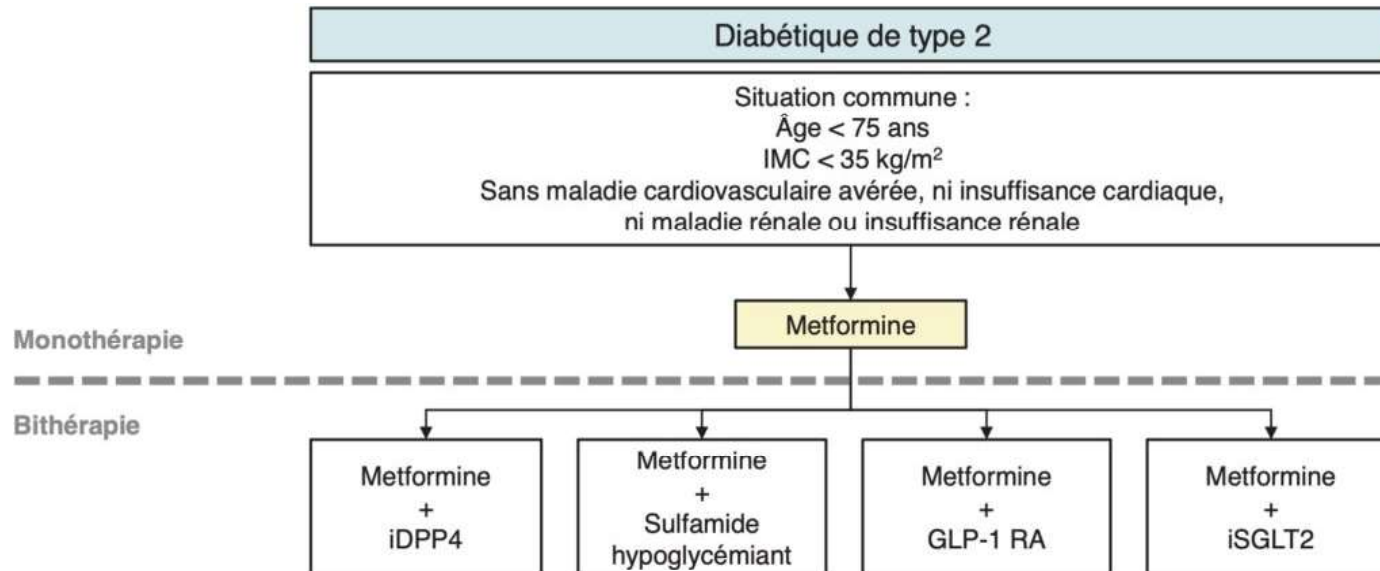
QI 6: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans. Il a fait un SCA il y a 2 ans sur coronaropathie monotronculaire stentée sur la circonflexe. La FEVG est préservée, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque. La fonction rénale est normale. Le tabagisme est sevré depuis 2ans. Il n'a pas d'autres antécédents. Il est autonome à domicile. Il est traité par Metformine 1000mg 2/j, Ramipril 10mg/j, aspirine 75mg/j, et Atorvastatine 80mg/j.

Il vous rapporte sa dernière biologie : Hba1c 8,2 %. Créatininémie 65 umol/L, DFG>90, rapport microalbuminurie/créatininurie 0.6 mg/mmol (N < 3 mg/mmol).

L'observance du traitement par Metformine est bonne. Le poids est stable à 100kg pour 1m75 soit un IMC à 32 kg/m2. Il marche environ 8000 pas 3 fois par semaine, et les repas semblent équilibrés actuellement . Il ne rapporte pas de syndrome polyuro-polydispique.

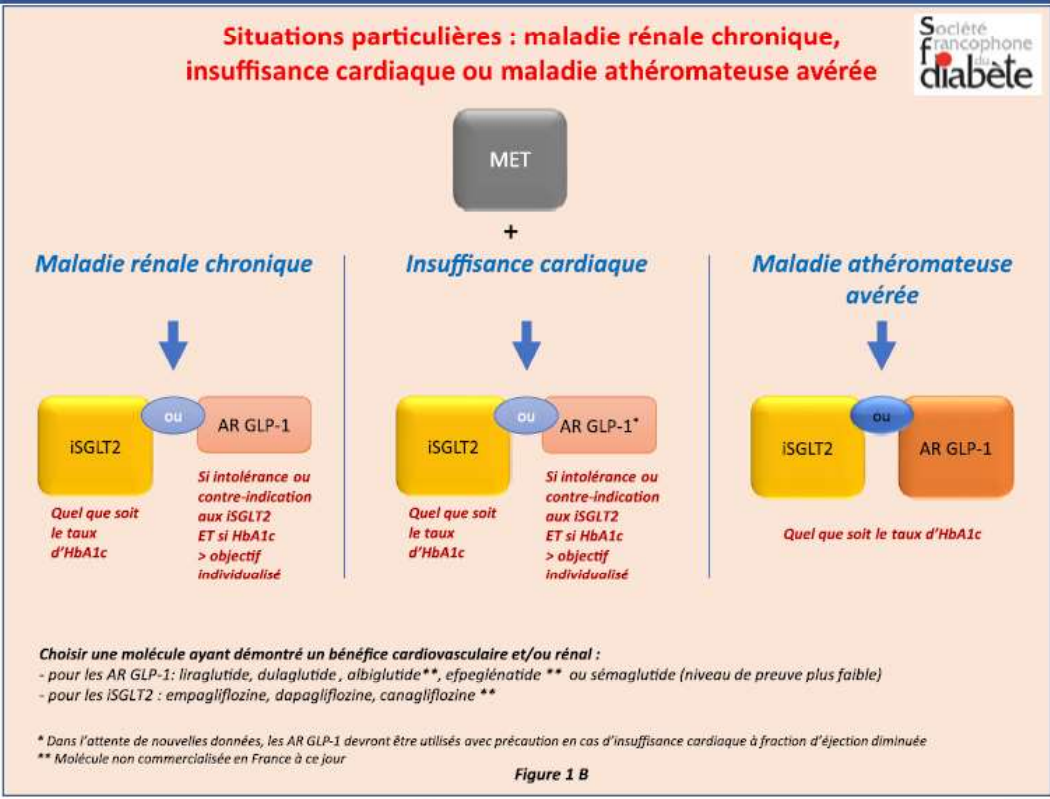
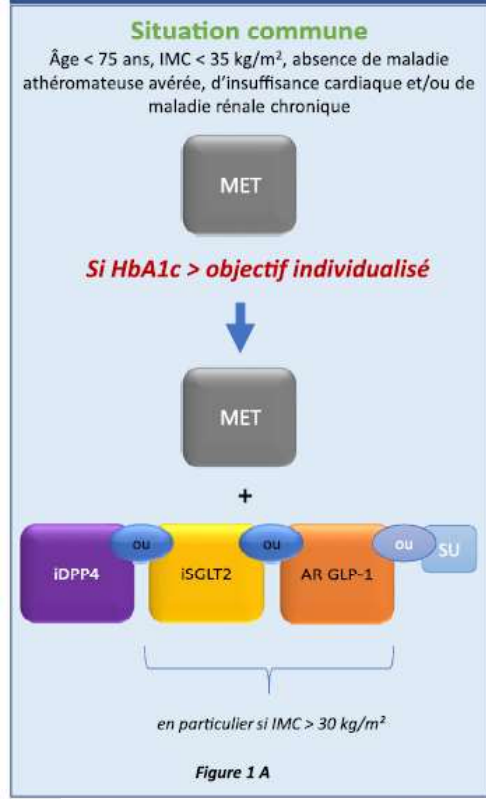
Outre des conseils de modifications du mode de vie, quelle(s) modification(s) thérapeutique(s) privilégiez-vous dans cette situation ? *Ici déséquilibre de diabète, chez un patient obèse avec maladie CV avérée: majorer le traitement par bithérapie par analogue de GLP1 injectable ou inhibiteur de SGLT2 per os, à noter fonction rénale normale*

- a) ajout d'un sulfamide
- b) ajout d'un glinide
- c) ajout d'un analogue du GLP1. Injection quotidienne ou hebdomadaire
- d) ajout d'un inhibiteur de DPP4
- e) ajout d'un inhibiteur de SGLT2 per os
- f) ajout d'une injection d'insuline lente le soir



- **Metformine** : dose maximale tolérée
- Réévaluer les modifications thérapeutiques du mode de vie, l'adhésion et la participation thérapeutique du patient avant toute intensification thérapeutique
- Toute modification thérapeutique doit être co-décidée avec le patient et couplée à une éducation thérapeutique et à un accompagnement
- **iDPP4** : choix préférentiel en prévention primaire (excellent tolérance, absence d'hypoglycémie, neutralité pondérale, sécurité cardiovasculaire)
- **Sulfamide hypoglycémiant** envisageable, en particulier chez les patients à faible risque hypoglycémique (sécurité cardiovasculaire du glimépiride, faible coût)
- **GLP-1 RA** ou **iSGLT2** envisageables, en particulier si IMC > 30 kg/m² (absence d'hypoglycémie, sécurité cardiovasculaire, coût élevé)

Traitement initial par Metformine et mesures hygiéno-diététiques



A. Stratégie thérapeutique si HbA_{1c} > objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie et monothérapie par metformine à dose maximale tolérée chez un patient en situation « commune ». B. Stratégie thérapeutique après modifications thérapeutiques du mode de vie et metformine à dose maximale tolérée chez un patient présentant une maladie athéromateuse avérée et/ou une insuffisance cardiaque et/ou une maladie rénale chronique

QI 7: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans.

Il a présente une coronaropathie monotronculaire avec un stent sur la circonflexe depuis 2ans.

La FEVG est préservé, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque. La fonction rénale est normale.

Le tabagisme est sevré depuis 2ans. Il n'a pas d'autres antécédents. Il est autonome à domicile.

Il est traité par Metformine 1000mg 2/j, Ramipril 10mg/j, Aspirine 75mg/j, et Atorvastatine 80mg/j.

Il vous rapporte sa dernière biologie : Hba1c 8,2 %. Créatininémie 65 umol/L, DFG>90, rapport microalbuminurie/créatininurie 0.6 mg/mmol.

L'observance du traitement par Metformine est bonne. Le poids est stable à 100kg pour 1m75 soit un IMC à 32 kg/m².

Il marche environ 8000 pas 3 fois par semaine, et les repas semblent équilibrés actuellement . Il ne rapporte pas de syndrome polyuro-polydyspique.

Vous envisagez un analogue du GLP1 ou un inhibiteur de SGLT2.

Pour la décision médicale partagée du choix du traitement avec le patient, quels sont les effets bénéfiques et indésirables que vous lui exposez ?

- a) Les inhibiteurs de SGLT2 et analogues du GLP1 permettent une perte de poids
- b) Les inhibiteurs de SGLT2 et analogues du GLP1 ont un bénéfice cardio-vasculaire.
- c) Le principal effet indésirable des inhibiteurs de SGLT2 sont les troubles digestifs.
- d) Les analogues du GLP1 augmentent la satiété par ralentissement de la vidange gastrique
- e) Les inhibiteurs de SGLT2 permettent une réduction d'Hba1c plus importante que les analogues du GLP1.

QI 7: Mr O. 65 ans est diabétique depuis 15 ans.

Il a présente une coronaropathie monotronculaire avec un stent sur la circonflexe depuis 2ans.

La FEVG est préservé, et il n'a jamais présenté de décompensation cardiaque. La fonction rénale est normale.

Le tabagisme est sevré depuis 2ans. Il n'a pas d'autres antécédents. Il est automne à domicile.

Il est traité par Metformine 1000mg 2/j, Ramipril 10mg/j, Aspirine 75mg/j, et Atorvastatine 80mg/j.

Il vous rapporte sa dernière biologie : Hba1c 8,2 %. Créatininémie 65 umol/L, DFG>90, rapport microalbuminurie/créatininurie 0.6 mg/mmol.

L'observance du traitement par Metformine est bonne. Le poids est stable à 100kg pour 1m75 soit un IMC à 32 kg/m².

Il marche environ 8000 pas 3 fois par semaine, et les repas semblent équilibrés actuellement . Il ne rapporte pas de syndrome polyuro-polydyspique.

Vous envisagez un analogue du GLP1 ou un inhibiteur de SGLT2.

Pour la décision médicale partagée du choix du traitement avec le patient, quels sont les effets bénéfiques et indésirables que vous lui exposez ?

a) Les inhibiteurs de SGLT2 et analogues du GLP1 permettent une perte de poids

b) Les inhibiteurs de SGLT2 et analogues du GLP1 ont un bénéfice cardio-vasculaire.

c) Le principal effet indésirable des ~~inhibiteurs de SGLT2~~ sont les troubles digestifs. Analogues du GLP1 (nausées, vomissements, diarrhées).

d) Les analogues du GLP1 augmentent la satiété par ralentissement de la vidange gastrique

e) Les inhibiteurs de SGLT2 permettent une réduction d'Hba1c plus importante que les analogues du GLP1.

Dapagliflozine (Forxiga®)
Empagliflozine (Jardiance®)

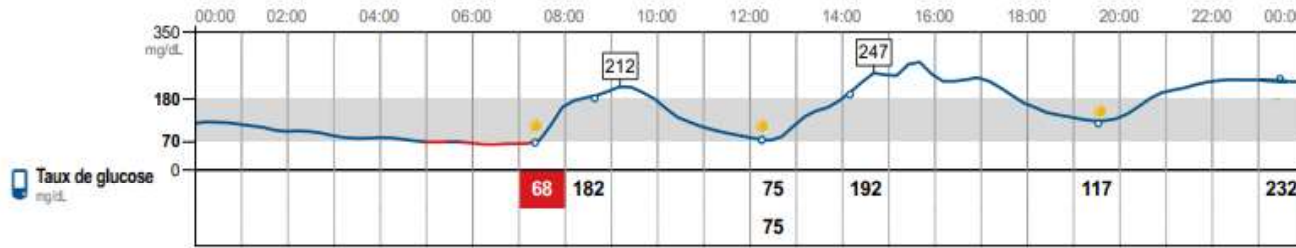
Liraglutide (Victoza®)
Dulaglutide (Trulicity®)
semaglutide (Ozempic®)

	Inhibiteurs de SGLT2	Analogues GLP1 (voie SC)
Interet	<ul style="list-style-type: none"> -Protection cardiaque et rénale (intérêt majeur chez le patient avec cardiopathie, not IC et/ou néphropathie) -Perte de poids -Effet diurétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration des glycémies pre- et postprandiales - Absence d'hypoglycémie - Perte de poids - Amélioration des dyslipidémies, de l'HTA et de la stéatose - Sécurité CV démontrée, bénéfice CV associé à certaines molécules
ΔHbA1c	0,7 à 0,8 %	1 à 1,5%
action	<ul style="list-style-type: none"> -Glucosurie (80 g par jour chez les sujets sains) par inhibition de la réabsorption tubulaire rénale du glucose et du sodium -Natriurèse -Favorise la céto-genèse 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ sécrétion d'insuline liée à l'hyperglycémie - ↓ sécrétion glucagon -Ralentissement de la vidange gastrique (variable en fonction des molécules) -Renforcement de la satiété, ↓ prises alimentaires (variable en fonction des molécules)
EI	<ul style="list-style-type: none"> -Acidocétose rare -Infections génitales -Risque de déshydratation et d'hypovolémie -Gangrène de Fournier, rare mais grave - Possible effet défavorable si 'ischémie critique des MI (rars amputations distales) 	<ul style="list-style-type: none"> -Digestifs : nausées, vomissements, diarrhées -Hypoglycémies en cas d'association aux insulinosécréteurs - Rares cas d'insuffisance rénal
CI	<ul style="list-style-type: none"> -Insuffisance rénalesévère -Insuffisance hépatique sévère 	<ul style="list-style-type: none"> -Gastroparésie - Antécédents de pancréatopathie - Absence d'expérience chez l'enfant

	Biguanide	Sulfamides	Glinides	Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines)	Inhibiteurs de l'α-glucosidase	Inhibiteurs de SGLT2	Analogues GLP1 (voie SC)
	Metformine et ses génériques (Glucophage®, Stagid®)	Glicazide (Diamicon®) Glimépiride (Amarel®) Glibenclamide (Daonil®)	Répaglinide (Novonorm®)	Sitagliptine (Januvia®, Xelvia®) Vildagliptine (Galvus® 50mg) Saxagliptine (Onglyza®)	Acarbose (Glucor®)	Dapagliflozine (Forxiga®) Empagliflozine (Jardiance®)	Liraglutide (Victoza®) Dulaglutide (Trulicity®) semaglutide (Ozempic®)
Intérêt	-Efficacité sur l'insulinorésistance -Absence de prise de poids -Médicament de première intention en l'absence de contre-indications	- Efficacité sur l'insulinosécrétion	-Efficacité sur l'insulinosécrétion -Utilisable chez le sujet âgé jusqu'à 75 ans -Pas de CI rénale (extension d'AMM dans l'IREN même sévère) -Durée d'action courte : absence de prise si pas de prise alimentaire	-Absence d'hypoglycémie -Utilisable chez le sujet âgé -Amélioration des glycémies postprandiales -Absence de prise de poids -Utilisables dans l'insuffisance rénale	-Utilisable chez le sujet âgé - Utilisable en cas d'IRen (clairance > 25 ml/min) - Utilisable en cas d'insuffisance hépatique	-Protection cardiaque et rénale (intérêt majeur chez le patient avec cardiopathie, not IC et/ou néphropathie) -Perte de poids -Effet diurétique	- Amélioration des glycémies pré- et postprandiales - Absence d'hypoglycémie - Perte de poids - Amélioration des dyslipidémies, de l'HTA et de la stéatose - Sécurité CV démontrée, bénéfice CV associé à certaines molécules
ΔHbA1c	> 1 % HbA1c	> 1 % HbA1c	1 % HbA1c	0,5 à 1 % HbA1c	0,5 à 0,6 % HbA1c	0,7 à 0,8 %	1 à 1,5%
action	- Réduction de l'insulinorésistance, surtout au niveau hépatique	- Stimulent l'insulinosécrétion	-Stimulent l'insulinosécrétion -Durée d'action courte qui « couvre le repas »	- Inhibition de l'activité de la DPP-4, enzyme détruisant le GLP-1 - Augmentation de l'insulinosécrétion en fonction de la glycémie - Diminution des glycémies postprandiales	-Empêchent l'hydrolyse des glucides complexes (amidon) -Retardent l'absorption du glucose -Atténuent le pic postprandial (20 %)	-Glucosurie (80 g par jour chez les sujets sains) par inhibition de la réabsorption tubulaire rénale du glucose et du sodium -Natriurèse -Favorise la cétogénèse	- ↗ sécrétion d'insuline liée à l'hyperglycémie - ↘ sécrétion glucagon - Ralentissement de la vidange gastrique (variable en fonction des molécules) - Renforcement de la satiété, ↘ prises alimentaires (variable en fonction des molécules)
EI	-Digestifs : douleurs abdominales, diarrhée ; fréquents et souvent transitoires à prendre au milieu ou en fin de repas -Pas de risque d'hypoglycémie, sauf si alcool -Acidose lactique : risque nul si respect des contre-indications	Risque d'hypoglycémie ; surtout par dosage inadapté aux besoins et interaction médicamenteuse Allergie	- Risque d'hypoglycémie moindre et durée plus courte qu'avec les sulfamides - Absence d'allergie croisée avec les sulfamides	- Infection ORL - Allergie	- Troubles digestifs : flatulences, diarrhées augmentation progressive de la posologie	-Acidocétose rare -Infections génitales -Risque de déshydratation et d'hypovolémie -Gangrène de Fournier, rare mais grave - Possible effet défavorable si l'ischémie critique des MI (rares amputations distales)	-Digestifs : nausées, vomissements, diarrhées -Hypoglycémies en cas d'association aux insulinosécréteurs - Rares cas d'insuffisance rénale
CI	-Pathologie aiguë -Insuffisance rénale (discordance entre données de l'AMM très strictes et Reco HAS 2013 qui suggèrent une utilisation à pleine dose jusqu'à 60 ml/min et à demi-dose max. entre 60 et 30 ml/min et l'arrêt en deçà) -Insuffisance hépatique -Hypoxie tissulaire, insuf cardiaque (mais cette restriction tend à disparaître aussi) -Insuffisance respiratoire	Grossesse et allaitement Insuffisance hépatique sévère Insuffisance rénale sévère Allergie aux sulfamides Association au myconazole	Grossesse Allaitement Insuffisance hépatique	- Iren modérée à sévère - Insuffisance hépatique (taux d'ASAT ou ALAT 3 fois la normale) : surveillance tous les 3 mois la 1 ^{re} année - Insuffisance cardiaque	- Maladies digestives	-Insuffisance rénale sévère -Insuffisance hépatique sévère	-Gastroparésie - Antécédents de pancréatopathie - Absence d'expérience chez l'enfant

QI 8: Mme H 50ans est diabétique de type 1 depuis 30ans sous insulinothérapie basal-bolus, traitée par Glargine U100 30 unités le soir et NOVORAPID (insuline asparte) 8 unités au petit-déjeuner, 10 unités au déjeuner et 10 unités au dîner, et 4 unités si collation.

Voici sa courbe glycémique. Ses horaires de repas sont : petit déjeuner à 7h30, déjeuner à 12h, et dîner à 19h30.

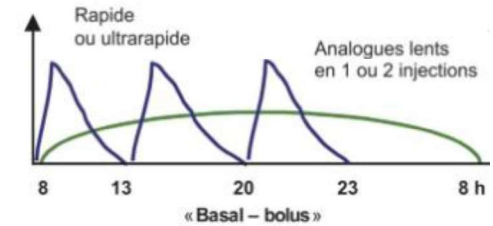
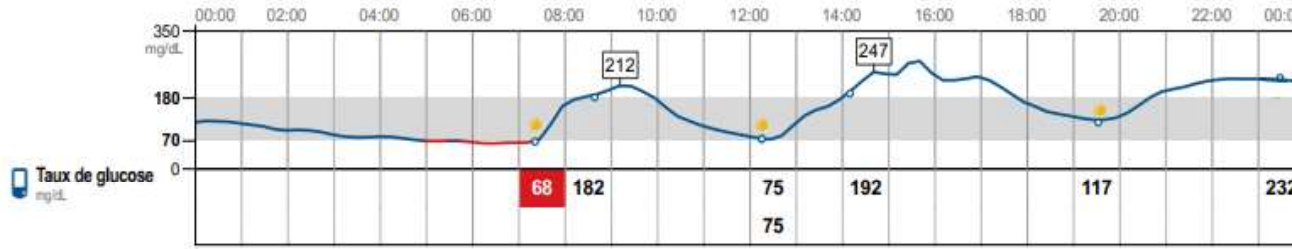


Quelle(s) adaptation(s) d'insuline préconisez-vous au vu de ses résultats glycémiques?

- a) augmentation du bolus de NOVORAPID du matin
- b) augmentation du bolus de NOVORAPID du midi
- c) baisse du bolus de NOVORAPID du soir
- d) augmentation de la glargine U100

QI 8: Mme H 50ans est diabétique de type 1 depuis 30ans sous insulinothérapie basal-bolus, traitée par Glargine U100 30 unités le soir et NOVORAPID (insuline asparte) 8 unités au petit-déjeuner, 10 unités au déjeuner et 10 unités au dîner, et 4 unités si collation.

Voici sa courbe glycémique. Ses horaires de repas sont : petit déjeuner à 7h30, déjeuner à 12h, et dîner à 19h30.



Quelle(s) adaptation(s) d'insuline préconisez-vous au vu de ses résultats glycémiques?

- a) **augmentation du bolus de NOVORAPID du matin.** Non glycémie dans les normes basses 4h après le repas du matin
- b) **augmentation du bolus de NOVORAPID du midi** oui, car glycémie haute 4h après le repas du midi
- c) **baisse du bolus de NOVORAPID du soir.** Glycémie haute 4h après le repas du soir nécessitant augmentation bolus du soir
- d) **augmentation de la glargine U100.** hypoglycémie de fin nuit= surdosage en insuline basale: diminuer Glargine U100

QI 9: Mme H 50ans est diabétique de type 1 depuis 30ans sous insulinothérapie basal-bolus, traitée par Glargine U100 30 unités le soir et NOVORAPID (insuline asparte) 8 unités au petit-déjeuner, 10 unités au déjeuner et 10 unités au dîner, et 4 unités si collation.

Voici sa courbe glycémique. Ses horaires de repas sont : petit déjeuner à 7h30, déjeuner à 12h, et dîner à 19h30.

Elle est également traitée par Irbesartan 300mg pour une hypertension artérielle.

Elle rapporte depuis 6 mois des paresthésies des 2 pieds nocturnes et parfois des douleurs à type de brûlures.

Elle vous apporte son bilan biologique: créatininémie 84 μ mol/L, DFG >90 ml/min, kaliémie 4.1mmol/L, rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon à 35mg/mmol (N < 3 mg/mmol)

Quels sont le ou les items vrais concernant le bilan des complications microvasculaires chez cette patiente ?

- a) vous faites le diagnostic de microalbuminurie sur probable néphropathie diabétique
- b) vous suspectez une neuropathie sensitivomotrice distale des membres inférieurs
- c) vous réalisez un test au monofilament
- c) vous demandez un électromyogramme
- d) vous demandez un test d'hypotension orthostatique
- f) vous demandez un fond d'œil

QI 9: Mme H 50ans est diabétique de type 1 depuis 30ans sous insulinothérapie basal-bolus, traitée par Glargine U100 30 unités le soir et NOVORAPID (insuline asparte) 8 unités au petit-déjeuner, 10 unités au déjeuner et 10 unités au dîner, et 4 unités si collation.

Voici sa courbe glycémique. Ses horaires de repas sont : petit déjeuner à 7h30, déjeuner à 12h, et dîner à 19h30.

Elle est également traitée par Irbesartan 300mg pour une hypertension artérielle.

Elle rapporte depuis 6 mois des paresthésies des 2 pieds nocturnes et parfois des douleurs à type de brûlures..

Elle vous apporte son bilan biologique: créatininémie 84 μ mol/L, DFG >90 ml/min, kaliémie 4.1mmol/L, rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon à 35mg/mmol (N < 3 mg/mmol)

Quels sont le ou les items vrais concernant le bilan des complications microvasculaires chez cette patiente ?

a) vous faites le diagnostic de ~~micro~~albuminurie sur probable néphropathie diabétique.

Macroalbuminurie car RAC >30mg/mmol

b) vous suspectez une neuropathie sensitivomotrice distale des membres inférieurs. Oui douleurs évocatrices

c) vous réalisez un test au monofilament Oui, notamment à visée pronostique du risque de plaie de pied.

c) vous demandez un électromyogramme . Nécessaire que si atypie

d) vous demandez un test d'hypotension orthostatique. Oui recherche de neuropathie autonome

f) vous demandez un fond d'œil . Oui recherche de rétinopathie diabétique.

		Normale (albuminurie physiologique)	Micro-albuminurie	Macro-albuminurie ou protéinurie
HAS (2011)	Sur échantillon : [Albuminurie/ Créatininurie]	< 3 mg/mmol	3-30 mg/mmol	> 30 mg/mmol

QI 10: Quels aliments contiennent des glucides dans ce plateau ?

- a) petits pois-carottes
- b) spaghettis
- c) poulet
- d) pain
- e) comté
- f) yaourt aux fruits
- g) pomme

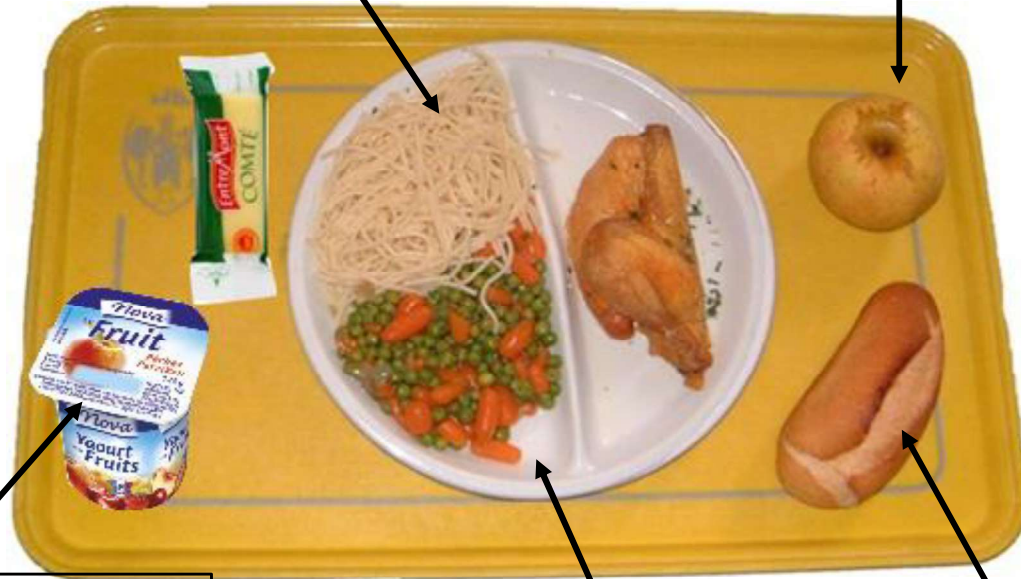


QI 10: Quels aliments contiennent des glucides dans ce plateau ?

100g féculents cuit= 20g de glucides

1 fruit= 15g de glucides

- a) petits pois-carottes
- b) spaghettis
- c) poulet
- d) pain
- e) comté
- f) yaourt aux fruits
- g) pomme



Yaourt aux fruits = 15g de glucides

100g de légumes= 5 à 10g de glucides

Pain de 40g = 20g de glucides

QI 11: Vous recevez en consultation Mme U. 36 ans enceinte de 26SA (première grossesse). Elle n'a pas d'antécédents personnels ou familiaux.

Le poids avant la grossesse était de 70kg pour 1m65 soit un IMC à 25,7 kg/m². Elle a pris 7kg depuis le début de la grossesse.

La glycémie à jeun de début de grossesse était à 0.85g/L.

Le test d'HGPO (HyperGlycémie Provoquée par voie Orale) à 24SA montre une glycémie à jeun à 0,89g/L, à 1h à 1,90g/L et à 2h 1,70g/L.

Concernant le diagnostic, quels sont le ou les items vrais?

- a) La glycémie à jeun est pathologique
- b) La glycémie à 1h de l'HGPO est pathologique
- c) La glycémie à 2h de l'HGPO est pathologique
- d) Vous faites le diagnostic diabète gestationnel précoce
- e) Vous faites le diagnostic de diabète avéré découvert pendant la grossesse

QI 11: Vous recevez en consultation Mme U. 36 ans enceinte de 26SA (première grossesse). Elle n'a pas d'antécédents personnels ou familiaux.

Le poids avant la grossesse était de 70kg pour 1m65 soit un IMC à 25,7 kg/m². Elle a pris 7kg depuis le début de la grossesse.

La glycémie à jeun de début de grossesse était à 0.85g/L.

Le test d'HGPO (HyperGlycémie Provoquée par voie Orale) à 24SA montre une glycémie à jeun à 0,89g/L, à 1h à 1,90g/L et à 2h 1,70g/L.

Concernant le diagnostic, quels sont le ou les items vrais?

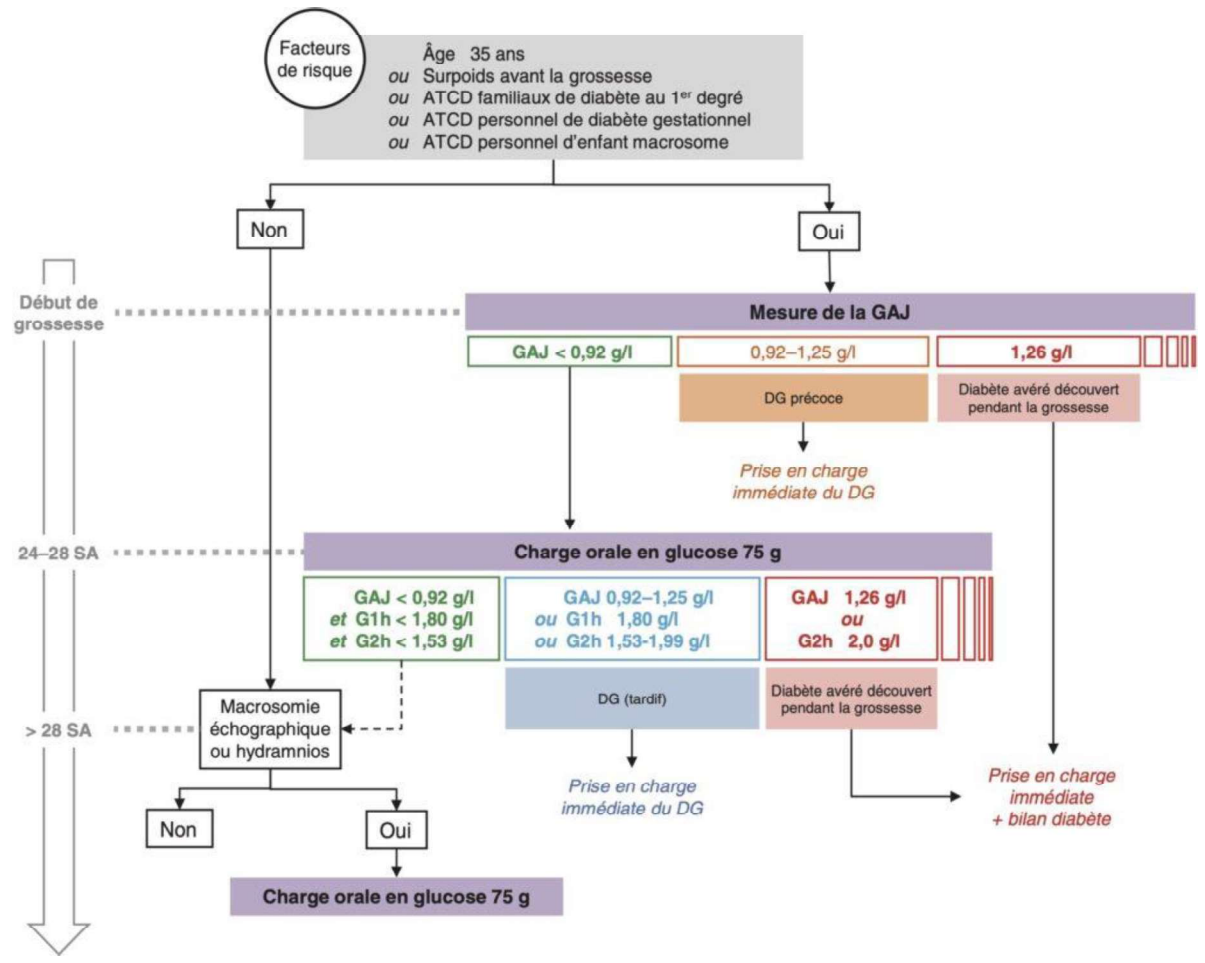
a) La glycémie à jeun est pathologique . N< 0,92g/L à jeun

b) La glycémie à 1h de l'HGPO est pathologique N< 1,80g/L

c) La glycémie à 2h de l'HGPO est pathologique N< 1,53 g/L

d) Vous faites le diagnostic de diabète gestationnel ~~précoce~~. Tardif car glycémie à jeun de début de grossesse normale, mais HGPO du 2^e trimestre pathologique.

e) Vous faites le diagnostic de diabète avéré découvert pendant la grossesse. Non GAJ<1,26g/L et HGPO 2h <2g/L



QI 12: Vous recevez en consultation Mme U. 36 ans enceinte de 26SA (première grossesse). Elle n'a pas d'antécédents personnels ou familiaux.

Le poids avant la grossesse était de 70kg pour 1m65 soit un IMC à 25,7 kg/m². Elle a pris 7kg depuis le début de la grossesse.

La glycémie à jeun de début de grossesse était à 0.85g/L.

Le test d'HGPO (HyperGlycémie Provoquée par voie Orale) à 24SA montre une glycémie à jeun à 0,89g/L, à 1h à 1,90g/L et à 2h 1,70g/L.

Concernant la prise en charge, quels sont le ou les items vrais ?

- a) Une surveillance glycémique capillaire 4 à 6 fois par jour est nécessaire.
- b) L'objectif de glycémie avant le repas est <0.95g/L
- c) L'objectif de glycémie 2h après le repas est < 1.40 g/L
- d) Vous préconisez des mesures diététiques avec objectif d'apport calorique quotidien de 1500kcal/j.
- e) Vous demandez une surveillance d'Hba1c tous les mois
- f) Vous demandez une surveillance du fond d'œil tous les 3 mois

QI 12: Vous recevez en consultation Mme U. 36 ans enceinte de 26SA (première grossesse). Elle n'a pas d'antécédents personnels ou familiaux.

Le poids avant la grossesse était de 70kg pour 1m65 soit un IMC à 25,7 kg/m². Elle a pris 7kg depuis le début de la grossesse.

La glycémie à jeun de début de grossesse était à 0.85g/L.

Le test d'HGPO (HyperGlycémie Provoquée par voie Orale) à 24SA montre une glycémie à jeun à 0,89g/L, à 1h à 1,90g/L et à 2h 1,70g/L.

Concernant la prise en charge, quels sont le ou les items vrais ?

a) Une surveillance glycémique capillaire 4 à 6 fois par jour est nécessaire. 3 préprandiales et 3 postprandiales initialement puis au moins 4 fois par jour

b) L'objectif de glycémie avant le repas est <0.95g/L

c) L'objectif de glycémie 2h après le repas est <1.40 g/L. <1.20 g/L

d) Vous préconisez des mesures diététiques avec objectif d'apport calorique quotidien de 1500kcal/j.

Objectifs apports caloriques : 30 à 35 kcal/kg de poids si poids normal ou 25 kcal/kg de poids si surpoids/obésité , sans descendre en dessous de 1600 kcal/j .

e) Vous demandez une surveillance d'Hba1c tous les mois. Non, pas nécessaire en cas de diabète gestationnel

f) Vous demandez une surveillance du fond d'œil tous les 3 mois Non, pas nécessaire en cas de diabète gestationnel

QI 13: Mr J 45 ans vous consulte pour dyslipidémie.

Son seul antécédent est une hypertension artérielle sous amlodipine 10mg/j.

Il y a une notion d'hypercholestérolémie chez son père qui a fait un infarctus vers 48ans, et chez sa sœur.

Voici une photo de l'examen de ses membres inférieurs.



Le bilan biologique montre: Cholestérol total 3,76g/L (1.3-2.70),

LDLc 2,88 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.62g/L (N> 0.4), TG 1.3g/L (0.35 -1.5).

TSH 2mUI/L (0.4-4mUI/L) . Créatininémie 61umol/L, DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal.

Quel sont le ou les items vrais ?

- a) Vous suspectez une hypercholestérolémie polygénique
- b) Vous suspectez une hypercholestérolémie familiale homozygote
- c) Vous suspectez une hypercholestérolémie familiale hétérozygote
- d) Vous suspectez une hyperchylomicronémie familiale
- e) Vous suspectez une hyperlipémie combiné familiale
- f) Vous suspectez une dysbêtalipoprotidémie

QI 13: Mr J 45 ans vous consulte pour dyslipidémie.

Son seul antécédent est une hypertension artérielle sous amlodipine 10mg/j.

Il y a une notion d'hypercholestérolémie chez son père qui a fait un infarctus vers 48ans, et chez sa sœur.

Voici une photo de l'examen de ses membres inférieurs.



Le bilan biologique montre: Cholestérol total 3,76g/L (1.3-2.70),

LDLc 2,88 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.62g/L (N> 0.4), TG 1.3g/L (0.35 -1.5).

TSH 2mUI/L (0.4-4mUI/L) . Créatininémie 61umol/L, DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal.

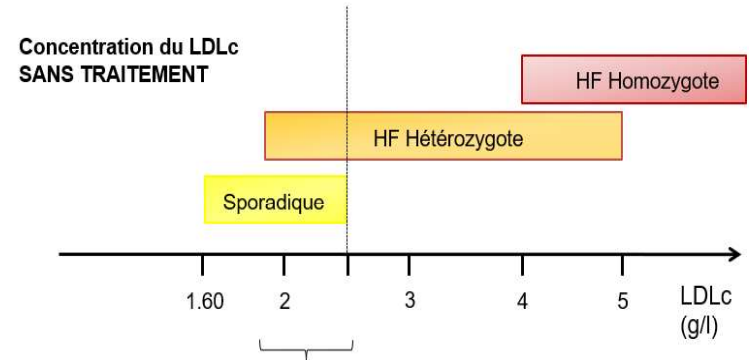
Quel sont le ou les items vrais ?

Ici suspicion d'hypercholestérolémie familiale hétérozygote car hypercholestérolémie pure avec LDLc >1.9g/L et <4g/L + xanthomes tendineux +ATCD familiaux précoces

- a) Vous suspectez une hypercholestérolémie polygénique
- b) Vous suspectez une hypercholestérolémie familiale homozygote
- c) Vous suspectez une hypercholestérolémie familiale hétérozygote
- d) Vous suspectez une hyperchylomicronémie familiale
- e) Vous suspectez une hyperlipémie combiné familiale
- f) Vous suspectez une dysbêtalipoprotidémie

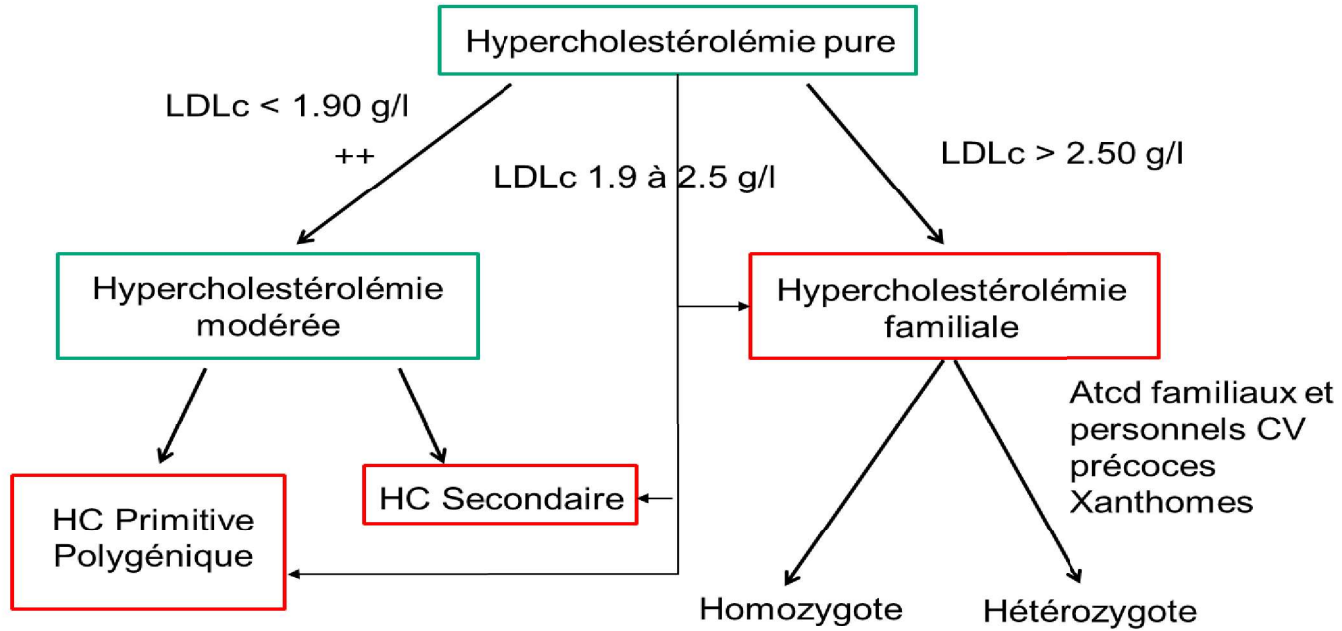
hypercholestérolémie familiale	Hétérozygote	Homozygote
cause	Mutation du récepteur des LDL (80%), gène de l'ApoB 100 ou PCSK9	
LDLc	2-4g/L (>1.90 g/l)	> 4g/L (6 à 10g/L)
Xanthomes	30% de xanthomes tendineux	dépôts lipidiques dès l'enfance : xanthomatose cutanéotendineuse (xanthomes plans, tubéreux et tendineux majeurs)
Complic CV sans TTT	Précoce -H: 40 à 60ans -F: 50 à 60ans	Dès première décennie (avant 20 ans si non traité)
Autres	RA athéromateux supra-valvulaires (si forme sévère)	RA athéromateux supra-valvulaires

Comment évoquer une HF ? Le LDLc



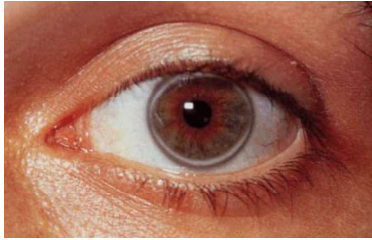
LDLc > 1.90 g/l : suspecter le diagnostic
LDLc > 2.50 g/l : diagnostic probable

Devant une hypercholestérolémie



QI 14: Quelles sont les atteintes compatibles avec ce bilan lipidique chez une patiente de 42 ans sans traitement :
CT 2.85 g/L (1.3-2.70), LDLc 2,1 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.57g/L (N> 0.4), TG 1.2 g/L (0.35 -1.5).

a)



b)



c)



d)



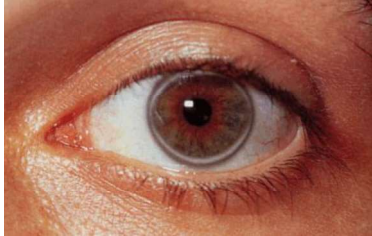
e)



QI 14: Quelles sont les atteintes compatibles avec ce bilan lipidique chez une patiente de 42 ans sans traitement :
CT 2.85 g/L (1.3-2.70), LDLc 2,1 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.57g/L (N> 0.4), TG 1.2 g/L (0.35 -1.5).

Ici tableau d'hypercholestérolémie pure

a) arc cornéen/ gérontoxon



b) xanthome tendineux



c) xanthome des plis palmaires
(évocateur dysbetalipoprotidémie
(dyslipidémie mixte marquée)



d) xanthélasma



e) Xanthomatose éruptive
Non, signe d'hyperTG



QI 15: Vous recevez en consultation M. L 23ans. Il n'a pas d'antécédents personnels et ne prend pas de traitement. Il pèse 100kg pour 1m80 soit un IMC à 30.9 kg/m². Il n'y a pas de xanthomes à l'examen cutané. Le bilan biologique montre: CT 2.59 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.85 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.25g/L (N> 0.4), TG 2.73 g/L (0.35 -1.5), APO B 1,55 g/L (0.55-1,15). Glycémie à jeun 0.8g/L. TSH normale. DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal.

**Il y a également une dyslipidémie chez sa mère de 60ans, dont il vous apporte son bilan biologique :
CT 2,39 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.37 g/L (0.65-1.6), ApoB 1,42 (0.55-1,15), HDLc 0.35 g/L (N> 0.4), TG 2.77 g/L (0.35 -1.5).**

Quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous en priorité chez Mr L.?

- a) hypercholestérolémie polygénique
- b) hypercholestérolémie familiale
- d) hyperlipémie combinée familiale
- d) Vous suspectez une hyperchylomicronémie
- e) Vous suspectez une hypertriglycéridémie familiale

QI 15: Vous recevez en consultation M. L 23ans. Il n'a pas d'antécédents personnels et ne prend pas de traitement. Il pèse 100kg pour 1m80 soit un IMC à 30.9 kg/m². Il n'y a pas de xanthomes à l'examen cutané.

Le bilan biologique montre: CT 2.59 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.85 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.25g/L (N> 0.4), TG 2.73 g/L (0.35 -1.5), APO B 1,55 g/L (0.55-1,15). Glycémie à jeun 0.8g/L. TSH normale. DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal.

Il y a également une dyslipidémie chez sa mère de 60ans, dont il vous apporte son bilan biologique :

CT 2,39 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.37 g/L (0.65-1.6), ApoB 1,42 (0.55-1,15), HDLc 0.35 g/L (N> 0.4), TG 2.77 g/L (0.35 -1.5).

Quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous en priorité chez Mr L.?

ici tableau de dyslipidémie mixte chez M. L : hypercholestérolémie avec APO B élevée + hypertriglycédémie , +ATCD familial d'hypertriglycérémie chez sa mère

a) hypercholestérolémie polygénique }
 b) hypercholestérolémie familiale } Non cause d'hypercholestérolémie pure

d) hyperlipémie combinée familiale. Oui dyslipidémie mixte polygénique avec souvent ATCD familiaux, et possible variabilité du bilan chez un même patient

d) Vous suspectez une hyperchylomicronémie }
 e) Vous suspectez une hypertriglycérémie familiale } Non cause d'hypertriglycérémie pure

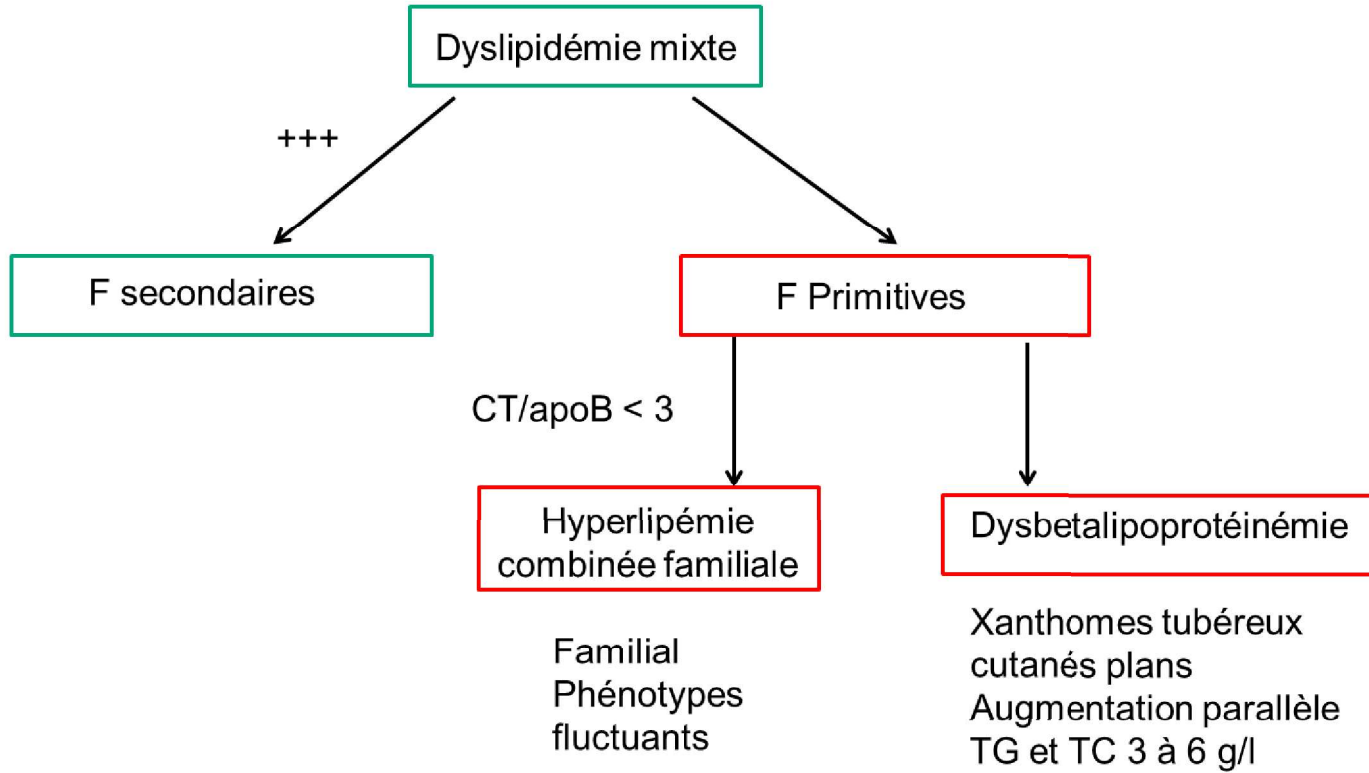
Classification des hyperlipoprotéinémie

ITEM 223 Dyslipidémie CEEDMM 2021

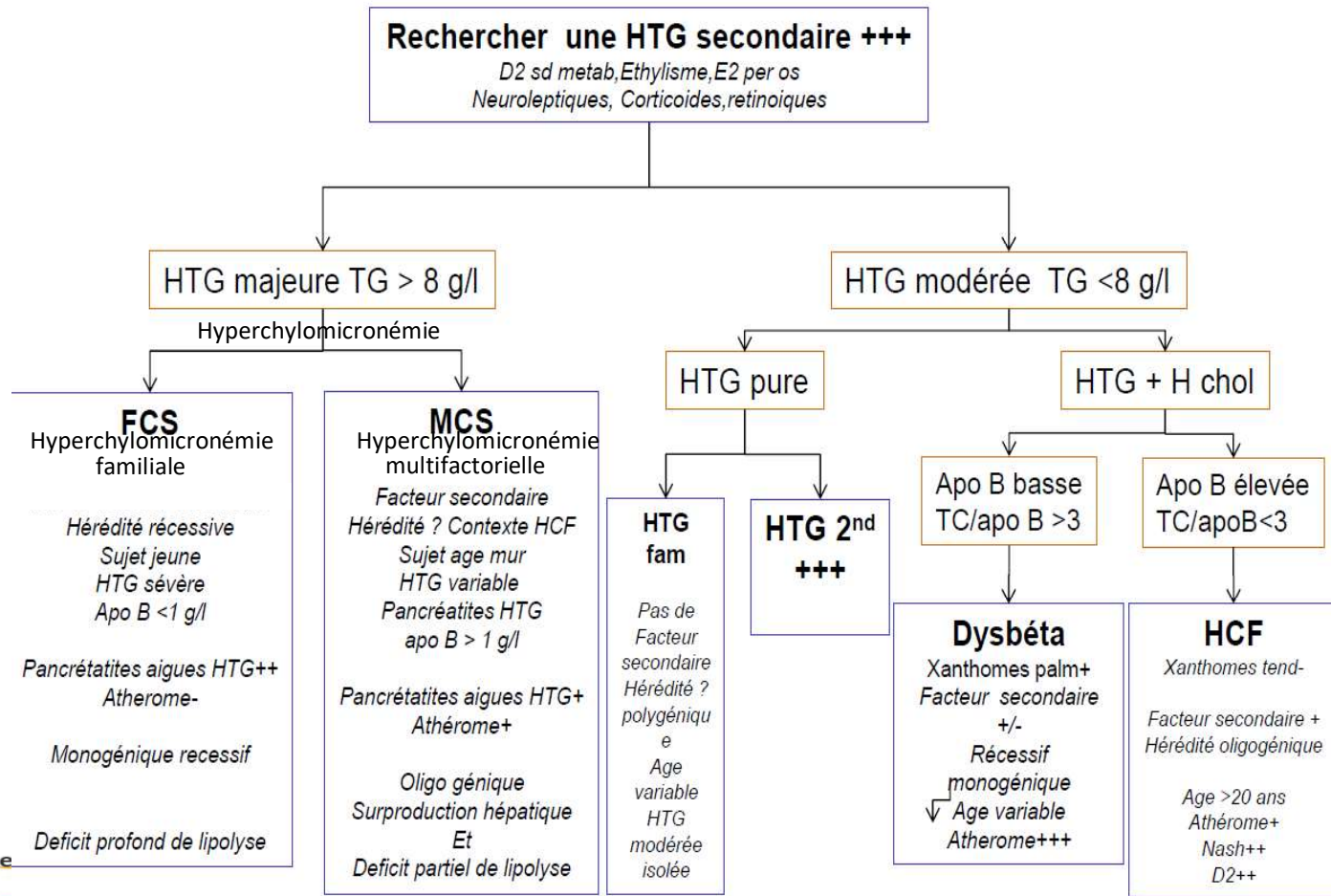
Classification simplifiée	Classification de Fredrickson
Hypercholestérolémie pure	Hypercholestérolémie pure familiale (IIa)
	Hypercholestérolémie pure polygénique (IIa)
Hypertriglycérémie pure	Hyperchylomicronémie (I)
	Hypertriglycérémie familiale (IV)
	Hyperlipidémie de type V (I + IV)
Hyperlipidémie mixte	Hyperlipidémie familiale combinée (IIb ou IIa ou IV)
	Dysbétalipoprotéinémie (III)



Devant une dyslipidémie mixte



Stratégie dg devant une HTG



QI 16: Vous recevez en consultation M. L 23ans. Il n'a pas d'antécédents personnels et ne prend pas de traitement.

Il pèse 100kg pour 1m80 soit un IMC à 30.9 kg/m². Il n'y a pas de xanthomes à l'examen cutané.

Le bilan biologique montre: CT 2.59 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.85 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.25g/L (N> 0.4), TG 2.73 g/L (0.35 - 1.5), APO B 1,55 g/L (0.55-1,15). Glycémie à jeun 0.8g/L. TSH normale. DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal.

Il y a également une dyslipidémie chez sa mère de 60ans, dont il vous apporte son bilan biologique :

CT 2,39 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.37 g/L (0.65-1.6), ApoB 1,42 (0.55-1,15), HDLc 0.35 g/L (N> 0.4), TG 2.77 g/L (0.35 -1.5).

Il a déjà réalisé 6 mois de mesures diététiques.

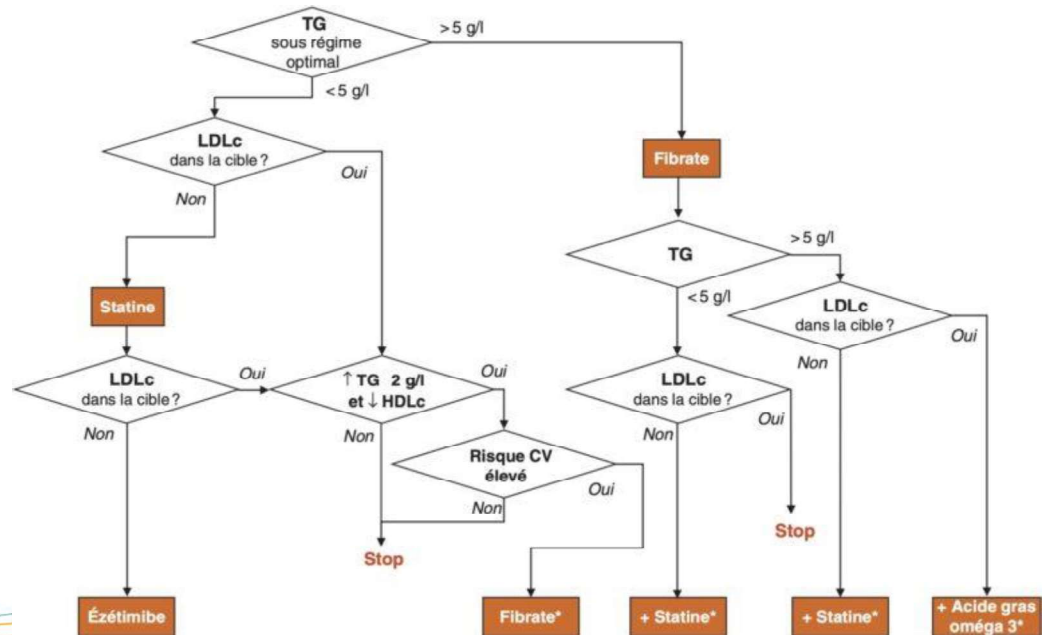
Quel traitement proposez-vous en 1^{ère} intention pour Mr L ? (un seul mot attendu)

QI 16: Vous recevez en consultation M. L 23ans. Il n'a pas d'antécédents personnels et ne prend pas de traitement. Il pèse 100kg pour 1m80 soit un IMC à 30.9 kg/m². Il n'y a pas de xanthomes à l'examen cutané. Le bilan biologique montre: CT 2.59 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.85 g/L (0.65-1.6), HDLc 0.25g/L (N> 0.4), TG 2.73 g/L (0.35 - 1.5), APO B 1,55 g/L (0.55-1,15). Glycémie à jeun 0.8g/L. TSH normale. DFG >90ml/min. Bilan hépatique normal. Il y a également une dyslipidémie chez sa mère de 60ans, dont il vous apporte son bilan biologique : CT 2,39 g/L (1.3-2.70), LDLc 1.37 g/L (0.65-1.6), ApoB 1,42 (0.55-1,15), HDLc 0.35 g/L (N> 0.4), TG 2.77 g/L (0.35 -1.5).

Il a déjà réalisé 6 mois de mesures diététiques.

Quel traitement proposez-vous en 1^{ère} intention pour Mr L ? (un seul mot attendu) **Statine**

Algorithme de prise en charge des hypertriglycéridémies et hyperlipidémies mixtes.



ITEM 223 Dyslipidémie CEEDMM 2021/ consensus SFE/SFD/NSFA 2016

	Statines (+++)	Ézétimibe	Résines	Fibrates	Acides gras oméga 3
DCI (nom commercial)	<ul style="list-style-type: none"> - Simvastatine (Zocor®, Lodalés®) - Pravastatine (Elisor®, Vasten®) - Fluvastatine (Lescol®, Fractal®) - Atorvastatine (Tahor®) - Rosuvastatine (Crestor®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ézétimibe (Ezetrol®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Colestyramine (Questran®) 	<ul style="list-style-type: none"> - Fénofibrate (Lipanthyl®) - Gemfibrozil (Lipur®) - Bézafigrate (Befizal®) - Ciprofibrate (Liponor®) + Génériques 	<ul style="list-style-type: none"> - Acides gras n-3 polyinsaturés (Maxepa®, Omacor®)
Mode d'action	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Synthèse de cholestérol hépatocytaire ↑ Récepteurs LDL 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Absorption du cholestérol par l'entérocyte ↑ Récepteurs LDL 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Réabsorption des sels biliaires ↑ Expression des récepteurs LDL 	<ul style="list-style-type: none"> Activateurs des PPARα : ↓ Production des VLDL ↑ Clairance plasmatique des TG ↑ Production des HDL 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Production des VLDL ↑ Clairance plasmatique des TG
Effets lipidiques	<ul style="list-style-type: none"> ↓ LDLc (25 à 45 %) ↓ TG (5 à 20 %) ↑ HDLc (0 à 5 %) 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ LDLc (20 %) 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ LDLc (20 %) ↑ TG 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ TG (20 à 40 %) ↓ LDLc (0 à 10 %) ↑ HDLc (5 à 25 %) 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ TG (10 à 30 %)
Principaux effets secondaires	<ul style="list-style-type: none"> - Myalgies - ↑ CPK (rhabdomyolyse rare) <i>Changer de molécule</i> <i>Titrer la posologie</i> - ↑ Transaminases (cas rares d'hépatite) - Surrisque de diabète de type 2 (RR = 1,10) 	<ul style="list-style-type: none"> - Myalgies - Troubles digestifs dyspeptiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Digestifs : <ul style="list-style-type: none"> • constipation • météorisme • nausées • gastralgies - Doses progressives pour limiter les effets digestifs - Diminue l'absorption des vitamines liposolubles 	<ul style="list-style-type: none"> - Myalgies - ↑ CPK (rhabdomyolyse rare) - ↑ Transaminases (cas rares d'hépatite) - Pancréatites - ↑ Créatininémie - ↑ Homocystéinémie - Lithiases biliaires si traitement prolongé 	<ul style="list-style-type: none"> - Digestifs : <ul style="list-style-type: none"> • nausées • éructations
Principales contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> - Hypersensibilité à l'un des composants - Grossesse - Allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypersensibilité à l'un des composants - Grossesse - Allaitement 	<ul style="list-style-type: none"> - Obstacle biliaire complet - Constipation - Phénylcétonurie 	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse - Allaitement - Insuffisance rénale - Insuffisance hépatique 	

	Statines (+++)	Ézétimibe	Résines	Fibrates	Acides gras oméga 3
Interactions	<ul style="list-style-type: none"> – Risque d'interactions médicamenteuses avec des molécules métabolisées par CYP3A4 (sauf avec pravastatine et rosuvastatine) – Perturbation de la pharmacocinétique des immuno-suppresseurs (moins avec pravastatine et rosuvastatine) 	<ul style="list-style-type: none"> – Ciclosporine 	<ul style="list-style-type: none"> – ↓ Absorption intestinale de nombreux médicaments si prise simultanée – À prendre 1 h 30 avant ou 3 h après tout autre médicament (+++) 	<ul style="list-style-type: none"> – Antivitamines K : <ul style="list-style-type: none"> • ↑ leur action • Nécessité de ↓ la posologie de 25 à 30 % – Gemfibrozil : interférences (+++) avec la pharmacocinétique de nombreuses molécules 	
Association possible	<ul style="list-style-type: none"> – Proposées avec : ézétimibe, colestyramine – Rosuvastatine 20 mg ne peut être associée aux fibrates – Contre-indiqué avec gemfibrozil 	<ul style="list-style-type: none"> – Statines – Colestyramine 	<ul style="list-style-type: none"> – Synergique avec tous les hypo-cholestérolémiants 	<ul style="list-style-type: none"> – Gemfibrozil contre-indiqué avec les statines 	<ul style="list-style-type: none"> – Synergique
Niveau de preuve cardiovasculaire	+++	+	++	+	Plusieurs essais dont les résultats sont contradictoires



QI 17: Mme F 70ans consulte aux urgences pour épisodes de « malaises » évoluant depuis environ 1an (dont le dernier survenu ce jour), accompagnés de sueurs, palpitations, teint pâle et nausées. Elle n'est pas diabétique. Les malaises surviennent au repos. Elle a constaté une glycémie capillaire à 0,42g/L au moins à deux reprises lors des malaises via le lecteur de glycémie de son mari qui est diabétique avec amélioration des symptômes après resucrage. Aux urgences, elle présente un nouveau «malaise». Lors de l'épisode, L'ECG est normal, la tension est à 110/80mmhg, la glycémie veineuse est à 0,45g/L. Il n'y a pas de perte de connaissance ou de douleur thoracique associée.

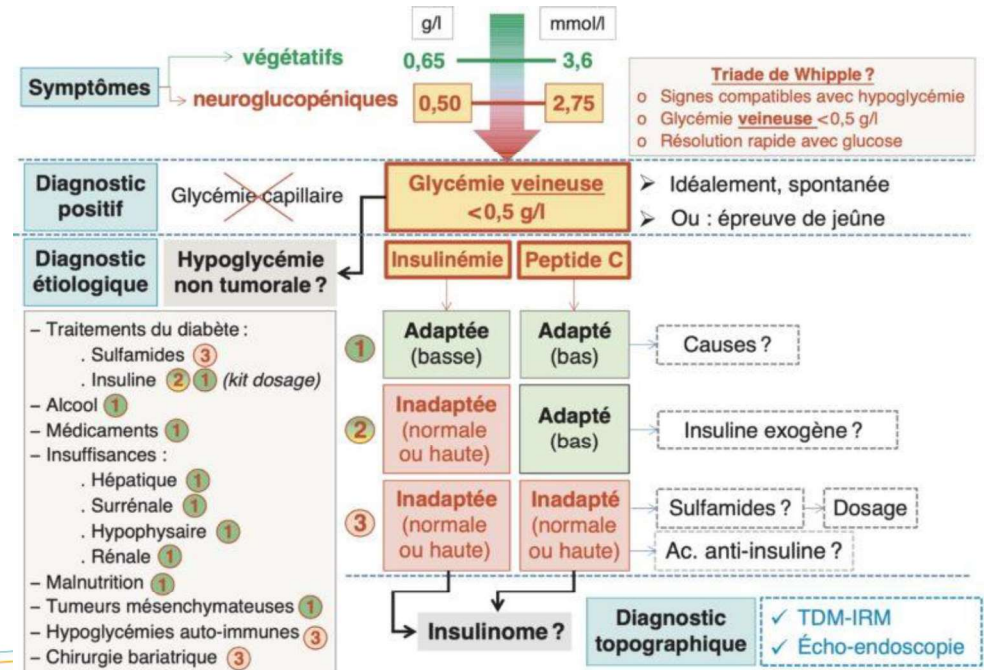
Quelles étiologies suspectez-vous ?

- a) insuffisance surrénalienne
- b) cause iatrogène
- c) insuffisance hépatique
- d) phéochromocytome
- e) insulinome

QI 17: Mme F 70ans consulte aux urgences pour épisodes de « malaises » évoluant depuis environ 1an (dont le dernier survenu ce jour), accompagnés de sueurs, palpitations, teint pâle et nausées. Elle n'est pas diabétique. Les malaises surviennent au repos. Elle a constaté une glycémie capillaire à 0,42g/L au moins à deux reprises lors des malaises via le lecteur de glycémie de son mari qui est diabétique avec amélioration des symptômes après resucrage. Aux urgences, elle présente un nouveau «malaise». Lors de l'épisode, L'ECG est normal, la tension est à 110/80mmhg, la glycémie veineuse est à 0,45g/L. Il n'y a pas de perte de connaissance ou de douleur thoracique associée.

Quelles étiologies suspectez-vous ?

- a) insuffisance surrénalienne
- b) cause iatrogène
- c) insuffisance hépatique
- d) phéochromocytome. Pas une cause d'hypoglycémie
- e) insulinome. Insulinémie et peptide C N ou ↗ (inadapté), par sécrétion d'insuline par une TNE pancréatique



ITEM 240 –Hypoglycémie- CEEDMM, 2021

QI 18 (TCS)

Une femme, âgée de 38 ans, est hospitalisée pour le bilan d'une hypoglycémie

Hypothèse: Si vous pensez à un insulinome

Information additionnelle : Et que vous trouvez peptide C augmenté au moment d'une hypoglycémie à 0,45 g/L

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

- a) Totalement rejetée
- b) Révisée
- c) Sans impact
- d) Renforcée
- e) Totalement confirmée

QI 18 (TCS)

Une femme, âgée de 38 ans, est hospitalisée pour le bilan d'une hypoglycémie

Hypothèse: Si vous pensez à un insulinome

Information additionnelle : Et que vous trouvez peptide C augmenté au moment d'une hypoglycémie à 0,45 g/L

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

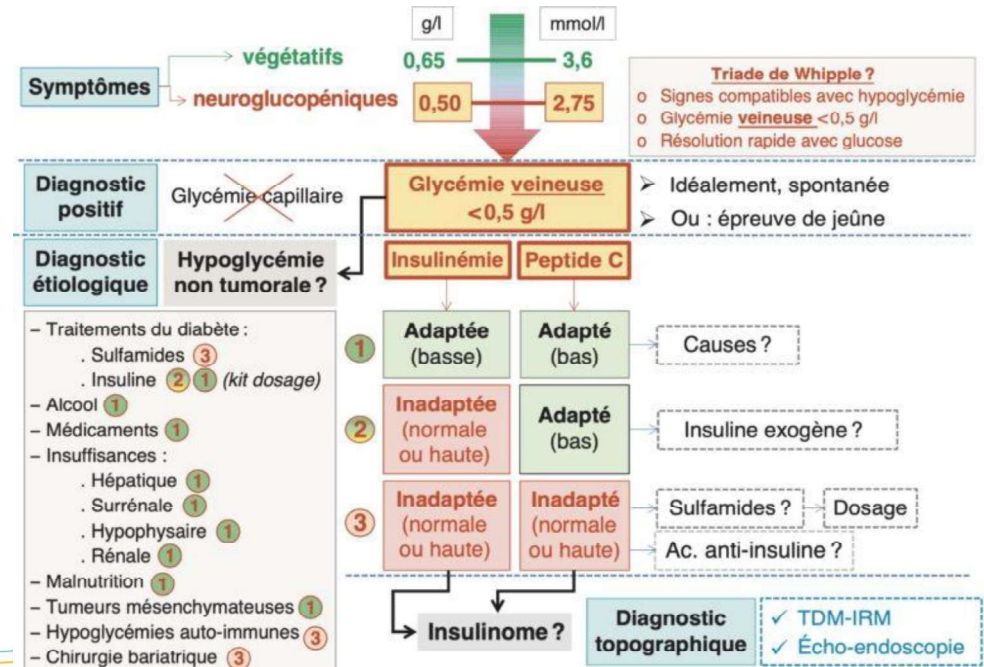
a) Totalement rejetée

b) Révisée

c) Sans impact

d) Renforcée (12 experts/21)

e) Totalement confirmée (9 experts/21)



ITEM 240 -Hypoglycémie

QI 19 (TCS)

Une femme, âgée de 38 ans, est hospitalisée pour le bilan d'une hypoglycémie

Hypothèse: Si vous pensez à une insuffisance surrénalienne

Information additionnelle : Et que vous trouvez un cortisol plasmatique à minuit bas

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

- a) Totalement rejetée
- b) Révisée
- c) Sans impact
- d) Renforcée
- e) Totalement confirmée

QI 19 (TCS)

Une femme, âgée de 38 ans, est hospitalisée pour le bilan d'une hypoglycémie

Hypothèse: Si vous pensez à une insuffisance surrénalienne

Information additionnelle : Et que vous trouvez un cortisol plasmatique à minuit bas

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

- a) Totalement rejetée
- b) Révisée
- c) Sans impact (20 experts/21)
- d) Renforcée (1 expert/21)
- e) Totalement confirmée

→ *Insuffisance surrénalienne diagnostiquée sur cortisol plasmatique bas à 8h*

→ *cortisol 00H utile si suspicion d'hypercorticisme*

QI 20: M. R 52ans est hospitalisé dans le service pour infection de pied diabétique actuellement traitée par antibiothérapie IV.

La plaie de pied infectée évolue depuis 4mois. Le poids était de 70kg il y a 4mois pour une taille à 183cm soit un IMC à 20.9 kg/m². Le poids il y a 1 mois était de 65kg soit un IMC à 19.4. La CRP est négative actuellement.

Le poids actuel est de 60kg soit un IMC à 17,9 kg/m². L'albuminémie est 24 g/L. Les ingestas sont évalués à 5/10.

Vous diagnostiquez une dénutrition sévère.

Quel(s) élément(s) chez ce patient vous-permettent de qualifier cette dénutrition de sévère?

- a) la perte de 5kg en 1 mois
- b) l'IMC
- c) l'albuminémie
- d) l'évaluation des ingestas
- e) le contexte d'infection de pied diabétique

QI 20: M. R 52ans est hospitalisé dans le service pour infection de pied diabétique actuellement traitée par antibiothérapie IV.

La plaie de pied infectée évolue depuis 4mois. Le poids était de 70kg il y a 4mois pour une taille à 183cm soit un IMC à 20.9 kg/m². Le poids il y a 1 mois était de 65kg soit un IMC à 19.4. La CRP est négative actuellement.

Le poids actuel est de 60kg soit un IMC à 17,9 kg/m². L'albuminémie est 24 g/L. Les ingestas sont évalués à 5/10.

Vous diagnostiquez une dénutrition sévère.

Quel(s) élément(s) chez ce patient vous-permettent de qualifier cette dénutrition de sévère?

diagnostic de dénutrition car critère phénotypique (IMC <18,5, perte de >5% du poids en 1 mois (7,7%) + critère étiologique (diminution ingesta + situation d'agression).

Critère de sévérité : albuminémie <30g/L (autres critères de sévérité non remplis IMC >17, perte <10% en 1 mois, perte de poids par rapport au début de la maladie <15% (14%))

a) la perte de 5kg en 1 mois en 1 mois. % Perte de poids en 1mois = $5/65 \times 100 = 7,69\%$ donc >10%

b) l'IMC

c) l'albuminémie. Oui albuminémie <30g/L

d) l'évaluation des ingestas. A prendre en compte pour le choix de nutrition

e) le contexte d'infection de pied diabétique. Critère étiologique (situation d'agression)

Diagnostic de la dénutrition de l'adulte (≥ 18 ans et < 70 ans)

Une dénutrition est-elle présente ?

Critères pour le diagnostic de dénutrition : présence d'au moins 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique

Critères phénotypiques

(1 seul critère suffit)

- Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- IMC $< 18,5$ kg/m².
- Réduction quantifiée de la masse musculaire et/ou de la fonction musculaire (cf. texte de la recommandation).

Critères étiologiques

(1 seul critère suffit)

- Réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'1 semaine, ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines, par rapport à la consommation alimentaire habituelle quantifiée ou aux besoins protéino-énergétiques estimés.
- Absorption réduite (maldigestion/malabsorption).
- Situation d'agression (hypercatabolisme protéique avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou pathologie chronique évolutive ou pathologie maligne évolutive.

OUI

NON

Dénutrition modérée

(1 seul critère suffit)

- $17 < \text{IMC} < 18,5$ kg/m².
- Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* > 30 g/L et < 35 g/L.

Dénutrition sévère

(1 seul critère suffit)

- IMC ≤ 17 kg/m².
- Perte de poids $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois ou $\geq 15\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* ≤ 30 g/L.

Patient non dénutri

- En ambulatoire :
réévaluation à chaque consultation.
- En cas d'hospitalisation :
 - en MCO : *réévaluation une fois par semaine ;*
 - en SSR : *réévaluation toutes les 2 semaines.*

Un seul critère de dénutrition sévère prime sur un ou plusieurs critères de dénutrition modérée.

* Mesure de l'albuminémie par immunonéphélémétrie ou immunoturbidimétrie. Les seuils d'albuminémie sont à prendre en compte quel que soit l'état inflammatoire.

QI 21: M. R 52ans est hospitalisé dans le service pour infection de pied diabétique actuellement traitée par antibiothérapie IV.

La plaie de pied infectée évolue depuis 4mois. Le poids était de 70kg il y a 4mois pour une taille à 183cm soit un IMC à 20.9 kg/m². Le poids il y a 1 mois était de 65kg soit un IMC à 19.4. La CRP est négative actuellement.

Le poids actuel est de 60kg soit un IMC à 17,9 kg/m². L'albuminémie est 24 g/L. Les ingestas sont évalués à 5/10.

Vous diagnostiquez une dénutrition sévère.

Concernant la prise en charge, quel type support nutritionnel mettez-vous en place ? (deux mots attendus, sans article)

QI 21: M. R 52ans est hospitalisé dans le service pour infection de pied diabétique actuellement traitée par antibiothérapie IV.

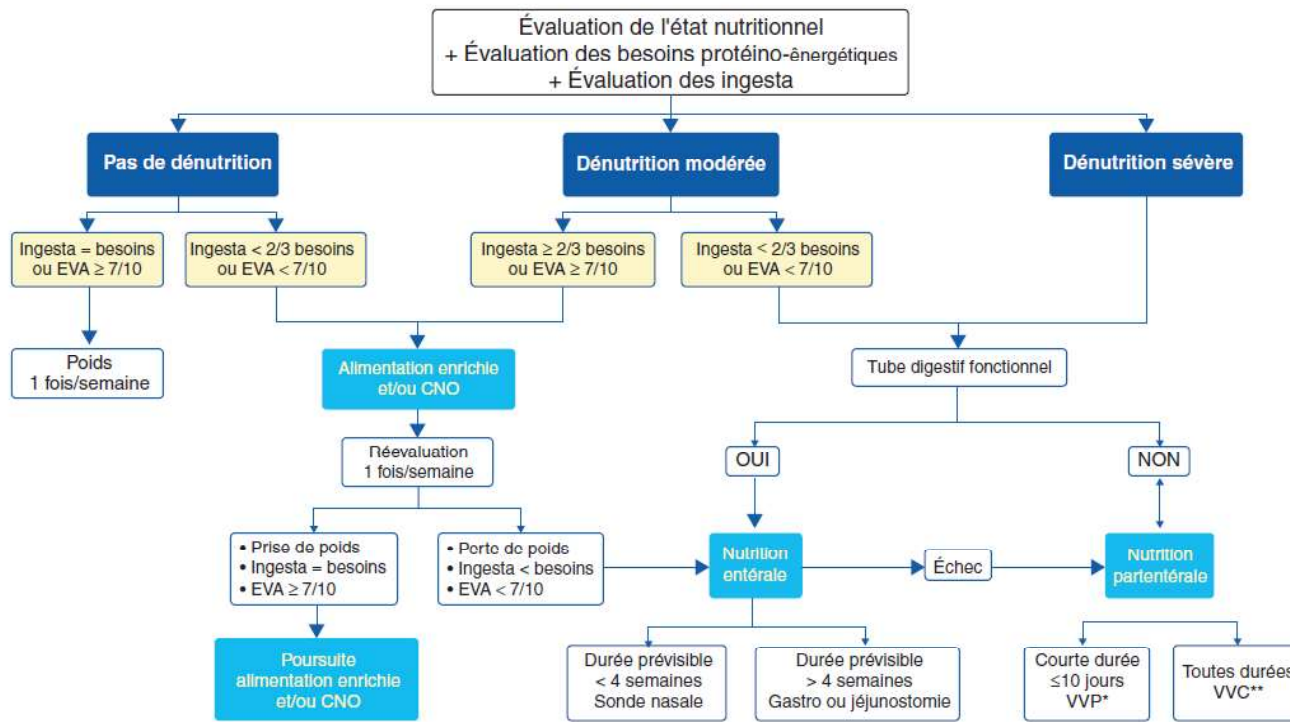
La plaie de pied infectée évolue depuis 4mois. Le poids était de 70kg il y a 4mois pour une taille à 183cm soit un IMC à 20.9 kg/m². Le poids il y a 1 mois était de 65kg soit un IMC à 19.4. La CRP est négative actuellement.

Le poids actuel est de 60kg soit un IMC à 17,9 kg/m². L'albuminémie est 24 g/L. Les ingestas sont évalués à 5/10.

Vous diagnostiquez une dénutrition sévère.

Concernant la prise en charge, quel type support nutritionnel mettez-vous en place ? (deux mots attendus, sans article) Nutrition entérale

Car dénutrition sévère + ingesta <7/10, et tube digestif fonctionnel



EVA : échelle visuelle ou verbale analogique - CNO : compléments nutritionnels oraux -VVP: voie veineuse périphérique -VVC : voie veineuse centrale
 * permet rarement de couvrir la totalité des besoins énergétiques
 **sauf PICC (peripherally inserted central catheter!) durée d'utilisation limitée à 6 mois

Fig. 12.5. B Arbre décisionnel du soin nutritionnel.

QI 22: Mme G 75 ans a présenté il y a 1 mois une fracture de hanche ayant nécessité une hospitalisation en orthopédie avec mise en place d'une prothèse totale de hanche, puis transfert en SSR après une semaine d'hospitalisation en orthopédie.

Le poids initial à l'entrée dans le service d'orthopédie était de 60kg, pour 1m63 soit un IMC à 22,6 kg/m². La CRP est négative.

Le poids actuel en SSR est de 55kg soit un IMC à 20,7 kg/m². L'albuminémie est à 33 g/L (N 35-52).

Après relevé alimentaire, la diététicienne évalue les ingestas à 8 /10 des besoins depuis la fracture.

Concernant la prise en charge de cette patiente, que proposez-vous ?

- a) hospitalisation en service de nutrition
- b) réévaluation des ingestas ou EVA 1 fois par semaine
- c) réévaluation du poids 3 fois par semaine
- e) alimentation enrichie
- f) compléments nutritionnels oraux

QI 22: Mme G 75 ans a présenté il y a 1 mois une fracture de hanche ayant nécessité une hospitalisation en orthopédie avec mise en place d'une prothèse totale de hanche, puis transfert en SSR après une semaine d'hospitalisation en orthopédie.

Le poids initial à l'entrée dans le service d'orthopédie était de 60kg, pour 1m63 soit un IMC à 22,6 kg/m². La CRP est négative.

Le poids actuel en SSR est de 55kg soit un IMC à 20,7 kg/m². L'albuminémie est à 33 g/L (N 35-52).

Après relevé alimentaire, la diététicienne évalue les ingestas à 8 /10 des besoins depuis la fracture.

Concernant la prise en charge de cette patiente, que proposez-vous ?

Ici dénutrition modérée: critères phénotypiques(perte de $\geq 5\%$ en 1 mois ($5/60 \times 100 = 8.3\%$), IMC < 21 + critères étiologiques (situation d'agression au vu de la chirurgie +réduction des apports pendant > 2 semaines)

Pas de critères de sévérité: perte de poids $< 10\%$ en 1mois, IMC > 20 , albuminémie $> 30\text{g/L}$)

Ingesta $> 7/10$ et tube digestif fonctionnel donc CNO et/ou alimentation enrichie +réévaluation poids et ingesta 1 fois par semaine

- a) hospitalisation en service de nutrition
- b) réévaluation des ingestas 1 fois par semaine
- c) réévaluation du poids 3 fois par semaine; 1x/semaine
- e) alimentation enrichie
- f) compléments nutritionnels oraux

Diagnostic de la dénutrition de l'adulte (70 ans et plus)

Une dénutrition est-elle présente ?

Critères pour le diagnostic de dénutrition : présence d'au moins 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique

Critères phénotypiques

(1 seul critère suffit)

- Perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- IMC < 22 kg/m².
- Sarcopénie confirmée par une réduction quantifiée de la force et de la masse musculaire (cf texte de la recommandation).

Critères étiologiques

(1 seul critère suffit)

- Réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'1 semaine, ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport à la consommation alimentaire habituelle ou aux besoins protéino-énergétiques.
- Absorption réduite (malabsorption/maldigestion).
- Situation d'agression (avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou pathologie chronique évolutive ou pathologie maligne évolutive.

OUI

NON

Dénutrition modérée

(1 seul critère suffit)

- $20 \leq \text{IMC} < 22$.
- Perte de poids $\geq 5\%$ et $< 10\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ et $< 15\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ et $< 15\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* ≥ 30 g/L.

Dénutrition sévère

(1 seul critère suffit)

- IMC < 20 kg/m².
- Perte de poids $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois ou $\geq 15\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* ≤ 30 g/L.

Patient non dénutri

- En cas d'évènement clinique intercurrent (infection, chirurgie...) ou de diminution de l'appétit ou des consommations alimentaires, rapprocher la surveillance du poids, de l'appétit et des consommations alimentaires à une fois par semaine.

*Un seul critère de dénutrition sévère prime sur un ou plusieurs critères de dénutrition modérée. * Mesure de l'albuminémie par immunonéphélémétrie ou immunoturbidimétrie. Les seuils d'albuminémie sont à prendre en compte quel que soit l'état inflammatoire.*

Diagnostic de la dénutrition de l'adulte (≥ 18 ans et < 70 ans)

Une dénutrition est-elle présente ?

Critères pour le diagnostic de dénutrition : présence d'au moins 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique

Critères phénotypiques (1 seul critère suffit)

- Perte de poids ≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois ou ≥ 10 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- **IMC < 18,5 kg/m².**
- Réduction quantifiée de la masse musculaire et/ou de la fonction musculaire (cf. texte de la recommandation).

Critères étiologiques (1 seul critère suffit)

- Réduction de la prise alimentaire ≥ 50 % pendant plus d'1 semaine, ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines, par rapport à la consommation alimentaire habituelle quantifiée ou aux besoins protéino-énergétiques estimés.
- Absorption réduite (maldigestion/malabsorption).
- Situation d'agression (hypercatabolisme protéique avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou pathologie chronique évolutive ou pathologie maligne évolutive.

OUI

NON

Dénutrition modérée (1 seul critère suffit)

- **17 < IMC < 18,5 kg/m².**
- Perte de poids ≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois ou ≥ 10 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* > 30 g/L et < 35 g/L.

Dénutrition sévère (1 seul critère suffit)

- **IMC ≤ 17 kg/m².**
- Perte de poids ≥ 10 % en 1 mois ou ≥ 15 % en 6 mois ou ≥ 15 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* ≤ 30 g/L.

Patient non dénutri

- En ambulatoire : *réévaluation à chaque consultation.*
- En cas d'hospitalisation :
 - en MCO : *réévaluation une fois par semaine ;*
 - en SSR : *réévaluation toutes les 2 semaines.*

Un seul critère de dénutrition sévère prime sur un ou plusieurs critères de dénutrition modérée.
* Mesure de l'albuminémie par immunonéphélométrie ou immunoturbidimétrie. Les seuils d'albuminémie sont à prendre en compte quel que soit l'état inflammatoire.

Diagnostic de la dénutrition de l'adulte (70 ans et plus)

Une dénutrition est-elle présente ?

Critères pour le diagnostic de dénutrition : présence d'au moins 1 critère phénotypique et 1 critère étiologique

Critères phénotypiques (1 seul critère suffit)

- Perte de poids ≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois ou ≥ 10 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- **IMC < 22 kg/m².**
- Sarcopénie confirmée par une réduction quantifiée de la force et de la masse musculaire (cf. texte de la recommandation).

Critères étiologiques (1 seul critère suffit)

- Réduction de la prise alimentaire ≥ 50 % pendant plus d'1 semaine, ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport à la consommation alimentaire habituelle ou aux besoins protéino-énergétiques.
- Absorption réduite (malabsorption/maldigestion).
- Situation d'agression (avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou pathologie chronique évolutive ou pathologie maligne évolutive.

OUI

NON

Dénutrition modérée (1 seul critère suffit)

- **20 ≤ IMC < 22.**
- Perte de poids ≥ 5 % et < 10 % en 1 mois ou ≥ 10 % et < 15 % en 6 mois ou ≥ 10 % et < 15 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* > 30 g/L.

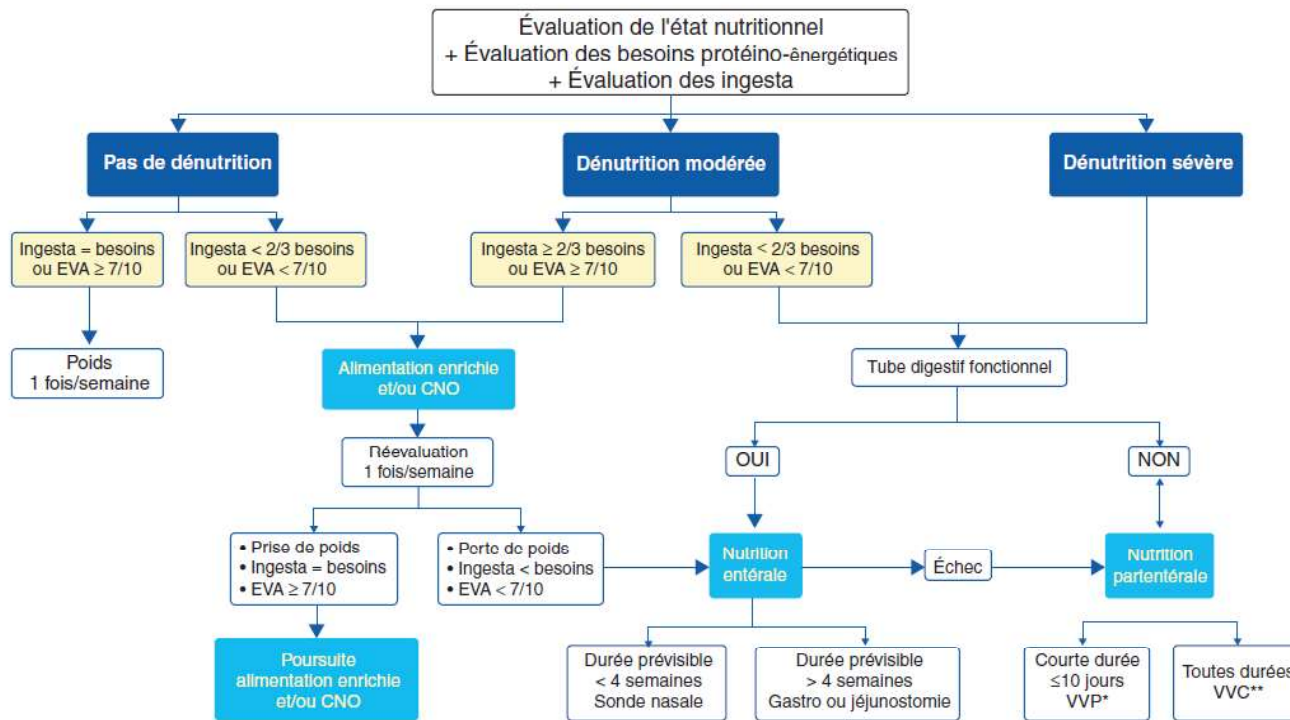
Dénutrition sévère (1 seul critère suffit)

- **IMC < 20 kg/m².**
- Perte de poids ≥ 10 % en 1 mois ou ≥ 15 % en 6 mois ou ≥ 15 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie.
- Albuminémie* ≤ 30 g/L.

Patient non dénutri

- En cas d'évènement clinique intercurrent (infection, chirurgie...) ou de diminution de l'appétit ou des consommations alimentaires, rapprocher la surveillance du poids, de l'appétit et des consommations alimentaires à une fois par semaine.

Un seul critère de dénutrition sévère prime sur un ou plusieurs critères de dénutrition modérée. * Mesure de l'albuminémie par immunonéphélométrie ou immunoturbidimétrie. Les seuils d'albuminémie sont à prendre en compte quel que soit l'état inflammatoire.



EVA : échelle visuelle ou verbale analogique - CNO : compléments nutritionnels oraux -VVP: voie veineuse périphérique -VVC : voie veineuse centrale
 * permet rarement de couvrir la totalité des besoins énergétiques
 **sauf PICC (peripherally inserted central catheter!) durée d'utilisation limitée à 6 mois

Fig. 12.5. B Arbre décisionnel du soin nutritionnel.

QI 23: Mme V 25ans est hospitalisée pour anorexie mentale. Une nutrition entérale a été débutée depuis 2 jours via une sonde naso-gastrique.

Le bilan biologique initial montrait: natrémie 137 mmol/L (135-145) , kaliémie 3,8 mmol/L (3.5-4.5), phosphorémie 1,12 mmol/L (0.94 -1.62), magnésémie 1mmol/L (0,86 -1,17).

Le bilan biologique ce jour montre : natrémie 139mmol/L, kaliémie 3.5 mmol/L, phosphorémie 0.70 mmol/L.

Cochez le ou les items vrais :

- a) vous surveillez notamment le risque d'hypertriglycéridémie
- b) vous surveillez notamment le risque de pneumopathie d'inhalation.
- c) vous suspectez en priorité une mauvaise composition de la poche de nutrition.
- d) vous suspectez en priorité un syndrome de renutrition inapproprié.
- e) vous recherchez également une hypomagnésémie et une carence en vitamine B1.

QI 23: Mme V 25ans est hospitalisée pour anorexie mentale. Une nutrition entérale a été débutée depuis 2 jours via une sonde naso-gastrique.

Le bilan biologique initial montrait: natrémie 137 mmol/L (135-145) , kaliémie 3,8 mmol/L (3.5-4.5), phosphorémie 1,12 mmol/L (0.94 -1.62), magnésémie 1mmol/L (0,86 -1,17).

Le bilan biologique ce jour montre : natrémie 139mmol/L, kaliémie 3.5 mmol/L, phosphorémie 0.70 mmol/L.

Cochez le ou les items vrais :

a) vous surveillez notamment le risque d'hypertriglycéridémie

Plutôt pour la nutrition parentérale (rappel complications nutrition parentérale: pneumothorax, infection de cathéter, thrombose veineuse, complic métaboliques [hyperglycémie, hyperTG])

b) vous surveillez notamment le risque de pneumopathie d'inhalation.

Oui c'est une des complications de la nutrition par SNG.

c) vous suspectez en priorité une mauvaise composition de la poche de nutrition.

d) vous suspectez en priorité un syndrome de renutrition inapproprié. Oui car hypophosphorémie aiguë survenant dans les 72h de la nutrition ± associé à hypokaliémie, hypomagnésémie, carence en vitamine B1.

Prévention du sd de renutrition: supplémentation systématique en phosphore avant et dans les 10j suivant initiation de la nutrition (± vitamine B1).

e) vous recherchez également une hypomagnésémie et une carence en vitamine B1.

QI 24: Mme K. , 48 ans, consulte dans un contexte de prise de poids progressive depuis l'adolescence jusqu'à actuellement un poids de 90kg pour une taille à 1m65, soit un IMC à 33,1 kg/m².

Son seul antécédent rapporté est une cholécystectomie.

Elle rapporte également une asthénie, des ronflements nocturnes et dit s'endormir souvent en journée.

Il n'y a pas de notion de syndrome polyuro-polydipsique.

La tension artérielle est normale de même que la fréquence cardiaque.

L'examen clinique montre une obésité gynoïde, avec vergetures blanches fines des cuisses et de l'abdomen, sans hirsutisme ni acné.

Le score d'Epworth est à 13/24.

Quel bilan demandez en 1^{ère} intention ?

- a) glycémie à jeun
- b) test de freinage minute
- c) bilan lipidique
- d) échocardiographie
- e) polygraphie respiratoire nocturne

QI 24: Mme K. , 48 ans consulte dans un contexte de prise de poids progressive depuis l'adolescence jusqu'à actuellement un poids de 90kg pour une taille à 1m65, soit un IMC à 33,1 kg/m².

Son seul antécédent rapporté est une cholécystectomie.

Elle rapporte également une asthénie, des ronflements nocturnes et dit s'endormir souvent en journée.

Il n'y a pas de notion de syndrome polyuro-polydipsique.

La tension artérielle est normale de même que la fréquence cardiaque.

L'examen clinique montre une obésité gynoïde, avec vergetures blanches fines des cuisses et de l'abdomen, sans hirsutisme ni acné.

Le score d'Epworth est à 13/24.

Quel bilan demandez en 1^{ère} intention ?

a) glycémie à jeun. Systématique en cas d'obésité à la recherche d'un diabète.

b) test de freinage minute. En fonction du contexte, pas de signes évocateurs ici.

c) bilan lipidique. Systématique en cas d'obésité à la recherche d'une dyslipidémie

d) échocardiographie. En fonction du contexte, non systématique.

e) polygraphie respiratoire nocturne. Non systématique mais contexte évocateur ici symptomatologie (ronflements, somnolence diurne) + score d'Epworth $\geq 11/24$

Bilan d'obésité (IMC >30)		CEEDMM 2021	SFNCM 2021	HAS (2011-2012 et 01/2023)
Systématique		-GAJ et EAL		
		<ul style="list-style-type: none"> -ionogramme sanguin et créatininémie -transaminases et GGT -uricémie -NFS -ECG de repos 		<ul style="list-style-type: none"> -créatininémie avec calcul du DFG, albuminurie sur échantillon -transaminases et GGT -échographie abdominale/hépatique ou biomarqueurs de stéatose (GGT/ triglycérides)
Selon contexte	complic	<ul style="list-style-type: none"> -échographie abdominale/hépatique -ETT, ECG d'effort -Rx osseuses et articulaires 		
	étiologique	<ul style="list-style-type: none"> -Somnographie nocturne, EFR, GDS -TSH -freinage minute ou CLU des 24h -IRM hypophysaire/bilan endocrinologique hypophysaire 		



Complications de l'obésité

Métaboliques	<ul style="list-style-type: none">– Insulinorésistance et syndrome métabolique, Diabète de type 2– Dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hypoHDLémie)– Hyperuricémie et goutte– Stéatose hépatique et stéato-hépatite (NASH)
Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none">– HTA, coronaropathie, AVC, Insuffisance cardiaque– Thrombose veineuse, Insuffisance veineuse
Respiratoires	<ul style="list-style-type: none">– Syndrome d'apnées du sommeil, Syndrome d'hypoventilation alvéolaire, Insuffisance respiratoire– Aggravation de l'asthme
Ostéoarticulaires	<ul style="list-style-type: none">– Gonarthrose, Coxarthrose, Lombalgies
Digestives	<ul style="list-style-type: none">– Lithiases biliaires, Hernie hiatale, Reflux gastro-œsophagien
Rénales	<ul style="list-style-type: none">– Hyalinose segmentaire et focale, Protéinurie
Gynécologiques	<ul style="list-style-type: none">– SOPK, Troubles de la fertilité, Diabète gestationnel, Complications obstétricales– Hypogonadisme (homme)
Cutanées	<ul style="list-style-type: none">– Hypersudation, Mycoses des grands plis, lymphœdème
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none">– Hypertension intracrânienne
Néoplasiques	<ul style="list-style-type: none">– Augmentation du risque de cancers notamment de la prostate, du rein, du côlon, du sein, de l'endomètre
Psychosociales	<ul style="list-style-type: none">– Dépression, Discrimination, Diminution de la qualité de vie

QI 25: Vous recevez en consultation M. P 55ans à 2 ans d'une chirurgie bariatrique par Bypass gastrique en Y. Le poids initial était 130kg pour une taille de 180cm, soit un IMC à 40,1 kg/m². Le poids pour atteindre un IMC à 25 kg/m² est d'environ 80kg. Le poids actuel est de 95kg soit un IMC à 29,3 kg/m². Il décrit des épisodes quotidiens de sensation de malaise survenant environ 25min après les repas avec palpitations et bouffées de chaleur. Il rapporte également des diarrhées évoluant depuis plusieurs mois, environ 3 à 4 épisodes par jour, d'horaire variable. Il n'y a pas de douleurs abdominales ou de vomissements.

Quelles sont la ou les réponses vraies ?

- a) vous suspectez un reflux gastro-œsophagien
- b) vous suspectez une hernie interne
- c) vous suspectez un Dumping syndrome
- d) vous suspectez une sténose de l'anastomose gastro-jéjunale
- e) vous suspectez une pullulation microbienne
- f) l'objectif de perte de poids n'est pas atteint

QI 25: Vous recevez en consultation M. P 55ans à 2 ans d'une chirurgie bariatrique par Bypass gastrique en Y. Le poids initial était 130kg pour une taille de 180cm, soit un IMC à 40,1 kg/m². Le poids pour atteindre un IMC à 25 kg/m² est d'environ 80kg. Le poids actuel est de 95kg soit un IMC à 29,3 kg/m².

Il décrit des épisodes quotidiens de sensation de malaise survenant environ 25min après les repas avec palpitations et bouffées de chaleur. Il rapporte également des diarrhées évoluant depuis plusieurs mois, environ 3 à 4 épisodes par jour, d'horaire variable. Il n'y a pas de douleurs abdominales ou de vomissements.

Quelles sont la ou les réponses vraies ?

a) vous suspectez un reflux gastro-œsophagien. Inhabituel après Bypass gastrique en Y qui est un montage anti-reflux, et pas de signes évocateurs.

b) vous suspectez une hernie interne. Possible avec cette technique mais pas évocateur ici (pas de douleurs abdominales post-prandiales).

c) vous suspectez un Dumping syndrome. Oui évocateur (sensation malaise dans les 30min suivant le repas avec bouffées de chaleur et tachycardie ± débâcle diarrhéique).

d) vous suspectez une sténose de l'anastomose gastro-jéjunale

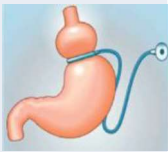

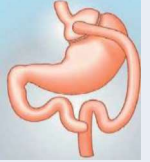
e) vous suspectez une pullulation microbienne. Oui, devant diarrhées chroniques après chir bariatrique , recherche:pullulation ou stéatorrhée.

f) l'objectif de perte de poids n'est pas atteint. Objectif perte de 40 à 75% de l'excès de poids sur le long cours.

Excès de poids (=kg au-dessus de l'IMC à 25)= 130-80kg= 50kg.

Chez Mr P perte de 130-95kg= 35kg, soit 70% de l'excès de poids.

Chirurgie bariatrique

indication		<p>-IMC ≥ 40 kg/m² ;ou IMC ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chir (HTA, SAOS, DT2, NASH, HTIC, maladies ostéoarticulaires sévère)</p> <p>-après échec TTT médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois</p> <p>-risque opératoire acceptable</p>		
CI		troubles cognitifs/mentaux sévères, TCA sévères , impossibilité de suivi médical, éthylisme et toxicomanie, risque anesthésique majeur, maladies mettant en jeu le pronostic vital		
Technique	Type	Anneau gastrique	Sleeve gastrectomie (gastrectomie longitudinale)	Bypass gastrique en Y
	Description	<p>Technique restrictive: placement d'un anneau sur la partie sup de l'estomac</p> 	<p>Technique restrictive: retirer les 2/3 de l'estomac</p> 	<p>Technique restrictive+ malabsorptive : créer une poche gastrique combinée à une dérivation entre estomac/jéjunum par une anse intestinale montée en Y</p> 
	complic	<ul style="list-style-type: none"> -Déplacement de l'anneau -Dilatation de la poche/ de l'oesophage -Vomissement/ intolérance alimentaire si serrage excessif 	<ul style="list-style-type: none"> -Ulcération, sténose, fistule -RGO -Risque de carences nutritionnelles : fer, vitamine B12 	<ul style="list-style-type: none"> -Ulcération et sténose de l'anastomose gastrojéjunale, fistule - hernie interne -Dumping syndrome, hypoglycémie réactionnelle -Carences nutritionnelles :Vit B12, fer, folates... → Supplémentation à vie en micronutriments
Carence en vitamine B1 si vomissements prolongés				

QI 26: Vous recevez en consultation de médecine générale Mme J 42ans qui vous demande des conseils concernant son alimentation et activité physique. Son poids est de 60kg pour 1m65, soit un IMC à 22 kg/m². Elle n'a pas d'antécédents notable et ne prend pas de traitement.

Que lui répondez-vous ?

- a) Vous lui conseillez de pratiquer au moins 45 min par jour d'activité physique modérée à élevée au moins 3 jours par semaine
- b) Vous lui conseillez de réaliser des séances de renforcement musculaire 1 à 2 fois par semaine
- c) Vous lui conseillez de consommer une poignée par semaine de fruits à coque
- d) Vous lui conseillez de consommer 3 produits laitiers par jour
- e) Vous lui conseillez de limiter la viande rouge à 500g par semaine
- f) Vous lui conseillez de limiter la consommation d'alcool à maximum 2 verres par jour et de conserver des jours sans consommation

QI 26: Vous recevez en consultation de médecine générale Mme J 42ans qui vous demande des conseils concernant son alimentation et activité physique. Son poids est de 60kg pour 1m65, soit un IMC à 22 kg/m². Elle n'a pas d'antécédents notable et ne prend pas de traitement.

Que lui répondez-vous ?

- a) Vous lui conseillez de pratiquer au moins ~~45 min~~ 30min par jour d'activité physique modérée à élevée au moins ~~3 jours~~ 5 jours par semaine.
- b) Vous lui conseillez de réaliser des séances de renforcement musculaire 1 à 2 fois par semaine
- c) Vous lui conseillez de consommer une poignée ~~par semaine~~ de fruits à coque une poignée par j
- d) Vous lui conseillez de consommer 3 produits laitiers par jour. 2/j
- e) Vous lui conseillez de limiter la viande rouge à 500g par semaine
- f) Vous lui conseillez de limiter la consommation d'alcool à maximum 2 verres par jour et de conserver des jours sans consommation. Et pas plus de 10 verres par semaine

Les recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité

AUGMENTER



Les légumes secs

Au moins 2 fois par semaine car ils sont naturellement riches en fibres



Les fruits & légumes frais, surgelés ou en conserve

Au moins 5 par jour, par exemple 3 portions de légumes et 2 fruits



Les fruits à coques

Une petite poignée par jour car ils sont riches en oméga 3



L'activité physique

Au moins 30 minutes d'activités physiques dynamiques par jour



Le fait maison

ALLER VERS



Le pain complet les pâtes et le riz complets, la semoule complète

Au moins 1 féculent complet par jour car ils sont naturellement riches en fibre



Les aliments de saison et produits localement



Une consommation de poissons gras et de poisson maigres en alternance

2 fois par semaine, dont 1 poisson gras (sardine, maquereau, hareng, saumon)



Le bio



L'huile de colza, de noix et d'olive

Les matières grasses ajoutées peuvent être consommées tous les jours en petites quantités. Privilégiez l'huile de colza, de noix et d'olive



Les produits laitiers

Les produits laitiers 2 produits laitiers (lait, yaourts, fromage blanc) par jour

RÉDUIRE



La charcuterie

Limiter la charcuterie à 150g par semaine



Les produits sucrés gras, salés

Il est recommandé de limiter les boissons sucrées, les aliments gras, sucrés, salés et ultra-transformés



Les produits salés

Il est recommandé de réduire sa consommation de sel



L'alcool

Pour réduire les risques, il est recommandé de limiter sa consommation à deux verres par jour maximum et de ne pas consommer d'alcool tous les jours



La viande (porc, boeuf, veau, mouton, agneau, abats)

Privilégier la volaille, et limiter les autres viandes à 500g par semaine



Les produits avec un Nutri-Score D et E



Le temps passé assis

Ne restez pas assis trop longtemps, prenez le temps de marcher un peu toutes les 2h



ACTIVITÉS PHYSIQUES

Nos recommandations pour les adultes

anses

agence nationale de sécurité sanitaire
alimentation, environnement, travail



Connaître, évaluer, protéger

Associer une activité physique cardio-respiratoire à du renforcement musculaire et à des exercices d'assouplissement permet de maintenir un niveau d'activité physique suffisant pour rester en forme. Un mode de vie actif aide à rester en bonne santé et à limiter les risques de maladies cardio-vasculaires et de nombreuses pathologies. **Seul ou accompagné, toutes les occasions sont bonnes pour bouger !**



ACTIVITÉ PHYSIQUE CARDIO-RESPIRATOIRE

30 minutes par jour d'activité physique d'intensité modérée à élevée (essoufflement faible à élevé) au moins 5 jours par semaine, en évitant 2 jours consécutifs sans activité.

Marche, marche nordique, natation, vélo, rameur, ski nordique, montée d'escaliers, travaux ménagers (passer l'aspirateur, etc.), jardinage...



RENFORCEMENT MUSCULAIRE

Séances de renforcement musculaire des bras et des jambes, 1 à 2 fois par semaine. Vélo, gymnastique, rameur, montée d'escaliers, port de charges lourdes, haltères, élastiques...



ASSOULISSEMENT ET MOBILITÉ ARTICULAIRE

Ce type d'exercices d'assouplissement et de mobilité articulaire est recommandé 2 à 3 fois par semaine, précédés d'un échauffement musculaire. Arrêtez en cas de sensation d'inconfort ou de raideur.

Tai chi, golf, yoga, étirements...



Faculté de Médecine
Lyon Est

ITEM 248 – Prévention primaire par la nutrition- ANSES 2017

ACTIVITÉS PHYSIQUES

Nos recommandations pour les enfants et adolescents

L'activité physique dès le plus jeune âge est essentielle pour être en bonne santé. Il est important d'adopter un mode de vie actif tout au long de la vie, dès le plus jeune âge. Favoriser les activités en famille ou entre amis, associer sport, jeu et plaisir, ou proposer des activités diverses : **voici les clés pour garder les enfants motivés, et limiter leur temps de sédentarité devant les écrans !**



LES ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS

Trois heures d'activité physique par jour sont recommandées. Favoriser le jeu et le plaisir, diversifier les activités : marche, course, sauts, lancers, équilibre, découverte du milieu aquatique...

Pour limiter la sédentarité, éviter l'exposition aux écrans avant 2 ans et la restreindre à moins d'une heure par jour entre 2 et 5 ans.



LES ADOLESCENTS DE 12 À 17 ANS

Une heure d'activité physique d'intensité modérée à élevée est recommandée chaque jour, sollicitant les muscles et améliorant l'endurance et la souplesse : gymnastique, escalade, danse, jeux de ballon...

Toutes les occasions sont bonnes pour encourager les adolescents : favoriser les activités entre amis, en club ou en famille, mais surtout les laisser choisir des activités qui leur plaisent.

Pour limiter la sédentarité, la priorité est de limiter le temps passé devant les écrans et de ne pas rester plus de 2 heures consécutives en position assise.

Et surtout, bien dormir pour bien récupérer !

Un sommeil de bonne qualité est primordial pour être en forme et en bonne santé. Le temps de sommeil du petit enfant est compris entre 11 et 14 heures, en respectant la régularité de l'heure du coucher. Entre 6 et 11 ans, un temps de sommeil compris entre 9 et 11 heures est recommandé. Les adolescents de 12 à 17 ans doivent dormir de 8 h 30 à 9 h 30 chaque nuit. De plus, être actif favorise la qualité du sommeil.



LES ENFANTS DE 6 À 11 ANS

Au quotidien, un minimum d'une heure d'activité physique d'intensité modérée à élevée est recommandée.

Pour donner aux enfants l'envie de bouger, les inciter à jouer, bouger avec eux : les accompagner à l'école à pied ou à vélo, favoriser les activités collectives ou entre amis, les encourager à pratiquer en club ou en association scolaire...

Le temps de loisir passé devant un écran doit être limité en fonction de l'âge : jusqu'à 6 ans, éviter de dépasser une heure par jour ; au-delà de 6 ans, éviter de dépasser deux heures.



ACTIVITÉS PHYSIQUES

Nos recommandations pour les plus de 65 ans

Il n'y a pas d'âge pour faire du sport ! Rester actif est essentiel pour se maintenir en bonne santé. L'exercice régulier est reconnu pour prévenir de nombreuses pathologies. Associations et clubs sportifs proposent des ateliers et cours spécifiques pour les seniors. **Peu importe les années, il n'est jamais trop tard pour (re)chausser ses baskets... à condition d'y aller progressivement !**



ACTIVITÉ PHYSIQUE CARDIO-RESPIRATOIRE

Sont recommandées :

- 30 minutes d'activité physique d'intensité modérée par jour (faible essoufflement)
- ou 15 minutes d'activité physique d'intensité élevée par jour (essoufflement élevé).

Marche, marche ou ski nordique, natation, travaux ménagers (passer l'aspirateur, etc.), montée d'escaliers, jardinage...



ASSOULISSEMENT ET MOBILITÉ ARTICULAIRE

Pratiquer des exercices de souplesse 2 jours minimum par semaine pendant au moins 10 minutes.

Yoga, tai chi, étirements, travaux ménagers...



RENFORCEMENT MUSCULAIRE

Solliciter les bras, les jambes et le tronc au moins 2 jours par semaine, de préférence non consécutifs.

Marche, gymnastique aquatique ou d'entretien, vélo, jardinage...



ÉQUILIBRE

Des activités sollicitant l'équilibre peuvent être intégrées à la vie courante et aux loisirs, au moins 2 fois par semaine.

Vélo, danse, yoga, équilibre sur une jambe ou sur la pointe des pieds...



QI 27: M. A 36ans pratique de la course à pied de manière régulière. Il va prochainement faire un marathon. Il vous demande des conseils concernant son alimentation. Il n'a pas d'antécédent particulier et ne prend aucun traitement.

Que lui répondez-vous ?

- a) vous préconisez un apport lipidique <20% des apports énergétiques totaux dont <10% d'acides gras saturés
- b) avant la compétition, vous préconisez d'augmenter les apports glucidiques jusqu'à environ 60% des apports énergétiques totaux
- c) pendant la compétition, vous préconisez de consommer des solutions glucosées toutes les 15-30min
- d) pendant la compétition vous lui préconisez de consommer des solutions contenant du NaCl
- e) vous préconisez un apport protéique entre 1,5 et 2g/kg/j.
- f) vous lui conseillez une supplémentation en vit B1 B6 et C dont les besoins sont augmentés

QI 27: M. A 36ans pratique de la course à pied de manière régulière. Il va prochainement faire un marathon. Il vous demande des conseils concernant son alimentation. Il n'a pas d'antécédent particulier et ne prend aucun traitement.

Que lui répondez-vous ?

a) vous préconisez un apport lipidique <20% des apports énergétiques totaux dont <10% d'acides gras saturés.

Apports lipidiques ne doivent pas être inférieurs à 20 % des apports énergétiques totaux

b) avant la compétition, vous préconisez d'augmenter les apports glucidiques jusqu'à environ 60% des apports énergétiques totaux

c) pendant la compétition, vous préconisez de consommer des solutions glucosées toutes les 15-30min

d) pendant la compétition vous lui préconisez de consommer des solutions contenant du NaCl

e) vous préconisez un apport protéique entre 1,5 et 2g/kg/j. 1,2-1,4 g/kg/j pour les sports d'endurance

f) vous lui conseillez une supplémentation en vit B1 B6 et C dont les besoins sont augmentés. Besoins effectivement augmentés mais couverts par une alimentation équilibrée du fait de l'augmentation des AET (apports énergétiques totaux)

Tableau 3.5 B Apports glucidiques lors d'une compétition ou d'un exercice en endurance de longue durée

À quelle période ?	Avant la compétition	Pendant une compétition (de durée > 1 h)	Après l'activité
Rôle	Augmentation des stocks de glycogène	Maintenir la glycémie et épargner le glycogène	Reconstituer les stocks de glycogène
Modalité	Stocks proportionnels aux apports (en % AET) ↑ apports glucidiques jusqu'à 55-65 % des AET (600 à 800 g de glucides complexes à IG faible (poids après cuisson de pâtes, riz, pommes de terre, etc.))	Glucides en solution, plus efficaces que sous forme solide Glucose, saccharose ou polymères de glucose 150 à 300 mL d'une solution de glucose (30 à 100 g/L) ou équivalent, toutes les 15 à 30 minutes	Pendant 2 à 4 h : boissons contenant du glucose (0,15 à 0,25 g/kg toutes les 15 minutes) Au-delà de 1 h : glucides sous forme solide (poursuivis 6 h, ils permettent la régénération du glycogène en 24 h)

AET : apports énergétiques totaux; IG : index glycémique.

Tableau 3.6 B Besoins en lipides en contexte d'activité physique

Apports lipidiques totaux	Acides gras saturés	Acides gras essentiels
Ne doivent pas être inférieurs à 20 % des apports énergétiques totaux	< 10 % des apports énergétiques totaux	Référence nutritionnelle pour la population

Tableau 3.7 B Besoins protidiques en fonction du type d'activité physique (AP)

AP modérée (3 fois, 30 à 60 min/ semaine)	Sports d'endurance	Sport de force (ex. : haltérophilie)	
		Maintien de la masse musculaire	Augmentation de la masse musculaire
Référence nutritionnelle pour la population : 0,83 g/kg/j chez l'adulte en bonne santé	1,2-1,4 g/kg/j (12-14 % AET), couvert par ↑ des AET	1,3-1,5 g/kg/j	Jusqu'à 2,5 g/kg/j (max. : 6 mois) Suppléments protidiques : maximum 1/3 des apports sans dépasser 1 g/kg/j

AET : apports énergétiques totaux.

Tableau 3.8 B Apports hydrosodés et activité physique

Avant l'exercice	Pendant l'exercice	Après l'exercice
Prévenir le déficit (surtout si le climat est chaud et sec)	Ajuster la perte prévisible	Restaurer rapidement l'équilibre hydrominéral
500 mL en 2 h, fractionnés	< 1 h : 1/2 de la perte de poids prévisible (NaCl non nécessaire) 1 à 3 h : jusqu'à 1,5 L/h selon l'intensité et le climat (NaCl : 1,2 g/L de boisson) > 3 h : de 0,5 à 1 L/h (NaCl : 1,2 g/L de boisson)	150 % de la perte pondérale (NaCl : 1,2 g/L de boisson)
Pas de sel sous forme de comprimés (aggravation de la déshydratation, troubles digestifs) !		

Tableau 3.9 B Besoins en minéraux/vitamines et activité physique

AP modérée (3 fois, 30 à 60 min/ semaine)	Sport d'endurance intensif	Sport de force intensif
Référence nutritionnelle pour la population	↑ besoins en vitamines B « énergétiques » (thiamine : B1; riboflavine : B2; niacine : B3 et B6) ↑ besoins en vitamines « antioxydantes » (vitamines C, E et β-carotène)	↑ besoins en vitamine B6 ↑ besoins en vitamines antioxydantes (vitamines C, E et β-carotène)



QI 28: Vous recevez en consultation M. J 53 ans pour hyponatrémie.

Il a pour antécédents une appendicectomie.

TA 110/60 mmHg. Pas de vomissements ou douleurs abdominales. Il rapporte un teint de plus en plus bronzé depuis plusieurs mois.

Le bilan biologique réalisé en ville montre : natrémie à 130 mmol/L (N 135-145), kaliémie 4,8 (N 3,5 – 4,5).

A noter que la natrémie était à 132mmol/L 6 mois plus tôt, pas d'autres antécédents connus.

Cortisol à 8h à 120 nmol/L(N >138) . ACTH 8h 996 ng/l (N 7- 63)

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- a) macroadénome hypophysaire sécrétant de l'ACTH
- b) tuberculose bilatérale des surrénales
- c) insuffisance corticotrope
- d) tumeur ectopique sécrétant de l'ACTH
- e) insuffisance surrénale primaire chronique auto-immune

QI 28: Vous recevez en consultation M. J 53 ans pour hyponatrémie.

Il a pour antécédents une appendicectomie.

TA 110/60 mmHg. Pas de vomissements ou douleurs abdominales. Il rapporte un teint de plus en plus bronzé depuis plusieurs mois.

Le bilan biologique réalisé en ville montre : natrémie à 130 mmol/L (N 135-145), kaliémie 4,8 (N 3,5 – 4,5).

A noter que la natrémie était à 132mmol/L 6 mois plus tôt, pas d'autres antécédents connus.

Cortisol à 8h à 120 nmol/L (N >138) . ACTH 8h 996 ng/l (N 7- 63)

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

Ici tableau d'insuffisance surrénale périphérique chronique (cortisol bas, ACTH élevé)

a) **macroadénome hypophysaire sécrétant de l'ACTH**. Non cortisol ne serait pas bas à 8h, cause d'hypercortisolisme ACTH dépendant.

b) **tuberculose bilatérale des surrénales**. Oui, 10% des cas des cas d'insuffisance surrénale périphérique

c) **insuffisance corticotrope** Non, ACTH normal ou bas dans les insuffisances surrénales centrales

d) **tumeur ectopique sécrétant de l'ACTH**. Non cortisol ne serait pas bas à 8h, cause d'hypercortisolisme ACTH dépendant.

e) **insuffisance surrénale primaire chronique auto-immune**. Oui, cause la + fréquente d'insuffisance surrénalienne primaire de l'adulte.

QI 29: Mme T 18ans, consulte aux urgences pour asthénie intense avec nausées et douleurs abdominales.

Pas d'antécédents personnels notables. TA 80/50mmHg.

Le bilan biologique montre : Hb 150g/L (N120-160 g/L), natrémie 127 mmol/L (N 135-145 mmol/L), kaliémie 5 mmol/L (N 4.5 -5.5 mmol/L).

Bicarbonates 18mmol/L (N 22-29 mmol/L). Glycémie 4.3 mmol/L (N 3.9 -6 mmol/L). CRP 0.3 mg/L (N<5).

DFG 132ml/min (N >90). Bilan hépatique normal. Lipase normale.

Il est midi, vous dosez le cortisol en urgence.

Par la suite, le cortisol 12h revient à 60nmol/L, l'ACTH à 1300ng/L.

Concernant la prise en charge thérapeutique:

- a) en urgence, avant les résultats du cortisol, vous hydratez la patiente par perfusion de NaCl IV.
- b) en urgence, avant les résultats du cortisol, vous administrez une dose initiale de 10 mg IV ou IM d'hydrocortisone.
- c) le traitement au long cours comprendra de l'hydrocortisone PO et Fludrocortisone PO.
- d) au long cours, un régime enrichi en sel est nécessaire.
- e) au long cours, en cas d'évènement médical intercurrent, vous préconisez de doubler les doses d'hydrocortisone et Fludrocortisone.

QI 29: Mme T 18ans, consulte aux urgences pour asthénie intense avec nausées et douleurs abdominales.

Pas d'antécédents personnels notables. TA 80/50mmHg.

Le bilan biologique montre : Hb 150g/L (N120-160 g/L), natrémie 127 mmol/L (N 135-145 mmol/L), kaliémie 5 mmol/L (N 4.5 -5.5 mmol/L).

Bicarbonates 18mmol/L (N 22-29 mmol/L). Glycémie 4.3 mmol/L (N 3.9 -6 mmol/L). CRP 0.3 mg/L (N<5).

DFG 132ml/min (N >90). Bilan hépatique normal. Lipase normale.

Il est midi, vous dosez le cortisol en urgence.

Par la suite, le cortisol 12h revient à 60nmol/L, l'ACTH à 1300ng/L.

Concernant la prise en charge thérapeutique:

a) en urgence, avant les résultats du cortisol, vous hydratez la patiente par perfusion de NACL IV.

b) en urgence, avant les résultats du cortisol, vous administrez une dose initiale de ~~10~~ mg IV ou IM d'hydrocortisone. 100mg IV ou IM en dose initiale, puis 100mg/24h IVSE au pousse seringue (à défaut 50 mg IV ou IM/6h).

c) le traitement au long cours comprendra de l'hydrocortisone PO (10 à 25mg/j) et Fludrocortisone PO (50 à 150ug/j)

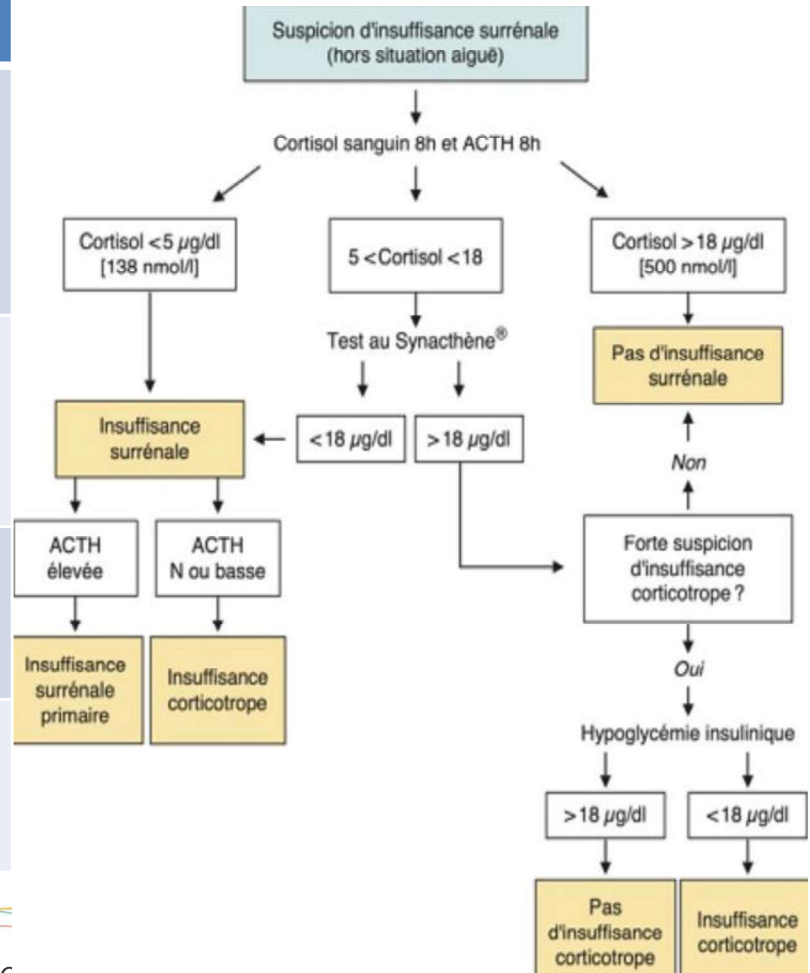
d) au long cours, un régime enrichi en sel est nécessaire. Régime normosodé préconisé

e) au long cours, en cas d'évènement médical intercurrent, vous préconisez de doubler les doses d'hydrocortisone et Fludrocortisone. Hydrocortisone 2 cp immédiatement, puis 2 cp matin midi et soir pendant 2 à 3j.

Augmentation fludro non nécessaire car hydrocortisone à forte dose a un effet minéralocorticoïde.

	Insuffisance rénale IR=périphérique (ACTH ↑)	Insuf surrénale IIR=centrale = insuf corticotrope (ACTH N ou ↓)
SF /SC	-asthénie, amaigrissement, anorexie (100%) -hypoTA(90%) -nausées, voir vomissements diarrhées et douleur abdo si aiguë -mélano-dermie (80%)	-asthénie -hypoTA et tb digestifs moins marqués -pâleur
Bio	- hyponatrémie , natriurèse ↑ - hyperkaliémie , aldo N ou ↓, Rénine ↑ -anémie modérée, leucopénie, hyperéosinophilie -possible hypoglycémie	<i>Pas de perte de sel, sécrétion aldo préservée</i> - Hyponatrémie de dilution - Kaliémie N -hypoglycémie possible
étiologie	- Auto-immune : rétraction corticale - tuberculose bilat ses surrénales -autres: iatrogènes, méta bilat	- après corticothérapie prolongée++ - tumeur hypothalamo-hypophysaire
TTT	- aiguë : Hydrocortisone 100mg IV ou SC puis IVSE 100mg/24g - chronique : hydrocortisone 10-25mg/j + fludrocortisone 50 à 150 ug/j	Hydrocortisone seule

Insuffisance surrénale



QI 30: Mme C 20ans consulte pour obésité. Le poids actuel est de 90kg pour un IMC à 34. Elle rapporte depuis 1an une prise de 15kg et une aménorrhée.

Voici les photos de son examen clinique.

Devant ce tableau clinique, quelle(s) étiologie(s) évoquez-vous ?



- a) prolactinome
- b) aménorrhée hypothalamique fonctionnelle
- c) cushing
- d) acromégalie
- e) syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)



QI 30: Mme C 20ans consulte pour obésité. Le poids actuel est de 90kg pour un IMC à 34. Elle rapporte depuis 1an une prise de 15kg et une aménorrhée.

Voici les photos de son examen clinique.

Devant ce tableau clinique, quelle(s) étiologie(s) évoquez-vous ?

Ici tableau d'obésité et aménorrhée secondaire avec hyperandrogénie



- a) **prolactinome**. Non, aménorrhée sans hyperandrogénie
- b) **aménorrhée hypothalamique fonctionnelle**. Non, aménorrhée sans hyperandrogénie , et associé à un IMC bas
- c) **cushing**. Oui possible aménorrhée avec hyperandrogénie, obésité androïde, vergetures.
- d) **acromégalie**. Possible aménorrhée si adénome avec insuffisance gonadotrope. Pas d'hyperandrogénie
- e) **syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)** Oui possible aménorrhée avec hyperandrogénie, vergetures possibles également dans le contexte de prise de poids rapide.

Nb: autre cause d'aménorrhée avec hyperandrogénie : tumeur ovarienne

QI 31: Mme C 20ans consulte pour obésité. Le poids actuel est de 90kg pour un IMC à 34. Elle rapporte depuis 1an une prise de 15kg et une aménorrhée.

Voici les photos de son examen clinique.

Vous souhaitez éliminer un Cushing, comment complétez-vous le bilan?



- a) test de freinage minute au synacthène
- b) dosage du cortisol libre urinaire des 24h
- c) cortisol plasmatique 8h
- d) IRM hypophysaire
- e) cortisol salivaire à 00h
- f) ACTH plasmatique à 8h

QI 31: Mme C 20ans consulte pour obésité. Le poids actuel est de 90kg pour un IMC à 34. Elle rapporte depuis 1an une prise de 15kg et une aménorrhée.

Voici les photos de son examen clinique.

Vous souhaitez éliminer un Cushing, comment complétez-vous le bilan?



- a) **test de freinage minute au synacthène**. Synacthène = analogue de l'ACTH = Test de stimulation
test de freinage minute à la dexaméthasone 1mg à 23h avec dosage du cortisol 8h, pour recherche de la perte du rétrocontrôle des glucocorticoïdes exogènes sur l'ACTH et donc du cortisol
- b) **dosage du cortisol libre urinaire des 24h**
- c) **cortisol plasmatique à 8h** : cortisol 8h normal n'élimine pas le diagnostic, et peut être élevée en condition de stress
- d) **IRM hypophysaire**. A visée étiologique si hypercorticisme ACTH dépendant.
- e) **cortisol salivaire à 00h** . Oui recherche de la rupture du rythme circadien de la sécrétion du cortisol. *Nb cortisol plasmatique 00h non remboursé en ambulatoire*
- f) **ACTH plasmatique à 8h**. A visée étiologique si hypercorticisme confirmé.

QI 32: M. R 41 ans est hypertendu, et diabétique de type 2 depuis 3 ans. Il a un SAOS récemment appareillé. Cliniquement, obésité facio-tronculaire, vergetures pourpres abdominales, amyotrophie de la racine des membres, fragilité cutanée, bosse de bison.

Devant une suspicion d'hypercortisolisme, vous avez réalisé les explorations suivantes:

Kaliémie 3,7mmol/L (N 3,5 -4,5 nmol/L)

Cortisol libre urinaire des 24h 500 nmol/24h (N<180nmol/24h) .

Test de freinage minute: cortisol 8h 110nmol/L (N<50 nmol/L)

ACTH 8H: 55ng/L (N: 7 à 63ng/L)

Quels sont les 2 diagnostics que vous suspectez en priorité ?

- a) maladie de Cushing
- b) hyperplasie macronodulaire des surrénales
- c) adénome surrénalien
- d) corticosurréalome
- e) sécrétion ectopique d'ACTH

QI 32: M. R 41 ans est hypertendu, et diabétique de type 2 depuis 3 ans. Il a un SAOS récemment appareillé. Cliniquement, obésité facio-tronculaire, vergetures pourpres abdominales, amyotrophie de la racine des membres, fragilité cutanée, bosse de bison.

Devant une suspicion d'hypercortisolisme, vous avez réalisé les explorations suivantes:

Kaliémie 3,7mmol/L (N 3,5 -4,5 nmol/L)

Cortisol libre urinaire des 24h 500 nmol/24h (N<180nmol/24h) .

Test de freinage minute: cortisol 8h 110nmol/L (N<50 nmol/L)

ACTH 8H: 55ng/L (N: 7 à 63ng/L)

Quels sont les 2 diagnostics que vous suspectez en priorité ?

Ici on recherche les causes d'hypercortisolisme ACTH dépendant car ACTH « normale » donc inadaptée et non freinée

a) Maladie de Cushing . Oui, cause d'hypercortisolisme ACTH dépendant (Adénome hypophysaire corticotrope sécrétant de l'ACTH). Souvent microadénome

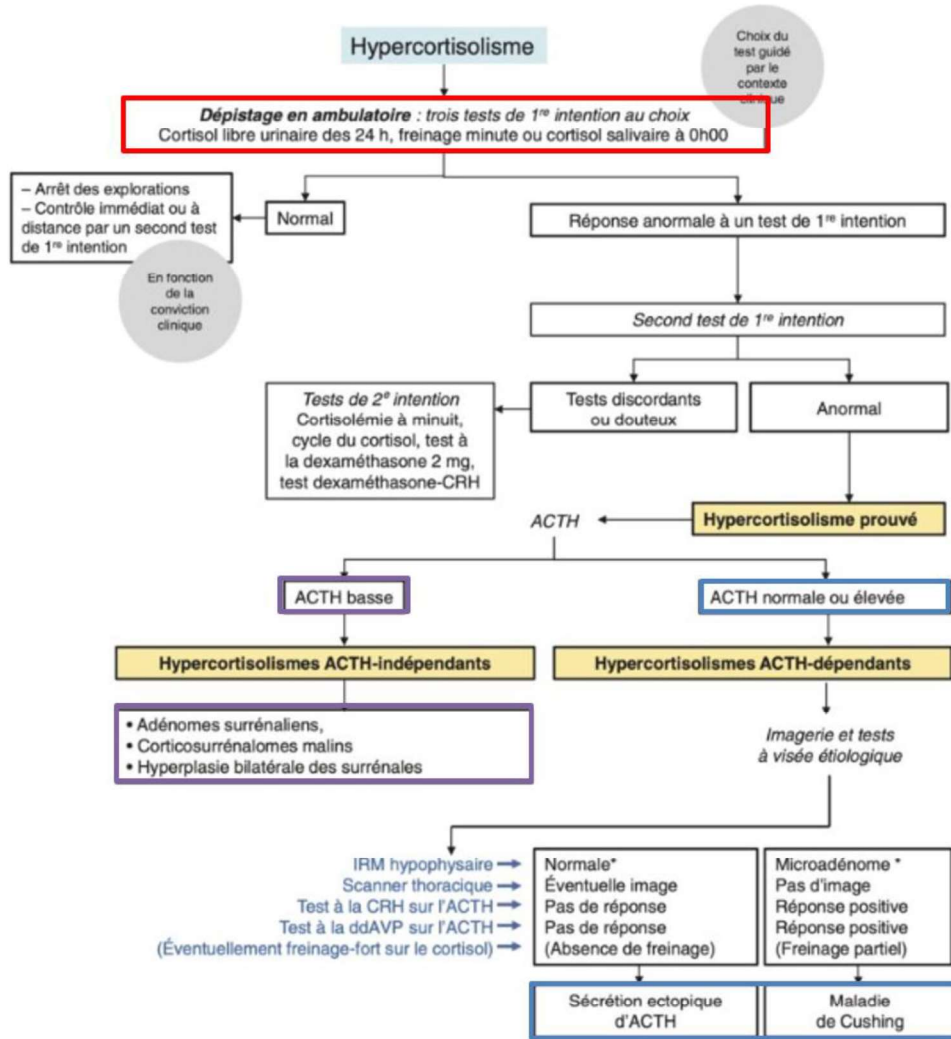
b) hyperplasie macronodulaire des surrénales.

c) adénome surrénalien

d) corticosurréalome

e) sécrétion ectopique d'ACTH. Oui, cause d'hypercortisolisme ACTH dépendant , possiblement tumeurs neuroendocrines carcinoïdes occultes.

} Causes d'hypercortisolisme ACTH indépendant



ITEM 244-Adénome hypophysaire -CEEDMM, 2021

Cushing

Tableau clinique

Anomalies morpho

autres

Spécifiques

→ *effet catabolique et anti-anabolique*
 -Amyotrophie (ceintures++)
 -atrophie cutanée/ SC
 -vergetures pourpres larges
 -érythrose facile

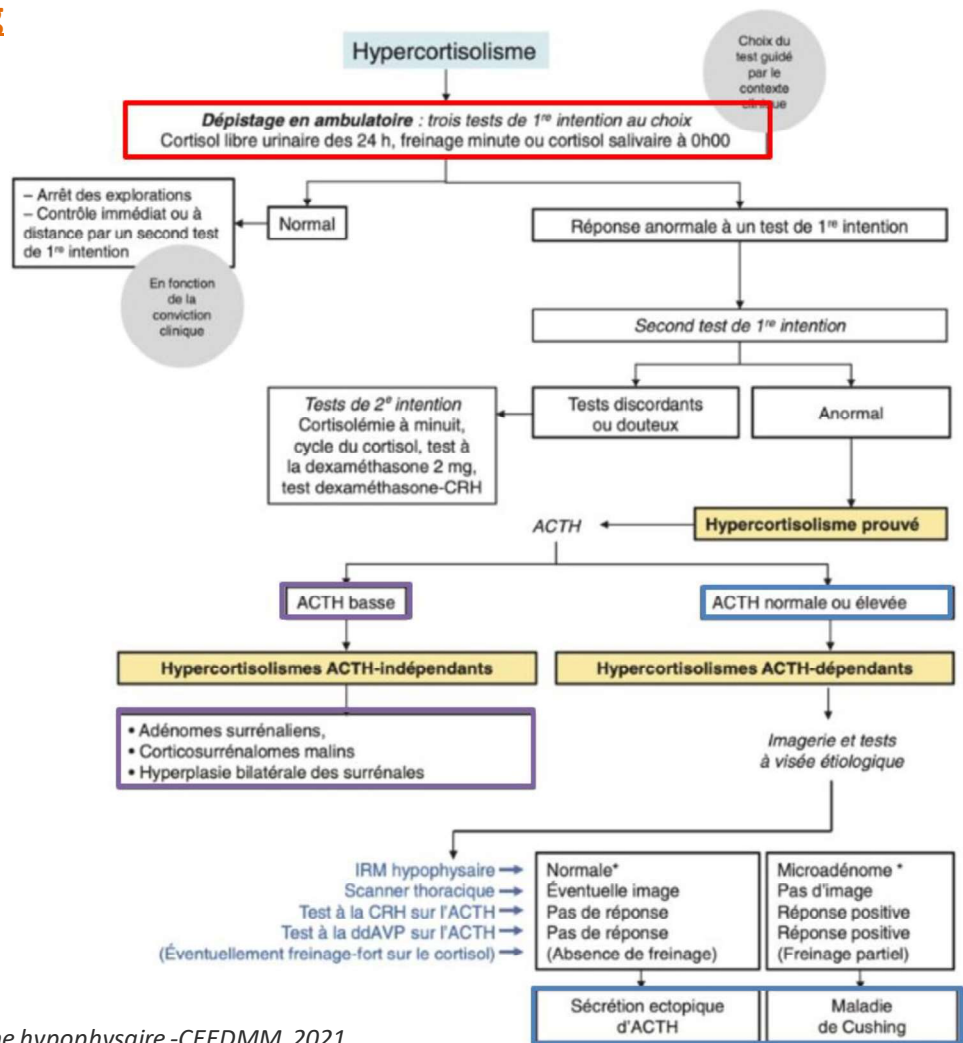
Moins spécifiques

-répartition facio-tronculaire des graisses
 -bosse de bison
 -comblement creux sus-clav
 -visage bouffi
 -hyperandrogénie: acné, hirsutisme
 -œdèmes des MI

-ostéoporose
 -tb menstruels(F) /tb érections(H)
 -tb psychiatriques
 -HTA ±
 hypokaliémie
 -diabète

Diagnostic différentiel: pseudo-cushing

Cause	Stress intense, dépression sévère, alcoolisme, psychose
SF/SC	Clinique de Cushing modérée, signes cataboliques faibles ou absents
Bio	hypercorticisme fonctionnel ACTH dépendant modéré: anomalies modérés des tests de 1 ^{ère} ligne (CLU, freinage minute), ACTH non freiné

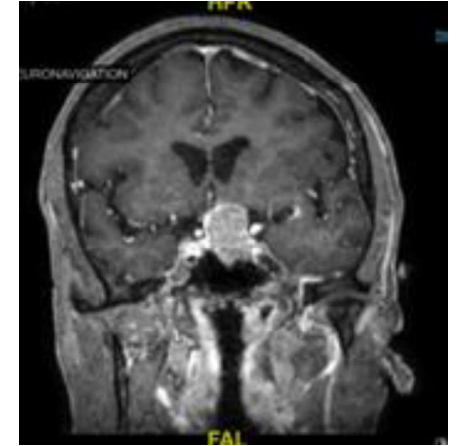


Choix du test guidé par le contexte clinique

En fonction de la conviction clinique

QI 33: Vous recevez en consultation Mme D 58ans pour suspicion d'acromégalie sur macroadénome hypophysaire de 25x19x16mm. Elle a une HTA traitée depuis 5ans, un SAOS appareillé depuis 2ans, et est ménopausée depuis l'âge de 51ans.

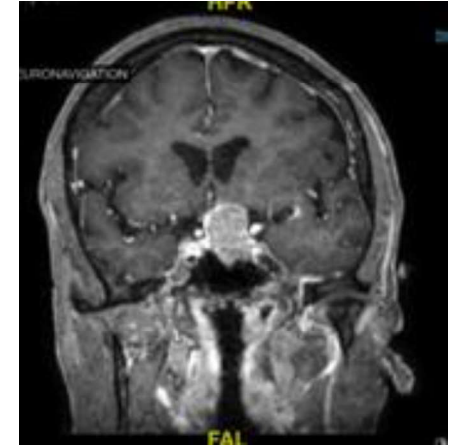
Comment complétez-vous le bilan ?



- a) prolactine
- b) TSH
- c) IGF1
- d) test au dectancyl
- e) test de restriction hydrique
- f) champ visuel

QI 33: Vous recevez en consultation Mme D 58ans pour suspicion d'acromégalie sur macroadénome hypophysaire de 25x19x16mm. Elle a une HTA traitée depuis 5ans, un SAOS appareillé depuis 2ans, et est ménopausée depuis l'âge de 51ans.

Comment complétez-vous le bilan ?



Ici tableau d'acromégalie sur macroadénome hypophysaire comprimant le chiasma

- a) **prolactine**. Oui recherche notamment d'hyperprolactinémie de déconnexion
- b) **TSH**. TSH seule peut être faussement rassurante si normale. Faire couple TSH-T4L pour rechercher une insuffisance thyroïdienne.
- c) **IGF1**. Oui ++, recherche d'acromégalie
- d) **test au dextancyl**. Tableau évocateur d'acromégalie plutôt que de Cushing.
- e) **test de restriction hydrique**. Non, adénome hypophysaire n'est pas responsable de diabète insipide, et pas de symptômes évocateurs ici.
- f) **champ visuel**. Oui car adénome comprimant le chiasma optique.

QI 34: Vous recevez en consultation Mme D 58ans pour suspicion d'acromégalie sur macroadénome hypophysaire de 25x19x16mm. Elle a une HTA traitée depuis 5ans, un SAOS appareillé depuis 2ans, et est ménopausée depuis l'âge de 51ans.

Voici les résultats du bilan biologique:

Prolactine 40ug/L (4.8- 23.3 ug/L)

GH 4 ng/mL (N< 7 ng/mL à l'état basal)

IGF1 320 ug/ L N pour l'âge <172 ug/L) confirmé à 2 reprises

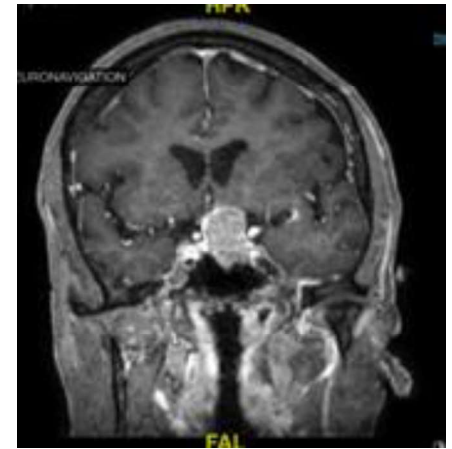
TSH 3 mui/L (N- 0.4 -4.8) T4L 10 pmol/L (N-11.9 -21.5)

oestradiol 23 pmol/L (N ménopause <73pmol/L)

FSH 4 UI/L (N ménopause 26,7 -133UI/L)

cortisol 8h 560nmol/L (N145-535nmol/L) ACTH 8h 36ng/L (N 7-63ng/L)

Glycémie à jeun 1,30g/L



Concernant l'interprétation des résultats, quel(s) sont le ou les items vrai(s) :

- a) le dosage d'IGF1 affirme l'acromégalie.
- b) il existe une insuffisance thyroïdienne.
- c) il existe une insuffisance gonadotrope.
- d) il existe une insuffisance corticotrope.
- e) vous confirmez le diagnostic de diabète

QI 34: Vous recevez en consultation Mme D 58ans pour suspicion d'acromégalie sur macroadénome hypophysaire de 25x19x16mm. Elle a une HTA traitée depuis 5ans, un SAOS appareillé depuis 2ans, et est ménopausée depuis l'âge de 51ans.

Voici les résultats du bilan biologique:

Prolactine 40ug/L (4.8- 23.3 ug/L)

GH 4 ng/mL (N< 7 ng/mL à l'état basal)

IGF1 320 ug/ L N pour l'âge <172 ug/L) confirmé à 2 reprises

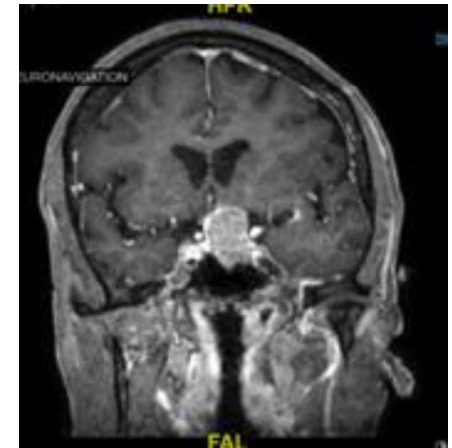
TSH 3 mui/L (N- 0.4 -4.8) T4L 10 pmol/L (N-11.9 -21.5)

oestradiol 23 pmol/L (N ménopause <73pmol/L)

FSH 4 UI/L (N ménopause 26,7 -133UI/L)

cortisol 8h 560nmol/L (N145-535nmol/L) ACTH 8h 36ng/L (N 7-63ng/L)

Glycémie à jeun 1,30g/L



Concernant l'interprétation des résultats, quel(s) sont le ou les items vrai(s) :

a) le dosage d'IGF1 affirme l'acromégalie. Non IGF1 = test de dépistage. Confirmation par test de freinage à l'HGPO : absence de freination de la GH restant >0.4ng/ml.

b) il existe une insuffisance thyroïdienne. Oui, T4L basse en regard d'une TSH « normale » donc inadaptée.

c) il existe une insuffisance gonadotrope. Oui, FSH basse chez une femme ménopausée

d) il existe une insuffisance corticotrope. Non, cortisol 8h non abaissé >500 nmol/L

e) vous confirmez le diagnostic de diabète. Non, >1,26g/L mais doit être confirmé à 2 reprises.

Acromégalie (excès en GH: hormone de croissance)

SF/SC	<ul style="list-style-type: none">-Sd dysmorphique: extrémités élargies (mains/pieds); peau épaissie, nez élargie, pommette saillante, front bombé, rides marqués, lèvres épaissies, voir cyphose dorsale-Céphalées, sueurs (nocturnes++)-paresthésies mains voir sd canal carpien-arthralgies-asthénie-parfois sd dépressif-HTA
complic	<ul style="list-style-type: none">-cardiaque: HVG, dysfonction diastolique voir IC<ul style="list-style-type: none">>complic CV = 1^{ère} cause de mortalité chez acromégales-articulaires: arthropathie/rhumatisme<ul style="list-style-type: none">>grosses articulation periph (genoux, épaules , poignet, hanches))>rachis, not lombaire-diabète/ intolérance au glucose-Syndrome d'apnée du sommeil-Organomégalie (goitre souvent multinodulaire, hépatomégalie, splénomégalie)-polypes colon
diag	<ul style="list-style-type: none">-Dépistage =IGF1 . Confirmation= absence de freinage de la GH après HGPO<ul style="list-style-type: none">→IRM hypophysaire

QI 35: Mme P. 28 ans consulte pour aménorrhée secondaire depuis 6 mois à l'arrêt de sa contraception microprogestative. Absence de galactorrhée. Elle mesure 1m63 pour un poids de 60kg, soit un IMC à 22,6.

Le bilan biologique montre :

Prolactine : 230 ng/ml (N 4.8 -23ng/ml) vérifiée dans plusieurs laboratoires

FSH 0.9 (chez la femme non ménopausée N 1.4- 16.7 UI/L) LH 0.06 (chez la F non ménopausée N 0.5- 16.7 UI/L)

Œstradiol indosable . HCG négatifs.

Au vu du tableau clinico-biologique, quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- a) hyperprolactinémie de déconnexion
- b) macroprolactinome
- c) aménorrhée hypothalamique fonctionnelle
- d) Hypothyroïdie périphérique
- e) hyperprolactinémie iatrogène

QI 35: Mme P. 28 ans consulte pour aménorrhée secondaire depuis 6 mois à l'arrêt de sa contraception microprogestative. Absence de galactorrhée. Elle mesure 1m63 pour un poids de 60kg, soit un IMC à 22,6.

Le bilan biologique montre :

Prolactine : 230 ng/ml (N 4.8 -23ng/ml) vérifiée dans plusieurs laboratoires

FSH 0.9 (chez la femme non ménopausée N 1.4- 16.7 UI/L) LH 0.06 (chez la F non ménopausée N 0.5- 16.7 UI/L)

Œstradiol indosable . HCG négatifs.

Au vu du tableau clinico-biologique, quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

Ici aménorrhée secondaire avec hyperprolactinémie >200ng/ml

a) **hyperprolactinémie de déconnexion**. Hyperprolactinémie serait <150-200 ng/ml

b) **macroprolactinome**. Oui macroadénome sécrétant de la prolactine

c) **aménorrhée hypothalamique fonctionnelle**. Non cause d'aménorrhée secondaire à prolactine normale et liée à une restriction calorique (ici IMC normal)

d) **Hypothyroïdie périphérique**. Cause d'hyperprolactinémie secondaire mais <150ng/ml.

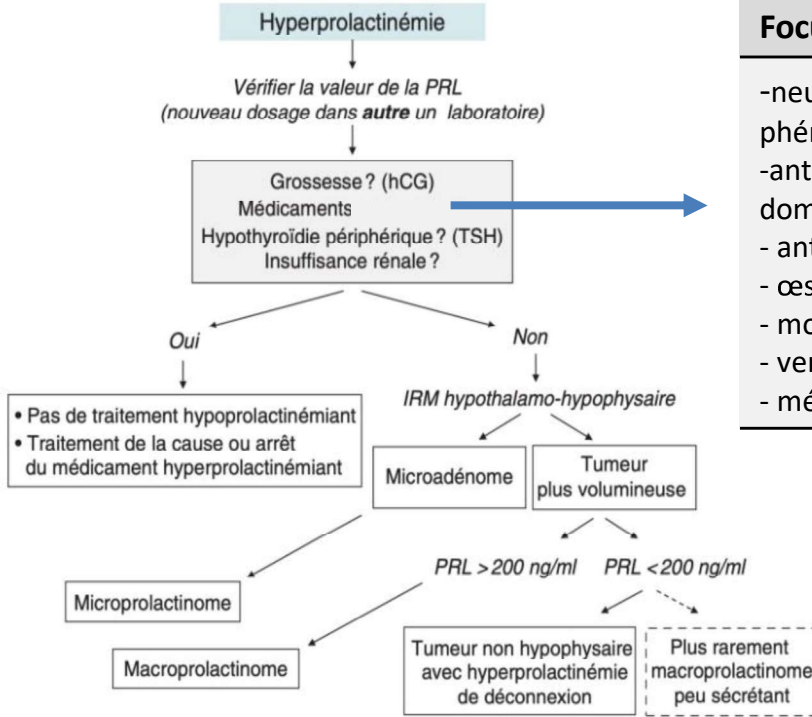
e) **hyperprolactinémie iatrogène**. Toujours éliminer une cause médicamenteuse.

Hyperprolactinémie secondaire est généralement <150ng/ml mais peut atteindre des valeurs très élevées (200 voir 350ng/ml) qu'en cas de TTT par neuroleptiques et antiémétiques.

Rappel des causes médicamenteuses d'hyperprolactinémie: neuroleptiques, antiémétiques(métoclopramide, dompéridone), antidépresseurs, œstrogènes, morphinique, verapamil, méthyldopa

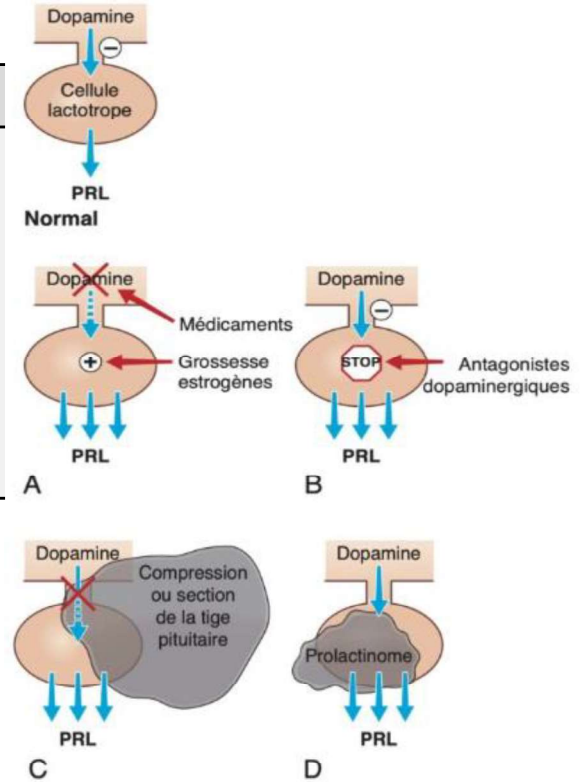
Hyperprolactinémie

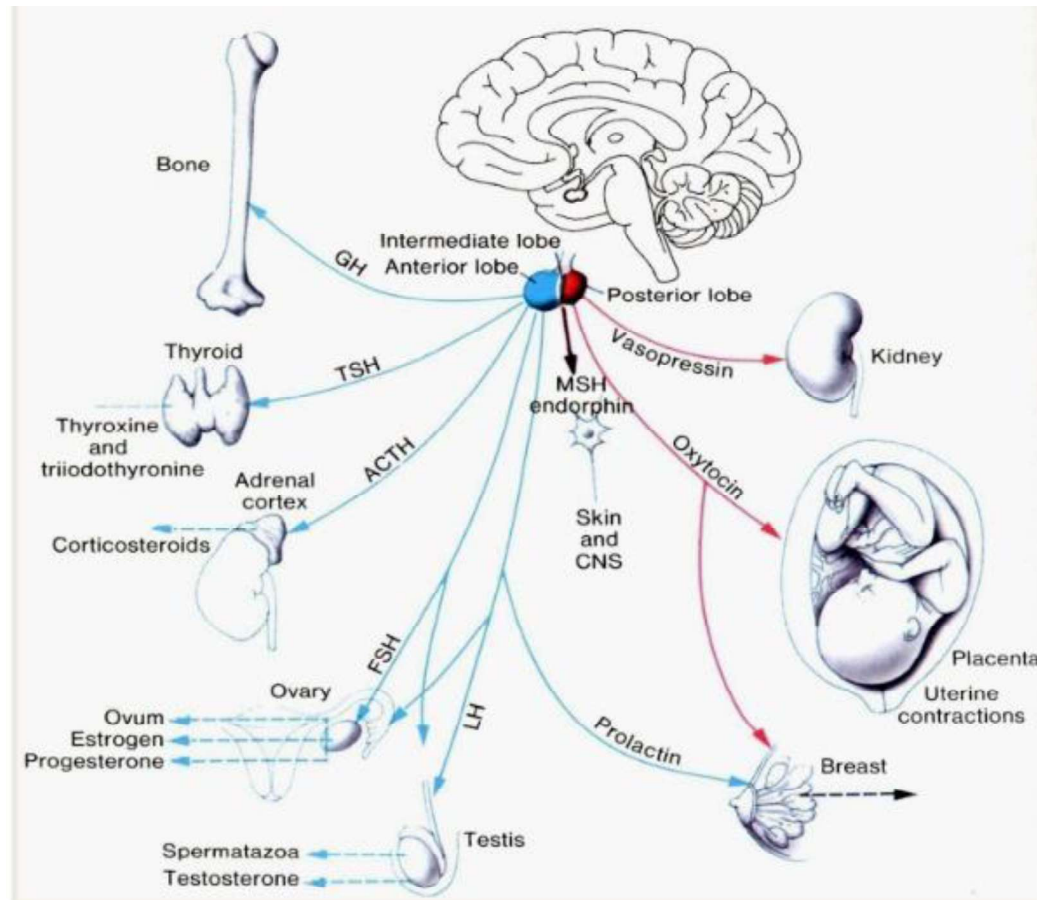
SF/SC: Troubles cycle menstruel chez la F (Aménorrhée ++ , spanioménorrhée), troubles érection chez l'H, Galactorrhée



Focus causes médicamenteuses

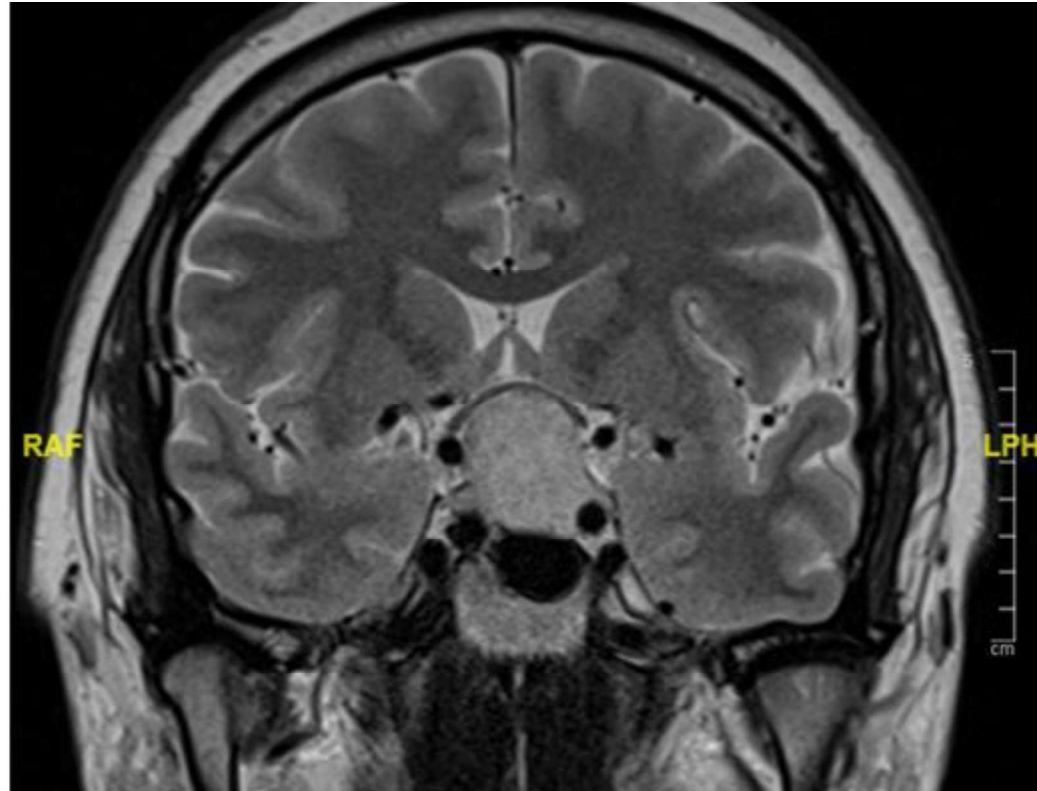
- neuroleptiques (halopéridol, phénothiazine),
- anti-émétiques (métoclopramide, dompéridone)
- antidépresseurs
- œstrogènes
- morphinique
- verapamil
- méthyldopa





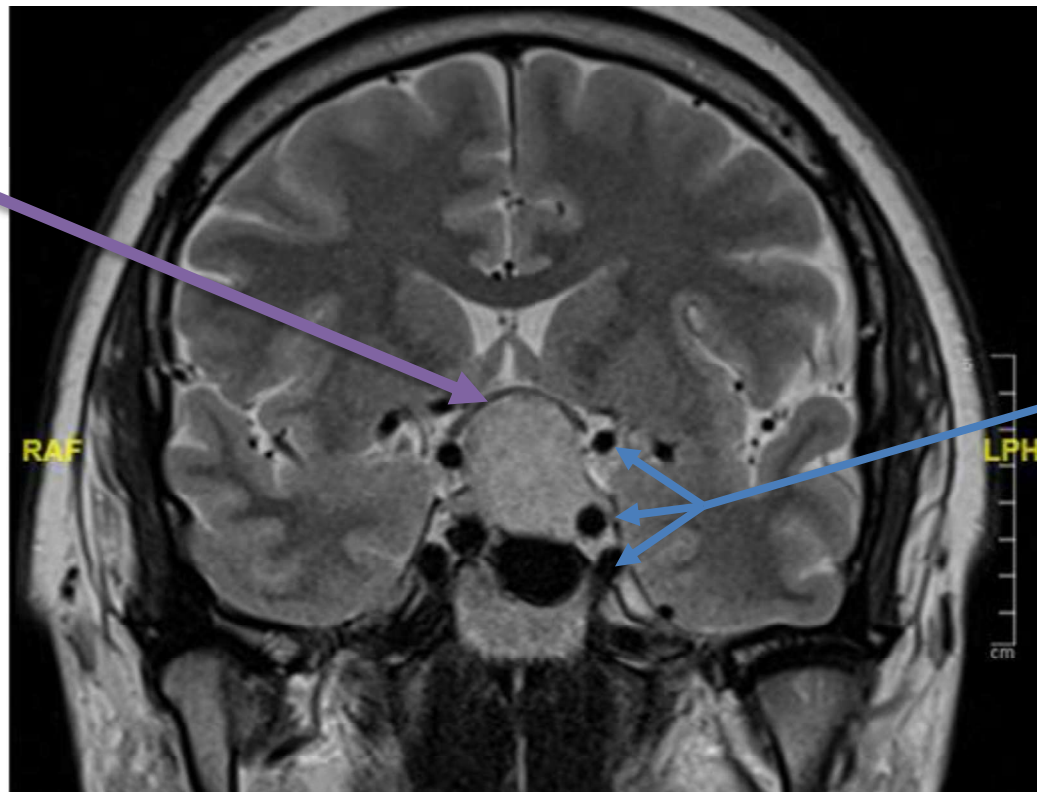
Adénome: 3 grands signes à rechercher	<u>Syndrome d'hypersécrétion</u>			<u>Syndrome d'insuffisance:</u> Recherche de déficit <u>anté-hypophysaire</u>		<u>Syndrome tumoral</u>
		Dosage statique	Test de freinage	Dosage statique	Test de stimulation	
Cortico- trope	Cushing	-CLU des 24h -cortisol 0h	Test de freinage à la dexa- méthasone	Cortisol et ACTH 8h	-Hypoglycémie insulinique (Gold standard) -Test au synacthène (ACTH) -Test au CRH (plus dispo)	- Céphalées (rétro- orbitaires) - anomalie du champ visuel >quadrantopsie temporale sup >hémianopsie bitemporale
Soma- totrope	acromégalie	Dépistag e: IGF1	Test de freinage HGPO	Dépistage= IGF1	-Hypoglycémie insulinique -Test associant la GHRH avec l'arginine	- +/- apoplexie: céphalées aigue, photophobie, POM (compression III , IV, VI dans sinus caverneux: diplopie ptosis+ mydriase si III)
Thyréo- trope	adénome thyroïdote	TSH, T3L, T4L	/	TSH, T4L	/	
Gonado trope	Adénome gonadotrope	LH, FSH, œstradiol , testo	/	-H: LH, FSH, testo -F ménopausée: FSH -non ménopausée: FSH oestradiol	/	
Lacto- trope	prolactinome	PRL	/	/	/	

34) Concernant cette imagerie d'adénome hypophysaire, pointez sur l'image: le chiasma optique et la carotide interne gauche.



34) Concernant cette imagerie d'adénome hypophysaire, pointez sur l'image: le chiasma optique et la carotide interne gauche.

chiasma optique

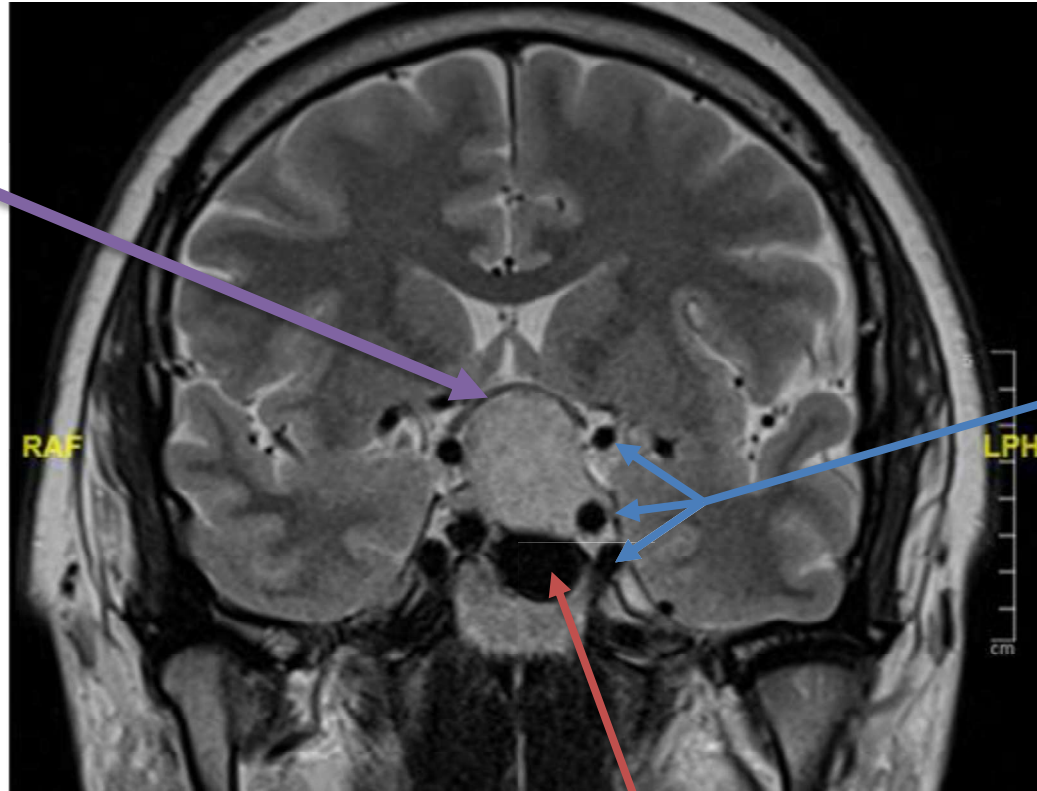


carotide
interne
gauche



34) Concernant cette imagerie d'adénome hypophysaire, pointez sur l'image: le chiasma optique et la carotide interne gauche.

chiasma optique



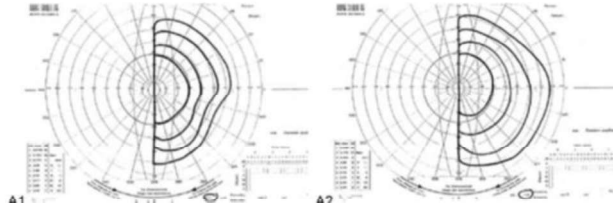
carotide
interne
gauche

sinus sphénoïdal

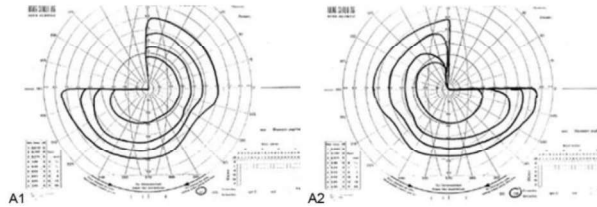


QI 36: Concernant cette imagerie d'adénome hypophysaire, quel(s) champ(s) visuel(s) pouvez-vous observer ?

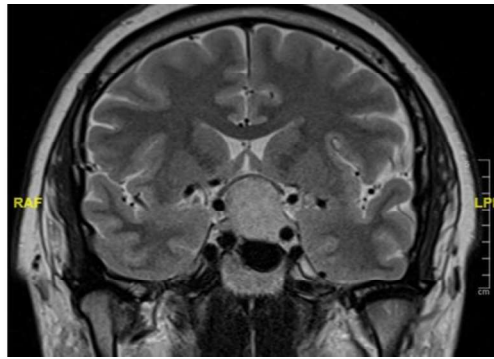
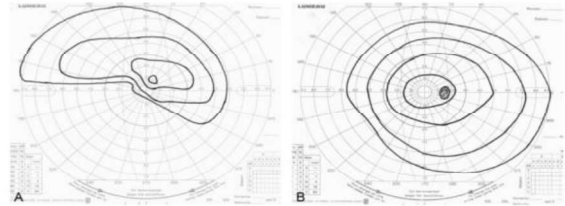
a)



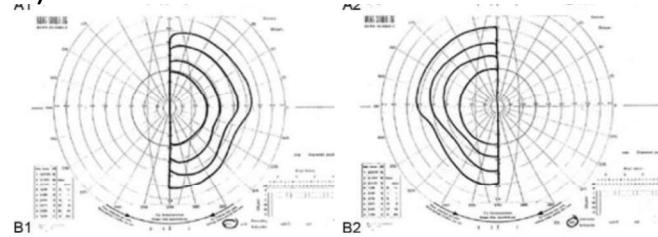
b)



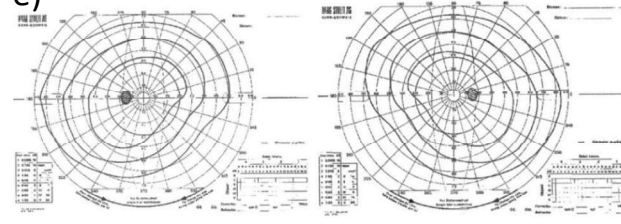
c)



d)

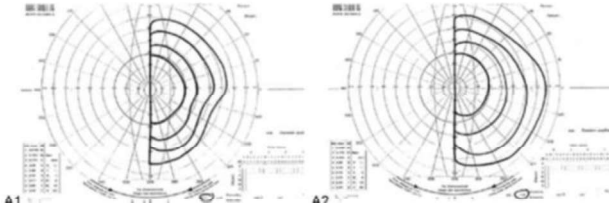


e)

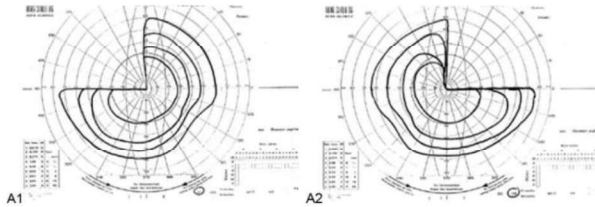


QI 36: Concernant cette imagerie d'adénome hypophysaire, quel(s) champ(s) visuel(s) pouvez-vous observer ?

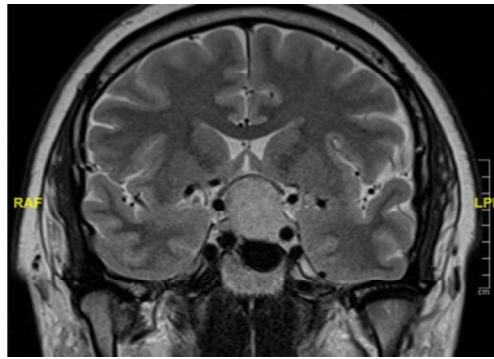
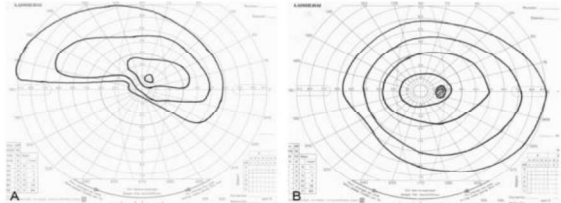
a) Hémianopsie latérale homonyme



b) Quadransopie temporelle supérieure



c) Déficit altitudinal supérieur œil gauche



d) Hémianopsie bitemporale



e) Champs visuels normaux

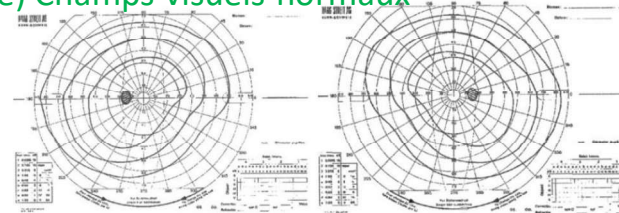
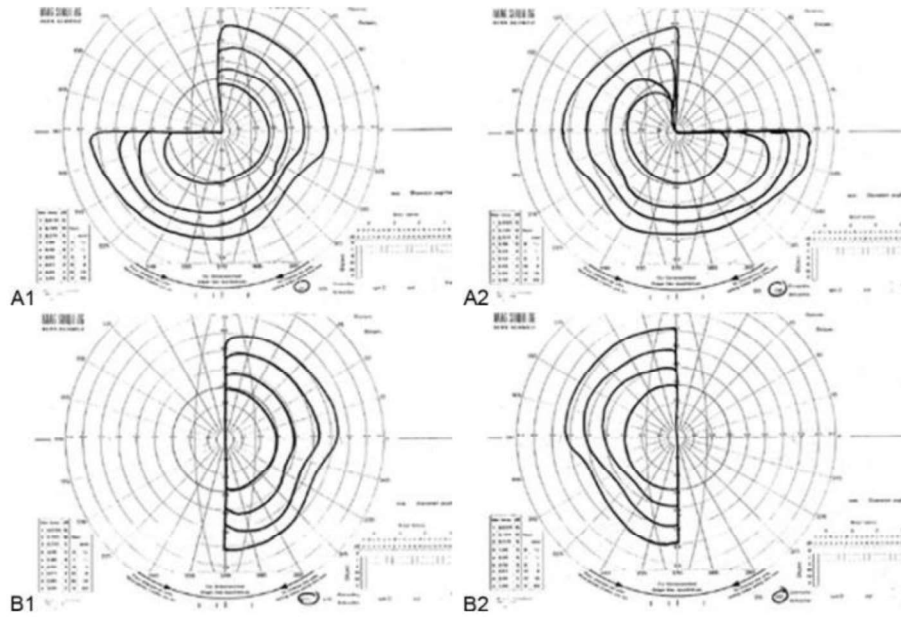
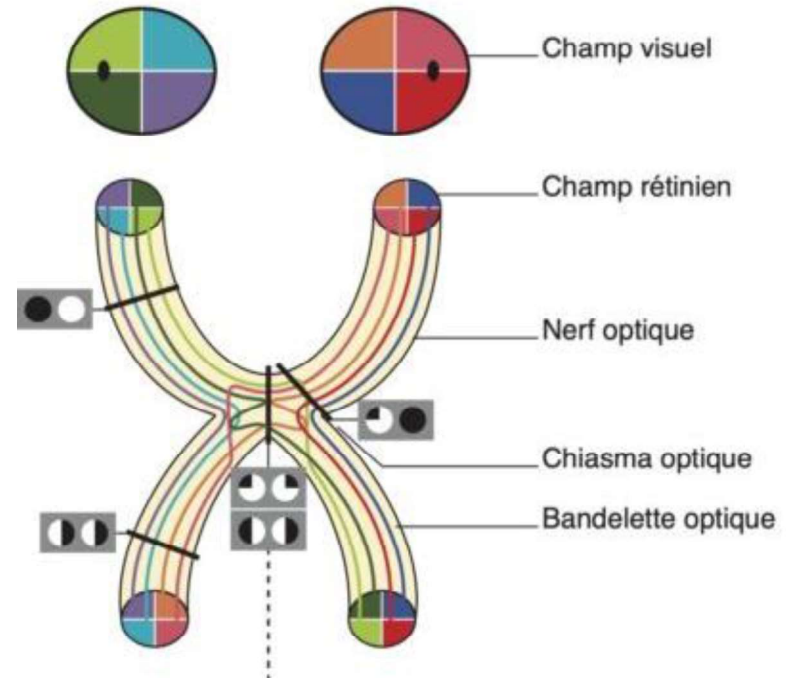


Fig. 7.9 : Syndrome chiasmatique.

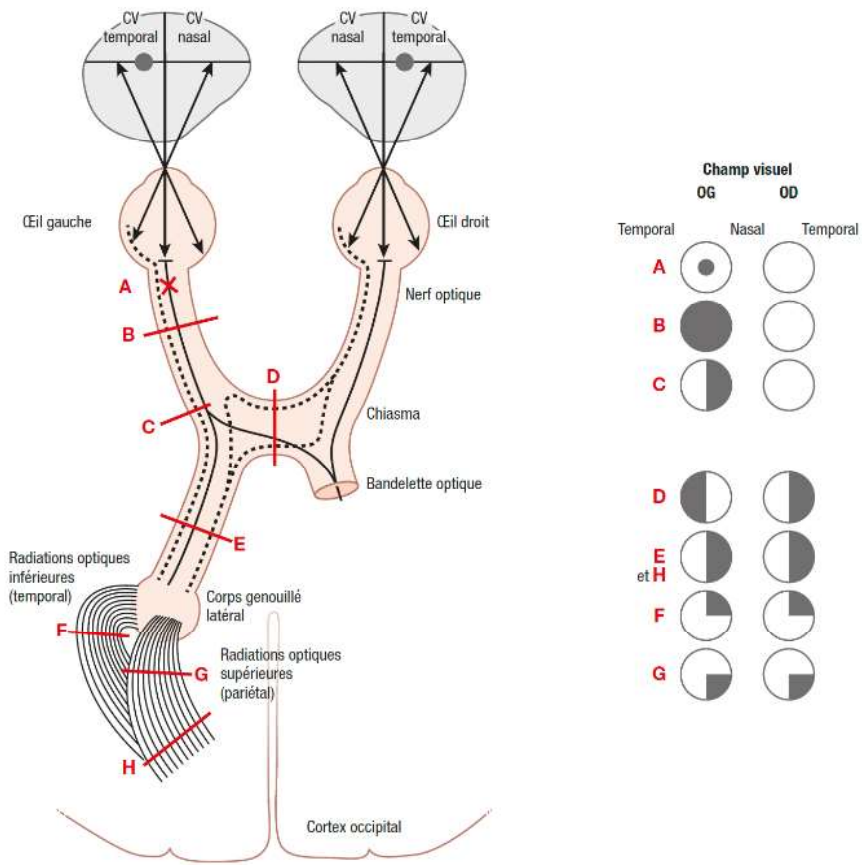


A1 et A2. Quadransie bitemporale supérieure. B1 et B2. Hémianopsie bitemporale.



COUF 2017

CEEDMM, 2021



B Fig. 2.2. Localisation de la lésion en fonction de l'atteinte du champ visuel.

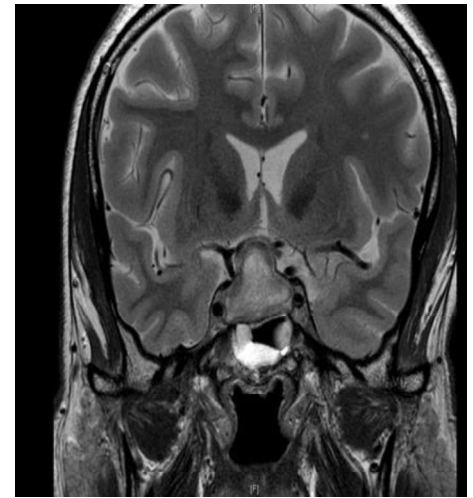
- A. Scotome central de l'oeil gauche par atteinte du faisceau maculaire de l'oeil gauche.
 - B. Cécité unilatérale gauche totale par lésion complète du nerf optique gauche.
 - C. Hémianopsie latérale droite de l'oeil gauche par compression latérale du chiasma.
 - D. Hémianopsie bitemporale par lésion chiasmatique.
 - E. Hémianopsie latérale homonyme droite par atteinte de la bandelette optique gauche.
 - F. Quadransopie latérale homonyme droite supérieure par atteinte des radiations optiques gauches inférieures.
 - G. Quadransopie latérale homonyme droite inférieure par atteinte des radiations optiques gauches supérieures.
 - H. Hémianopsie latérale homonyme droite par atteinte du cortex occipital gauche.
- (Ce que le patient ne voit pas est représenté en noir.) (Source : CEN, 2019, illustration de Carole Fumat.)

QI 37: Mr F, 39 ans, se présente aux urgences pour céphalées brutales inhabituelles avec apparition d'une vision double.

Il rapporte également des douleurs à type de décharges électriques et brûlures du front.

A l'examen clinique, vous observez un ptosis et une paralysie de l'adduction de l'œil droit.

L'IRM faite en urgence montre un aspect hémorragique d'un macroadénome hypophysaire de 24x14x28 mm avec effet masse sur le chiasma optique et refoulement de la carotide interne droite.



Quelles sont les réponses justes concernant cette présentation clinique ?

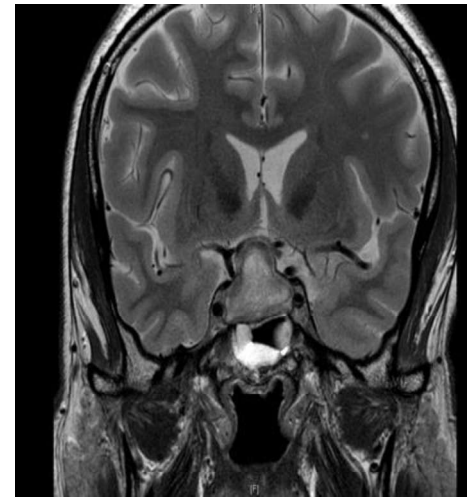
- a) le tableau est en faveur d'une apoplexie hypophysaire
- b) vous suspectez une névralgie faciale par atteinte du VII.
- c) le ptosis est en faveur d'une atteinte du III
- d) vous recherchez un myosis.
- e) la paralysie d'adduction est en faveur d'une atteinte du VI.

QI 37: Mr F, 39 ans, se présente aux urgences pour céphalées brutales inhabituelles avec apparition d'une vision double.

Il rapporte également des douleurs à type de décharges électriques et brûlures du front.

A l'examen clinique, vous observez un ptosis et une paralysie de l'adduction de l'œil droit.

L'IRM faite en urgence montre un aspect hémorragique d'un macroadénome hypophysaire de 24x14x28 mm avec effet masse sur le chiasma optique et refoulement de la carotide interne droite.



Quelles sont les réponses justes concernant cette présentation clinique ?

- a) le tableau est en faveur d'une apoplexie hypophysaire. Oui céphalées + troubles visuels à type de diplopie+ adénome hémorragique
- b) vous suspectez une névralgie faciale par atteinte du VII. Ici douleurs frontales évocatrices de névralgie faciale par atteinte du V (trijumeau), par atteinte du V1 au vu du territoire des douleurs
- c) le ptosis est en faveur d'une atteinte du III. Oui, atteinte du III extrinsèque par compression adénome/hémorragie.
- d) vous recherchez un myosis. Non on recherche une mydriase par atteinte du III intrinsèque.
- e) la paralysie d'adduction est en faveur d'une atteinte du VI. Paralysie de l'adduction = paralysie du III
Atteinte du VI=paralysie de l'abduction

QI 39: Lors de votre consultation de médecine générale, vous retrouvez un nodule à la palpation thyroïdienne chez Mr V 65 ans.

Il ne rapporte pas de dysphagie ou de troubles du transit. Le poids est stable.

Il n'y a pas d'adénopathie cervicale palpée.

Quel(s) examen(s) demandez-vous en priorité pour avancer dans le diagnostic ?

- a) calcitonine
- b) TSH
- c) T4L
- d) échographie thyroïdienne
- e) scintigraphie thyroïdienne
- f) cytoponction

QI 39: Lors de votre consultation de médecine générale, vous retrouvez un nodule à la palpation thyroïdienne chez Mr V 65 ans.

Il ne rapporte pas de dysphagie ou de troubles du transit. Le poids est stable.

Il n'y a pas d'adénopathie cervicale palpée.

Quel(s) examen(s) demandez-vous en priorité pour avancer dans le diagnostic ?

a) calcitonine. Intérêt du dosage systématique controversé. Recos actuelles: dosage en cas d'ATCD familial de CMT, suspicion de malignité à la cytoponction, et de principe avant toute chir.

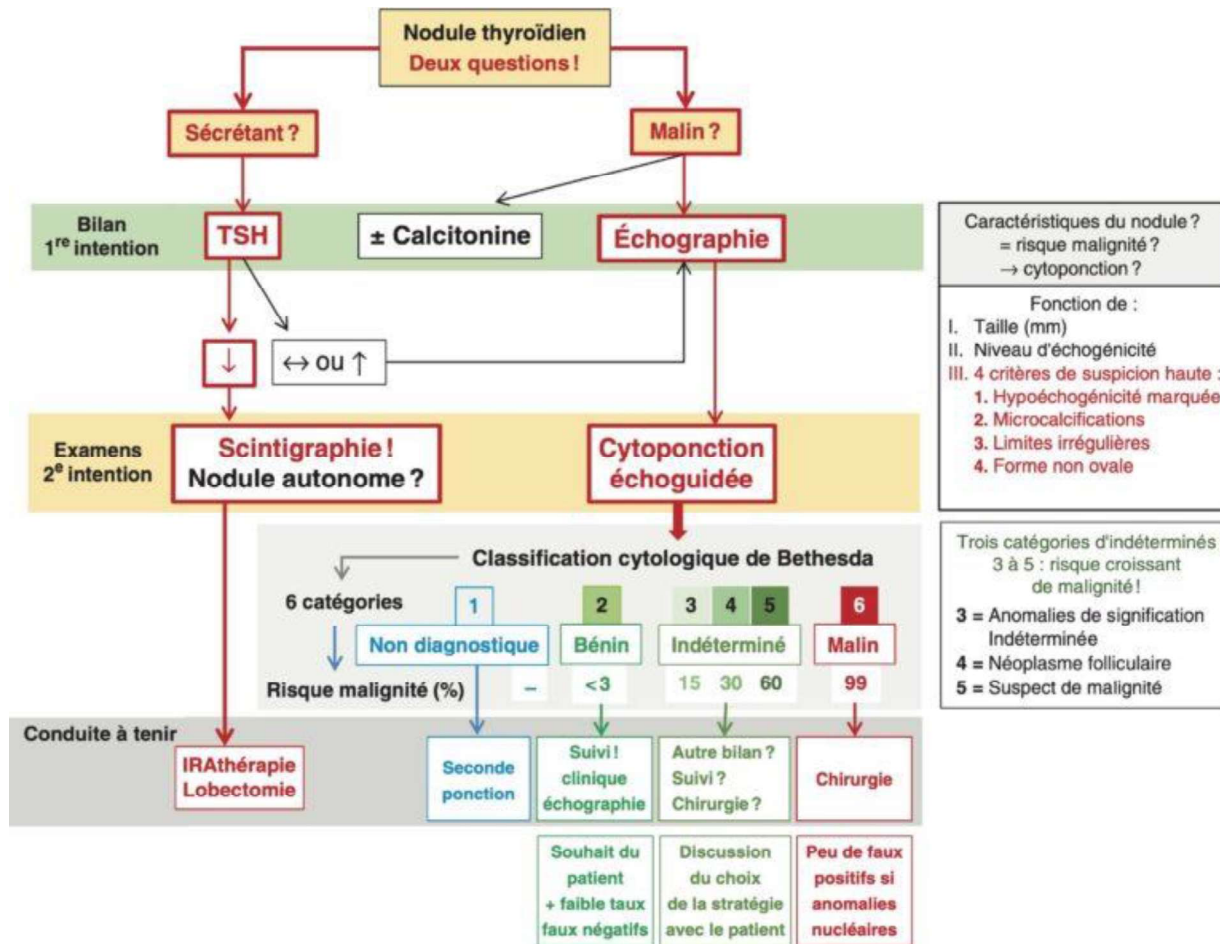
b) TSH.

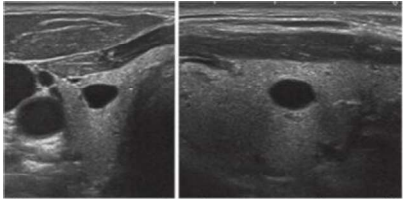
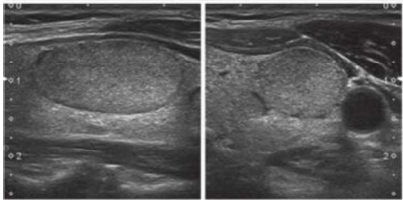
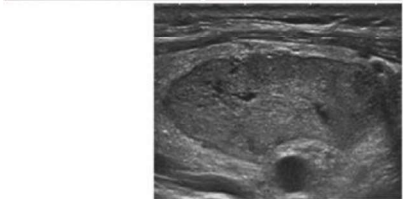
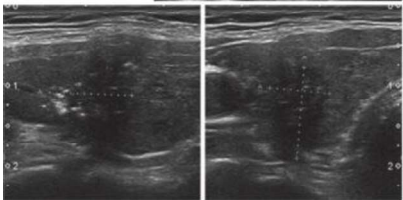
c) T4L. Si TSH anormale

d) échographie thyroïdienne

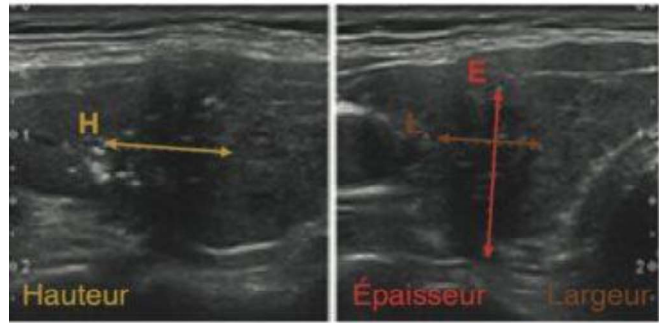
e) scintigraphie thyroïdienne. Si TSH basse.

f) cytoponction. En cas de nodule échographique suspect (selon classification EUTIRADS: hypoéchogénéicité, microcalcifications, caractère mal limité, forme non ovale).

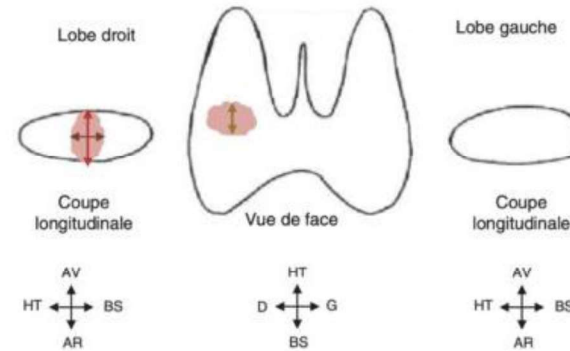


	EU-TIRADS 2 Bénin	Kyste simple
	EU-TIRADS 3 Bas risque	Nodule isoéchogène bien limité
	EU-TIRADS 4 Risque intermédiaire	Nodule modérément hypoéchogène, à marges régulières
	EU-TIRADS 5 Haut risque	Nodule très hypoéchogène, plus haut que large à marges irrégulières

Aspect suspect
 → Forme irrégulière
 → Nodule plus épais que large ou plus épais que haut



A Coupe longitudinale Coupe transversale



Le nodule est plus épais que large et plus épais que haut

QI 40: Vous recevez en consultation Mme G 33ans.

Elle rapporte des palpitations et une perte de 5kg en 6mois.

L'examen clinique montre un goitre à la palpation thyroïdienne, avec tachycardie à 105 BPM. Il n'y a pas de signes oculaires.

Le bilan biologique montre: TSH <0,01 (N 0,4 – 4), T4L 41 pmol/L (N 11.9 – 21,6), T3L 15 pmol/L (N 4.1 – 6.8)

Les ac anti-récepteurs de la TSH sont à 12 UI/L (N < 1.8).

L'échographie montre un goitre avec hypervascularisation marquée, sans nodule.

Quelles sont la ou les propositions justes.

- a) Vous demandez une scintigraphie thyroïdienne.
- b) Vous confirmez le diagnostic de Thyroïdite d'Hashimoto.
- c) Vous confirmez le diagnostic de maladie de Basedow.
- d) Vous proposez un traitement chirurgical.
- e) Vous proposez un traitement un iode radioactif.
- f) Vous proposez un traitement par antithyroïdien de synthèse.

QI 40: Vous recevez en consultation Mme G 33ans.

Elle rapporte des palpitations et une perte de 5kg en 6mois.

L'examen clinique montre un goitre à la palpation thyroïdienne, avec tachycardie à 105 BPM. Il n'y a pas de signes oculaires.

Le bilan biologique montre: TSH <0,01 (N 0,4 – 4), T4L 41 pmol/L (N 11.9 – 21,6), T3L 15 pmol/L (N 4.1 – 6.8)

Les ac anti-récepteurs de la TSH sont à 12 UI/L (N < 1.8).

L'échographie montre un goitre avec hypervascularisation marquée, sans nodule.

Quelles sont la ou les propositions justes ? *Ici tableau d'hyperthyroïdie périphérique avec TRAK positifs.*

a) Vous demandez une scintigraphie thyroïdienne.

b) Vous confirmez le diagnostic de Thyroïdite d'Hashimoto. Non, ac anti-TPO dans Hashimoto, hyperthyroïdie possible initialement mais hypo plus fréquente.

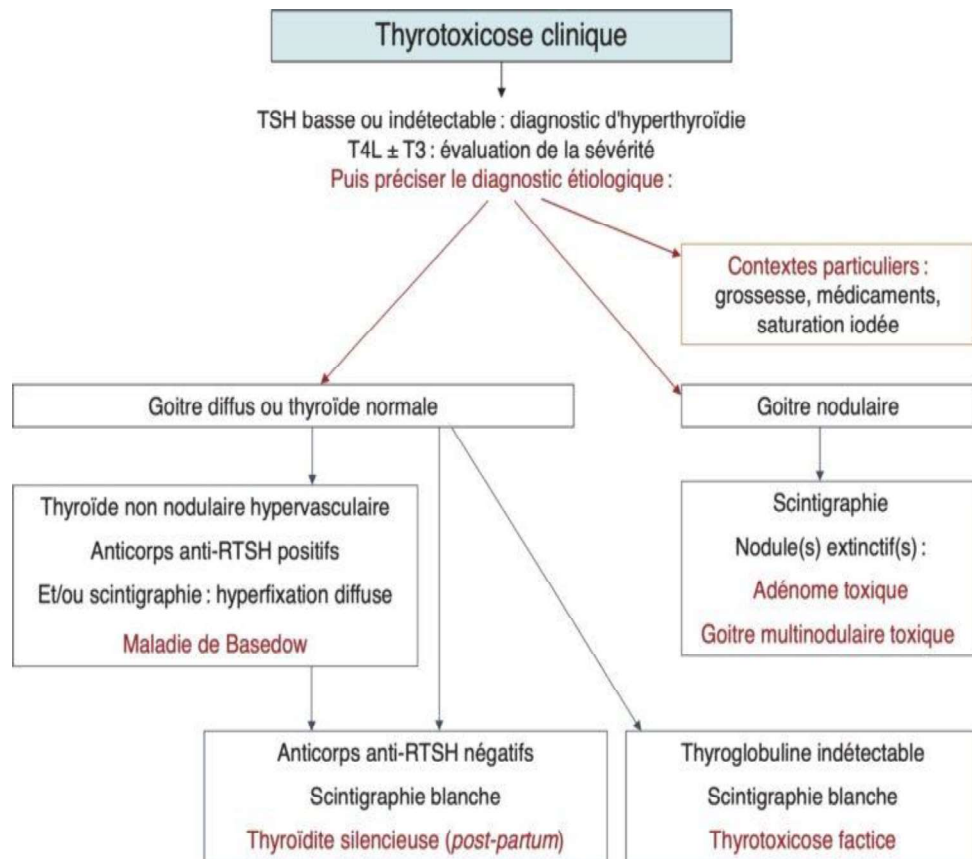
c) Vous confirmez le diagnostic de maladie de Basedow. Ac anti-récepteurs de la TSH positifs (TRAK) signent le diagnostic de maladie de Basedow.

d) Vous proposez un traitement chirurgical. En 2^e intention après les ATS.

e) Vous proposez un traitement un iode radioactif. En 2^e intention après les ATS.

f) Vous proposez un traitement par antithyroïdien de synthèse.

ATS en 1^{ère} intention, Surveillance NFS/10j les 2 premiers mois pour le risque de neutropénie.



QI 41: Mme E. 38 ans présente une asthénie, avec constipation et prise de 3kg en 4mois.

Elle n'a pas d'antécédents cardiovasculaire ou auto-immuns.

Le bilan biologique montre une TSH à 30 mUI/L (0,4-4). La T4L est à 7 pmol/L (N 11.9 – 21.6).

L'examen clinique montre une palpation thyroïdienne normale. La fréquence cardiaque est à 65 BPM.

Quels sont les examens complémentaires que vous demandez en priorité ?

- a) T3L
- b) IRM hypophysaire
- c) Ac anti-Tg
- d) Ac anti-TPO
- e) Ac anti-Rc de la TSH
- f) échographie thyroïdienne
- g) scintigraphie à l'iode

QI 41: Mme E. 38 ans présente une asthénie, avec constipation et prise de 3kg en 4mois.

Elle n'a pas d'antécédents cardiovasculaire ou auto-immuns.

Le bilan biologique montre une TSH à 30 mUI/L (0,4-4). La T4L est à 7 pmol/L (N 11.9 – 21.6).

L'examen clinique montre une palpation thyroïdienne normale. La fréquence cardiaque est à 65 BPM.

Quels sont les examens complémentaires que vous demandez en priorité ?

Tableau d'hypothyroïdie périphérique

a) T3L. Non indispensable,

b) **IRM hypophysaire.** Non, tableau n'est pas celui d'une insuffisance thyroïdienne (TSH élevée)

c) **Ac anti-Tg.** Si ac anti-TPO négatifs

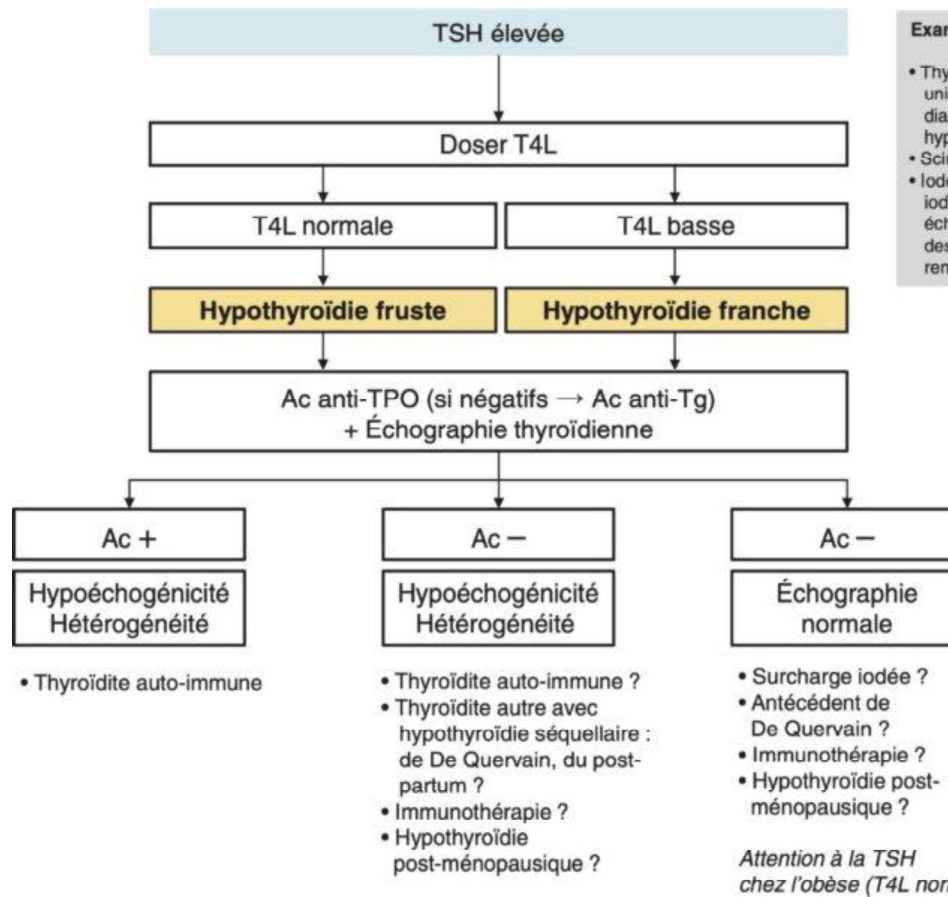
d) **Ac anti-TPO.** Recherche de thyroïdite d'Hashimoto.

e) **Ac anti-Rc de la TSH.** A rechercher plutôt dans les hyperthyroïdies périphériques à la recherche de maladie de Basedow

f) **échographie thyroïdienne.** Pour orienter le diagnostic : Thyroïde hétérogène ? Hypoéchogène ? Normale ?

g) **scintigraphie à l'iode.**





Examens à ne pas prescrire

- Thyroglobuline : utile uniquement pour le diagnostic de certaines hypothyroïdies congénitales
- Scintigraphie thyroïdienne
- Iodémie : peu fiable ; la iodurie peut être faite sur échantillon ou sur urines des 24 h mais n'est pas remboursée

• Thyroïdite auto-immune

- Thyroïdite auto-immune ?
- Thyroïdite autre avec hypothyroïdie séquellaire : de De Quervain, du post-partum ?
- Immunothérapie ?
- Hypothyroïdie post-ménopausique ?

- Surcharge iodée ?
- Antécédent de De Quervain ?
- Immunothérapie ?
- Hypothyroïdie post-ménopausique ?

Attention à la TSH chez l'obèse (T4L normale)

	Hyperthyroïdie Ir/périph	Hypothyroïdie IR/périph
SF/SC	Asthénie	
	<ul style="list-style-type: none"> -Tachycardie, palpitations, \nearrow PAS, éréthisme, dyspnée d'effort -thermophobie, hypersudation, polydipsie -tremblement, nervosité, tb sommeil -polyexoréation -amaigrissement (appétit conservé) - amyotrophie -gynécomastie (rare) -OMI 	<ul style="list-style-type: none"> -bradycardie -frilosité, \searrow transpiration -sommolence -constipation acquise -prise de poids modeste (+\searrowappétit) -tb neuro-musc: myalgies, crampes -galactorrhée/hyperPRL (rare), tb menstruels/de la libido -myxœdème: not mains, visage, hypoacousie, voix rauque, macroglossie -tb cutané-phanériens
complic	<ul style="list-style-type: none"> -FA, IC, révélation/aggravation insuffisance coronarienne -ostéoporose -crise aiguë thyrotoxisque: fièvre, déshydratation, tb CV et neuropsy 	<ul style="list-style-type: none"> -IC, tb du rythme, épanchement péricardique, coronaropathie par \nearrow LDLC -neuro-musc/neuropsy: dépression, confusion, démence, myopathie proximale (\nearrowCPK), apnée du sommeil
Bio	<ul style="list-style-type: none"> -TSH en 1^{ère} int \pm T4L d'emblée si diag évident: \searrowTSH , \nearrow T4L, - \pm T3L pour hyperthyroïdie à la T3 ou sévérité 	<ul style="list-style-type: none"> TSH en 1^{ère} int puis T4L: \nearrowTSH , \searrowT4L



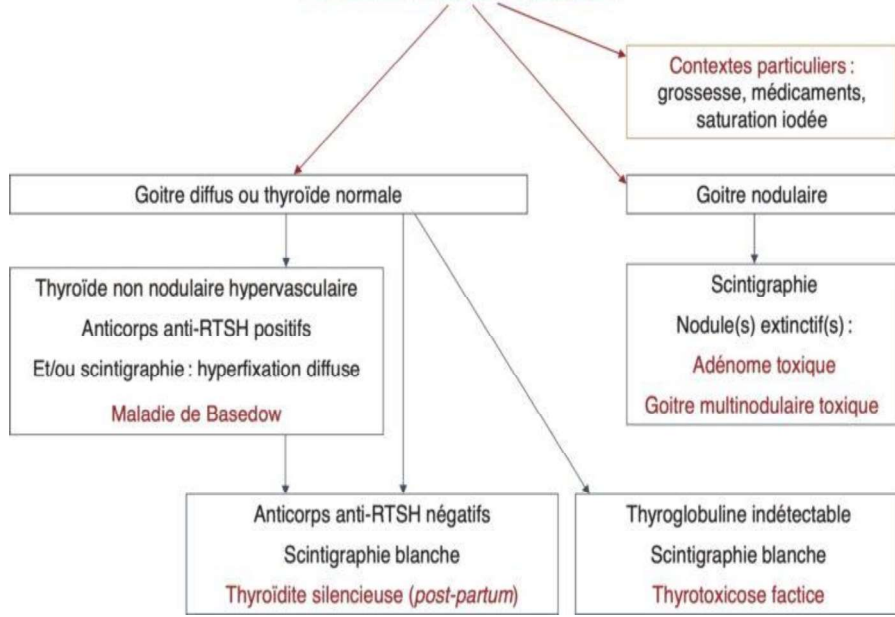
		Hyperthyroïdie Ir/périph	Hypothyroïdie IR/périph	
Etio	Thyroïdite	Hyperthyroïdie transitoire à la phase initiale (relargage HT), puis hypothyroïdie écho souvent hypoéchogène et hétérogène avec zones hyperplasiques pseudonodulaires hétérogènes * Thyroïdie subaiguë de Quervain : diag clinique ++ (SIB, contexte grippal; fièvre, goitre dur et douloureux), voir imagerie (hypoéchogène à l'écho, scinti blanche); TTT sympto (antalgique, voire antipyrétique) voire AINS/cortico * thyroïdite d'Hashimoto : ac anti-TPO (si neg, chercher ac anti-TG+), goitre irrégulier/ferme/pseudo-nodulaire * Thyroïdite du post-partum : ac anti-TPO+ hyperthyroïdie transitoire à 2mois PP (scinti blanche), puis hypo 3-6 mois PP,		
		auto-immune	* Maladie de Basedow : ac anti-Rc de la TSH +, goitre, ± orbitopathie -scinti: hyperfixation diffuse , écho: glande hypoéchogène hypervasc -PEC: ATS en 1 ^{ère} int, ± TTT définitif (Thyroidectomie tot , Iode radioactif)	
	Nodule hyper-sécrétant	* Goitre multinodulaire toxique : alternance plages chaude/froide à la scinti , PEC par thyroidectomie totale, * adénome toxique : hyperfixation nodulaire éteignant le reste du parenchyme; PEC par lobectomie ou iode radioactif,		
	iatrogène	iodé	iode, amiodarone, produits de contraste iodés, post-iode radioactif (hypo)	
			immunomodulateur, hormones thyroïdiennes (=factice)	-post-radiothérapie ou thyroidectomie - lithium, immunothérapie(anti PD1/PDL1), ATK, interférons,
	autre	* thyroïdite gestationnelle transitoire : 1 ^{er} trimestre++	-carence iodée, hypothyroïdie congénitale	
TTT	*TTT sympto: BB-bloquants (propranolol), * ATS (carbi- ou méthi- mazole, thio-uraciles) : en 1 ^{ère} int pour basedow, surveillance NFS not les 2 premiers mois pour risque agranulocytose * TTT radical: Thyroidectomie, iode radioactif		→ L-T4, adaptée sur la TSH précaution si sujet âgé ou coronarien	

Fac

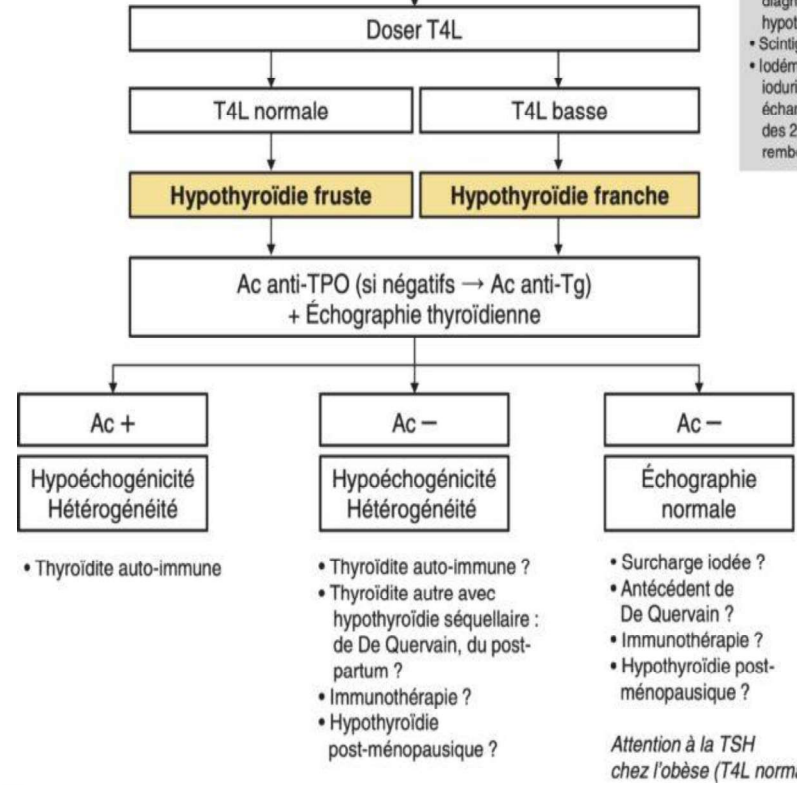


Thyrotoxicose clinique

TSH basse ou indétectable : diagnostic d'hyperthyroïdie
 T4L ± T3 : évaluation de la sévérité
 Puis préciser le diagnostic étiologique :



TSH élevée



Examens à ne pas prescrire

- Thyroglobuline : utile uniquement pour le diagnostic de certaines hypothyroïdies congénitales
- Scintigraphie thyroïdienne
- Iodémie : peu fiable ; la iodurie peut être faite sur échantillon ou sur urines des 24 h mais n'est pas remboursée

**QI 42: Vous voyez en consultation Mr V 40ans pour suivi d'hypothyroïdie de découverte récente.
Le bilan biologique initial montrait TSH 0,05 mUI/L (0,4 -4) , T4L 7.7 pmolL (11,9 -21,6) , T3L 2.2pmol/L (3,1 – 6,8).
Vous introduisez du LEVOTHYROX 75 ug/j (Lévothyroxine).**

Sur quel dosage adaptez-vous le LEVOTHYROX (un seul mot attendu) ?

QI 42: Vous voyez en consultation Mr V 40ans pour suivi d'hypothyroïdie de découverte récente.
Le bilan biologique initial montrait TSH 0,05 mUI/L (0,4 -4) , T4L 7.7 pmolL (11,9 -21,6) , T3L 2.2pmol/L (3,1 – 6,8).
Vous introduisez du LEVOTHYROX 75 ug/j (Lévothyroxine).

Sur quel dosage adaptez-vous le LEVOTHYROX (un seul mot attendu) ? : **T4L**

Tableau d'insuffisance thyroïdienne: T4L basse en regard d'une TSH inadaptée (basse) → adaptation sur la T4L

Hypothyroïdie IIR/ centrale/ Insuffisance thyroïdienne	
Bio	Diagnostic = couple TSH T4L : T4L ↓ , TSH inadaptée (N, ↓ voir ↑ mais <12mUI/L)
étiologies	<ul style="list-style-type: none">-Tumeurs compressives de la région hypothalamo-hypophysaire ou maladies infiltratives (granulomatoses)-Atteinte lésionnelle : traumatisme crânien, méningite, hémorragie méningée-Iatrogènes : radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire, immunothérapie (anti-CTLA4), bexarotène-Congénitales (le + souvent déficit hypophysaire combiné)
PEC	LT4, adaptation sur la T4L



QI 43: Vous recevez en consultation de médecine générale Mme C 25 ans pour vaccination de rappel DTPc(Diphtérie-Tétanos-poliomyélite-coqueluque). Son seul antécédent est une appendicectomie. Elle n'a pas de traitement. Le poids est stable à 54kg, soit un IMC à 24.

Lors de votre consultation la tension artérielle est à 150/96 mmHg, recontrôlée à 2 reprises. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Vous lui demandez de réaliser des automesures tensionnelles à domicile montrant des tensions artérielles en moyenne à 148/93 MmHg. Elle ne consomme pas de réglisse.

Vous complétez votre bilan par un ionogramme sanguin montrant: Natrémie 139 mmol/L (N135-145), Kaliémie 3,1 mmol/L (N 3,5 – 4,5 mmol/L), DFG 103 ml/min (N>90)

Quels sont les 2 diagnostics que vous évoquez en priorité ?

- a) HTA essentielle
- b) cushing
- c) phéochromocytome
- d) sténose unilatérale de l'artère rénale
- e) hyperaldostéronisme primaire
- f) acromégalie

QI 43: Vous recevez en consultation de médecine générale Mme C 25 ans pour vaccination de rappel DTPc(Diphtérie-Tétanos-poliomyélite-coqueluque). Son seul antécédent est une appendicectomie. Elle n'a pas de traitement. Le poids est stable à 54kg, soit un IMC à 24.

Lors de votre consultation la tension artérielle est à 150/96 mmHg, recontrôlée à 2 reprises. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Vous lui demandez de réaliser des automesures tensionnelles à domicile montrant des tensions artérielles en moyenne à 148/93 MmHg. Elle ne consomme pas de réglisse.

Vous complétez votre bilan par un ionogramme sanguin montrant: Natrémie 139 mmol/L (N135-145), Kaliémie 3,1 mmol/L (N 3,5 – 4,5 mmol/L), DFG 103 ml/min (N>90)

Quels sont les 2 diagnostics que vous évoquez en priorité ?

- a) HTA essentielle. non, recherche d'HTA secondaire car HTA du sujet jeune (<30ans) et hypokaliémie
- b) cushing. cause d'HTA secondaire ± hypokaliémie , pas d'autres signes cliniques évocateurs ici
- c) phéochromocytome. Plutôt pas une cause d'hypoK.
- d) sténose unilatérale de l'artère rénale. Cause d'HTA et d'hypokaliémie par hyperaldostéronisme IIR (↗ rénine), ici patiente jeune possible dysplasie fibromusculaire. Confirmation du diag par imagerie (écho-doppler artères rénales, angioscanner ou angio IRM, artériographie)
- e) hyperaldostéronisme primaire . Confirmation par dosage rapport aldostérone/rénine sous TTT neutre
- f) ~~adromégalie~~. Cause possible d'HTA secondaire mais pas d'hypokaliémie, pas de signes cliniques évocateurs

QI 44: Mr T 22 ans consulte aux urgences pour pic tensionnel à 180/110 mmHg, décelé via le tensiomètre de sa mère lors d'un épisode de palpitations.

A l'admission aux urgences, la tension est à 150/95 aux deux bras. La fréquence cardiaque est à 102 BPM.

Après 5h d'attente aux urgences, la tension est recontrôlée à 120/60mmHg aux deux bras. Il n'y a pas de céphalées.

Il ne prend pas de traitement. Il n'a pas d'antécédents.

Il rapporte depuis 1 an des épisodes fréquents de tension élevée transitoires à domicile via le tensiomètre de sa

mère. Il rapporte parfois des céphalées pulsatiles spontanément résolutes associées et des sueurs. L'examen

clinique est normal. Le bilan biologique prélevé à l'admission montre une kaliémie normale à 4.2mmol/L (3.5-4.5).

Quel examen complémentaire demandez-vous en priorité ? (une seule réponse attendue)

- a) dosage de la rénine et de l'aldostérone plasmatique
- b) cortisol libre urinaire des 24h
- c) dosage des catécholamines sanguins (adrénaline et noradrénaline)
- d) dosage des métoxyamines/métanéphrines urinaires
- e) IGF1



QI 44: Mr T 22 ans consulte aux urgences pour pic tensionnel à 180/110 mmHg, décelé via le tensiomètre de sa mère lors d'un épisode de palpitations.

A l'admission aux urgences, la tension est à 150/95 aux deux bras. La fréquence cardiaque est à 102 BPM.

Après 5h d'attente aux urgences, la tension est recontrôlée à 120/60mmHg aux deux bras. Il n'y a pas de céphalées. Il ne prend pas de traitement. Il n'a pas d'antécédents.

Il rapporte depuis 1 an des épisodes fréquents de tension élevée transitoires à domicile via le tensiomètre de sa mère. Il rapporte parfois des céphalées pulsatiles spontanément résolutive associées et des sueurs. L'examen clinique est normal. Le bilan biologique prélevé à l'admission montre une kaliémie normale à 4.2mmol/L (3.5-4.5).

Quel examen complémentaire demandez-vous en priorité ? (une seule réponse attendue)

HTA variable + Triade de Ménard (céphalées+ sueurs+ palpitations) évocateur de phéochromocytome par sécrétion catécholamines (adré et noradrénaline)

a) dosage de la rénine et de l'aldostérone plasmatique. Pas d'hypokaliémie donc pas de recherche d'hyperaldostéronisme en 1^{ère} int

b) cortisol libre urinaire des 24h. Pas de signes cliniques évocateurs de Cushing

c) dosage des catécholamines sanguins (adrénaline et noradrénaline);). Non car valeur diag médiocre (sécrétion intermittente)

d) dosage des métoxyamines/métanéphrines urinaires Oui en 1^{ère} intention dérivés méthoxylés (normétanéphrine/ Métanéphrine/Méthoxytyramine libres) sur urines des 24h [ou sanguins :non remboursés en ambulatoire]

e) IGF1. Pas de signes cliniques évocateurs d'acromégalie

HTA : causes endocriniennes

- Rechercher une cause d'HTA endocrinienne si:

- âge <30Ans, HTA avec hypokaliémie, HTA avec incidentalome surrénalien, HTA sévère (PAS≥180 et/ou PAD ≥110), HTA résistante (malgré RHD et ≥3 TTT à dose optimale), signes cliniques d'endocrinopathie

-ATCD familiaux : d'HTA précoce ou compliqué CV <40Ans, HTA d'origine endocrinienne au 1^{er} degré

- Etiologies:

HTA	Hyperaldostéronisme IR ++	Phéochromocytome/Paragangliome	Autres
tableau	HTA avec hypokaliémie	Triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations), tachycardie, HTA avec variabilité tensionnelle	- Cushing : ±hypokaliémie
diag	dosage couplé aldostérone-rénine sous TTT antihypertenseur neutre: ↗rapport aldo/rénine (↘rénine,↗aldo)	Dosage des métanéphrines/méthoxyamines sanguins ou dans les urines des 24h (≠ adré et noradré car demi-vie courte)	- acromégalie
Imagerie	Scanner surrénalien	- TDM surrénalien/ TAP, IRM, - ±TEP-FDG, scinti MIBG, TEP F-DOPA, TEP-DOTATOC	
Cause et PEC	- adénome de conn : PEC par surrénalectomie unilat - hyperplasie bilatérale des surrénales : TTT médical: spironolactone en 1 ^{ère} int	Sécrétion catécholamines (adré et noradré), Prédisposition génétique 40% des cas (not SDH) - Phéochromocytome : tumeur de la médullosurrénale → PEC = chirurgie - Paragangliomes : tumeurs dérivées des ganglions sympathiques du pelvis à la base du crâne , pouvant être resp d'HTA si sécrétants	

QI 45: Mr A. 68ans vous est adressé pour incidentalome surrénalien.

Pointez sur l'image le nodule surrénalien



QI 45: Mr A. 68ans vous est adressé pour incidentalome surrénalien.

Pointez sur l'image le nodule surrénalien



Faculté de Médecine
Lyon Est

QI 46: Mr H 55 ans consulte pour découverte fortuite d'une hypercalcémie à 2,7 mmol/L sur une biologie de routine. Ses antécédents sont marqués par une bipolarité.

Vous complétez le bilan biologique: calcémie 2,7mmol/L, albuminémie 40g/L (35-52g/L), calcémie ionisée 1,5 mmol/L (N 1,15 – 1,32) , phosphore 0,60 mmol/L (N 0,74 – 1,52) , PTH 90 ng/L (N-15-65), vitamine D 90ng/mL (N 50-125). DFG 78ml/min .

Quelle(s) étiologie(s) suspectez-vous devant ce tableau ?

- a) hypercalcémie hypocalciurique familiale bénigne
- b) sécrétion paranéoplasique de PTHrp
- c) hyperparathyroïdie primaire
- d) sarcoïdose
- e) myelome
- f) traitement par Lithium
- g) hyperthyroïdie
- h) traitement par diurétique thiazidiques

QI 46: Mr H 55 ans consulte pour découverte fortuite d'une hypercalcémie à 2,7 mmol/L sur une biologie de routine. Ses antécédents sont marqués par une bipolarité.

Vous complétez le bilan biologique: calcémie 2,7mmol/L, albuminémie 40g/L (35-52g/L), calcémie ionisée 1,5 mmol/L (N 1,15 – 1,32) , phosphore 0,60 mmol/L (N 0,74 – 1,52) , PTH 90 ng/L (N-15-65), vitamine D 90ng/mL (N 50-125). DFG 78ml/min .

Quelle(s) étiologie(s) suspectez-vous devant ce tableau ?

*Tableau d'hypercalcémie PTH dépendante donc vraies pour a, c, et f.
b, d, e, g et h sont des causes d'hypercalcémie PTH-indépendantes.*

a) hypercalcémie hypocalciurique familiale bénigne. Tableau biologique idem hyperparathyroïdie IR mais hypocalciurie, mutations inactivatrices du gène du CaSR ou des gènes GNA11 et AP2S1.

b) sécrétion paranéoplasique de PTHrp.

c) hyperparathyroïdie primaire .

d) sarcoïdose

e) myélome

f) traitement par Lithium. Tableau biologique idem hyperparathyroïdie IR

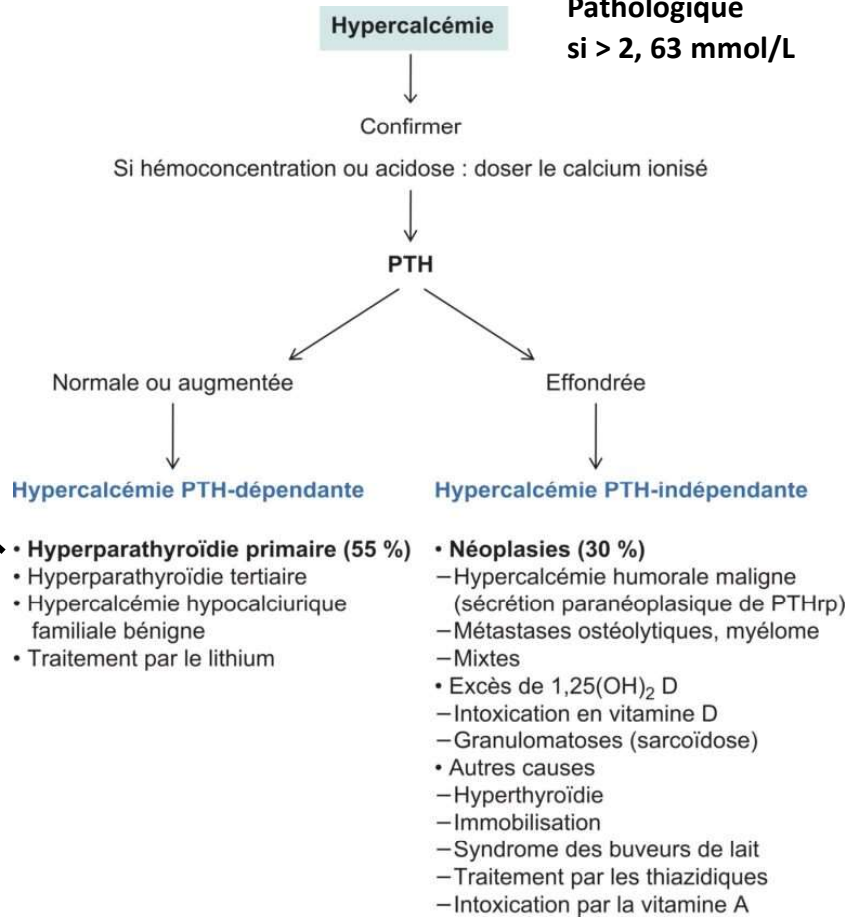
g) hyperthyroïdie

h) traitement par diurétique thiazidiques

Hypercalcémie

Pathologique
si > 2,63 mmol/L

Focus : Hyperparathyroïdie IR	
Sécrétion excessive autonome de PTH par une ou plusieurs parathyroïdes	
Bio	Hypercalcémie PTH dépendante -hypercalcémie, PTH inadaptée (\uparrow ou N), hypophosphorémie (50%), hypercalciurie
PEC	\pm chirurgie (selon critères précis): \rightarrow imagerie que si indication chir: -écho des parathyroïdes -scinti au sestamibi



QI 47: Lors d'un bilan réalisé pour la médecine du travail, découverte d'une hyponatrémie à 120mmol/L chez Mr N 49 ans. Son seul antécédant est une luxation de l'épaule. Il n'a pas de traitement.

L'examen clinique ne montre pas de pli cutané ou d'œdèmes.

Le reste du bilan biologique montre: glycémie 5 mmol/L (N 3.9- 5.8), kaliémie 4 mmol/L(3.5- 4.5).

Créatininémie 60 umol/L (49-90), DFG >90 , urée 3 mmol/L (2.1 – 7.1).

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- a) syndrome néphrotique
- b) hypothyroïdie
- c) cirrhose
- d) insuffisance corticotrope
- e) SIADH (syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)
- f) hypertriglycéridémie

QI 47: Lors d'un bilan réalisé pour la médecine du travail, découverte d'une hyponatrémie à 120mmol/L chez Mr N 49 ans. Son seul antécédant est une luxation de l'épaule. Il n'a pas de traitement.

L'examen clinique ne montre pas de pli cutané ou d'œdèmes.

Le reste du bilan biologique montre: glycémie 5 mmol/L (N 3.9- 5.8), kaliémie 4 mmol/L (3.5- 4.5).

Créatininémie 60 umol/L (49-90), DFG >90 , urée 3 mmol/L (2.1 – 7.1).

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

Ici tableau d'hyponatrémie hypo-osmolaire (hyponatrémie vraie) normovolémique

osmolarité $2 \times (120 + 4) + 3 + 5 = 256 < 280$

a) **syndrome néphrotique** . hyponatrémie hypo-osmolaire hypervolémique

b) **hypothyroïdie**

c) **cirrhose**. hyponatrémie hypo-osmolaire hypervolémique

d) **insuffisance corticotrope**

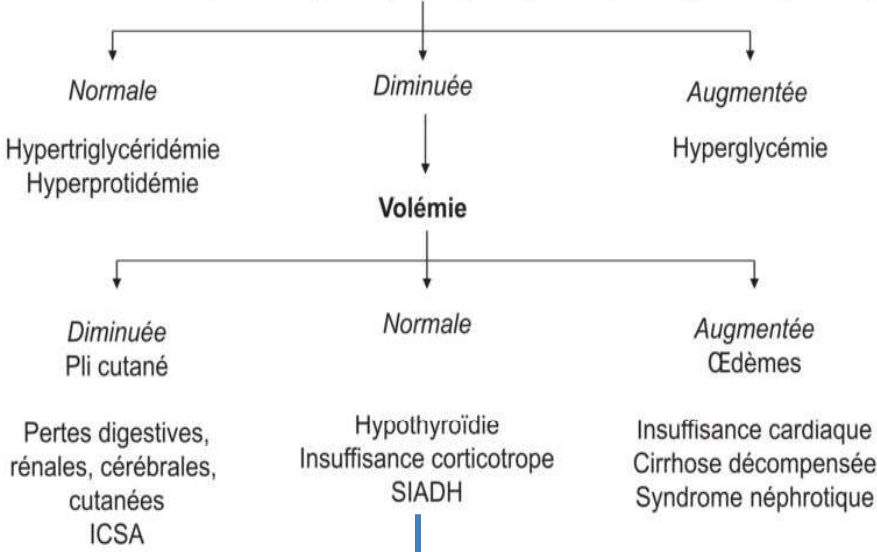
e) **SIADH (syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)**

f) **hypertriglycémie**. hyponatrémie normo-osmolaire

Hyponatrémie

Osmolalité

Osmolarité calculée [mosmol/L] = $2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glycémie [mmol/L]} + \text{Urée [mmol/L]}$



Sérum salé isotonique

Sérum salé hypertonique
Restriction hydrique
Tolvaptan

Restriction hydrosodée
Diurétiques

Causes des syndromes de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH). (Source : CEEDMM, 2021.)

Toujours éliminer une insuffisance surrénale primitive ou hypophysaire (+++)	
Affections pulmonaires	Toutes, en particulier pneumopathie
Tumeurs	Surtout cancer bronchique à petites cellules
Affections cérébrales	Toutes
Médicaments	Surdosage en desmopressine, ocytocine Surtout psychotropes
Divers	Douleur Nausées Hypoglycémie Hypotension Effort musculaire intense Causes génétiques

QI 48: Mme P 32 ans consulte pour aménorrhée.

Elle a eu ses premières règles à l'âge de 14ans,avec règles régulières, il n'y avait pas de retard pubertaire.

Elle a pris par la suite une pilule oestroprogestative depuis l'âge de 16ans, avec arrêt de la pilule il y a 6 mois dans un contexte de désir de grossesse. Elle n'a pas eu de règles depuis l'arrêt de la contraception.

Elle ne prend pas de traitement. Elle n'a pas d'antécédents hormis une amygdalectomie dans l'enfance.

L'examen clinique de montre pas d'impubérisme, ni acné ou hirsutisme.

Vous réalisez un bilan biologique (normes données pour une femme non ménopausée) :

**oestradiol 50 pmol/L (N >73 pmol/L), FSH 112 UI/L (N 3-16.7) confirmé à 2 reprises , LH 42 UI/L (1.8 – 89),
BHCG négatifs , prolactine 15 ug/L (N -4.8 – 23.3), testostéronémie 0.60 nmol/L (0.42 – 1.49)**

Cochez le ou les item(s) vrai(s) :

- a) vous suspectez une ménopause
- b) vous suspectez un SOPK
- c) vous suspectez un bloc en 21-hydroxylase
- d) vous demandez une IRM hypophysaire
- e) vous demandez un caryotype
- f) une recherche de prémutation FMR1 peut être utile

QI 48: Mme P 32 ans consulte pour aménorrhée.

Elle a eu ses premières règles à l'âge de 14ans,avec règles régulières, il n'y avait pas de retard pubertaire.

Elle a pris par la suite une pilule oestroprogestative depuis l'âge de 16ans, avec arrêt de la pilule il y a 6 mois dans un contexte de désir de grossesse. Elle n'a pas eu de règles depuis l'arrêt de la contraception.

Elle ne prend pas de traitement. Elle n'a pas d'antécédents hormis une amygdalectomie dans l'enfance.

L'examen clinique de montre pas d'impubérisme, ni acné ou hirsutisme.

Vous réalisez un bilan biologique (normes données pour une femme non ménopausée) :

**oestradiol 50 pmol/L (N >73 pmol/L), FSH 112 UI/L (N 3-16.7) confirmé à 2 reprises , LH 42 UI/L (1.8 – 89),
BHCG négatifs , prolactine 15 ug/L (N -4.8 – 23.3), testostéronémie 0.60 nmol/L (0.42 – 1.49)**

Cochez le ou les item(s) vrai(s) : *ici tableau d'aménorrhée secondaire avec hypogonadisme hypergonadotrope chez une F <40 ans : diagnostic d'IOP (insuffisance ovarienne primitive/prématurée)*

a) vous suspectez une ménopause. Non âge <40ans ici , mais bilan biologique pourrait correspondre

b) vous suspectez un SOPK. Non oestradiol ne serait pas bas, et FSH ne serait pas augmentée; et pas de signes cliniques d'hyperandrogénie ici

c) vous suspectez un bloc en 21-hydroxylase. Œstradiol et FSH seraient normaux, avec hyperandrogénie

d) vous demandez une IRM hypophysaire. Non, en cas d'hypogonadisme hypogonadotrope

e) vous demandez un caryotype. Oui pour avancer dans l'étiologie de l'IOP (Turner ?)

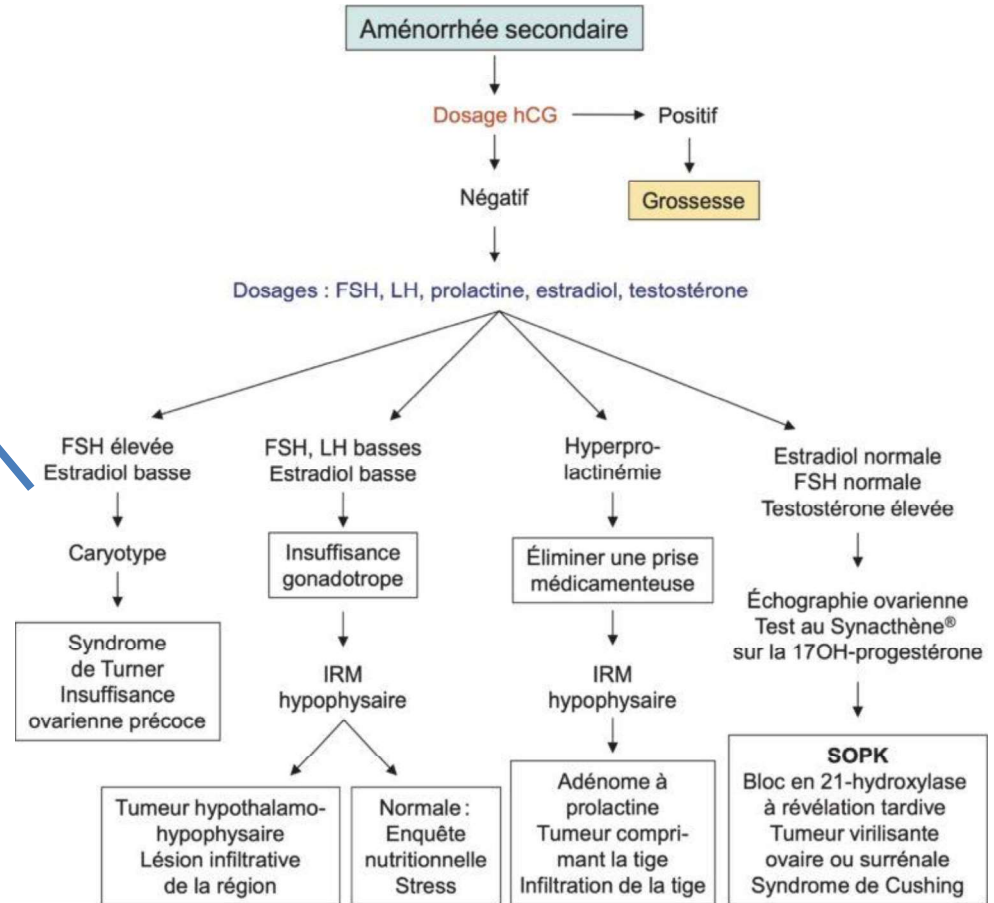
f) une recherche de prémutation FMR1 peut être utile. Etiologie d'IOP

IOP (insuffisance ovarienne primitive/précoce)

anovulation clinique (aménorrhée, oligospanioménorrhée) >4 mois avec FSH > 25 UI/L, <40ans
→ hypogonadisme hypergonadotrope

Devant toute IOP ne pouvant être expliquée par une atteinte chirurgicale, une chimiothérapie ou une radiothérapie, rechercher en 1^{er} lieu :

- **une anomalie du caryotype** (syndrome de Turner et autres anomalies caryotypiques associées à une IOP)
- **une anomalie du gène *FMR1*** (*Fragile X Mental Retardation*), resp du syndrome de l'X fragile
- **une atteinte auto-immune**



**QI 49: Mr G., 26 ans consulte pour gynécomastie évoluant depuis plusieurs années.
Ses antécédents sont marqués par un asthme dans l'enfance, et une fracture du bras droit.
Il ne prend pas de traitement. Il ne consomme pas d'alcool ou de tabac.**

A l'examen clinique vous constatez une gynécomastie bilatérale, non douloureuse, sans galactorrhée.

Le reste de l'examen clinique est normal. Le poids est physiologique (poids de 83kg, IMC 22).

**Il vous apporte un bilan biologique réalisé par la médecine du travail : créatininémie 53 $\mu\text{mol/L}$, DFG $>90\text{ml/min}$,
kaliémie 4.1 (3.5 -4.5 mmol/L), ASAT 26 UI/L (5-34) , ALAT 26 UI/L (<55), TP 95% (70-90%).**

La mammographie confirme une gynécomastie bilatérale.

La palpation testiculaire est normale avec 2 testicules de 15ml, sans tumeur palpée.

Comment complétez-vous le bilan ?

- a) hCG
- b) IGF1, GH
- c) prolactine
- d) LH, FSH
- e) testostérone
- f) œstradiol
- g) TSH, T4L
- h) IRM hypophysaire
- i) échographie testiculaire

QI 49: Mr G., 26 ans consulte pour gynécomastie évoluant depuis plusieurs années.

Ses antécédents sont marqués par un asthme dans l'enfance, et une fracture du bras droit.

Il ne prend pas de traitement. Il ne consomme pas d'alcool ou de tabac.

A l'examen clinique vous constatez une gynécomastie bilatérale, non douloureuse, sans galactorrhée.

Le reste de l'examen clinique est normal. Le poids est physiologique (poids de 83kg, IMC 22).

Il vous apporte un bilan biologique réalisé par la médecine du travail : créatininémie 53 $\mu\text{mol/L}$, DFG $>90\text{ml/min}$, kaliémie 4.1 (3.5 -4.5 mmol/L), ASAT 26 UI/L (5-34) , ALAT 26 UI/L (<55), TP 95% (70-90%).

La mammographie confirme une gynécomastie bilatérale.

La palpation testiculaire est normale avec 2 testicules de 15ml, sans tumeur palpée.

Comment complétez-vous le bilan ?

a) hCG. Recherche de tumeur sécrétant de l'hCG, si \nearrow hCG: *écho testiculaire, Radio thoracique, IRM cérébrale*

b) IGF1, GH

c) prolactine. Recherche d'hyperPRL avec hypogonadisme hypogonadotrope (hyper PRL freinant gonadotrophines)

d) LH, FSH

e) testostérone

} Recherche d'hypogonadisme hypo- ou hypergonadotrope

f) œstradiol. Recherche de tumeur sécrétant de l'œstradiol: si \nearrow E2 : *écho testiculaire et scanner surrénalien*

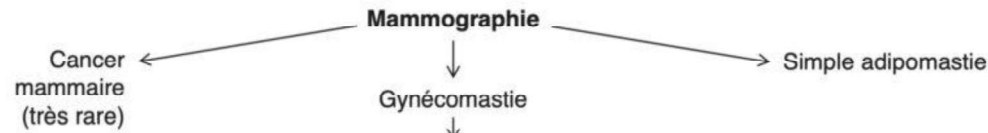
g) TSH, T4L. Recherche d'hyperthyroïdie : hormones thyroïdiennes stimulent production SHBG par le foie

h) IRM hypophysaire . Pas en 1^{ère} int, plutôt si hypogonadisme hypogonadotrope ou hyperprolactinémie

i) échographie testiculaire. Recherche de tumeur testiculaire pouvant sécréter hCG, E2.

Palpation testiculaire normale n'élimine pas une tumeur testiculaire.

S'agit il d'une gynécomastie ?

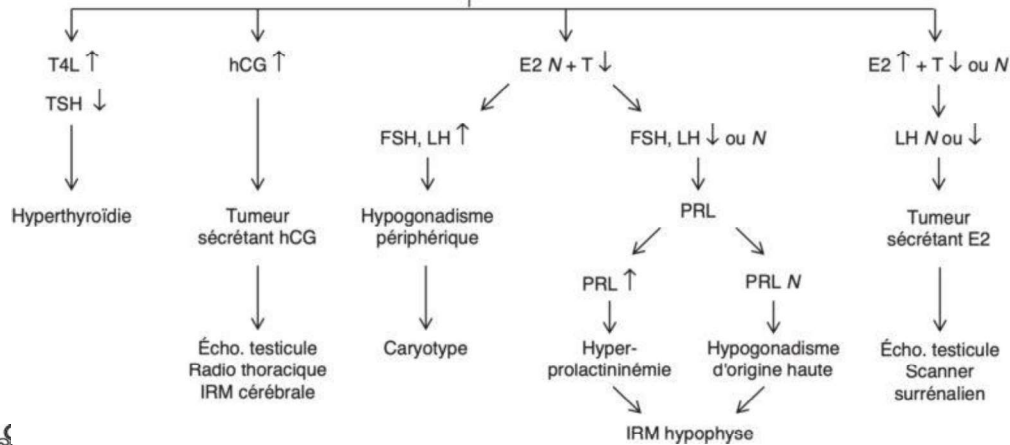


Présence d'une cause évidente ?
Insuffisance rénale chronique, cirrhose, médicaments...

Psychoactifs (neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, hormones et anti-hormones, chimiothérapie (alkylants), antirétroviraux, kétoconazole, antiacide (oméprazole)

NON

T4 libre (T4L), TSH, hCG, testostérone (T), LH, FSH, prolactine (PRL), œstradiol (E2)



+ écho testiculaire

exploration hormonale doit être complétée systématiquement par une échographie testiculaire

QI 50 (TCS)

Vous recevez en consultation un homme âgé de 22 ans, 180 cm, pour le bilan d'infertilité. Il présente quelques difficultés d'apprentissage.

Hypothèse: Si vous pensez à un syndrome de Klinefelter

Information additionnelle : Et que vous trouvez une atrophie testiculaire

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

- a) Totalement rejetée
- b) Révisée
- c) Sans impact
- d) Renforcée
- e) Totalement confirmée



QI 50 (TCS)

Vous recevez en consultation un homme âgé de 22 ans, 180 cm, pour le bilan d'infertilité. Il présente quelques difficultés d'apprentissage.

Hypothèse: Si vous pensez à un syndrome de Klinefelter

Information additionnelle : Et que vous trouvez une atrophie testiculaire

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

a) Totalement rejetée

b) Révisée

c) Sans impact

d) Renforcée (20 experts /21)

e) Totalement confirmée (1 expert /21)

→Klinefelter= caryotype 47,XXY ou mosaïque (46,XY/47,XXY) s'associant quasi constamment avec un volume testiculaire < 2 ml, voire < 1 ml.

Autres SF/SC fréquents = gynécomastie, azoospermie, troubles des apprentissages/comportement



Faculté
de Médecine
Lyon Est

QI 51 (TCS)

Vous recevez en consultation un homme âgé de 22 ans, 180 cm, pour le bilan d'infertilité. Il présente quelques difficultés d'apprentissage.

Hypothèse: Si vous pensez à une anorexie mentale

Information additionnelle : Et que vous trouvez des dosages de LH et FSH augmentés

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

- a) Totalement rejetée
- b) Révisée
- c) Sans impact
- d) Renforcée
- e) Totalement confirmée



QI 51 (TCS)

Vous recevez en consultation un homme âgé de 22 ans, 180 cm, pour le bilan d'infertilité. Il présente quelques difficultés d'apprentissage.

Hypothèse: Si vous pensez à une anorexie mentale

Information additionnelle : Et que vous trouvez des dosages de LH et FSH augmentés

L'effet sur votre proposition initiale est le suivant :

a) **Totalement rejetée** (17 experts /20)

b) **Révisée** (3 experts /20)

c) Sans impact

d) Renforcée

e) Totalement confirmée

→Anorexie: hypogonadisme hypogonadotrope

(LH et FSH normaux ou bas, inadaptés à la testostérone abaissée)

Merci de votre attention

Des questions ?

Mail: alexandra.monnot@chu-lyon.fr