

MAJBOOK

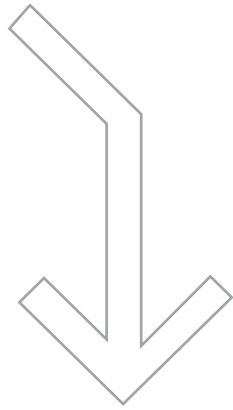
Toute la spécialité, par le Major

**HÉPATO-GASTRO-
ENTÉROLOGIE
ENDOCRINOLOGIE
DIABÉTOLOGIE
NUTRITION**

Alexis Maillard
Lina Jeantin

Préface du Pr Claire Le Jeune
Professeur à l'Université Paris Descartes

MED-LINE
Editions



MAJBOOK

Toute la spécialité, par le Major

HÉPATO-GASTRO- ENTÉROLOGIE ENDOCRINOLOGIE DIABÉTOLOGIE NUTRITION

Alexis Maillard
Lina Jeantin

Préface du Pr Claire Le Jeune
Professeur à l'Université Paris Descartes

MED-LINE
Editions

Éditions MED-LINE
74 Boulevard de l'Hôpital
75013 Paris
Tél. : 09 70 77 11 48
www.med-line.fr

*MAJBOOK HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE, ENDOCRINOLOGIE - DIABÉTOLOGIE, NUTRITION (N°. 07) -
MAJBOOK - TOUTE LA SPÉCIALITÉ, PAR LE MAJOR*
ISBN : 978-2-84678-253-1
© 2019 ÉDITIONS MED-LINE

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement des auteurs, ou de leurs ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.



Préface du Pr Claire Le Jeunne

Publier les notes du major à l'Examen Classant National de médecine 2018, voilà une idée originale qui mérite tout notre intérêt.

Les notes qui deviennent fiches sont des documents uniques. Élaborées avec beaucoup de soin et de sens pratique, elles permettent de faire une révision d'un item en quelques dizaines de minutes.

Tout compte dans une fiche : la présentation, le jeu des couleurs, le choix des abréviations. C'est un énorme travail original fait à partir de sources différentes, des photocopiés, des manuels, le cours de l'enseignant, un article. Tout document jugé informatif peut contribuer à la touche finale de la fiche qui s'élabore et se complète petit à petit pour devenir définitive en général la dernière année.

En l'occurrence une fiche concerne un item du programme du 2^e cycle des études médicales sachant qu'il y en a 362 au total.

Cette méthodologie des fiches a traversé les temps, j'ai moi-même travaillé avec cette technique pour préparer le concours de 1977 et ce n'est que récemment que j'ai accepté l'idée de m'en séparer, tant l'énergie mise pour les préparer et le travail que cela symbolise sont considérables.

La taille de cet ouvrage de 1900 pages nous montre bien la somme des connaissances que nous demandons à nos étudiants de métaboliser. Chaque année davantage, car la médecine – et les connaissances scientifiques qui s'y rattachent – progresse à pas de géant et doit se spécialiser.

Il faut donc trouver des moyens pour pouvoir assimiler un programme aussi important sachant qu'en médecine, il n'y a pas d'impasse possible. C'est bien ce que nous montrent Alexis Maillard, Major aux iECN 2018, et Lina Jeantin, 71^e aux iECN 2018, dans ce recueil.

Ils abordent toutes les questions du programme sous forme de fiches présentées selon l'ordre du programme. Ils ont traité tous les items. Ils ont fait des fiches synthétiques brillantes qui leur ont permis d'avoir un classement exceptionnel.

Cet ouvrage permettra à ceux qui n'ont pas commencé le travail minutieux dès le début de DFASM de pouvoir rattraper le temps et de s'approprier les fiches ainsi élaborées.

Elles sont complémentaires de l'enseignement à la faculté qui se veut éminemment pratique et qui ne revendique pas l'exhaustivité surtout dans la dernière année des études.

Merci aux Éditions Med-Line d'avoir voulu valoriser ce travail et ainsi reconnaître son importance.

Nous lui souhaitons tout le succès qu'il mérite.

Pr Claire LE JEUNNE
Professeur de Thérapeutique à l'Université Paris Descartes
Ex vice doyen à la pédagogie

Remerciements

Nos remerciements tous particuliers aux auteurs et aux éditeurs des livres suivants, qui nous ont autorisés à reproduire certaines iconographies de leurs ouvrages, au sein de notre livre, dans un souci d'aider le lecteur et de rendre l'ouvrage plus pédagogique.

- *Cancérologie*, Livre du Collège, Collège National des Enseignants en Cancérologie (CNEC), Ouvrage coordonné par le Pr Philippe Giraud et le Pr Jean Trédaniel, Editions Med-line
- *Dermatologie*, UE ECN en dossiers progressifs, Félix Pham, Guillaume Rougier, Editions VG
- *Dermatologie, vénérologie*, iKB, Pr Philippe Bahadoran, Alexandra Picard, Frédéric Mantoux, Emeline Castela, Editions VG
- *Chirurgie générale, viscérale et digestive*, Livre du Collège, Collège Français de Chirurgie générale, viscérale et digestive, Editions Med-line
- *Douleur, Soins palliatifs et accompagnement*, 3^e édition, Livres des Collèges : Société Française d'Étude et de Traitement de la Douleur (SFETD), la Société Française d'Accompagnement et de Soins Palliatifs (SFAP) et la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR)
- *Guide pratique d'Ophthalmologie*, Dr Patrice Vo Tan - Dr Yves Lachkar, Editions VG
- *Guide pratique de Pédiatrie*, Daniel Berdah, Marc Bellaïche, Editions VG
- *Gynécologie Obstétrique*, iKB, Pr Blandine Courbière, Pr Xavier Carcopino, Editions VG
- *Hépatologie, Gastrologie-entérologie, chirurgie viscérale*, iKB, Jean-David Zeitoun, Ariane Chryssostalis, Pr Jérémie Lefevre
- *Imagerie médicale*, KB, Mickaël Soussan, Editions VG
- *iECN+ Imagerie*, Pr Ivan Bricault, Raphaël Girard, Julien Frandon, Mehmet Sahin, Editions VG
- *Neurologie*, 12^e édition, Nicolas Danziger, Sonia Alamowitch, Editions Med-line
- *Orthopédie-Traumatologie*, 7^e édition, Guillaume Wavreille, Editions Med-Line
- *Ophthalmologie*, iKB, Allan Benarous, Tich Ludovic Le, Editions VG
- *Orthopédie-Traumatologie*, iKB, Sylvain Bodard, Grégory Edgard-Rosa, Arié Azuelos, Claude Aharoni, Editions VG
- *Parasitoses et mycoses*, L'entraînement IECN, Pr Patrice Bourée, Editions Med-Line
- *Parasitoses et mycologie en poche*, Pr Patrice Bourée, Editions Med-Line
- *Pédiatrie*, iKB, Marc Bellaïche, Editions VG
- *Radiologie-Imagerie*, 2^e édition, sous la direction du Pr Nathalie Boutry, Editions Med-Line
- *Radiodiagnostic, Imagerie médicale et médecine nucléaire*, 116 dossiers à interpréter, Michaël Soussan, Ingrid Faouzzi, Editions Med-Line
- *Rhumatologie*, iKB, Pierre Khalifa, Editions VG



Introduction par les auteurs

Majbook Hépatogastro-entérologie, Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition

La préparation de l'iECN est une épreuve complexe et de longue haleine par la masse considérable des connaissances nécessaires et par la ténacité dont il faut faire preuve. Et cette épreuve est rendue d'autant plus ardue que les supports de connaissances sont disparates, souvent peu synthétiques et de qualité inégale.

Avec cet ouvrage, constitué de la somme revue et actualisée de nos fiches pour la préparation au concours, nous proposons un support homogène, synthétique et complet pour la préparation des iECN. Le Majbook paru en un seul volume (avec tous les items de l'iECN) est désormais également décliné par spécialités pour ceux d'entre vous qui préfèrent réviser de cette façon. Les premiers volumes traitent de la Pédiatrie (volume 1), de la Cardiologie-Pneumologie (volume 2), de la Neurologie, Psychiatrie et addictologie (volume 3), de la Santé publique, médecine légale, médecine du travail, pharmacologie (Volume 4), de la Gynécologie, obstétrique, urologie, néphrologie (Volume 5), de la Dermatologie, maladies infectieuses (Volume 6), Hépatogastro-entérologie, Endocrinologie, diabétologie, nutrition (Volume 7), de la Cancérologie, hématologie, Douleur, Soins palliatifs, Gériatrie, MPR (Volume 8).

Ces fiches nous ont accompagnés tout au long de notre externat. Elles ont été créées et enrichies à partir de nos cours, de nos stages, de nos conférences, et de toute la bibliographie utile tout au long de notre préparation. Elles donnent, pour chaque item, un contenu organisé et adapté à la réponse aux questions à choix multiples. Elles ne font pas l'impasse sur la compréhension qui est, de notre point de vue, le ciment de la mémorisation.

La présentation utilise des couleurs pour faciliter la lisibilité. Les points essentiels sont mis en valeur afin de hiérarchiser les connaissances et rendre l'apprentissage à la fois plus agréable et plus efficace. Des schémas et tableaux de synthèses viennent encore consolider les points importants du texte.

Enfin, nous avons souhaité intégrer à cet ouvrage une iconographie en couleurs (photographies, imagerie radiologique, schémas explicatifs, etc.) afin de fixer les concepts et image-clés qu'il est nécessaire d'avoir en tête le jour J.

Nous espérons que ces fiches vous aideront autant qu'elles nous ont aidés pour la préparation des iECN et vous permettront d'atteindre la spécialité dont vous rêvez.

Bon courage à tous !

Alexis Maillard, Major aux iECN 2018
Lina Jeantin, 71^e aux iECN 2018



Les auteurs







Alexis Maillard est arrivé Major à l'iECN 2018. Il a débuté ses études de médecine à la faculté de médecine de Grenoble. Après un master 2 en neurosciences intégratives à l'École Normale Supérieure, il a poursuivi son externat à Paris Descartes. Il choisit la spécialité de Maladies infectieuses et tropicales en Ile de France.

Lina Jeantin est classée 71^e à l'iECN 2018. Elle intègre la promotion 2013 de l'école de l'Inserm, où elle poursuit un double cursus médecine-sciences. Elle est également interne en Maladies infectieuses et tropicales en Ile de France et souhaite allier une activité de recherche fondamentale à sa pratique clinique.

Ouvrage coordonné par le **Dr Sylvain Bodard**, classé 7^e à l'ECN 2013, Conférencier d'Internat.

Sommaire

PARTIE 1 : HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE

 UE 3 : Maturation - Vulnérabilité - Santé mentale - Conduites addictives	
Item 74	Addiction à l'alcool 16
 UE 6 : Maladies transmissibles - Risques sanitaires - Santé au travail	
Item 163-1	Hépatites virales 25
Item 163-2	Conduite à tenir devant des anomalies isolées du bilan hépato-cellulaire..... 33
Item 168	Parasitoses digestives : giardiose, amoebiose, téniasis, ascaridiose, oxyurose..... 35
 UE 7 : Inflammation - Immunopathologie - Poumon - Sang	
Item 197-1	Transplantation d'organes : aspects généraux..... 44
Item 215	Pathologies du fer chez l'adulte et l'enfant..... 48
 UE 8 : Circulation - Métabolismes	
Item 267	Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte..... 56
Item 268	Reflux gastro-oesophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale..... 61
Item 269	Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite 65
Item 270	Dysphagie 71
Item 271	Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte..... 75
Item 273	Hépatomégalie et masse abdominale..... 80
Item 274	Lithiase biliaire et complications..... 83
Item 275	Ictère 87
Item 276	Cirrhose et complications..... 94
Item 277	Ascite 99
Item 278	Pancréatite chronique..... 101
Item 279	Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI) chez l'adulte et l'enfant..... 104
Item 280	Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)..... 109
Item 281	Colopathie fonctionnelle..... 113
Item 282	Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant..... 116
Item 283	Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte..... 122
Item 284	Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde..... 127
Item 285	Pathologies hémorroïdaires..... 132
Item 286	Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte..... 135
 UE 9 : Cancérologie - Onco-hématologie	
Item 298	Tumeurs du colon et du rectum 138
Item 300	Tumeurs de l'estomac 144
Item 301	Tumeurs du foie, primitives et secondaires..... 147
Item 302	Tumeurs de l'oesophage..... 154
Item 305	Tumeurs du pancréas..... 157
 UE 11 : Urgences et défaillances viscérales aiguës	
Item 349	Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte 164
Item 350	Hémorragie Digestive 168
Item 351	Appendicite de l'enfant et de l'adulte 171
Item 352	Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte..... 174
Item 353	Pancréatite aiguë 177

PARTIE 2 : ENDOCRINOLOGIE - DIABÉTOLOGIE

➤ UE 8 : Circulation - Métabolismes

Item 220	Dyslipidémies	184
Item 221	Hypertension artérielle de l'adulte.....	191
Item 238	Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant.....	201
Item 239	Goitre, nodules thyroïdiens et cancers thyroïdiens.....	206
Item 240	Hyperthyroïdie	212
Item 241	Hypothyroïdie	219
Item 242	Adénome hypophysaire	224
Item 243	Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant	231
Item 244	Gynécomastie	237
Item 245-1	Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.....	239
Item 245-2	Ceil et diabète	250
Item 245-3	Néphropathie diabétique.....	253
Item 245-4	Complications du diabète.....	256
Item 245-5	Diabète durant la grossesse.....	263
Item 266	Hypercalcémie et hypocalcémie - Hypocalcémie (voir item 265).....	267

PARTIE 3 : NUTRITION

➤ UE 3 : Maturation - Vulnérabilité - Santé mentale - Conduites addictives

Item 69	Troubles du comportement alimentaire de l'enfant e de l'adulte	276
---------	----------------------------------------------------------------------	-----

➤ UE 8 : Circulation - Métabolismes

Item 246	Prévention primaire par la nutrition chez l'adulte et l'enfant.....	284
Item 247	Modifications thérapeutiques du mode de vie (alimentation et activité physique) chez l'adulte et l'enfant..	286
Item 248	Dénutrition chez l'adulte et l'enfant.....	288
Item 249	Amaigrissement	292
Item 251	Obésité de l'enfant et de l'adulte.....	295
Item 253	Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant : besoins nutritionnels chez le sportif.....	301

Les items suivants sont traités dans d'autres volumes de la Collection :

- Item 35 : Contraception dans le volume de Gynécologie et également dans celui de santé publique
- Item 37 : Stérilité dans le volume de Gynécologie - Urologie
- Item 40 : Aménorrhée dans le volume de Gynécologie
- Item 47 : Puberté dans le volume de Gynécologie et également dans celui de Pédiatrie
- Item 51 : Retard de croissance dans le volume de Pédiatrie
- Item 120 : Ménopause, andropause dans le volume de Gynécologie- Urologie
- Item 122 : Troubles de l'érection dans le volume d'Urologie

Abréviations

AA	Air ambiant	CIM	Classification internationale des maladies
AAH	Allocation adulte handicapé	CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
AAN	Anticorps anti-nucléaires (= FAN)	CI	Chlore
AAP	Anti-agrégant plaquettaire	CMUc	Couverture universelle maladie complémentaire
Ac	Anticorps	CMV	Cytomégalovirus
ACH	Acétyl-Choline	CPDPN	Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
ACR	Arrêt cardiorespiratoire	CPK	Créatine phospho-kinase
AD	Antidépresseur	CRIP	Cellule de recueil des informations préoccupantes
ADH	Anti-diurétique hormone (hormone anti-diurétique)	CTCG	Crise tonico-clonique généralisée
ADK	Adénocarcinome	CV	Cordes vocales, cardiovasculaire, champ visuel
ADP	Adénopathies	D	Droit, droite
ADT	Antidépresseur tricyclique	DA	Dopamine
AEEH	Allocation d'éducation enfant handicapé	DALA	Déficit androgénique lié à l'âge
AG	Anesthésie générale	DDB	Dilatation des bronches
AIT	Accident ischémique transitoire	DLCO	Diffusion Libre du CO
AL	Anesthésie locale	DMLA	Dégénérescence maculaire liée à l'âge
ALR	Anesthésie loco-régionale	DR	Décollement de rétine
AMM	Autorisation de mise sur le marché	DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders
AMS	Atrophie multi-systématisée	DT	Douleur thoracique, Delirium tremens
AOMI	Artérite oblitérante des membres inférieurs	DT1, DT2	Diabète de type 1, 2
APA	Allocation personnalisée d'autonomie	EAL	Examen d'une anomalie lipidique
ARM	Angiographie par résonance magnétique	EBV	Epstein-Barr virus
ARS	Agence régionale de santé	EDC	Épisode dépressif caractérisé
ASE	Aide sociale à l'enfance	EDTSA	Écho-doppler des troncs supra-aortiques
ATB	Antibiotique, antibiothérapie	EEG	Électro-encéphalogramme
ATCD	Antécédents	EER	Épuration extra-rénale
ATIII	Antithrombine III	EG	État général
AV	Acuité visuelle	EI	Effet indésirable
AVC	Accident vasculaire cérébral	EMG	Électromyogramme
AVF	Algie vasculaire de la face	ENMG	Électro-neuromyogramme
AVK	Anti-vitamine K	EP	Embolie pulmonaire
AVP	Accident de la voie publique	EPP	Électrophorèse des protéines plasmatiques
AVS	Auxiliaire de vie scolaire	ES	Effet secondaire
BAT	Biopsie de l'artère temporale	ETO	Échographie trans-oesophagienne
BAV	Bloc atrio-ventriculaire ou Baisse de l'acuité visuelle	ETT	Échographie trans-thoracique
BB-	Bêta bloquants	F	Fille, femme
BGN	Bacille Gram Négatif	FAN	Facteur anti-nucléaire (= AAN)
BK	Bacille de Koch, par extension tuberculose	FCS	Fausse couche spontanée
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive	FdR	Facteur de risque
BU	Bandelette urinaire	FN	Faux négatifs
BZD	Benzodiazépines	FO	Fond d'oeil
C2G, C3G	Céphalosporine de 2 ^e , de 3 ^e génération	FP	Faux positifs
Ca	Calcium	G	Gauche, Garçon
CAE	Conduit auditif externe	GDS	Gaz du sang
CAI	Conduit auditif interne	GDS en AA	Gaz du sang en air ambiant
CAT	Conduite à tenir	GEM	Glomérulonéphrite extra-membraneuse
CBH	Claude-Bernard-Horner	GEPA	Granulomatose éosinophile et polyangéite
CBP	Cancer broncho-pulmonaire	GEU	Grossesse extra-utérine
CCR	Cancer colorectal	GGT ou γGT	Gamma-glutamyl-transférase
CDAPH	Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées	GNMP	Glomérulonéphrite membrano-proliférative
CE	Corps étranger	GNRP	Glomérulonéphrite rapidement progressive
CHC	Carcinome hépato-cellulaire	GPA	Granulomatose avec poly-angéite
CI	Contre-indication	GPAO	Glaucome primitif à angle ouvert

GR	Globule rouge	LP	Libération prolongée
H	Homme	M	Mois (3M = 3 mois)
H1	Récepteurs histaminergiques de type 1	MAF	Mouvements actifs foetaux
HBP	Hypertrophie bénigne de prostate	MAP	Menace d'accouchement prématurée
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire	MAV	Malformation artério-veineuse
HDJ	Hôpital de jour	MCV	Maladie cardio-vasculaire
HED	Hématome extra-dural	MDPH	Maison départementale des personnes handicapées
HELLP	Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low platelets	MG	Médecin généraliste
HIA	Hémorragie intra-alvéolaire	MHD	Mesures hygiéno-diététiques
HIV	Hémorragie intra-vitréenne	MI	Membre inférieur
HMG	Hépatomégalie	MID	Membre inférieur droit
HNF	Héparine non fractionnée	MIG	Membre inférieur gauche
HPN	Hydrocéphalie à pression normale	MIN	Mort inattendue du nourrisson
HPN	Hémoglobinurie paroxystique nocturne	MPP	Mal perforant plantaire
HPV	Human papilloma virus	MS	Membre supérieur
HRP	Hématome rétro-placentaire	MSD	Membre supérieur droit
HSA	Hémorragie sous arachnoïdienne (= hémorragie méningée)	MSG	Membre supérieur gauche
HSD	Hématome sous dural	MT	Médecin traitant
HSM, HSMG	Hépatosplénomégalie	MTX	Méthotrexate
HSV	Herpes Simplex virus	N	Normal
HTA	Hypertension artérielle	NA	Noradrénaline
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire, par définition HTP de type 1	Na	Sodium
HTIC	Hypertension intracrânienne	NFS-P	Numération Formule sanguine - Plaquettes
HTP	Hypertension pulmonaire	NGC	Noyaux gris centraux
HTS	hormonothérapie substitutive	NL	Neuroleptiques
HU	Hauteur utérine	NN	Nouveau-né
HyperTG	Hypertriglycéridémie	NOIA (ou NOIAA)	Neuropathie optique ischémique antérieure (aigue)
HypoTA	Hypotension artérielle	NORB	Neuropathie optique rétrobulbaire
IC	Insuffisance cardiaque	NRS	Nourrisson
ICG	Insuffisance cardiaque gauche	OACR	Occlusion de l'artère centrale de la rétine
ICoro	Insuffisance coronarienne	OAP	Œdème aigu du poumon
ID	Immunodépression	OATF	Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale
IDM	Infarctus du myocarde	OBACR	Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine
IDR	Intra-dermo réaction	OBVCR	Occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine
IHC	Insuffisance hépato-cellulaire	OCT	Tomographie par cohérence optique
IMG	Interruption médicale de grossesse	OEAP	Oto-émissions acoustiques provoquées
INF	Interféron	OG / OD	Oreille gauche / droite
IOA	Infection ostéo-articulaire	OGE	Organes génitaux externes
IOT	Intubation oro-trachéale	OH	Alcool, alcoolisme
IR	Insuffisance rénale (IRC = chronique, IRA = aigue)	OM	Oreille moyenne
IRA	Insuffisance rénale aiguë	OMA	Otite moyenne aigue
IRespC	Insuffisance respiratoire chronique	OMC	Oedème maculaire cystoïde
IRSNA	Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline	OMC	Otite moyenne chronique
ISRS	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	OMI	Oedèmes des membres inférieurs
IST	Infection sexuellement transmissible	OMS	Organisation Mondiale de la Santé
IU	Infection urinaire	OPP	Ordonnance de placement provisoire
IV	Intraveineux	OSM	Otite séro-muqueuse
IVG	Interruption volontaire de grossesse	OVCR	Occlusion de la veine centrale de la rétine
JPDC	Jusqu'à preuve du contraire	PA	Pression artérielle
K ou K+	Potassium	PAN	Péri-artérite noueuse
KT	Cathéter, cathétérisme	PAP	Pression artérielle pulmonaire
LAF	Lampe à fente	PC	Perte de connaissance, Périmètre crânien
LBA	Liquide broncho-alvéolaire	PCR	Polymerase Chain Reaction
LCR	Liquide céphalo-rachidien	PdC	Produit de contraste
LCS	Liquide cérébro-spinal	PEA	Potentiels évoqués auditifs
LED	Lupus érythémateux disséminé	PEC	Prise en charge
LGM	Lésions glomérulaires minimes		

PIO	Pression intra oculaire	TDM TAP	Tomodensitométrie Toraco-Abdomino-Pelvienne
PMI	Protection maternelle et infantile	TDM Tx	Tomodensitométrie du thorax
PNA	Pyélonéphrite aiguë	TdR	Trouble du rythme
PO	Per os	TED	Troubles envahissant du développement
POM	Paralysie oculomotrice	TFI	Troubles fonctionnels intestinaux
POP	Pillule oestro-progestative	THM	Traitement hormonal substitutif
PP	Post-partum	THM	Traitement hormonal de la ménopause
PPR	Photocoagulation pan-rétinienne	TJ	Turgescence jugulaire
PPS	Projet personnalisé de soins	TO	Tonus oculaire
PR	Polyarthrite rhumatoïde	TP	Taux de prothrombine
PSP	Paralysie supra-nucléaire progressive	TR	Toucher rectal
PTx	Pneumothorax	TS	Tentative de suicide
PUMA	Protection universelle maladie	TSA	Troncs supra aortiques
QI	Quotient intellectuel	TV	Tachycardie ventriculaire
RAA	Rhumatisme articulaire aigu	TVC	Thrombose veineuse cérébrale
RCIU	Retard de croissance intra-utérin	TVO	Trouble ventilatoire obstructif
RCV	Risque cardio-vasculaire	TVR	Trouble ventilatoire restrictif
RD	Rétinopathie diabétique	Tx	Thorax
RGO	Reflux gastro-oesophagien	TXA2	Thromboxane A2
RHJ	Reflux hépato-jugulaire	UGD	Ulcère gastro-duodéal
RM	Rétrécissement mitral	VADS	Voies aérodigestives supérieures
RPCA	Résistance à la protéine C activée (= déficit en facteur V)	VB	Voies biliaires
RPM	Réflexe photomoteur	VHA (VHB, C, D, E)	Virus de l'hépatite A (B, C, D, E)
RPM	Rupture prématurée des membranes	VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
RSA	Revenu de solidarité active	VitD	Vitamine D
RTx	Radio de thorax		
S	Semaine (3S = 3 semaines)		
SA	Semaines d'aménorrhée (36SA = 36 semaines d'aménorrhée)		
SAOS	Syndrome d'apnée obstructive du sommeil		
SAPL	Syndrome des antiphospholipides		
SAT-VAT	Sérologie antitétanique - Vaccination antitétanique		
SAU	Service d'accueil des urgences		
SB	Substance blanche (cérébrale)		
SC	Sous-cutané		
Sd	Syndrome		
SdG	Signe de gravité		
SEP	Sclérose en plaques		
SG	Substance grise (cérébrale)		
SGS	Syndrome de Goujerot-Sjögren		
SMG	Splénomégalie		
SN	Syndrome néphrotique		
SNG	Sonde naso-gastrique		
SpA	Spondylarthrite		
SpO2	Saturation en oxygène de l'hémoglobine		
SRAA	Système rénine angiotensine aldostérone		
ssi	Si et seulement si		
SSR	Soins de suite et de réadaptation		
Staph	Staphylocoque		
TA	Tension artérielle		
TA	Troubles de d'adaptation		
TAG	Trouble anxieux généralisé		
TC	Tronc cérébral, Trauma crânien		
TCA	Trouble du comportement alimentaire		
TCA	Temps de Céphaline activée (équivalent du TCK)		
TCC	Thérapie Cognitivo-comportementale		
TCK	Temps de Céphaline Kaolin (équivalent du TCA)		
TDAH	Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité		
TDM AP	TDM abdomino-pelvien		

Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite.

OBJECTIFS CNCI :

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I. Ulcère gastro-duodénal

1. Généralités

• Physiopathologie :

○ Généralités :

- **Ulcères gastriques** : altération mécanismes défense (AINS-aspirine / atrophie / tabac / *H. pylori*)
- **UD** : altération mécanismes défense (AINS) ou hypersécrétion acide (gastrite antrale *H. pylori*) / Zollinger Ellison

○ Maladie ulcéreuse gastro-duodénale liée à l'infection à *H. pylori* : **BGN hélicoïdal** résistant à acidité (**uréase +**)

➤ **Gastrite aiguë dans 100% des cas**

➤ **Evolue vers la chronicité dans la majorité des cas :**

- = **gastrite chronique** à prédominance antrale ou fundique ou **pangastrite non atrophique**
- Dans 85% des cas reste asymptomatique ++

➤ **Complication** : le plus souvent aucune

- **Atrophie glandulaire** (50% des cas) :
 - Risque **d'ulcère gastrique** (3%) **ou duodénal** (10%)
 - Risque de métaplasie intestinale → dysplasie → cancer (1%)
- **Pangastrite non atrophique** : **lymphome du MALT**

○ **UGD liés aux AINS** (1/3 des UGD compliqués ++): **!!** Aspirine même à faible dose a un potentiel ulcérogène

○ **Sd de Zollinger-Ellison** (gastrinome) : ulcères **multiples ou récidivant** / compliqués

○ **UGD non lié à *H. pylori* et non médicamenteux**

- **Evoquer causes plus rare** : Sd de Zollinger-Ellison / tabac / Crohn / vascularite
- **20% UGD idiopathique ++** : surtout chez sujet avec comorbidités CV / rénale / hépatiques / pancréatiques

○ **Autres facteurs** : Terrain génétique / **!!** Facteur psychologique n'ont aucun rôle (≠ stress biologique de réanimation)

○ **Ulcère de stress** : En réanimation avec **≥ 1 défaillance** viscérale / ulcérations multiples nécrotico-hémorragique (≠ UGD)

2. Diagnostic

• Examen clinique

- **Douleur typique** : épigastrique/ crampe ou **faim douloureuse** / **post-prandiale tardive** (1-3h) / calmée par repas
⇒ *H. pylori* : **Poussées** quelques semaines / périodes asymptomatiques de quelques mois-années
- **Sd douloureux atypique** : plus fréquent que forme typique
- **Complication ulcéreuse inaugurale** : sténose / HD / perforations...

• Examens complémentaires

○ **Endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) +++** : Visualisation du tractus digestif haut jusqu'au D2

➤ **Indications**

- **Symptomatologie typique** → EOGD **systématique**
- **Symptomatologie atypique** : patient > 45 ans ou SdG (anémie, échec traitement)
- **Si patient sous AINS** : si persistance des douleurs **10 jours après l'arrêt** des AINS

➤ **Aspect endoscopique macroscopique**

- **Ulcère gastrique** : **Biopsies** systématiques sur **berges** de l'ulcère (6 à 12) → risque de cancer
- **Ulcère duodénal** : **!!** Biopsies inutiles → **pas de risque néoplasique**

➤ **Biopsies systématiques pour HP +++** : **antrales** (x2) + **fundiques** (x2) + **angle** de la petite courbure (x1)



Ulcère nécrotique avec hémorragie en nappe

- **Recherche de HP** : Indispensable **devant tout UGD ++**
 - **!!** en dehors de toute prise récente d'antibiotiques ou d'antisécrétoire (14 jours)
 - **Tests directs (sur biopsie)**
 - **Examen histologique** : 5 biopsies + **2 biopsies pour bactériologie si possible**
 - **Mise en culture avec antibiogramme recommandé si possible** (peu de centres) (HAS 2017)
 - **Autres** (non systématiques et centre spécialisés) : Mise en culture avec antibiogramme / PCR
 - **Tests indirects (pas de biopsie)**
 - **Test respiratoire à l'urée C13**
 - **Indications** :
 - **Contrôle de l'éradication** quand endoscopie non nécessaire
 - ± Diagnostic initial : **Apparentés de cancer** gastrique / **Mise sous AINS** / Carence martiale, B12
 - ⇒ Efficace dans le diagnostic initial mais non remboursée
 - **Conditions de réalisations** : **1 mois** après la fin **ATB** / **15 jours** après arrêt **IPP**
 - **Sérologie *H. pylori*** : Etablir infection présente ou passée si réduction de la sensibilité biopsie

3. Evolution

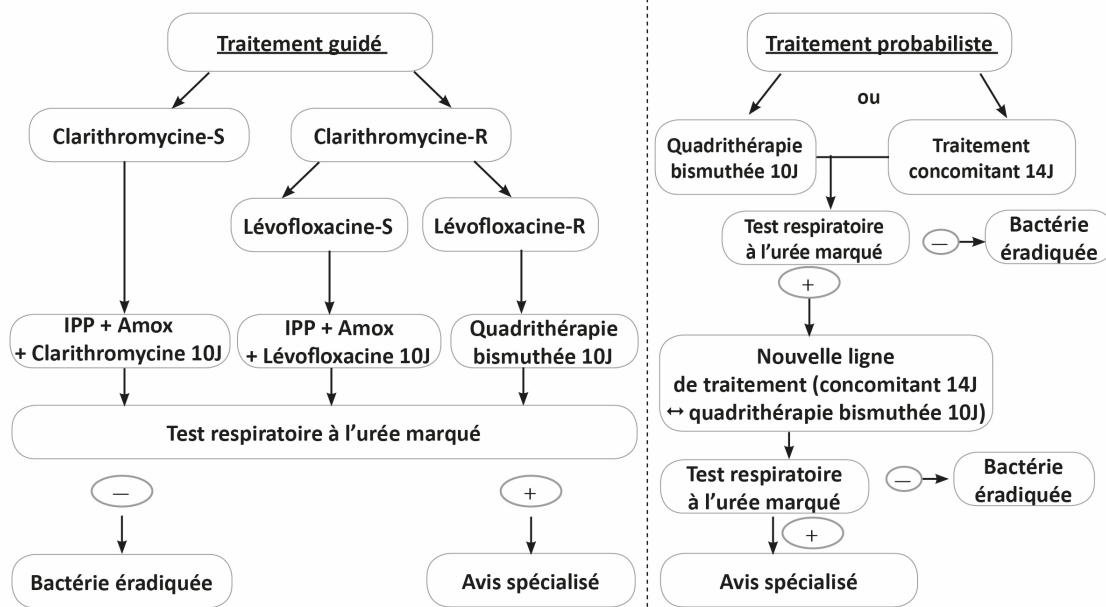
- **Complications aiguës**
 - **Hémorragie digestive ulcéreuse** = hémorragie digestive haute (**!!** 20% des UGD) / à bas bruit ou aiguë
 - **FdR** : **AINS** / anti-aggrégant et/ou anticoagulant / ATCD UGD / Age > **65 ans**
 - **Diagnostic et PEC** : **endoscopie digestive haute**
 - **Geste hémostase** : si saignement nappe ou en jet / caillot adhérent / vaisseau visible
 - → Pose de **clips** / **sérum adrénaliné** / **thermocautération**
 - **Mortalité = 10%**
 - **Perforation d'ulcère** (moins fréquent) : pneumopéritoine puis péritonite aiguë
 - **Clinique** : Douleur épigastrique **brutale** puis contracture généralisée = péritonite (**!!** souvent apyrétique)
 - **Examens complémentaires**
 - **TDM abdominale** : examen de **référence +++** → à faire en **1^{ère} intention**
 - **!! EOGD** : **formellement contre-indiquée** → aggravation de la péritonite
 - **!!** La perforation peut se faire au contact organe de voisinage (pancréas ++) = **ulcère perforé-bouché**
- **Complications chroniques**
 - **Sténose ulcéreuse** (exceptionnelle) : Ulcères **bulbaires** et **pré-pyloriques**
 - **Examen clinique** : Vomissements postprandiaux tardifs non bilieux / Clapotage gastrique à jeun
 - **Diagnostic et PEC** : confirmation par **EOGD** (avec biopsies +++) ± TDM
 - **!! Risque déshydratation et troubles ioniques** : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie
 - **Cancérisation** = **adénocarcinome gastrique (2%)** : **!!** Ne concerne **que les UG** (les UD ne dégèrent jamais)
 - **Récidives +++** : **La** complication de tous les UGD...

4. Traitement

- **MHD +++** : Arrêt du **tabac** / **AINS** et aspirine
- **Traitement des UGD non compliqués** :
 - **UGD associé à *H. pylori***
 - **Traitement d'éradication (HAS 2017)** : Suffisant seul si UD non compliqué avec infection à *H. pylori*
 - **!!** Traitement d'éradication n'est jamais une urgence → différer si femme enceinte ou allaitante
 - Traitement documenté après antibiogramme si possible / probabiliste à défaut
 - **Traitement documenté** :
 - **Sensible à la clarithromycine** : trithérapie **Amoxicilline + Clarithromycine + IPP 10 jours**
 - ⇒ Si allergie amoxicilline : Métronidazole + Clarithromycine + IPP 10 jours

- **SI résistant à la Clarithromycine :**
 - o Sensible à la lévofloxacine : trithérapie Amoxicilline + Lévofloxacine + IPP 10 jours
 - o Résistant à la lévofloxacine : quadrithérapie bismuthée 10 jours
- **Traitement probabiliste :** choix entre
 - **Quadrithérapie bismuthée** pendant 10 jours
 - o 1 conditionnement : métronidazole + tétracycline + sous-citrate de bismuth (4 prises x3 gélules/j)
 - o IPP Oméprazole (20mg x2/j)
 - o **!!** Jamais plus de 10 jours (toxicité neurologique) et arrêt si signes neurologiques
 - **Quadrithérapie concomitante :** **14 jours** associant
 - o IPP matin + soir à dose curative (cf Oméprazole 20mg) = *double dose*
 - o Amoxicilline (1g 2x/j) + Clarithromycine (500mg 2x/j) + métronidazole (500mg 2x/j)
- **Indication des IPP avant et après traitement d'éradication**
 - **Avant :** IPP à dose curative de connaître résultat de la recherche de *H. pylori* (biopsies)
 - **Après :** Traitement de 6 semaines supplémentaires à **dose curative** si
 - **Ulcère gastrique** (compliqué ou non) / **UD compliqué**
 - Poursuite traitement AINS / antiagrégant / anticoagulant
 - Persistance douleurs épigastriques
 - **Prévention de la récurrence :** IPP en continu à **dose préventive**
 - UGD compliqué ou non avec nécessité de poursuite AINS
 - UGD compliqué avec nécessité de poursuite d'Aspirine
- **Surveillance (HAS 2017) : Contrôle d'éradication systématique 4S** après fin traitement IPP et ATB
 - **Modalités :**
 - **Test respiratoire** si **UD** / **Biopsies** gastriques si **UG** → biopsies cicatrice ++
 - **Alternative :** **recherche Ag fécal** (mais non remboursé)
 - **Si échec éradication avec traitement probabiliste :** **traitement alternatif** non utilisée
 - ⇒ **Si 2nd échec :** **endoscopie** avec prélèvement et culture / **avis spécialisé**
 - **Si échec éradication après traitement documenté :** **avis spécialisé**
 - **Si échec éradication après plusieurs lignes :** IPP au long cours si UGD compliqué ou u UD

Etude sensibilité aux ATB si possible



- o **UGD induit par AINS et aspirine :**
 - **Traitement curatif :** IPP pendant 4 semaines (UD) ou 8 semaines (UG)
 - **Si traitement par AINS ou aspirine indispensable :** **maintient IPP** en prévention
 - Contrôle endoscopique systématique pour UG → biopsies zone cicatricielle
 - **Traitement préventif :** IPP à dose préventive
 - ⇒ **Pendant traitement AINS si FdR :** > 65 ans / **ATCD UGD / AINS + AAP** ou **corticoïdes** ou **anticoagulants**
- o **UGD non à *H. pylori* négatif et non lié prise AINS :** Eliminer Zollinger-Ellison / Crohn / Lymphome / cancer gastrique
 - **UD :** IPP **4S** puis discuter indication au long cours (recommandé si comorbidités sévères)
 - **UG :** IPP **4-8S** avec contrôle endoscopique avec biopsies / ± discuter chirurgie si persistance ulcère
- o **Traitement chirurgical :** exceptionnel si pas de complication
 - Patient *H. pylori* (-) sans gastrotoxiques ET rechutes fréquentes malgré traitement optimal au long cours
 - **UD :** D'abord éliminer formellement Sd de **Zollinger-Ellison** ++
 - ⇒ Vagotomie hypersélective ou vagotomie tronculaire avec antrectomie

- **Ulcère gastrique** : **rechutes** fréquentes / pas de cicatrisation à **S12** / **dysplasie** berges
 - ⇒ **Technique** : Gastrectomie partielle ou antrectomie emportant l'ulcère
- **Traitement des complications**
 - **Hémorragies digestives sur UGD** : !! Résolution spontanée dans 80% des cas
 - **Traitement médicamenteux** : **IPP** bolus de **80 mg** en IVD puis relais **IVSE** +++ 8mg/h
 - **Traitement endoscopique** : hémostase par **thermocoagulation** (ou sclérose ou clip)
 - **Traitement chirurgical** : si échec du traitement endoscopique ou HD massive (10%) → antrectomie
 - **Perforation d'ulcère** : **SNG** systématique
 - **Traitement chirurgical (le plus souvent ++)** : **Suture** de l'ulcère (après exérèse ou **direct si UD**)
 - **Traitement médical (méthode de Taylor)** : SNG en aspiration + IPP double dose IV
 - **Sténose ulcéreuse**
 - **1. traitement médical** : Evacuation stase gastrique / **IPP IV**
 - **2. Si échec du traitement médical** → **traitement endoscopique** : EOGD et dilatation de la sténose au **ballonnet**
 - **3. Si échec traitement endoscopique** : Antrectomie avec anastomose gastro-jéjunale
 - **Cancérisation en adénocarcinome gastrique**

II. Gastrite

1. Généralités

- **Définition** = inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique
 - **!!** Le diagnostic est **histologique** → EOGD pour biopsie antrale et fundiques avec anapath.
 - **!! NPC gastrite** = inflammation avec **infiltrat** inflammatoire (causes : *H Pylori*, AI, collagène, PNE, lymphocytes...)
 - **Et gastropathie** = **pas d'infiltrat** / gastropathie de l'HTP, des AINS...
 - Pas de corrélation entre atteinte histologique et symptomatologie
- **Classifications** : 3 caractéristiques principales
 - **Etiologies** : *H. pylori* / AI / à éosinophiles / lymphocytaire / collagène / infection (≠ de HP)
 - **Topographie** : diffuse ou localisé à l'antra ou corps gastrique
 - **Aspect morphologique** :
 - **Siège de l'infiltrat inflammatoire dans chorion** : superficiel ou interstitiel sur toute la hauteur muqueuse
 - **Densité de l'infiltrat inflammatoire / caractère actif ou non** (présence ou non de PNN dans infiltrat)
 - **Atrophie muqueuse / Métaplasie intestinale**
 - **Présence d'agent pathogène** : *H. pylori* ++

2. Gastrites chroniques

- **Gastrite auto-immune = Maladie de Biermer**
 - **Généralités**
 - **Epidémiologie** : 5% des gastrites chroniques / F > H / âge > **50 ans** / !! Terrain auto-immun
 - **Atrophie gastrique** avec **achlorhydrie** (→ pullulation microbienne) + ↓ **absorption B12** (anémies macrocytaires)
 - **Auto-immune** +++ → **Ac anti-FIC** et **Ac anti-PP** = atrophie gastrique
 - **Diagnostic**
 - **Examen clinique**
 - **Eliminer cause évidente anémie macrocytaire +++** : OH / hypothyroïdie / hépatopathie / prise médicamenteuse
 - **Syndrome anémique**
 - **Signes d'atrophie épithéliale digestive** : **Glossite** / sécheresse buccale / Dysphagie / douleurs abdominales...
 - **Si carence sévère = syndrome neuro-anémique** : sclérose combinée de la moelle (**démyélinisation MI**)
 - **Syndrome pyramidal** : signe de Babinski bilatéral / ROT vifs...
 - **Syndrome cordonal postérieur = lemniscal** : paresthésie / sensibilité profonde
 - **Examens complémentaires**
 - **Anémie mégaloblastique (3)**
 - **NFS / frottis** : anémie macrocytaire normochrome arégénérative
 - **Myélogramme** : MO riche et bleue / mégaloblastes / asynchronisme
 - **Bilan d'hémolyse** : LDH et bilirubine ↑ / haptoglobine ↓ (hémolyse intramédullaire)
 - **Pour le diagnostic de maladie de Biermer (3)**
 - **Dosages vitaminiques** : **Vitamine B12** ↓↓ / gastrine ↑ / Recherche carence B9 associée
 - **Bilan immunologique** : **Ac anti-facteur intrinsèque** +++ / Ac anti-cellules pariétales (moins Se et moins Sp)
 - **Endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) avec biopsie** : histologie pose le diagnostic
 - ⇒ Biopsies multiples pour recherche d'un **adénocarcinome gastrique**
 - **Rechercher PEAI** : **Hypothyroïdie** +++ (TSH ± T4 puis Ac anti-TPO) / DT1 (glycémie) / insuffisance surrénale...
 - **Evolution** : Atrophie gastrique à vie → Risque **d'adénocarcinome** gastrique x3 → **EOGD régulières**
 - **Traitement**
 - **Supplémentation vitaminique** : **VitB12 IM A VIE** / ± B9 PO pour soutenir l'effort de régénération
 - **Surveillance +++ par EOGD**
 - **NFS-réticulocytes** : à 1S (« crise réticulocytaire ») puis 1x/M jusqu'à normalisation
 - **EOGD avec biopsies** multiples étagées **1x/3 ans** chez sujet < 70 ans en bon EG (dépistage de l'ADK) (**SFH**)

- **Gastrite chronique atrophique liée à HP** : 20-50% population en France (la plus fréquente)
 - **Contamination** : oro-orale ou féco-orale / enfance ++
 - **Clinique** : asymptomatique ++ ± dyspepsie
 - **Indications de recherche de *H. pylori*** (HAS 2017) :
 - UGD (actif ou ATCD) compliqué ou non
 - Avant prises d'AINS ou aspirine faible dose si ATCD d'UGD ++
 - Dyspepsie chronique avec gastroscopie normale (durant la gastroscopie)
 - **Anémie ferriprive** sans cause retrouvée ou résistante à un traitement oral par fer
 - **Carence en VitB12** sans cause retrouvée
 - **FdR de cancer gastrique** :
 - Apparentée **1^{er} degré** à un patient ayant eu un cancer estomac
 - Patient ayant un **syndrome de prédisposition cancer gastrique (HNPCC)**
 - Patient ayant eu gastrectomie partielle ou traitement endoscopique de lésions cancéreuses gastriques
 - Patient avec lésions préneoplasiques gastriques (atrophie sévère et/ou métaplasie intestinale, dysplasie)
 - Lymphome gastrique du **MALT**
 - Patient devant avoir **une intervention bariatrique**, isolant une partie de l'estomac
 - **Purpura thrombopénique immunologique de l'adulte**
 - **Paraclinique** : confirmation par **EOGD** avec biopsie pour recherche de HP
 - **Modalités** :
 - **EOGD avec biopsies** : histologie ± bactériologie ssi possible
 - ≥ 5 biopsies gastriques (2 antres + 2 corps + 1 angle)
 - ± 2 biopsies supplémentaires sur milieu spécifique pour bactériologie (antibiogramme)
 - **Méthodes non invasives** : possible en dehors des indications de la gastroscopie
 - **Sérologie (IgG)** : **Bonne VPN** / **!!** Pas pour contrôle éradication (met des années à se négativer)
 - Utile notamment quand autres examens impossibles
 - → ulcère hémorragique / atrophie gastrique / lymphome MALT / ATB < 4S / IPP < 2S
 - **Test respiratoire** : performant pour diagnostic et contrôle éradication
 - ⇒ Mais seulement remboursé pour **contrôle éradication**
 - **Recherche d'Ag dans les selles** : performant pour diagnostic et contrôle éradication
 - ⇒ Mais non remboursé à ce jour
 - **Stratégie diagnostique** :
 - **Sérologie *H. pylori*** :
 - **Indications** : **patient sans symptôme digestif**
 - < 40 ans apparenté d'un patient avec cancer gastrique
 - ou ATCD ulcère sans preuve d'éradication de *H. pylori* (notamment avant prise AINS ou Aspirine)
 - ou **PTI**
 - **Interprétation** :
 - **Négative** : pas d'infection active
 - **Positive** (ou douteux) : faire gastroscopie avec biopsie
 - **Indication de gastroscopie avec biopsies d'emblée** :
 - **Patient avec symptôme digestif orientant vers une pathologie digestive haute**
 - Syndrome ulcéreux
 - Dyspepsie chez patient > 40 ans et/ou avec signes d'alarme
 - Anémie ferriprive ou carence en B12 sans cause retrouvée
 - **Patient avec FdR de cancer gastrique** :
 - > 40 ans apparenté au 1^{er} degré avec patient ayant eu un cancer gastrique
 - Autres FdR
 - **Lymphome gastrique du MALT**
 - **Intervention bariatrique prévue**
 - **Evolution** : idem UG et Biermer → atrophie donc risque d'adénocarcinome ++
 - **Traitement**: idem UG → éradication HP (cf supra)
- **Gastrites chroniques non atrophiques**
 - **Gastrite lymphocytaire** = Présence anormale LT dans épithélium et cryptes avec infiltrat inflammatoire
 - ⇒ Le plus souvent **asymptomatique** / le plus souvent origine indéterminée ± associé à **maladie cœliaque**
 - **Gastrite granulomateuse** = Présence dans chorion de **granulomes épithéloïdes**
 - ⇒ Crohn / sarcoïdose / agent bactérien (tuberculose, syphilis) / parasitaire (anisakiase, cryptosporidiose) / mycotique (histoplasmose, candidose) / corps étranger / idiopathique
 - **Gastrite à éosinophiles** : Infiltration de **PNE** de la paroi gastrique
 - ⇒ Allergie alimentaire / parasitose (anisakiase) / entérite à éosinophiles
 - **Gastrite associée à maladie de Crohn** : Infiltration focale péri-glandulaire par lympho-plasmocytes / LT / polynucléaires

3. Gastrites aiguës

- **Gastrite aiguë à *H. pylori*** : Fait immédiatement suite à la contamination
 - **Asymptomatique +++** : ± tableau non spécifique (douleurs épigastriques / nausées-vomissements)
 - **Endoscopie** : lésions prédominante dans **antre** (Muqueuses érythémateuse ± Lésions pétychiales, érosives)
 - **Diagnostic** : **Biopsie** = *H. pylori* + inflammation (muqueuse **riche en PNN**)
- **Gastrite phlegmoneuse** (exceptionnelle) : Infection bactérienne sévère dans paroi gastrique chez **ID ++**
- **Gastrite virale** : Gastrite à CMV ou à HSV / Sujet **ID ++**

4. Diagnostics différentiels

- **Gastropathie induite par AINS** : **!!** pas une gastrite !
 - **Lésions endoscopiques fréquentes** : multiples et prédominantes dans estomac
 - → Pétéchie / érosion / ulcération / UGD → mêmes lésions que gastrite à l'EOGD : DD par histologie ++
- **Gastropathie chimique** : Réactionnelle prise **OH** ou reflux biliaire duodéno-gastrique (le plus souvent post-gastrectomie)
- **Gastropathie congestive** = Gastropathie d'**hypertension portale** (fundus) et/ou **Sd d'ectasie vasculaire antrale**
 - **Gastropathie d'HTP** : Aspect en mosaïque muqueuse fundique / Pétéchie / ± varices cardio-tubérositaires
 - **Sd d'ectasies vasculaires antrales** : macules rouges convergeant vers le pylore → aspect « **d'estomac pastèque** »
⇒ Associée avec une cirrhose dans 1/3 des cas
- **Gastropathies hypertrophiques** : Lié à une maladie de **Ménétrier** ou **Sd de Zollinger-Ellison**
 - ≠ gastrite hypertrophique : atteinte granulomateuse / à éosinophiles / Crohn
 - Découverte d'une muqueuse épaissie → impose **biopsies ++** : éliminer une néoplasie
 - **Maladie de Ménétrier** : plis fundiques géant avec épaissement majeur muqueuse fundique (hyperplasie des cryptes)
 - **Gastropathie du Sd de Zollinger-Ellison** : Hyperplasie des glandes fundiques → Aspect hypertrophique
- **Gastropathie radique** : Post-irradiation **≥ 45Gy**
 - **Aigu** : érosions hémorragiques / évolution favorable en quelques semaines
 - **Parfois lésions chroniques** : ulcérations et télangiectasies souvent hémorragiques
 - ⇒ **Biopsies multiples ++** : éliminer nature tumorale et confirmer nature radique

Hyperthyroïdie

OBJECTIFS CNCI :

- Diagnostiquer une hyperthyroïdie.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- **Physiologie de la synthèse des hormones thyroïdiennes**
 - **T4L = pro-hormone** (stock circulant) : Equilibre **4-6 S** après variations production
 - **T3L (libre)** = seule vraie hormone active (fixation à R nucléaire)
 - ↑ production de chaleur / d'énergie / ↑ **Métabolisme** basal
 - **CV** : ↓ résistances périphériques (**vasodilatation**) / chronotrope (+) / inotrope (+) = ↑ **DC**
 - **Os** : ↑ activité ostéoclastique
 - **Adipeux** : ↑ lipolyse / stimulation glycolyse (et NGG)
 - **Hypophysaire** : RC négatif (↓ synthèse gènes TSH-dépendants) via récepteur à la T3
 - **Nouveau-né** : **Maturation du SNC +++** / Ossification / Croissance
 - **Régulation**:
 - **Au niveau HT-HP** = rétrocontrôle négatif
 - **Au niveau de la TPO** : Stimulation par TSH / Inhibition par excès d'iode (« **effet Wolff-Chaïkov** »)
 - **Monodéiodase** : Inhibition par **ATS** / **amiodarone** / β-bloquants / corticoïdes
 - **Effet Wolff-Chaïkov** : excès d'iode → inhibition aigüe NIS/TPO puis récupération

1. Orientation diagnostique

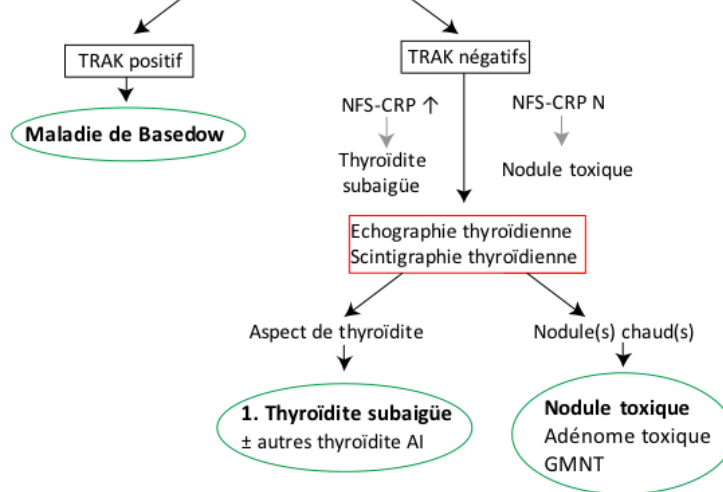
- **Examen clinique**
 - **Diagnostic positif = syndrome de thyrotoxicose**
 - **Signes généraux**
 - **Amaigrissement** paradoxal car **polyphagie** / **Polydipsie** par ↑ chaleur
 - **Rarement** : **gynécomastie** (H) et oligo-aménorrhée (F) mais fertilité conservée
 - **Signes cardio-vasculaires (++)** (! Ne pas confondre avec cardiomyopathie = complications CV de l'hyperthyroïdie)
 - **Tachycardie** sinusale régulière / **Palpitations** ± dyspnée d'effort / pouls vibrant / ↑ PAS
 - **Éréthisme** / ± souffle systolique fonctionnel « de débit »
 - **Signes digestifs** : **Accélération transit** voire diarrhée motrice / Sd polyuro-polydipsique
 - **Signes neuropsychologiques**
 - **Tremblements** : fins et réguliers des extrémités (« signe du serment »)
 - **Agitation** psychomotrice / anxiété / troubles de l'humeur / Troubles du sommeil (insomnie) / **asthénie**
 - **Signes cutanés** : **Thermophobie** / Chaleur cutanée / **hypersudation** / mains moites / Alopecie
 - **Signes locomoteurs**
 - **Amyotrophie proximale** (signe du tabouret) → faiblesse musculaire
 - **Ostéoporose** (femme ménopausée ++) : par action directe via activation ostéoclastes
- **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - **En 1^{ère} intention** : **TSH** seule = pose diagnostic de **thyrotoxicose** +++ (**HAS**) si ↓
 - **En 2^{nde} intention après TSH et clinique** : dosage **T4L**
 - **T4L** ↑ le plus souvent (! si T4 normale = hyperthyroïdie frustrée)
 - **± T3L** : ssi doute diagnostic ou thyrotoxicose et T4 normale
 - ⇒ Par sécrétion préférentielle de T3 (cf défaut d'iode) ou excès de conversion périphérique
 - ⇒ Ou dissociation T3-T4 (amiodarone)
 - **Pour diagnostic étiologique**
 - **Bilan biologique de 1^{er} intention** : **TRAK** (Ac anti-TSH-R) / **NFS-CRP** (thyroïdite type de Quervain)
 - **Imagerie** : uniquement après biologie
 - **Echographie** : en général souvent demandé (en théorie à faire si palpation douteuse)
 - **Scintigraphie** (¹²³I) : indication = **hyperthyroïdie à Ac négatifs** +++
 - **!!** à interpréter en fonction de la **TSH** +++ :
 - ⇒ TSH normale et scintigraphie a un aspect normal → normale
 - ⇒ TSH effondrée et scinti d'aspect normal → hyperfixation diffuse homogène (Basedow) +++

1. Diagnostic positif : Hyperthyroïdie

TSH ↓ (seule selon HAS)
T4L N ou ↑
(TSH N ou ↑ = origine centrale)

2. Diagnostic étiologique :

en 1ère intention : NFS-CRP + TRAK



- Pour évaluation du retentissement thyrotoxicose : bilan **ORIENTÉ** par la clinique ++ → aucun obligatoire
 - NFS : **Leuconetropénie** (et lymphocytose relative) / polyglobulie
 - ↑ **enzymes hépatiques** : cholestase anictérique ± cytolyse
 - ECG : à faire ssi suspicion (tachycardie irrégulière) / recherche **FA ++**
 - EAL : ↓ cholestérol et TG
 - **Ostéodensitométrie** : si **femme ménopausée +++** (en pratique à faire sur hyperthyroïdie ancienne)
 - Hypercalcémie / hypercalciurie
 - Discrète hyperglycémie ou aggravation diabète +++
- **!! Bilan thyroïdien sous amiodarone** (inhibition de la monodéiodase)
 - **Euthyroïdie ++** : TSH = N / T4 = ↑ ou N / T3 = N ou ↓
 - **Hyperthyroïdie** : TSH = ↓ / T4 = ↑↑ / T3 = ↑ ou N (T3 reflète la sévérité de l'hyperthyroïdie)

2. Diagnostic étiologique

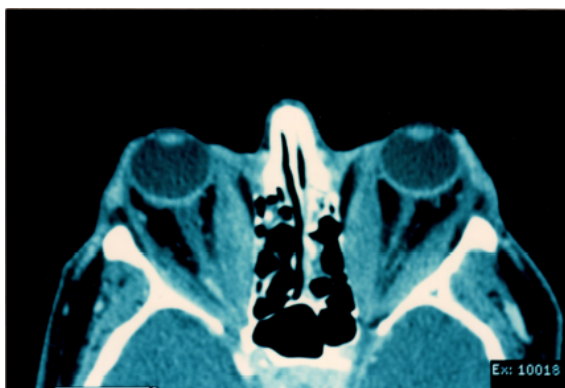
- **Maladie de Basedow** : La plus fréquente = 1% population générale (femme jeune x7 +++)
- production d'**Ac anti-TSH-R** → simulent récepteur TSH → hyperactivité = **thyrotoxicose**
- **Thyroïdopathie**
 - **Thyrotoxicose typique** : clinique et biologique
 - **Palpation cervicale = goître basedowien** : Diffus / bilatéral / **homogène** / non compressif
⇒ **Souffle** systolique à l'auscultation (goître vasculaire) / frémissement à la palpation = **thrill**
- **Ophthalmopathie ou orbitopathie Basedowienne +++**
 - **Généralités**
 - **Atteinte auto-immune de l'œil : Basedow +++** (90%) / Hashimoto / ± sans thyroïdopathie
⇒ **!! Spécifique mais inconstante** (50%) / unilatérale dans 25%
 - **Facteur favorisante = tabagisme +++** (RR x 15 !!) / âge / passage par phase d'hypothyroïdie
⇒ **!! Peut être aggravée par traitement par iode radioactif** → CI si ophthalmopathie
 - **Clinique**
 - **Signes palpébraux**
 - **Rétraction** palpébrale supérieure / **oedème** palpébral / rareté du clignement
 - **Asynergie oculopalpébrale = signe de De-Graefe**
 - **Atteintes des tissus mous**
 - Œdème / Rougeur paupières et conjonctive / hyperhémie conjonctivale
 - Larmoiement / picotement / photophobie / **Chemosis**
 - **Exophtalmie** : Bilatérale +++ mais souvent **asymétrique**
 - Réductible / indolore / non pulsatile
 - → Mesurée par **IRM-TDM orbitaire** et/ou **exophtalmomètre de Hertel**
 - **!! Si irréductible ou douloureuse** = décompensation **ophthalmopathie oedémateuse maligne** (anciennement « exophtalmie maligne »)



Exophtalmie Basedowienne

Source : Guide pratique d'Ophthalmologie

- **Troubles oculomoteurs** : **Myopathie** véritable / **Diplopie** verticale ou oblique ++
- **Atteinte cornéenne** : **Kératite ponctuée superficielle** / ulcères cornéens voire perforation
- **Neuropathie optique** (grave et très rare) : altérations champ visuel
 - ⇒ = neuropathie par compression du nerf optique
- **Paraclinique** : **TDM ou IRM**
 - Mesure **index oculo-orbitaire**
 - Précise **stade oedémateux** (épaississement muscles oculomoteurs)
 - Stade **fibrose** (muscles filiformes et rétractés) / ↑compartiment graisseux orbitaire



Hypertrophie muscles oculomoteurs droits médiaux

Source : Guide pratique d'Ophthalmologie

- **Mauvais pronostic visuel** : Complications
 - **Ulcération cornéenne** : par exophtalmie importante avec **inoclusion palpébrale**
 - **Fausse paralysie complète** d'un ou plusieurs muscles (rétraction musculaire)
 - **Neuropathie optique** : compression nerf optique à l'apex orbitaire
- **Dermopathie = myxoedème pré-tibial** (très rare ++): spécifique
 - ⇒ Placard rouge induré de la face antérieure des jambes ± chevilles
- **Acropathie basedowienne** (rare) : épaississement dernière phalange
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan immunologique +++** : Dosage des **TRAK** (anti-TSH-R) = positif
 - ⇒ Titre initial n'a pas de valeur pronostique mais risque accru rechutes si persistance des Ac à la fin du traitement
 - **Imagerie**
 - **Echographie thyroïdienne** : goître diffus / hypoéchogène / hypervascularisé
 - **Scintigraphie thyroïdienne** (non indispensable) : hyperfixation homogène et diffuse
 - **Bilan ophtalmologique** : systématique devant toute maladie de Basedow
 - Acuité visuelle / LAF / examen oculomotricité – champ – papille / **PIO**
 - **IRM ou TDM orbitaire**
- **Autres hyperthyroïdies auto-immunes**
 - **Thyroïdite silencieuse = thyroïdite du post-partum** (5% dans le PP souvent inaperçue)
 - AI ou traitement par interféron
 - **Evolution** : Hyperthyroïdie transitoire puis hypothyroïdie transitoire (parfois définitive)
 - **Bilan immunologique** : **Ac anti-TPO** positifs
 - **Scintigraphie** : « blanche » → lyse initiale thyrocytes
 - **Echographie** : thyroïdite → hypoéchogénicité

- **Thyroïdite de Hashimoto**
 - ± hyperthyroïdie initiale (très rare) = « hashitoxique » (rarement thyrotoxicose)
 - **Tableau clinique propre** :
 - **Goitre** : irrégulier / très ferme
 - **Echographie** : **Hypoéchogène** / hétérogène / pseudo-nodulaire
 - **Scintigraphie** : Fixation faible et hétérogène
 - ↑↑ **anticorps anti-TPO**
- **Adénome toxique**
 - Tumeur bénigne hypersécrétante → Thyrotoxicose pure sans atteinte oculaire
 - **Examen clinique** : Femme d'**âge mûr** / recherche **surcharge iodée**
 - **Thyrotoxicose** : ± frustre / signes CV prépondérants
 - **Nodule unique** (pas un goitre) : bénin / plein / régulier / ferme / mobile / indolore
 - **!!** Absence d'autres signes cliniques : **pas de signes ophtalmologiques**
 - **Examens complémentaires**
 - **Echographie thyroïdienne** : nodule plein hypervascularisé
 - **Scintigraphie thyroïdienne (¹²³I)** : **nécessaire** au diagnostic
 - ⇒ Hyperfixation localisée = nodule chaud / Extinction du parenchyme sain
- **Goître Multi-Hétéro Nodulaire Toxique (GMHNT)**
 - Hyperthyroïdie peut être déclenchée après apport excessif iode (PDC/médicament)
 - **Examen clinique**
 - **Interrogatoire** : H = F / âge > 40 ans / recherche **surcharge iodée**
 - **Goitre** : multinodulaire / hétérogène ± compressif (≠ Basedow)
 - **Examens complémentaires**
 - **Echographie thyroïdienne** : goître multinodulaire / vascularisation systoliques ↑
 - **!! Scintigraphie thyroïdienne = alternance de** :
 - Zones nodulaires hyperfixantes
 - Zones de parenchyme sain éteintes (cf rétrocontrôle)
- **Iatrogène = hyperthyroïdie par surcharge iodée**
 - **Type 1 = forme fonctionnelle** : décompensation thyropathie sous-jacente (GMHNT / nodule / Basedow...)
 - Apport direct iode sur nodule (ou autre pathologie) pré-existant
 - **Echographie - Scintigraphie** : selon étiologie sous jacente (cf GMHNT)
 - **Type 2 = forme lésionnelle** : toxicité directe de l'iode → **lyse cellules folliculaires** et **thyroïdite** = T3/4 libérés
 - **Echographie** : aspect thyroïdite (hypoéchogène) / homogène
 - **Scintigraphie** : absence totale de fixation → **dilution isotopique +++**
 - **Examen clinique** : **2 causes = Amiodarone / PDC iodé**
 - **Examens complémentaires**
 - **Bilan thyroïdien**
 - **Dissociation T3-T4** : ↑**T4L** > ↑ **T3L** (cf inhibition monodéiodase) avec T3L N / TSH diminuée
 - **!! Sous amiodarone** : TSH non diminuée au départ (cf rétrocontrôle par T3)
 - **iodémie et iodurie des 24h** : ↑
- **Thyroïdite par traitement par interféron ++++** : Interféron **α** +++ mais aussi **β**
 - Fréquent (5 à 40 %) surtout chez patients prédisposés (Ac anti-thyroïdiens)
 - **Clinique** : Thyroïdites ± phase d'hyperthyroïdie initiale puis hypothyroïdie
 - **!!** Peut démasquer une véritables maladies de Basedow → **Ac anti-récepteur TSH**
 - Ne disparaissent pas toujours après l'arrêt du traitement
 - **Echographie - Scintigraphie** : thyroïdite
- **Thyroïdite subaiguë de De Quervain**
 - **Clinique** : contexte grippal + **goitre dur et douloureux** / ↑ VS et CRP
 - ⇒ Hyperthyroïdie par lyse cellulaire (inconstant ~ 50%) puis hypothyroïdie 2-3M
 - **Examens complémentaires**
 - **Biologie** :
 - **VS-CRP et NFS-P** = syndrome inflammatoire biologique +++
 - **Dosage des TRAK ± anti-TPO** : éliminer Basedow ± Hashimoto
 - **Imagerie : Diagnostic clinique** ++ / imagerie si cas difficiles
 - **Echographie** : globalement hypoéchogène / plages de parenchyme sain
 - **Scintigraphie** : **blanche** (altération des cellules : ne peuvent plus capter l'iode)
- **Thyrotoxicose gestationnelle transitoire** : 2 % des grossesses / pas d'Ac anti-TSH-R
 - **Physiopathologie** : Stimulation récepteur TSH par **β-HCG** (souvent inaperçue)
 - **Manifestations au T1 par** : Nervosité / tachycardie / Absence de prise de poids / vomissements (formes sévères)
 - Régresse spontanément en 2^{ème} partie de gestation

- **Thyrotoxicose factice** : prise d'hormones thyroïdiennes exogènes
 - Examen clinique : désir d'amaigrissement +++ / Professions paramédicales +++
 - Examens complémentaires
 - Biologie +++
 - **Dissociation** : T3/4 ↑ (exogènes) - **thyroglobuline** ↓↓ (endogène)
 - TSH effondrée et TRAK négatives
 - Imagerie ++
 - Echographie : normale
 - Scintigraphie : **blanche** (cf rétrocontrôle TSH par T3/4 exogènes)
- **Causes rares**
 - Mutations activatrices germinales TSH-R (maladie familiale) : **Sd de MacCune Albright** (pédiatrie ++)
⇒ Mutation activatrice de la protéine G α (car R-TSH = RCPG / NPC avec R-T3 = R nucléaire)
 - Métastases massives sécrétantes d'un cancer thyroïdien vésiculaire différencié
 - Tumeurs placentaires (môles hydatiformes) ou testiculaires sécrétant de l' β -HCG
 - Thyrotoxicose avec TSH inadaptée (normal ou ↑)
 - Sd de **résistance aux hormones thyroïdiennes** : mutation **R- β** aux hormones thyroïdiennes
 - Adénome hypophysaire (plus rare) sécrétant TSH (adénome thyrotrope)
- **Formes cliniques des thyrotoxicoses selon le terrain**
 - Chez l'enfant
 - **Basedow** +++ : néonatal (passage transplacentaire → **disparition en 3M**) / Acquis
 - **Causes rares** : mutations activatrices R-TSH / Sd de résistance aux hormones thyroïdiennes
 - **Clinique** : Avance staturale + maturation osseuse / Hyperactivité / \pm signes oculaires
 - Chez la femme enceinte
 - Thyrotoxicose gestationnelle : 2% des grossesses (stimulation R-TSH par HCG)
 - Maladie de Basedow : 0.2% des grossesses
 - Deux problèmes :
 - **Passage transplacentaire Ac** → hyperthyroïdie foetale et néonatale (**!!** À rechercher même si guérie +++)
 - **Passage transplacentaire des ATS** → goitre et/ou hypothyroïdie foetale
 - Chez la personne âgée
 - Goitre multinodulaire toxique / adénome toxique +++
 - **!!** Thyrotoxicose (même minime et peu symptomatique) peut suffire à déclencher TdR ou IC

3. Complications

- **Complications de la thyrotoxicose**
 - **Cardiothyroïse**
 - **Fibrillation auriculaire** +++ / Flutter / tachysystolie : 1^{ère} cause extra-cardiaque de FA
 - **Insuffisance cardiaque** : Associée à FA +++ / A débit élevé ou normal / prédominance **droite**
 - **Insuffisance coronaire** : Aggravation ou révélation cardiopathie ischémique sous-jacente
 - **Ostéo-articulaires** : **ostéoporose**
 - **Psychiatriques** : épisode **maniaque** / **délire** / dépression
 - **Du terrain** : décompensation de tare sous-jacente
- **Crise aiguë thyrotoxique**
 - **Facteurs déclenchants** : Thyroïdectomie chez un patient non euthyroïde ++ = sans préparation (cf infra)
 - Examen clinique :
 - **Hyperthermie à 40°C**
 - **Déshydratation majeure** (cf sueurs / diarrhée / vomissements)
 - **Signes cardiologiques** : tachycardie > 150/min / FA fréquente
 - **Signes neurologiques** : tremblements / agitation / confusion / coma
 - **CAT** = Transfert en **REA** en urgence

4. Traitement

- **Prise en charge**
 - Hospitalisation si :
 - **Crise aiguë thyrotoxique** / **Cardiothyroïse** / **Orbitopathie maligne**
 - Forme cachectisante du vieillard / Maladie de Basedow évolutive chez femme enceinte
 - **!! Arrêt amiodarone si hyperthyroïdie iatrogène**
- **Traitement symptomatique** : **!!** Toujours indispensable / **durée \approx 1M** (jusqu'à efficacité des ATS)
 - **\pm Repos / arrêt de travail** : ↓ hyperactivité sympathique du stress
 - **β -bloquants non cardiosélectifs (propranolol)** : ↓ tachycardie et tremblements / action modérée sur monodéiodase
 - **\pm Sédatifs ou anxiolytiques** : BZD pour ↓ anxiété et hyperactivité
 - **Contraception efficace chez femme jeune**

- **Traitement médicamenteux = anti-thyroïdiens de synthèse (ATS) = inhibition de la TPO**
 - Délai d'action : **10-15j** / effet purement suspensif
 - Spécialités
 - **Carbimazole** (Néomercazole® ou NMZ) : le plus souvent mais tératogène
 - **Propylthiouracyl** (PTU) : **!!** ok si grossesse mais 10x moins actif que NMZ
⇒ inhibe **monodéiodase type 1** (donc T4 → T3) (en plus de la TPO®)
 - **Autres** : benzylthiouracyl (BTU) / Thyrozol (Methimazole)
 - **!! Effets secondaires des ATS**
 - **Agranulocytose immuno-allergique** (0.5%)
 - **Tératogénicité** → contraception ++ (**!!** sauf PTU)
 - **Cytolyse hépatique**
 - **Hypothyroïdie iatrogène** : supplémentation en T4
 - **Bilan avant instauration** : **β-HCG / NFS / ASAT-ALAT**
 - **Surveillance** :
 - **Dosage T4L** (ou T3L si hyperthyroïdie à T3) à **M1**
 - **Après euthyroïdie** : dosage **T4L et TSH tous les 3-4M**
⇒ **!!** Inertie à la normalisation de la TSH → peut conduire à erreurs d'interprétation
⇒ Se baser sur la T4L en début de traitement ++
 - **NFS** : tous les 10 jours pendant 2M puis tous les 3M / **arrêt traitement + faire NFS si fièvre élevée**
 - **!! Rechute après arrêt** : 40-60% (1^{ère} année +++)
- **Traitement étiologique :**
 - **Hyperthyroïdies induites par l'iode** : **Arrêt du produit responsable +++** / ± Discussion ATS ou corticoïdes
 - **Thyroïdite subaiguë de De-Quervain** : **AINS ou corticoïdes** (décroissance sur 2-3M)
⇒ **Si bref épisode de thyrotoxicose** : traitement par β-bloquants
- **Traitement radical**
 - **Indications**
 - **En 1^{ère} intention** si : adénome toxique / GMHNT / Basedow compliqué
 - **En 2^{nde} intention** (échec du traitement médical) : si maladie de Basedow non compliquée
 - **!! Formellement contre-indiqué** si : **Absence d'euthyroïdie** ou **orbitopathie dysthyroïdienne** patente
⇒ **Préparation préalable** par traitement symptomatique et ATS pendant 2-3M
 - **Deux modalités**

Thyroïdectomie totale bilatérale	<p>Avantage : Efficacité immédiate</p> <p>Inconvénients :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque de lésion nerf récurrent / Lésion des parathyroïdes - Hypothyroïdie séquellaire définitive (100%) <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grossesse ou désir de grossesse - Gros goitre / nodule ou cancer <p>Modalités de traitement : selon l'étiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Basedow : bilatérale <u>après préparation</u> - GMHNT : bilatérale après préparation courte (pas de risque de crise thyrotoxique) - Adénome toxique : lobectomie du côté de la lésion / préparation courte si nécessaire
Iode radioactif (¹³¹I)	<p>Avantage :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas d'AG nécessaire / Pas de risque génétique ou cancérisation - Peu de récidives <p>Inconvénients :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efficacité tardive (1-2M jusqu'à +6M) - Hypothyroïdie (30-50% des cas) - Risque d'aggravation orbitopathie (lyse cellules et libération Ag) → prévention = corticothérapie - Contraception pendant 6M <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} intention dans le Basedow non compliqué - Pas de désir de grossesse / Refus de la chirurgie <p>Contre-indication : femme enceinte → doser β-HCG</p>

- **En pratique, formes non compliquées :**
 - GMHNT ou adénome toxique (± Basedow compliqué) : **traitement radical ++** (ATS inefficaces)
 - Basedow non compliqué :
 - **Traitement médical 18M** : dose d'attaque puis dégressives ou maintien forte dose
 - **Si rechute** : proposition **traitement radical**
 - **Chirurgie** : si gros goitre / désir de grossesse
 - **IRAthérapie** : 1^{ère} intention dans tous autres cas (+++ si récidive post-thyroïdectomie ou âgé)
- **Cas de l'hyperthyroïdie chez la femme enceinte**
 - **Thyrotoxicose gestationnelle transitoire** : Repos au calme ± **β-bloquants** en attendant la régression spontanée
 - **Maladie de Basedow** : ATS passent la barrière placentaire / thyroïde fœtale fonctionnelle à partir 20 SA
 - **Formes mineures** : moyens adjuvants (repos) + surveillance → attendre rémission spontanée (souvent T2-T3)
 - **Formes plus importantes = ATS faible dose** → T4L à la limite supérieure de la normale
 - **PTU** préféré au NMZ au T1 (très rares aplasies du scalp / malformations œsophage et choanes sous NMZ)
 - Puis **NMZ au T2-T3** (risque plus élevé d'hépatite sous PTU)
 - **Formes graves** (exceptionnelle) : traitement radical à partir T2 / après préparation médicale
 - **Dans tous les cas** :
 - **Surveillance rapprochée de la mère (3S)** : **dosages hormones ≥ 1x/M**
 - **Surveillance rapprochée fœtus** : **Goitre foetal** (par ATS) / **Hyperthyroïdie fœtale**
 - **Après l'accouchement** :
 - Surveillance de la mère / surveillance du nouveau-né
 - **ATS sécrétés dans le lait** (PTU < NMZ) à faibles doses → **allaitement OK après avis spécialisé**
- **Traitement des complications**
 - **Orbitopathie dysthyroïdienne** : **arrêt du tabac +++**
 - **Traitement antithyroïdien** : sans effet direct orbitopathie mais euthyroïdie améliore l'état orbitaire ++
 - **Forme non compliquée** : **soins locaux** seulement
 - ⇒ Collyres antiseptiques / larmes artificielles / verres teintés / prismes si diplopie
 - **Forme compliquée**
 - Soins locaux et **corticothérapie (1-2mg/kg** haute dose ± débuté par bolus IV)
 - **Si échec (rare)**: radiothérapie orbitaire / chirurgie de décompression orbitaire / chirurgie plastique
 - **Cardiothyroïdose** : **traitement radical** hyperthyroïdie indiqué +++
 - **TdR sans IC** : **propranolol + anticoagulant** / **!!** Pas de cardioversion tant qu'hyperthyroïdie
 - **Insuffisance coronaire** = β-bloquants
 - **Crise aiguë thyrotoxicque +++**
 - **Mise en condition** : **!!** hospitalisation en **REA** / VVP + O₂ ± SNG / sonde urinaire / scope ECG
 - **Traitement symptomatique** : Rééquilibration hydroélectrolytique / **propranolol IV** / lutte contre hyperthermie
 - **Traitement étiologique**
 - **ATS** à forte dose PO / **!! Iode forte** dose après 24h d'ATS +++
 - **Corticothérapie IV** (cf inhibition conversion T4/3 périphérique) voire échanges plasmatiques
- **Surveillance +++**
 - **Si traitement médical seul par ATS**
 - **Efficacité** : **T4L à 4S** puis **T4L-TSH 1x/3-4M** après obtention de l'euthyroïdie
 - Dosage **TRAK** en fin de traitement (meilleur marqueur prédictif d'une récidive) à 18M
 - Dosage TSH + T4L annuel après fin du traitement à poursuivre **A VIE**
 - **Tolérance**
 - **NFS 1x/10 jours** pendant 2 mois puis à chaque contrôle TSH-T4 (tous les 3 mois)
 - **ECG** à chaque modification posologique / **ASAT-ALAT**
 - **Si traitement radical (recherche hypothyroïdie)** : **TSH et T4L à 1M** puis **1x/2M** pendant 1an puis **TSH 1x/an à vie**

Hypothyroïdie

OBJECTIFS CNCI :

- Diagnostiquer une hypothyroïdie chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

• Physiopathologie :

- **Déficit en hormone thyroïdienne** = hypothyroïdie : 2 grandes étiologies
 - **insuffisance thyroïdienne primitive** = hypothyroïdie primaire +++ : ↑ TSH ++
 - Hypothyroïdie **frustre** si T4L normale : la TSH est alors peu élevée (4-10 mUI/L)
 - Hypothyroïdie **patente** si T4L basse : TSH est alors > 10 mUI/mL
 - **insuffisance thyrotrope** = hypothyroïdie secondaire (5%) : T4L toujours basse +++ / TSH inadaptée ++

1. Diagnostic syndromique

• Tableau clinique :

- **Diagnostic positif** = syndrome d'insuffisance thyroïdienne
 - **Signes d'hypométabolisme**
 - **Signes généraux** :
 - Hypothermie et **frilosité** / perte de la sudation / Prise de poids modérée
 - Asthénie physique et psycho-intellectuelle / **syndrome dépressif** / **troubles mnésiques**
 - **Signes digestifs** : **Constipation** +++
 - **Troubles cutané-phanériens**
 - Peau sèche / teint **jaunâtre** (carotinodermie) / Erythrocyanose lèvres
 - **Alopécie** et dépilation diffuse (« signe de la queue de sourcil »)
 - Cheveux secs et cassants / ↓ **Transpiration**
 - **Signes d'infiltration**
 - **Myxoedème** : !! absent si insuffisance thyrotrope
 - = « faux oedème » dur / comblement creux sus-claviculaires
 - **Visage** : pale / rond / bouffi = « faciès lunaire » / **œdème palpébral** (matin ++)
 - **Membres** : Face dorsale main (Sd **canal carpien**) et pieds
 - **Infiltration muqueuse** : **macroglossie** / **voix rauque** / **hypoacousie** / **ronflements**
 - **Infiltration musculaire** = **syndrome myogène** : Déficit moteur proximal (« marche dandinante ») ++
 - Enraidissement / **Myalgies** / crampes ± pseudo-**hypertrophie** musculaire / ↑ **CPK**
 - **Retentissement endocrinien** :
 - Rare **galactorrhées** (hyperprolactinémie possible si hypothyroïdie primaire majeure)
 - **Troubles des règles** : oligoménorrhée / ménorragies / anovulation
 - ↓ **de la libido**
- **Anomalies biologiques**
 - **Hématologiques**
 - **Anémie** normo ou macrocytaire et normochrome
 - **Troubles de la coagulation** : défaut adhésivité plaquettaire / anomalies facteurs de l'**hémostase**
 - **Anomalies ioniques et métaboliques**
 - **Hypercholestérolémie** quasi constante ± hyperTG plus rare (par ↓ dégradation lipoprotéines)
 - ↑ **enzymes musculaires (CPK)** : infiltration fibres musculaires (parfois ↑ **ASAT** et LDH)
 - **Hyponatrémie de dilution** (≈ SIADH)

2. Diagnostic étiologique

• Thyroïdites auto-immunes ou thyroïdite chroniques lymphocytaires (TLC)

- **Thyroïdite de Hashimoto (+++)** : 1^{ère} cause d'hypothyroïdie en France
 - **Auto-Ac anti-TPO** (très rarement Ac anti-Tg si anti-TPO négatifs)
 - **Clinique**
 - **Terrain** : **Femme** (90%) / 40-60 ans / autres pathologies AI
 - **Goître** = ferme / irrégulier / **hétérogène** / ± volumineux et ligneux
 - **Evolution** : hypothyroïdie par destruction progressive thyrocytes → ↑ TSH
 - !! Si ↑ rapide goitre ou zone pseudonodulaire → évoquer **lymphome** (complicé < 1 % thyroïdites AI)
 - **Paraclinique**
 - **Bilan immunologique** : **Ac anti-TPO** (95%) / si négatifs : rechercher anti-Tg
 - **Echographie cervicale** +++ : **thyroïdite** = goître modéré inconstant / **hypoéchogène** / hétérogène
 - ⇒ Possibles zones hyperplasiques hétérogènes (pseudo-nodulaire)
 - **Scintigraphie** : **NE PAS REALISER** → aspect non spécifique voire trompeur

- **Thyroïdite atrophique**
 - D'origine AI / Pas de goitre et Ac antithyroïdiens souvent moins élevés ou négatifs
 - Souvent évolution maladie de Hashimoto / survenue plus tardive (> 50 ans ++)
 - **Clinique** : **Femme ménopausée** +++ (âge = 50-60 ans) / **!! pas de goitre**
 - **Paraclinique**
 - **Bilan immunologiques** : Ac anti-TPO (taux faibles)
 - **Echographie thyroïdienne** : taille normale ou atrophie (selon stade) / hypoéchogène et hétérogène
- **Thyroïdite du post-partum** (Même mécanismes AI) : 5% des femmes enceintes
 - **Phase d'hyperthyroïdie initiale** transitoire (vers 2 mois du PP) après accouchement
 - **Puis hypothyroïdie typique** de 3-6 mois du PP +++ (récupération dans l'année dans 70%)
 - Goitre de petit volume / homogène / sans thrill / ferme
- **Thyroïdites non auto-immunes**
 - **Thyroïdite subaiguë de De Quervain** (= thyroïdite granulomateuse)
 - **Clinique** : goitre / **douleurs cervicales** intenses
 - **Phase de thyrotoxicose initiale** : libération hormones stockées dans colloïde
 - **Secondairement** (environ 1 à 3 mois) : hypothyroïdie (transitoire le plus souvent)
 - **Thyroïdites sans Ac** : Tableau est comparable à thyroïdite auto-immune mais les Ac antithyroïdien négatifs
 - **Thyroïdites iatrogènes** : clinique (thyrotoxicose puis hypothyroïdie) ≈ thyroïdite de De Quervain
 - **ATCD anciens radiothérapie cervicale**
 - **Ou surtout la prise de certains médicaments** :
 - **Interférons** / anti-tyrosine kinase
 - **Traitements iodés** : **amiodarone** / **PDC iodés** / iode radioactif
 - **Autres thyroïdites**
 - **Thyroïdite infectieuse** (d'origine bactérienne ou parasitaire)
 - **Thyroïdite de Riedel** = thyroïdite fibreuse compliquant parfois thyroïdite d'Hashimoto / goitre
- **Hypothyroïdie iatrogène**
 - **Médicamenteuse**
 - **Amiodarone** (effet Wolff-Chaikov) / **Interféron** (30% d'hypothyroïdie auto-immune) / **ITK**
 - Anti-thyroïdiens de synthèse (troubles récessifs à l'arrêt traitement)
 - **Lithium** : rare hypothyroïdie / fréquent goitre euthyroïdien
 - **Post-chirurgie** : post-thyroïdectomie totale ± subtotale
 - **Post-iode radioactif** : peut survenir plusieurs années après → dosage annuel de la TSH
- **Carence en iode** : **!! 1^{ère}** cause d'hypothyroïdie dans le monde
 - **Clinique** : Syndrome d'hypothyroïdie classique / **Goitre** ancien et homogène ± remaniements nodulaires
 - **Bilan thyroïdien** : TSH ↑ / ↓T4 > ↓T3 / **iodurie des 24h** ↓
- **Hypothyroïdie congénitale** : **!!** Maladie endocrinienne la plus fréquente de l'enfant (1/2500 naissances)
 - **Etiologies**
 - **Dysgénésie thyroïdienne** (80%) = **ectopie thyroïdienne** / **athyréose**
 - **Hypothyroïdie glande en place** : hypoplasie / trouble de l'hormonogénèse
 - **Diagnostic** : Dépistage obligatoire à **J3** = test de **Guthrie (TSH)**
- **Maladies infiltratives (rares)** : Tuberculose / Sarcoidose / Lymphome
- **Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes**
- **Insuffisance thyroïdienne**
 - **Compression tumorale** : **adénome hypophysaire** ++ / craniopharyngiome / méningiome...
 - **Séquelles** : chirurgie / radiothérapie / méningite / TC / HSA / **apoplexie** / **hypophysite lymphocytaire (PP ++)**...
 - **Génétiques (rares)** : déficit de facteurs de transcription impliqués dans ontogenèse pituitaire
 - **Diagnostic étiologique** : est orienté par **IRM**

3. En pratique - diagnostic

- **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - **En 1^{ère} intention** = **TSH seule** (↑ si hypothyroïdie périphérique et inadaptée si centrale)
 - **En 2^{ème} intention** = **dosage de T4L** : Détermine profondeur hypothyroïdie
 - **T4L diminuée** = hypothyroïdie patente
 - **T4L normale** = hypothyroïdie frustrée (= infra-clinique) à **recontrôler à 1 mois** (TSH + T4L)
 - **Bilan étiologique** : **Ac anti-TPO** (si négatifs → anticorps anti-Tg) + **Echographie**
 - **!! Examens inutiles** :
 - **T3 libre** (dernière hormone à diminuer) / Tg (utile seulement pour certaines hypothyroïdies congénitales)
 - **Cholestérol** : inutile au départ (Seulement après traitement) / Scintigraphie thyroïdienne
 - **Pour évaluation du retentissement**
 - **NFS** : **anémie** arégénérative normo ou macrocytaire
 - **Ionogramme sanguin** : **hyponatrémie** de dilution (HIC isolée par **SIADH-like**)
 - **Enzymes musculaires** : syndrome myogène = **↑ CPK + LDH + ASAT**
 - **Pour bilan pré-thérapeutique** = **ECG +++** : rechercher une insuffisance coronaire (avant HTS)

4. Complications

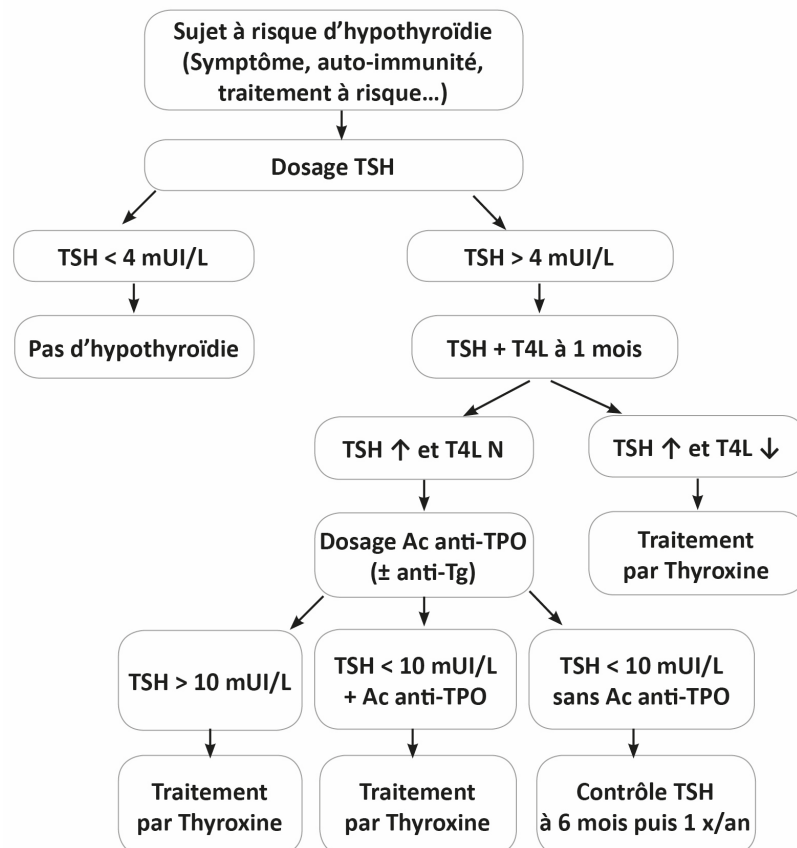
- **Complications de l'insuffisance thyroïdienne** : formes compliquées rares ++
 - **Complications cardio-vasculaires**
 - **Insuffisance coronaire +++** : favorise **athérome coronarien** (souvent asymptomatique) → « démasqué » par HTS ++
 - ⇒ ECG systématique devant toute hypothyroïdie
 - **Péricardite myxoédémateuse** (rare) : en général asymptomatique
 - BDC assourdis / RTx : cardiomégalie / ECG : microvoltage + troubles diffus repolarisation
 - ETT : confirme diagnostic
 - **Insuffisance cardiaque** (rare)
 - **SAOS ++** : ronflements / somnolence diurne / céphalées matinales
 - **Formes neuromusculaires et neuropsychiques** : **état dépressif** / Sd confusionnel / **démence +++** / **myopathie proximale** (CPK élevées)
- **Coma myxoédémateux** : !! Rare et grave (50% de mortalité)
 - **Terrain** : femme âgée non traitée avec hypothyroïdie primaire profonde ancienne
 - Rechercher **facteur déclenchant** = chute / **froid** (période hivernale ++) / infection / sédatif
 - **Examen clinique** : coma calme hypotonique et hypothermique
 - **Signes généraux** : **hypothermie** sévère / **hyponatrémie constante**
 - **Signes cardiologiques** : bradycardie + hypoTA (voire choc) / bradypnée
 - **Signes neurologiques** : Sd confusionnel / convulsions / coma / ROT lents et décomposés
 - ⇒ **PL** : parfois **hyperprotéinorachie** / épisodes convulsifs décrits mais EEG non spécifique
- **Pathologies auto-immunes associées = PEAI +++**
 - **PEAI de type 1 (rare)** : mutation AIRE
 - Hypoparathyroïdie (80%)
 - Insuffisance surrénale (70%)
 - Candidose diffuse (70%)
 - Alopécie (30%)
 - Autres: Biermer, diabète, dysthyroïdie...
 - **PEAI de type 2 (fréquente)** :
 - Insuffisance surrénale (100%)
 - Dysthyroïdie (70%)
 - Diabète de type 1 (50%)
 - **Autres** : Vitiligo / Biermer / IOP...
 - **Sd de Schmidt** : = **hypothyroïdie + insuffisance surrénale chronique AI** (PEAI de type 2)
- **Hypothyroïdie durant la grossesse**
 - **Complications maternelles** (si non supplémentée) : **HTA** / **pré-éclampsie** / **FCS** / **hémorragie du post-partum**
 - **Complications fœtales** : au **T1 +++** (thyroïde fœtale non fonctionnelle avant 20 SA)
 - Peut engendrer troubles développement neuro-intellectuel (si franche)
 - **RCIU** / prématurité / détresse respiratoire néonatale
 - **Particularités biologiques de la femme enceinte**
 - **T1 normal** : **TSH ↓** (β-HCG stimule TSH-R) et T4 souvent à la limite supérieure normale
 - **Dans un second temps** : TSH se normalise et T4 peut ↓ et rester basse durant toute grossesse

5. Traitement

- **Hormonothérapie substitutive (« ophothérapie »)**
 - **Indications**
 - **Hypothyroïdie patente de l'adulte** : Indication formelle à une hormonothérapie substitutive
 - **Hypothyroïdie infraclinique (« hypothyroïdie fruste »)** : HAS - 2007
 - TSH > 10 mUI/L et/ou Ac anti-TPO (+) → HTS indiquée
 - TSH = 4-10 mUI/L mais Ac anti-TPO (+) ou dyslipidémie ou signes cliniques → HTS discutable
 - TSH = 4-10 et Ac anti-TPO (-) sans RCV → surveillance TSH à 6 mois puis 1x/an
 - **!!** Toute hypothyroïdie fruste chez la femme jeune avec souhait de grossesse est à traiter +++
 - **Chez le nourrisson** : **Urgence absolue** +++ / Lévothyroxine 10µg/j dès que possible (< J15)
 - **Modalités**
 - L-Thyroxine (L-T4) PO **1-1.5 µg/kg** en général en 1 prise le matin à jeun **A VIE**
 - **Hypothyroïdie primaire** : l'équilibre s'apprécie sur **TSH seule**
 - **Situation standard** : TSH **0.5-2.5** mUI/L
 - **Patient coronarien** : traiter d'abord coronaropathie puis normalisation TSH dans un **2nd temps**
 - ⇒ Si coronaropathie non contrôlée → ne pas normaliser la TSH ++ (≈ 10 mUI/L selon la tolérance)
 - **Femme enceinte** : la TSH < **2.5** mUI/L +++
 - **Contrôle** : TSH se normalise lentement (quelques semaines) → **TSH 6-8S** après début traitement
 - **!!** Ne pas contrôler plus tôt : risque ↑ trop rapides posologies → surdosage
 - **Une fois objectif de TSH obtenu** : contrôle à 6 mois puis **annuellement**
 - **Insuffisance thyroïdienne** : TSH ne peut être utilisée (++) → surveillance et adaptation seulement sur **dosage FT4**
 - ⇒ **Objectif** : **FT4** dans le **milieu ou tiers supérieur de la normale** avec FT3 normale

- Situations cliniques :
 - Hypothyroïdie patente
 - Pas d'ATCD coronarien / < 70 ans sans FdR CV : posologie initiale d'emblée **1-1.5 µg/kg/j** (50-150 µg/j)
 - Très âgé ou coronarien ou important FdR CV : Posologie **12.5-25 µg/j** / ↑ par paliers 12.5-25 µg toutes les 2S
 - Si coronarien grave : discuter pontage / stent (au minimum **ECG hebdomadaire** lors de la mise en route)
 - Coronarien récent ou non contrôlé : hospitalisation ++ → surveillance clinique et **ECG quotidien**
 - ⇒ Dans tous les cas : **discuter BB- associés** à la lévothyroxine
 - Hypothyroïdie fruste : besoins moindres = 25-75 µg/j
 - Grossesse chez hypothyroïdienne connue
 - T1 : ↑ besoins en lévothyroxine d'environ 25 à 50 % → ↑ posologies dès le diagnostic de grossesse ++
 - Surveillance **TSH 1x/mois** → maintient < 2.5 mUI/L ++
 - Traitements intercurrents nécessitant ↑ lévothyroxine : 3 mécanismes en cause
 - ↓ absorption intestinale T4 : Sulfate de fer / Carbonate de calcium / Hydroxyde d'alumine / Cholestyramine
 - ↑ clairance T4 : phénobarbital / carbamazépine / phénytoïne / rifampicine / sertraline / chloroquine
 - ↑ liaison à protéine porteuse (TBG) : traitement **œstrogénique** ++
 - Hypothyroïdie néo-natale : **L-thyroxine URGENCE ++** (<10-15j de vie) ≥ **10 µg/kg/j**
 - Prévention hypothyroïdie au cours de la grossesse : Traitement LT4 justifié dès que **TSH > 3 mUI/L +++**
- Surveillance
 - Clinique : 1x/an avec MT
 - Paraclinique : **TSH à + 4 à 6 semaines puis 1x/an A VIE** (sauf si insuffisance thyroïdienne suivi sur T4L)
- Dépistage de l'hypothyroïdie fruste : HAS - 2007
 - Population générale
 - Pas de dépistage systématique ++
 - Dépistage ciblé :
 - Femme > 60 ans / Ac antithyroïdiens / ATCD de chirurgie ou d'irradiation thyroïdienne ou cervicale
 - Traitement à risque thyroïdien : amiodarone / lithium / interféron ou autres cytokines
 - Cas particulier de la grossesse et post-partum : dépistage indiqué si
 - ⇒ Signes cliniques évocateurs / contexte **auto-immun** / ATCD personnels ou familiaux thyroïdiens

6. Chez l'adulte – cas général



7. Chez la femme enceinte

