

# Du signe au code

---

Manuel de formation au codage PMSI

Défaillances d'organe, accident vasculaire cérébral et sepsis



DR HOUYENGAH

Le 23 août 2026

# Table des matières

|                                                                                           |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Avant-propos</b>                                                                       | <b>5</b>  |
| <b>I Méthode : de la clinique au code</b>                                                 | <b>6</b>  |
| <b>1 Mode d'emploi du manuel</b>                                                          | <b>8</b>  |
| 1.1 À qui s'adresse ce manuel . . . . .                                                   | 8         |
| 1.2 Le plan des chapitres cliniques . . . . .                                             | 8         |
| 1.3 Comment travailler . . . . .                                                          | 8         |
| 1.4 Conventions . . . . .                                                                 | 9         |
| 1.5 Les référentiels utilisés et leur date . . . . .                                      | 9         |
| <b>2 Principes généraux du codage PMSI</b>                                                | <b>10</b> |
| 2.1 La règle qui commande toutes les autres . . . . .                                     | 10        |
| 2.2 Position des diagnostics . . . . .                                                    | 10        |
| 2.3 Niveaux de sévérité (CMA) . . . . .                                                   | 10        |
| 2.4 Extensions et codes pères . . . . .                                                   | 10        |
| 2.5 Dague et astérisque . . . . .                                                         | 11        |
| <b>3 Le choix du diagnostic principal : les trois situations cliniques</b>                | <b>12</b> |
| 3.1 Le principe unique et les trois situations cliniques . . . . .                        | 12        |
| 3.2 Situation de diagnostic : les règles D . . . . .                                      | 13        |
| 3.3 Situation de traitement : les règles T . . . . .                                      | 13        |
| 3.4 Situation de surveillance : les règles S et SD . . . . .                              | 16        |
| 3.5 Quand une maladie chronique peut-elle être diagnostic principal ? . . . . .           | 17        |
| 3.6 Plusieurs diagnostics principaux possibles, et prise en charge non réalisée . . . . . | 17        |
| 3.7 L'arbre de décision . . . . .                                                         | 17        |
| 3.8 La hiérarchie des sources en cas de divergence . . . . .                              | 18        |
| 3.9 Application aux sept syndromes du manuel . . . . .                                    | 18        |
| 3.10 Auto-évaluation : seize questions à choix multiples . . . . .                        | 19        |
| <b>4 Les critères objectifs opposables et les repères HAS</b>                             | <b>24</b> |
| 4.1 Les critères objectifs qui conditionnent un code . . . . .                            | 24        |
| 4.2 Les seuils numériques à connaître . . . . .                                           | 25        |
| 4.3 Ce qui ne se code pas, mais qui doit être écrit . . . . .                             | 25        |
| 4.4 Les repères HAS, chapitre par chapitre . . . . .                                      | 26        |
| 4.5 La règle qui prime sur toutes les autres . . . . .                                    | 26        |
| <b>II Défaillances viscérales, transport de l'oxygène et état nutritionnel</b>            | <b>27</b> |
| <b>5 Insuffisance cardiaque</b>                                                           | <b>29</b> |
| 5.1 Carte d'identité . . . . .                                                            | 29        |
| 5.2 Physiologie cardiaque : les bases indispensables . . . . .                            | 29        |
| 5.3 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque . . . . .                                | 30        |
| 5.4 Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                         | 32        |
| 5.5 Thérapeutique . . . . .                                                               | 39        |

|            |                                                                                        |            |
|------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 5.6        | Codage CIM-10 de l'insuffisance cardiaque . . . . .                                    | 41         |
| 5.7        | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 44         |
| <b>6</b>   | <b>Insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique</b>                           | <b>50</b>  |
| 6.1        | Carte d'identité . . . . .                                                             | 50         |
| 6.2        | Physiologie rénale : les bases indispensables . . . . .                                | 50         |
| 6.3        | Physiopathologie . . . . .                                                             | 52         |
| 6.4        | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                          | 54         |
| 6.5        | Thérapeutique . . . . .                                                                | 57         |
| 6.6        | Codage CIM-10 de l'insuffisance rénale . . . . .                                       | 61         |
| 6.7        | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 64         |
| <b>7</b>   | <b>Insuffisance respiratoire aiguë et chronique</b>                                    | <b>70</b>  |
| 7.1        | Carte d'identité . . . . .                                                             | 70         |
| 7.2        | Physiologie respiratoire : les bases indispensables . . . . .                          | 70         |
| 7.3        | Physiopathologie : quatre mécanismes d'hypoxémie, un mécanisme d'hypercapnie . . . . . | 72         |
| 7.4        | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                          | 74         |
| 7.5        | Thérapeutique . . . . .                                                                | 77         |
| 7.6        | Codage CIM-10 de l'insuffisance respiratoire . . . . .                                 | 81         |
| 7.7        | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 84         |
| <b>8</b>   | <b>Anémie de l'adulte</b>                                                              | <b>89</b>  |
| 8.1        | Carte d'identité . . . . .                                                             | 89         |
| 8.2        | Physiologie : hémoglobine, transport de l'oxygène et érythropoïèse . . . . .           | 89         |
| 8.3        | Physiopathologie . . . . .                                                             | 91         |
| 8.4        | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                          | 92         |
| 8.5        | Thérapeutique . . . . .                                                                | 96         |
| 8.6        | Codage CIM-10 de l'anémie . . . . .                                                    | 97         |
| 8.7        | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 100        |
| <b>9</b>   | <b>Dénutrition de l'adulte</b>                                                         | <b>105</b> |
| 9.1        | Carte d'identité . . . . .                                                             | 105        |
| 9.2        | Physiologie : réserves, jeûne et masse maigre . . . . .                                | 105        |
| 9.3        | Physiopathologie . . . . .                                                             | 107        |
| 9.4        | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                          | 110        |
| 9.5        | Thérapeutique . . . . .                                                                | 114        |
| 9.6        | Codage CIM-10 de la dénutrition . . . . .                                              | 117        |
| 9.7        | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 121        |
| <b>III</b> | <b>Urgences neurologiques et infectieuses</b>                                          | <b>126</b> |
| <b>10</b>  | <b>Déficits neurologiques centraux et accidents vasculaires cérébraux</b>              | <b>128</b> |
| 10.1       | Carte d'identité . . . . .                                                             | 128        |
| 10.2       | Physiologie : le préalable anatomique des trois voies longues . . . . .                | 128        |
| 10.3       | Physiopathologie . . . . .                                                             | 129        |
| 10.4       | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                          | 130        |
| 10.5       | Thérapeutique . . . . .                                                                | 134        |
| 10.6       | Codage CIM-10 des déficits neurologiques centraux et de l'AVC . . . . .                | 137        |
| 10.7       | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                          | 140        |
| <b>11</b>  | <b>Sepsis et choc septique</b>                                                         | <b>146</b> |
| 11.1       | Carte d'identité . . . . .                                                             | 146        |

|           |                                                                                            |            |
|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 11.2      | Physiologie : transport, consommation et extraction de l'oxygène . . . . .                 | 146        |
| 11.3      | Physiopathologie . . . . .                                                                 | 147        |
| 11.4      | Sémiologie et démarche diagnostique . . . . .                                              | 149        |
| 11.5      | Thérapeutique . . . . .                                                                    | 152        |
| 11.6      | Codage CIM-10 du sepsis et du choc septique . . . . .                                      | 156        |
| 11.7      | Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples . . . . .                              | 159        |
| <b>IV</b> | <b>Synthèses transversales et évaluation</b>                                               | <b>164</b> |
| <b>12</b> | <b>Un signe, une défaillance, un code : tableau transversal</b>                            | <b>166</b> |
| <b>13</b> | <b>Douze pièges de codage</b>                                                              | <b>167</b> |
| <b>14</b> | <b>Le dossier idéal : ce que le codeur doit trouver écrit</b>                              | <b>168</b> |
| 14.1      | Insuffisance cardiaque . . . . .                                                           | 168        |
| 14.2      | Insuffisance rénale . . . . .                                                              | 168        |
| 14.3      | Insuffisance respiratoire . . . . .                                                        | 169        |
| 14.4      | Déficits neurologiques centraux et AVC . . . . .                                           | 169        |
| 14.5      | Anémie . . . . .                                                                           | 169        |
| 14.6      | Dénutrition . . . . .                                                                      | 169        |
| 14.7      | Sepsis et choc septique . . . . .                                                          | 170        |
| 14.8      | Huit phrases types . . . . .                                                               | 170        |
| <b>15</b> | <b>La lettre de liaison : l'outil de communication entre soignants</b>                     | <b>172</b> |
| 15.1      | Ce que dit la réglementation . . . . .                                                     | 172        |
| 15.2      | Le circuit : deux lettres, pas une . . . . .                                               | 172        |
| 15.3      | Le contenu réglementaire : six rubriques . . . . .                                         | 173        |
| 15.4      | L'indicateur QLS : ce qui est mesuré, et comment . . . . .                                 | 173        |
| 15.5      | Les douze critères, et ce qu'il faut écrire pour y satisfaire . . . . .                    | 174        |
| 15.6      | Ce que la lettre de liaison donne au codage . . . . .                                      | 175        |
| 15.7      | Ce que la lettre doit contenir pour les sept syndromes du manuel . . . . .                 | 176        |
| 15.8      | Un modèle de lettre conforme . . . . .                                                     | 176        |
| 15.9      | L'autre indicateur du même recueil : évaluation et prise en charge de la douleur . . . . . | 177        |
| 15.10     | Dix erreurs qui coûtent des points . . . . .                                               | 178        |
| 15.11     | Auto-évaluation : dix questions à choix multiples . . . . .                                | 178        |
| <b>16</b> | <b>Examen blanc : vingt questions de codage</b>                                            | <b>181</b> |
| 16.1      | Énoncés . . . . .                                                                          | 181        |
| 16.2      | Corrigé commenté . . . . .                                                                 | 183        |
| <b>V</b>  | <b>Annexes</b>                                                                             | <b>186</b> |
| <b>17</b> | <b>Répertoire des codes CIM-10 cités</b>                                                   | <b>187</b> |
| <b>18</b> | <b>Glossaire des abréviations</b>                                                          | <b>197</b> |
| <b>19</b> | <b>Sources et références</b>                                                               | <b>199</b> |
| 19.1      | Codage CIM-10 et PMSI . . . . .                                                            | 199        |
| 19.2      | Choix du diagnostic principal . . . . .                                                    | 199        |
| 19.3      | Lettre de liaison et indicateurs de qualité . . . . .                                      | 199        |
| 19.4      | Insuffisance cardiaque . . . . .                                                           | 200        |

---

|                                                                                   |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 19.5 Insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique . . . . .              | 200        |
| 19.6 Insuffisance respiratoire aiguë et chronique . . . . .                       | 200        |
| 19.7 Déficits neurologiques centraux et accidents vasculaires cérébraux . . . . . | 201        |
| 19.8 Sepsis et choc septique . . . . .                                            | 201        |
| 19.9 Anémie de l'adulte . . . . .                                                 | 201        |
| 19.10 Dénutrition de l'adulte . . . . .                                           | 202        |
| <b>20 Avertissement</b>                                                           | <b>203</b> |
| <b>Index des codes CIM-10</b>                                                     | <b>204</b> |
| <b>Index thématique</b>                                                           | <b>207</b> |

## Avant-propos

Ce manuel rassemble en un seul volume cinq fiches cliniques — insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, déficits neurologiques centraux et sepsis —, deux chapitres consacrés aux deux grandes comorbidités qui les traversent toutes — l'anémie, défaillance du transport de l'oxygène, et la dénutrition, défaillance du substrat — et la fiche de codage CIM-10 à usage PMSI qui leur correspond. Le regroupement n'est pas un simple assemblage : chaque chapitre clinique se termine désormais par le volet de codage de l'appareil qu'il vient de décrire, de sorte que le code se lise dans le prolongement du signe qui le justifie.

L'ouvrage s'adresse à deux publics qui travaillent sur le même dossier sans toujours parler la même langue. Aux **médecins**, il rappelle que la précision de leur compte rendu — une fraction d'éjection chiffrée, une gazométrie en air ambiant, une créatininémie de référence, un poids antérieur daté, le mot *sepsis* écrit — conditionne la description de leur activité. Aux **techniciens de l'information médicale**, il donne la physiologie et la sémilogie qui rendent les règles compréhensibles : pourquoi l'œdème aigu du poumon cardiogénique n'est pas un œdème pulmonaire au sens de J81, pourquoi une insuffisance rénale réversible après remplissage n'est pas une insuffisance rénale organique, pourquoi le seuil de 60 mmHg de PaO<sub>2</sub> n'a rien d'arbitraire, pourquoi une albuminémie basse ne diagnostique pas une dénutrition.

Un chapitre de méthode leur est commun : celui qui expose la grille à trois situations cliniques — diagnostic, traitement, surveillance — par laquelle le guide méthodologique commande le choix du diagnostic principal. C'est là que se concentrent l'essentiel des erreurs relevées en contrôle externe, et c'est la raison pour laquelle il précède les chapitres cliniques plutôt qu'il ne les suit.

Le fil conducteur tient en une phrase, reprise du chapitre des principes généraux : *on ne code pas ce que l'on a compris, on code ce qui est écrit*. La qualité du codage est donc, avant d'être un enjeu de valorisation, un indicateur de la qualité de la synthèse médicale.

Les références réglementaires sont celles de la CIM-10 FR à usage PMSI 2026, du Guide méthodologique MCO publié au Bulletin officiel du 29 avril 2026 et du guide de codage CoCoA 2026. Les repères cliniques sont ceux de la Haute Autorité de santé : parcours de soins insuffisance cardiaque et affection de longue durée n° 5, parcours maladie rénale chronique actualisé en septembre 2023, parcours bronchopneumopathie chronique obstructive et affection de longue durée n° 14, recommandations sur l'accident vasculaire cérébral des 23 et 28 octobre 2025, recommandations sur le sepsis du 29 janvier 2025, recommandations de bonne pratique sur le diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte de novembre 2019 et sur le diagnostic de la dénutrition chez la personne de 70 ans et plus de novembre 2021.

## partie I

# Méthode : de la clinique au code

Cette première partie pose la méthode. Elle explique comment lire l'ouvrage, rappelle les règles générales du codage à usage PMSI — position des diagnostics, niveaux de sévérité, extensions, système dague-astérisque —, puis expose la grille à trois situations cliniques qui commande le choix du diagnostic principal, avant de récapituler les rares critères objectifs que la réglementation rend opposables et les repères de la Haute Autorité de santé qui structurent les parcours de soins correspondants. Les six chapitres cliniques qui suivent en sont l'application : ils décrivent une maladie, puis la codent, puis la placent.

# Chapitre 1

## Mode d'emploi du manuel

### 1.1 À qui s'adresse ce manuel

Le manuel est conçu pour une formation commune aux médecins et aux techniciens de l'information médicale. Les deux métiers lisent le même dossier avec deux questions différentes : le clinicien se demande *ce que le patient a*, le codeur se demande *ce que le dossier dit*. L'ouvrage fait tenir les deux questions dans un même mouvement, en montrant à chaque étape quel signe, quel chiffre ou quelle phrase du compte rendu fonde le code retenu.

Aucun prérequis n'est nécessaire au-delà d'un vocabulaire médical courant. Les rappels de physiologie sont volontairement développés : ce sont eux qui rendent les règles mémorisables. On retient mal que l'insuffisance ventriculaire droite secondaire à une insuffisance gauche se code I50.0 ; on l'oublie difficilement quand on a compris que la première cause d'insuffisance droite est l'insuffisance gauche, par hypertension pulmonaire post-capillaire.

### 1.2 Le plan des chapitres cliniques

Les sept chapitres cliniques suivent tous la même architecture, dans cet ordre :

1. une **carte d'identité** de l'affection, à parcourir avant la lecture ;
2. la **physiologie et la physiopathologie**, qui expliquent la sémiologie ;
3. la **sémiologie et la démarche diagnostique**, avec les repères et seuils de la Haute Autorité de santé ;
4. la **thérapeutique**, en urgence puis en traitement de fond, parce qu'un traitement décrit au dossier est souvent la trace la plus fiable d'un diagnostic ;
5. le **codage CIM-10 à usage PMSI** de l'appareil concerné, introduit par un passage « du signe au code » et terminé par une vignette de codage ;
6. **vingt questions à choix multiples** avec corrigé commenté.

La quatrième partie propose ensuite quatre outils transversaux — un tableau signe par signe, douze pièges de codage, une liste de ce que le dossier doit contenir, un chapitre sur la lettre de liaison — puis un examen blanc de vingt questions de codage. Au total, le manuel comporte cent quatre-vingt-six questions corrigées.

### 1.3 Comment travailler

Une lecture linéaire est possible, mais l'ouvrage est prévu pour une formation en séances. Une séance efficace tient en trois temps : lire la partie clinique d'un chapitre, traiter la vignette de codage sans regarder la réponse, puis répondre aux vingt questions. Les questions cliniques et les questions de codage sont volontairement séparées : les premières vérifient que le raisonnement est compris, les secondes que la traduction est exacte.

Pour les formateurs, les vignettes de codage sont les supports d'exercice les plus rentables : elles sont brèves, entièrement fondées sur des éléments écrits du dossier, et chacune contient au moins un piège classique.

## 1.4 Conventions

| Notation        | Signification                                                                                                    |
|-----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| DP, DR, DAS     | Diagnostic principal, diagnostic relié, diagnostic associé significatif                                          |
| CMA             | Niveau de complication ou morbidité associée reconnu en MCO, indiqué de 2 à 4 ; un tiret signale un code non CMA |
| I50.-           | Le tiret remplace un caractère à préciser : le code doit être complété                                           |
| I50.1-          | Le tiret appelle une extension nationale (ici la fraction d'éjection)                                            |
| J96.1+0         | Le signe plus comble une position laissée vide par l'extension                                                   |
| D63.8*          | Code astérisque, dit code manifestation : jamais seul, jamais en DP                                              |
| N18.5 †         | Code dague, dit code étiologie, associé au code astérisque                                                       |
| <i>Italique</i> | Terme technique introduit, ou titre d'ouvrage et de recommandation                                               |
| <b>Gras</b>     | Règle opposable ou point à ne pas manquer                                                                        |

Les niveaux de sévérité mentionnés dans les tableaux sont donnés à titre indicatif : ils modifient la valorisation du séjour, jamais l'indication du code, et ils sont révisés à chaque version annuelle de la classification.

## 1.5 Les référentiels utilisés et leur date

| Référentiel                                   | Version retenue dans ce manuel                                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CIM-10 FR à usage PMSI                        | Édition 2026, ATIH                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Guide méthodologique MCO                      | Bulletin officiel du 29 avril 2026                                                                                                                                                                                                                                       |
| Guide de codage CoCoA                         | Édition 2026, ABIMES                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Fascicule de codage des maladies infectieuses | ATIH, mise à jour 2023                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Recommandations HAS                           | Insuffisance cardiaque (parcours de soins, ALD 5, réadaptation 2024) ; maladie rénale chronique (septembre 2023) ; BPCO et ALD 14, antibiothérapie des exacerbations (juillet 2024, actualisée en janvier 2025) ; AVC (23 et 28 octobre 2025) ; sepsis (29 janvier 2025) |

**Vérifier chaque année.** Libellés, extensions, niveaux de sévérité et règles de position évoluent à chaque campagne tarifaire. Le raisonnement clinique exposé ici reste valable ; les codes doivent être confrontés à la version de l'année de facturation.

# Chapitre 2

## Principes généraux du codage PMSI

### 2.1 La règle qui commande toutes les autres

On ne code pas ce que l'on a compris, on code ce qui est écrit. Un code de défaillance d'organe n'est légitime que si le dossier porte la mention du diagnostic, et, lorsque la réglementation en fixe, si les critères objectifs sont vérifiés (gazométrie pour J96, cinétique de créatininémie pour N17, mention du sepsis par le clinicien pour A40–A41). Le corollaire est clinique avant d'être administratif : la qualité du codage est un indicateur de la qualité de la synthèse médicale. Une turgescence jugulaire décrite, une FEVG chiffrée, une PaO2 en air ambiant, une diurèse horaire notée : ce sont les mêmes éléments qui font le raisonnement et qui font le code.

### 2.2 Position des diagnostics

| Position | Définition opérationnelle                                                                  |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| DP       | Problème de santé ayant motivé l'admission dans l'unité médicale, déterminé à la sortie    |
| DR       | Maladie chronique ou de longue durée éclairant un DP « symptôme » ou du chapitre XXI       |
| DAS      | Affection associée ayant majoré l'effort de prise en charge (soins, surveillance, examens) |

Le sigle **P R A** du guide CoCoA indique les positions autorisées pour un code : DP, DR, diagnostic associé. Certains codes n'en ont pas la totalité, par exemple R57.0 Choc cardiogénique, utilisable en DR et en DAS mais pas en DP.

### 2.3 Niveaux de sévérité (CMA)

Les chiffres 2, 3 et 4 indiquent le niveau de complication ou morbidité associée reconnu en MCO lorsque le code est employé en diagnostic associé. Ils figurent dans les tableaux ci-après, colonne « CMA », avec un tiret lorsque le code n'est pas CMA. Ces niveaux sont rappelés à titre indicatif : ils changent la valorisation, jamais l'indication du code.

### 2.4 Extensions et codes pères

La règle est de coder au quatrième caractère dès qu'une catégorie est subdivisée. Le PMSI ajoute des extensions nationales en cinquième et sixième position. Deux familles concernent directement ce manuel :

- extensions **classantes**, dont l'emploi conditionne le classement (exemple : les extensions FEVG de I50, I11.0 et I13.0) ;
- extensions **documentaires**, qui n'interdisent pas l'usage du code père (exemple : J96.1+0 et J96.1+1).

Lorsqu'une extension laisse une position vide, celle-ci est comblée par le signe « + » : J96.1+0 Insuffisance respiratoire chronique obstructive.

## 2.5 Dague et astérisque

Le système dague-astérisque code deux fois la même affection : l'étiologie porte la dague (†), la manifestation d'organe porte l'astérisque (\*). Un code astérisque ne s'emploie jamais seul, et jamais en DP. Les couples utiles ici :

| Situation clinique                                   | Dague       | Astérisque |
|------------------------------------------------------|-------------|------------|
| Anémie de la MRC de stade 3 ou plus                  | N18.3–N18.5 | D63.8*     |
| Péricardite urémique                                 | N18.5       | I32.8*     |
| Encéphalopathie ou paralysie urémique                | N18.5       | G99.8*     |
| Neuropathie urémique                                 | N18.5       | G63.8*     |
| Amylose cardiaque                                    | E85.4       | I43.1*     |
| Atteinte rénale d'une granulomatose avec polyangéite | M31.3       | N08.5*     |

## Chapitre 3

# Le choix du diagnostic principal : les trois situations cliniques

Les chapitres précédents ont montré comment nommer une défaillance et comment la traduire en code. Reste la question qui décide du classement du séjour et qui concentre l'essentiel des erreurs relevées en contrôle externe : **lequel de ces codes est le diagnostic principal ?** Le chapitre VI du Guide méthodologique MCO 2026, repris mot pour mot à l'annexe III de l'arrêté PMSI-MCO 2026, y répond non par une liste de cas mais par une grille à trois entrées. C'est cette grille qu'il faut savoir appliquer les yeux fermés.

### 3.1 Le principe unique et les trois situations cliniques

Le diagnostic principal du résumé d'unité médicale est **le problème de santé qui a motivé l'admission dans l'unité**, énoncé à *la sortie* de cette unité, en connaissance de toutes les informations acquises pendant le séjour. Les deux moitiés de la définition comptent autant l'une que l'autre : le DP répond à la question du motif d'admission, mais avec le savoir de la sortie.

Il n'existe que **trois situations cliniques**. Identifier la bonne, c'est avoir déjà répondu aux trois quarts de la question.

| Situation    | Le patient est hospitalisé...                                            | Diagnostic principal                                             |
|--------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Diagnostic   | pour une symptomatologie, en vue d'un diagnostic étiologique             | l'affection causale, ou la symptomatologie                       |
| Traitement   | pour traiter une affection déjà diagnostiquée avant l'admission          | l'affection traitée, ou un code Z si le traitement est répétitif |
| Surveillance | pour suivre une affection connue, déjà traitée ou en cours de traitement | un code Z, si la surveillance est négative                       |

La *surveillance positive*, c'est-à-dire la découverte d'une affection nouvelle au cours du suivi, ne constitue pas une quatrième situation : elle équivaut à une situation de diagnostic.

#### 3.1.1 La règle transversale du diagnostic relié

Le diagnostic relié n'existe **que** lorsque le diagnostic principal est un code du chapitre XXI, et seulement si l'affection reliée répond à sa définition. La réciproque est le meilleur contrôle de cohérence automatisable du dossier :

- DP hors chapitre XXI  $\Rightarrow$  **pas de DR** ;
- DP en Z49.1, Z51.-, Z94, Z95, Z08, Z09 ou Z48  $\Rightarrow$  **un DR est attendu**.

#### 3.1.2 Le préalable que l'on oublie

Toutes les règles qui suivent supposent réunies les conditions d'admission définies par l'arrêté « prestations » et par l'instruction du 10 septembre 2020 sur la gradation des prises en charge. Une hospitalisation non justifiée ne produit pas de résumé d'unité médicale : la question du diagnostic principal ne se pose donc même pas.

## 3.2 Situation de diagnostic : les règles D

| Règle | Circonstance                                                                                                        | Diagnostic principal                                                                                                                                                 |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| D1    | Le séjour a permis le diagnostic de l'affection causale                                                             | l'affection causale                                                                                                                                                  |
| D2    | Aucune cause n'a été trouvée à la symptomatologie                                                                   | la symptomatologie, le plus souvent au chapitre XVIII                                                                                                                |
| D3    | Motif de recours à code imposé                                                                                      | EEG de longue durée Z04.800 ; polysomnographie Z04.801 ; tests allergologiques Z01.5 ; bilan préopératoire ou préinterventionnel Z04.802 — quel que soit le résultat |
| D4    | Exploration motivée par un antécédent personnel ou familial, ou par un signe isolé, sans diagnostic mis en évidence | la raison des explorations : Z80 et suivants, facteur de risque, ou le signe                                                                                         |
| D5    | Poussée aiguë d'une maladie chronique ou de longue durée                                                            | la maladie chronique                                                                                                                                                 |
| D6    | ... sauf si la CIM-10 comporte une rubrique propre à l'état aigu                                                    | le code de l'état aigu : E05.5, E1-.1, I20.0, J44.1, J46, K85.-                                                                                                      |
| D7    | Complication d'une maladie chronique connue, ou de son traitement                                                   | la complication                                                                                                                                                      |
| D8    | Affection ou lésion intercurrente indépendante                                                                      | l'affection intercurrente                                                                                                                                            |
| D9    | Bilan initial d'extension ou stadification préthérapeutique d'un cancer                                             | la tumeur maligne primitive, sans DR                                                                                                                                 |

### 3.2.1 Cinq points de vigilance

- **D2 est la seule entorse au principe des problèmes actifs.** On ne code que ce qui a été pris en charge pendant le séjour ; la symptomatologie explorée fait exception et reste le diagnostic principal même si elle a disparu.
- **Suspicion non confirmée :** le DP est la symptomatologie qui a fait suspecter l'affection, ou Z03 en l'absence de toute symptomatologie.
- **La complication révélatrice n'est pas D7.** La règle D7 suppose que la maladie chronique était connue *avant* la complication. Un choc septique qui révèle une prostatite relève de D1 : le DP est l'affection découverte, la complication devient un diagnostic associé.
- **Poussée aiguë ou évolution naturelle ?** La poussée suppose une rupture de la prise en charge et des mesures thérapeutiques inhabituelles et transitoires, tracées au dossier. La croissance d'une tumeur, l'augmentation du diamètre d'un anévrisme ou du gradient d'un rétrécissement aortique sont des évolutions naturelles : elles relèvent de la surveillance, non de D5.
- **Le mot « dépistage » :** les codes Z11 à Z13 sont interdits chez un patient qui présente un problème personnel de santé.

## 3.3 Situation de traitement : les règles T

### 3.3.1 Traitement répétitif : le diagnostic principal est un code Z

Est répétitif le traitement qui, par nature, impose des administrations répétées, soit que son efficacité résulte du cumul des doses, soit que son effet s'épuise. **C'est la nature du traitement qui compte, non le nombre de fois où il a été réalisé :** une cure unique d'un traitement répétitif reste un traitement répétitif.

| Règle | Prise en charge                                      | DP            | DR                |
|-------|------------------------------------------------------|---------------|-------------------|
| T1    | Hémodialyse                                          | Z49.1         | affection traitée |
| T1    | Chimiothérapie antitumorale                          | Z51.1         | affection traitée |
| T1    | Chimiothérapie non antitumorale, biothérapies        | Z51.2         | affection traitée |
| T1    | Transfusion sanguine                                 | Z51.30        | affection traitée |
| T1    | Injection intraveineuse de fer pour carence martiale | Z51.2         | affection traitée |
| T1    | Radiothérapie, aphérèse, oxygénothérapie hyperbare   | Z51.- adéquat | affection traitée |

Ces codes s'imposent que la prise en charge ait lieu en séances ou en hospitalisation complète.

**Les exceptions de la règle T2** échappent au code Z, et donc au diagnostic relié : douleur chronique rebelle prise en charge en unité de la douleur (R52.10 ou R52.18, la note d'exclusion de R52 étant ignorée), évacuation d'ascite (R18), évacuation d'un épanchement pleural (J90, J91 ou J94.-), injection de toxine botulique (l'affection neurologique elle-même : N31.1, G24.5, R25.2).

### 3.3.2 Traitement unique : le diagnostic principal est l'affection traitée

Tout traitement non répétitif est dit unique. Il peut être chirurgical (règle T3), interventionnel — endoscopie, geste endovasculaire, imagerie interventionnelle (règle T8) — ou médical (règle T9). Dans les trois cas, **le diagnostic postopératoire prime sur le diagnostic préopératoire** : un adénome prostatique devenu cancer à l'examen anatomopathologique donne un DP de cancer.

| Règle | Motif de l'hospitalisation                                       | Diagnostic principal                                        |
|-------|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| T4    | Chirurgie esthétique non prise en charge par l'assurance maladie | Z41.0 ou Z41.1, exclusivement                               |
| T5    | Chirurgie plastique réparatrice prise en charge                  | chapitres I à XIX, ou Z42                                   |
| T6    | Intervention de confort, acte non pris en charge hors esthétique | Z41.80, exclusivement                                       |
| T7    | Soins de stomies, de prothèses et d'autres appareils             | Z43 à Z47, Z49.0                                            |
| T15   | Opération prophylactique                                         | Z40, par exemple Z40.00 pour une mastectomie prophylactique |
| T10   | Curiethérapie, irradiation en dose unique                        | Z51.01, avec DR                                             |
| T10   | Injection de fer unique                                          | Z51.2                                                       |
| T11   | Soins palliatifs, définition respectée                           | Z51.5, avec DR                                              |

Trois compléments méritent d'être retenus.

- **T14, le traitement unique en deux temps.** Une reprise ou un second temps décidé au vu des examens réalisés pendant ou immédiatement après l'intervention reste un traitement unique : le DP du second séjour est la même maladie, qu'il s'agisse d'une reprise pour berges douteuses ou d'un curage complémentaire. La règle **exclut** l'acte motivé par une complication de la première intervention.
- **Esthétique et confort.** Le motif de la demande peut être codé en diagnostic relié, jamais en diagnostic associé. L'arbitrage entre esthétique, réparateur et confort appartient au médecin opérateur, non au département d'information médicale.

- **Traitement médical partagé** entre deux unités ou deux établissements : le DP de chacun est l'affection traitée, tant qu'elle demeure l'objet des soins. C'est exactement la règle qui autorise un infarctus cérébral à rester diagnostic principal après un transfert depuis l'unité neurovasculaire.

### 3.3.3 Six situations équivalentes au traitement unique

1. La **mise en route d'un traitement au long cours**, c'est-à-dire sa première administration.
2. La **rupture de la prise en charge globale d'un patient diabétique** avec changement de stratégie thérapeutique, sur au moins un des critères listés par le guide : passage à un schéma multi-injections ou à une pompe, échec d'un schéma multi-injections, initiation ou modification chez un patient à haut risque — syndrome coronarien aigu ou accident vasculaire cérébral datant de moins d'un an, rétinopathie pré-proliférative sévère ou proliférante non stabilisée, débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 mL/min, hypoglycémies sévères, répétées ou non perçues, grossesse chez une diabétique de type 1 ou 2, précarité et isolement social. Toute la prise en charge doit avoir été réévaluée : la simple adaptation posologique progressive est exclue.
3. **T12**, accouchement normal — présentation du sommet, sans complication ni morbidité obstétricale : O80.0.
4. **T13**, nouveau-né séjournant en maternité avec sa mère : Z38.- ; tout problème de santé découvert devient un diagnostic associé.
5. **Interruption volontaire de grossesse** : O04.-, la complication survenue pendant le séjour étant portée par le quatrième caractère.
6. **Interruption médicale de grossesse** : O04.-1, -2 ou -3 avant vingt-deux semaines d'aménorrhée révolues ; à partir de vingt-deux semaines révolues, le DP est la cause fœtale ou maternelle.

### 3.3.4 Le code que l'on oublie : Z37, résultat de l'accouchement

Le diagnostic principal ne suffit pas à décrire un séjour d'accouchement. **Tout séjour au cours duquel une femme accouche comporte, en diagnostic associé, un code Z37.- Résultat de l'accouchement.** C'est lui qui indique le nombre d'enfants et leur vitalité, et c'est par lui que les séjours d'accouchement sont repérés dans les bases nationales. Son omission est l'une des erreurs les plus fréquentes des séjours d'obstétrique, d'autant qu'elle passe inaperçue : le groupage reste possible, mais l'information est perdue.

| Code  | Situation                                                           |
|-------|---------------------------------------------------------------------|
| Z37.0 | Naissance unique, enfant vivant                                     |
| Z37.1 | Naissance unique, enfant mort-né                                    |
| Z37.2 | Naissance gémellaire, jumeaux vivants                               |
| Z37.3 | Naissance gémellaire, un jumeau vivant et un mort-né                |
| Z37.4 | Naissance gémellaire, jumeaux mort-nés                              |
| Z37.5 | Autres naissances multiples, tous les enfants nés vivants           |
| Z37.6 | Autres naissances multiples, certains enfants nés vivants           |
| Z37.7 | Autres naissances multiples, tous les enfants mort-nés              |
| Z37.9 | Résultat de l'accouchement, sans précision — code de repli à éviter |

Deux codes voisins, deux dossiers différents, et l'on ne les intervertit jamais.

**Z37.-** se porte sur le résumé de la **mère**, en diagnostic associé, aux côtés du diagnostic principal obstétrical — O80.0 pour l'accouchement normal, ou le code de la complication qui a motivé l'admission.

**Z38.-** se porte sur le résumé du **nouveau-né**, en diagnostic principal, selon le lieu de naissance et le caractère unique ou multiple de celle-ci.

Le code Z37.- ne s'emploie que si l'accouchement a effectivement eu lieu pendant le séjour : une hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré suivie d'un retour à domicile n'en comporte pas. Il ne s'emploie pas davantage pour une interruption de grossesse avant vingt-deux semaines d'aménorrhée révolues, qui relève de O04.-.

### 3.4 Situation de surveillance : les règles S et SD

#### 3.4.1 Surveillance négative : DP en code Z, DR pour l'affection surveillée

Aucune affection nouvelle n'a été découverte. Les rubriques usuelles sont Z08 et Z09, Z34, Z35 et Z39 pour l'ante et le postpartum, Z38.- et Z76.2 pour les nouveau-nés, Z48 pour un transfert après traitement chirurgical ou interventionnel réalisé ailleurs — greffe comprise —, Z71.3 pour la nutrition et le métabolisme, Z71.4 et Z71.5 pour les addictions, Z94 pour les organes et tissus greffés, Z95.1 à Z95.8 pour les pontages, endoprothèses, prothèses valvulaires et autres implants cardiovasculaires.

- **S2** : Z94 s'impose en DP pour la surveillance négative d'un transplanté.
- **S3** : Z95 s'impose en DP pour un porteur d'implant ou de greffe cardiovasculaire.
- **S4** : après un accouchement dans un établissement A, la mère et le nouveau-né transférés en B pour les soins du postpartum sans complication reçoivent en B Z39.08 pour la mère et Z76.2 pour l'enfant.
- **Découverte fortuite sans rapport avec la maladie surveillée** : la situation reste une surveillance négative, puisque cette affection n'a pas motivé l'admission ; elle est codée en diagnostic associé.

#### 3.4.2 Surveillance positive : DP = l'affection nouvelle

Relèvent de la règle SD1 la découverte d'une nouvelle localisation secondaire d'une tumeur — y compris dans un organe déjà connu comme métastatique —, celle d'une sténose coronaire significative nouvelle chez un patient déjà traité, ou celle d'une nouvelle localisation viscérale d'un lymphome connu.

La règle **SD2** traite la récurrence d'un cancer : le DP est la tumeur qui récidive, à trois conditions cumulatives — cancer non métastatique d'emblée, séquences du traitement initial terminées, patient considéré en rémission complète. Trancher entre cancer évolutif et antécédent de cancer relève du médecin soignant, non du département d'information médicale.

#### 3.4.3 L'adaptation du traitement ne change pas la situation

Modifier ou adapter un traitement pendant un séjour de surveillance ne transforme pas une surveillance négative en situation de traitement et n'autorise pas à coder l'affection en diagnostic principal : les prescriptions issues des constatations du séjour font partie de la surveillance. La seule exception est la rupture de prise en charge du patient diabétique.

#### 3.4.4 Le piège du mot « bilan »

Le mot n'aide jamais à choisir le diagnostic principal. Il faut déterminer le *but* du bilan.

| « Bilan » de...                              | Situation             | Diagnostic principal                         |
|----------------------------------------------|-----------------------|----------------------------------------------|
| céphalées, ou de toute autre symptomatologie | diagnostic            | l'affection trouvée, ou le symptôme (D1, D2) |
| stadiification initiale d'un cancer          | équivalent diagnostic | le cancer primitif (D9), sans DR             |

| « Bilan » de...                                   | Situation             | Diagnostic principal        |
|---------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------|
| suivi d'un cancer traité, sans élément nouveau    | surveillance négative | Z08.-, avec le cancer en DR |
| suivi d'un cancer traité, métastase découverte    | surveillance positive | la métastase (SD1)          |
| suivi d'un cancer en rémission, récurrence        | surveillance positive | la tumeur (SD2)             |
| cirrhose, alcoolotabagisme, antécédents familiaux | surveillance          | selon S1 ou SD1             |

Le réflexe à désapprendre est l'équation « bilan donc code Z » : hors surveillance négative, le diagnostic principal n'est pas un code du chapitre XXI.

### 3.5 Quand une maladie chronique peut-elle être diagnostic principal ?

Les trois situations s'appliquent aux maladies chroniques et de longue durée sans particularité. La conséquence, elle, est très concrète : une maladie chronique ne peut être diagnostic principal que dans sept cas.

1. Diagnostic positif initial de la maladie (D1).
2. Poussée aiguë (D5), si elle correspond à une réalité médicale et s'il n'existe pas de code propre à l'état aigu (D6).
3. Bilan initial de stadification d'un cancer (D9).
4. Diabète : rupture de la prise en charge globale avec changement de stratégie.
5. Traitement unique, chirurgical, interventionnel ou médical (T3, T8, T9).
6. Récidive après rémission (SD2).
7. Décès, hors complication terminale disposant d'un code propre et hors soins palliatifs.

Cette liste est le meilleur antidote au réflexe qui consiste à porter en diagnostic principal la maladie la plus grave du dossier plutôt que celle qui a motivé l'admission.

### 3.6 Plusieurs diagnostics principaux possibles, et prise en charge non réalisée

- **M1** — circonstance rare : lorsque plusieurs problèmes de santé pourraient être DP, on retient celui qui a **mobilisé l'essentiel des efforts de soins**.
- **M2** — lorsque les efforts sont d'importance comparable, l'établissement choisit librement parmi les *ex æquo*, ce choix devant rester justifiable sur le dossier. L'autre affection devient un diagnostic associé.
- **Prise en charge prévue non réalisée** — seule véritable exception à la définition du diagnostic principal :
  - hospitalisation non justifiée, par exemple pour la seule lecture d'un hémogramme, une panne de matériel ou un plateau technique indisponible : **aucun résumé d'unité médicale** ;
  - séjour justifié et affection ayant contre-indiqué la prise en charge nécessitant elle-même des soins : le DP est cette affection — pneumonie, fièvre — et un code Z53.- est placé en diagnostic associé ;
  - séjour justifié mais motif de non-réalisation ne justifiant qu'une surveillance : le DP est Z53.-.

### 3.7 L'arbre de décision

La grille tient en un enchaînement de questions, qu'il est utile de parcourir dans cet ordre et jamais dans un autre. Il est transposable tel quel en contrôle automatisé.

1. La prise en charge prévue a-t-elle été réalisée ?  
 NON -> l'affection contre-indiquant les soins requiert-elle une PEC ?  
 OUI -> DP = cette affection, DAS += Z53.-  
 NON -> DP = Z53.-
2. Le motif de recours impose-t-il un code ?  
 (EEG longue durée, polysomnographie, tests allergologiques, bilan preop, esthétique, confort, prophylaxie, soins palliatifs, appareillage)  
 OUI -> DP = code impose (D3, T4, T6, T15, T11, T7)
3. L'affection était-elle connue avant l'admission ?  
 NON -> situation de DIAGNOSTIC  
 cause trouvée -> DP = affection causale (D1, D5 à D8, D9)  
 cause non trouvée -> DP = symptomatologie, ou Z03 (D2)  
 OUI -> quel est le but du séjour ?  
 TRAITEMENT -> répétitif ? DP = Z49.1 ou Z51.-, DR = affection (T1)  
 unique ? DP = affection traitée (T3, T8, T9, T14)  
 SURVEILLANCE -> affection nouvelle liée découverte ?  
 OUI -> DP = affection nouvelle (SD1, SD2)  
 NON -> DP = Z de surveillance, DR = affection (S1 à S4)  
 découverte fortuite sans rapport -> DAS

### 3.7.1 Les cinq contrôles à mettre en place en priorité

1. **Cohérence DP-DR** : un DP hors chapitre XXI interdit tout DR ; un DP en Z51.0-, Z51.1, Z51.2, Z51.3-, Z51.5, Z51.8-, Z49.1, Z94, Z95, Z08, Z09 ou Z48 appelle un DR.
2. **Interdictions absolues de DP** : Z11 à Z13 chez un patient porteur d'un problème personnel de santé ; cancer primitif en DP d'un séjour de surveillance ; codes « ... multiples » employés à la place des codes précis.
3. **Codes exclusifs** : chirurgie esthétique, Z41.0 ou Z41.1 seuls ; intervention de confort, Z41.80 seul.
4. **Cohérence D5 et D6** : lorsqu'un code d'état aigu existe — E05.5, E1-.1, I20.0, J44.1, J46, K85.- —, porter la maladie chronique en DP est une erreur.
5. **Esthétique et confort** : motif codable en DR, jamais en DAS.

## 3.8 La hiérarchie des sources en cas de divergence

1. L'arrêté PMSI-MCO et son annexe III, c'est-à-dire le guide méthodologique : seuls textes **opposables** en contrôle externe.
2. La CIM-10 FR à usage PMSI, volume 1, et ses notes d'inclusion et d'exclusion.
3. Les directives de codage de la morbidité de la CIM-10 de l'Organisation mondiale de la santé, volume 2, **écartées** lorsqu'elles divergent du guide. Trois incompatibilités sont documentées : coder comme certain un diagnostic seulement suspecté, privilégier les catégories « ... multiples », et coder en affection principale une tumeur primitive qui n'existe plus.
4. Les conseils de codage de l'ATIH, les réponses de la foire aux questions Agora et le guide CoCoA : utiles, mais **non opposables**.

## 3.9 Application aux sept syndromes du manuel

C'est ici que ce chapitre rejoint les précédents. Les mêmes règles, appliquées aux sept tableaux étudiés, donnent les positions suivantes.

| Chapitre               | Situation la plus fréquente                                                                     | Conséquence sur le DP                                                                                       |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque | Décompensation d'une insuffisance connue : poussée aiguë (D5), sans code d'état aigu concurrent | I50.1- ou I50.0- en DP, avec l'extension de FEVG ; I11.0- ou I13.- si le lien avec l'hypertension est écrit |

| Chapitre                  | Situation la plus fréquente                                                                                                    | Conséquence sur le DP                                                                     |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque    | Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire, d'endoprothèse ou de pontage, sans événement nouveau (S3)                    | Z95.- s'impose en DP, la cardiopathie passant en DR                                       |
| Insuffisance rénale       | Séance d'hémodialyse chronique : traitement répétitif (T1)                                                                     | Z49.1 en DP, maladie rénale chronique en DR                                               |
| Insuffisance rénale       | Insuffisance rénale aiguë révélant une obstruction ou un sepsis : complication révélatrice, donc D1 et non D7                  | DP = l'affection découverte ; l'insuffisance rénale devient un DAS                        |
| Insuffisance respiratoire | Exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive : la CIM-10 dispose d'un code d'état aigu (D6)                       | J44.0 ou J44.1 en DP, jamais J44.9 ; de même J46 pour l'état de mal asthmatique           |
| Insuffisance respiratoire | Surveillance d'un patient sous oxygénothérapie de longue durée sans décompensation (S1)                                        | DP au chapitre XXI, insuffisance respiratoire chronique en DR                             |
| Déficits centraux et AVC  | Phase aiguë : l'accident est le motif d'admission (D1)                                                                         | I60.- à I63.- en DP dans toutes les unités successives du champ MCO                       |
| Déficits centraux et AVC  | Complication ultérieure d'un accident connu (D7), ou surveillance au long cours (S1), ou soins palliatifs (T11)                | DP = la complication ; ou DP au chapitre XXI avec I69.- en DR ; ou Z51.5 avec l'AVC en DR |
| Sepsis                    | Foyer infectieux identifié : le sepsis est la complication d'une affection découverte pendant le séjour                        | DP = l'infection causale, sepsis et choc septique en DAS                                  |
| Sepsis                    | Aucun foyer identifié, ou admission en soins critiques pour le sepsis lui-même                                                 | DP = le code de sepsis, ou R57.2 dans le résumé de l'unité de soins critiques             |
| Anémie                    | Séance de transfusion ou perfusion de fer : traitement répétitif (T1)                                                          | Z51.30 ou Z51.2 en DP, l'anémie en DR                                                     |
| Anémie                    | Anémie explorée pendant le séjour et dont la cause est découverte : complication révélatrice, donc D1                          | DP = l'affection causale, cancer ou lésion hémorragique ; l'anémie devient un DAS         |
| Dénutrition               | Dénutrition accompagnant l'affection qui a motivé l'admission et prise en charge pendant le séjour                             | DP inchangé ; E43 ou E44.0 en DAS, sous réserve d'un effort de prise en charge tracé      |
| Dénutrition               | Séjour motivé par la renutrition d'une dénutrition sévère connue : pose de sonde, initiation d'une nutrition artificielle (T9) | DP = E43, la maladie causale passant en DAS                                               |

Les sept règles de codage de l'AVC exposées au chapitre 9 ne sont donc pas une exception neurologique : elles sont la déclinaison, pour une pathologie particulière, des trois situations cliniques du guide méthodologique.

### 3.10 Auto-évaluation : seize questions à choix multiples

#### 3.10.1 Énoncés

- Le diagnostic principal du résumé d'unité médicale est :
  - a) L'affection la plus grave du séjour
  - b) L'affection ayant consommé le plus de ressources
  - c) Le problème de santé qui a motivé l'admission dans l'unité, déterminé à la sortie de celle-ci
  - d) Le diagnostic porté à l'entrée dans l'unité
- Un patient est hospitalisé pour un syndrome fébrile ; aucune cause n'est retrouvée à la sortie et la fièvre a disparu. Le DP est :
  - a) Z03

- b) La symptomatologie fébrile
  - c) Aucun DP, le séjour n'étant pas justifié
  - d) Le facteur de risque identifié à l'interrogatoire
3. Un diagnostic relié peut être renseigné :
- a) Chaque fois qu'une maladie chronique coexiste avec le DP
  - b) Uniquement lorsque le DP est un code du chapitre XXI
  - c) Uniquement lorsque le DP est un symptôme
  - d) Librement, à l'appréciation de l'établissement
4. Un patient bronchopneumopathe chronique est admis pour une exacerbation avec expectoration purulente. Le DP est :
- a) J44.9 Bronchopneumopathie chronique obstructive sans précision
  - b) J44.0 ou J44.1, la CIM-10 disposant d'un code d'état aigu
  - c) J96.0- Insuffisance respiratoire aiguë
  - d) Un code Z de surveillance
5. Un choc septique révèle une prostatite aiguë jusque-là inconnue. La règle applicable est :
- a) D7, complication d'une maladie chronique connue
  - b) D1, le séjour ayant permis le diagnostic de l'affection causale
  - c) S1, surveillance négative
  - d) M2, deux prises en charge d'importance comparable
6. Une séance d'hémodialyse chez un patient en maladie rénale chronique de stade 5 se code :
- a) DP N18.5, sans DR
  - b) DP Z49.1, DR N18.5
  - c) DP Z99.2, DR N18.5
  - d) DP N18.5, DR Z49.1
7. Une seule cure de chimiothérapie antitumorale a été administrée pendant le séjour. Le traitement est considéré comme :
- a) Unique, car réalisé une seule fois
  - b) Répétitif, car c'est la nature du traitement qui compte
  - c) Unique si le protocole est interrompu ensuite
  - d) Répétitif seulement à partir de la deuxième cure
8. Un patient est hospitalisé pour la surveillance d'un cancer traité ; aucune évolution n'est constatée, mais une lithiase vésiculaire asymptomatique est découverte fortuitement. Le DP est :
- a) La lithiase vésiculaire
  - b) Le cancer traité
  - c) Z08.-, la lithiase étant codée en diagnostic associé
  - d) Z03
9. Une hospitalisation est programmée pour un geste interventionnel, annulé en raison d'une pneumonie découverte à l'admission et traitée sur place. Le codage est :
- a) DP Z53.-, sans autre code
  - b) DP pneumonie, avec Z53.- en diagnostic associé
  - c) Aucun résumé d'unité médicale
  - d) DP affection devant être traitée par le geste, DR pneumonie
10. Chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire hospitalisé pour surveillance sans événement nouveau, le DP est :
- a) La valvulopathie initiale
  - b) Z95.-, qui s'impose
  - c) Z94.-
  - d) Z09 avec la valvulopathie en diagnostic associé
11. Une reprise chirurgicale est décidée devant des berges d'exérèse douteuses à l'examen anatomopathologique. Le DP du second séjour est :

- a) Un code de complication postopératoire
  - b) La même maladie que lors du premier séjour, au titre de la règle T14
  - c) Z48, surveillance après traitement chirurgical
  - d) Z53.-
12. Une maladie chronique peut être portée en diagnostic principal :
- a) Dès qu'elle figure au dossier
  - b) Seulement lors du diagnostic initial, d'une poussée aiguë sans code d'état aigu propre, d'un traitement unique, d'une récurrence après rémission, d'une stadification initiale de cancer, d'une rupture de prise en charge du diabète, ou du décès
  - c) Uniquement en cas de décompensation
  - d) Jamais, une affection chronique étant par définition un diagnostic associé
13. Une hospitalisation pour chirurgie esthétique non prise en charge par l'assurance maladie impose :
- a) Le codage de la disgrâce en DP
  - b) Z41.0 ou Z41.1 exclusivement, le motif pouvant figurer en DR
  - c) Z41.80
  - d) Z42
14. Pendant un séjour de surveillance, le traitement de fond est modifié à la lumière des constatations faites. Cette modification :
- a) Transforme la surveillance en situation de traitement
  - b) Autorise à coder l'affection en DP
  - c) Ne change pas la situation clinique, sauf rupture de prise en charge chez un patient diabétique
  - d) Impose un code Z53.-
15. En cas de divergence entre le guide méthodologique et les directives de codage de la morbidité de l'Organisation mondiale de la santé, il faut appliquer :
- a) Les directives de l'Organisation mondiale de la santé
  - b) Le guide méthodologique, seul texte opposable
  - c) Le guide CoCoA
  - d) L'usage local de l'établissement
16. Une patiente accouche par voie basse d'un enfant unique vivant, sans complication. Le codage du séjour de la mère comporte :
- a) O80.0 seul
  - b) O80.0 en DP et Z37.0 en diagnostic associé
  - c) Z37.0 en DP et O80.0 en diagnostic associé
  - d) Z38.0 en diagnostic associé

### 3.10.2 Corrigé commenté

#### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| c | b | b | b | b | b | b | c |

|   |    |    |    |    |    |    |    |
|---|----|----|----|----|----|----|----|
| 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 |
| b | b  | b  | b  | b  | c  | b  | b  |

1. **Réponse c.** La définition tient en deux temps : le motif d'admission dans l'unité, mais énoncé à la sortie, avec toutes les informations acquises. Ni la gravité ni la consommation de ressources n'interviennent, sauf dans la circonstance rare où plusieurs diagnostics principaux seraient également défendables (règle M1).

2. **Réponse b.** C'est la règle D2, seule exception au principe selon lequel on ne code que des problèmes de santé actifs pendant le séjour : la symptomatologie explorée reste le DP même si elle a disparu. Z03 est réservé à la suspicion sans symptomatologie.
3. **Réponse b.** Le diagnostic relié n'existe que si le DP appartient au chapitre XXI, et si l'affection reliée répond à sa définition. Un DP non-Z interdit tout DR : c'est le contrôle de cohérence le plus simple à automatiser.
4. **Réponse b.** Règle D6 : lorsque la CIM-10 comporte une rubrique propre à l'état aigu, celle-ci prime sur la maladie chronique. J44.0 s'impose lorsque l'infection bronchique est documentée, J44.1 pour l'exacerbation sans précision. L'insuffisance respiratoire aiguë, si elle remplit les critères gazométriques, est un diagnostic associé.
5. **Réponse b.** La règle D7 suppose une maladie chronique connue *avant* la complication. Ici la complication est révélatrice : le séjour a permis le diagnostic de l'affection causale, qui devient le DP, le choc septique passant en diagnostic associé avec le code de sepsis.
6. **Réponse b.** L'hémodialyse est le prototype du traitement répétitif : Z49.1 en DP, affection traitée en DR. Z99.2 traduit une dépendance chronique et ne se substitue jamais au code de séance.
7. **Réponse b.** C'est la nature du traitement qui le rend répétitif, non le nombre d'administrations effectivement réalisées : une cure unique de chimiothérapie relève de Z51.1 avec l'affection en DR.
8. **Réponse c.** La découverte fortuite d'une affection sans rapport avec la maladie surveillée ne transforme pas la surveillance en situation de diagnostic, puisque cette affection n'a pas motivé l'admission. Le séjour reste une surveillance négative et la découverte est codée en diagnostic associé.
9. **Réponse b.** Le séjour est justifié et l'affection qui a contre-indiqué le geste nécessite elle-même une prise en charge : elle devient le DP, et Z53.- est placé en diagnostic associé. Z53.- ne devient DP que si le motif de non-réalisation ne justifie qu'une surveillance.
10. **Réponse b.** Règle S3 : Z95 s'impose en DP pour la surveillance négative d'un porteur d'implant ou de greffe cardiovasculaire, la cardiopathie figurant en diagnostic relié. Z94 est réservé aux organes et tissus greffés.
11. **Réponse b.** La règle T14 assimile au traitement unique le second temps décidé au vu des examens per ou postinterventionnels immédiats : le DP reste la maladie initiale. Il en irait autrement pour une reprise motivée par une complication de la première intervention.
12. **Réponse b.** La liste est limitative, et c'est son intérêt : elle empêche de porter en DP la maladie la plus grave du dossier au lieu de celle qui a motivé l'admission.
13. **Réponse b.** Règle T4 : Z41.0 ou Z41.1 sont exclusifs. Le motif de la demande peut être codé en diagnostic relié, jamais en diagnostic associé. Z41.80 vise l'intervention de confort non esthétique, Z42 la chirurgie plastique réparatrice prise en charge.
14. **Réponse c.** Les prescriptions issues des constatations du séjour font partie de la surveillance. Seule la rupture de la prise en charge globale d'un patient diabétique, avec changement documenté de stratégie, équivaut à un traitement.
15. **Réponse b.** La hiérarchie est explicite : arrêté et guide méthodologique, puis CIM-10 FR à usage PMSI, puis directives de l'Organisation mondiale de la santé — écartées en cas de divergence —, enfin les conseils de l'ATIH et le guide CoCoA, non opposables.

16. **Réponse b.** L'accouchement normal relève de la règle T12 et donne O80.0 en diagnostic principal ; le résultat de l'accouchement est obligatoirement codé en diagnostic associé, ici Z37.0 pour une naissance unique d'enfant vivant. Z38.0 appartient au résumé du nouveau-né, jamais à celui de la mère.

## Chapitre 4

### Les critères objectifs opposables et les repères HAS

La CIM-10 décrit des maladies, pas des mesures. Elle ne comporte donc, à quelques exceptions près, aucun seuil biologique. Ces exceptions sont précieuses, parce qu'elles définissent exactement ce que le dossier doit contenir pour qu'un code soit défendable. Ce chapitre les rassemble, puis récapitule les repères de la Haute Autorité de santé auxquels les cinq chapitres cliniques renvoient.

#### 4.1 Les critères objectifs qui conditionnent un code

| Domaine                             | Ce que le dossier doit établir                                                                                                                         | Ce qui en dépend                                                                                   |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque              | Fraction d'éjection ventriculaire gauche chiffrée, avec sa date                                                                                        | Extensions I50.00, I50.01, I50.02 ; à défaut, codes de repli I50.09 et I50.19                      |
| Insuffisance cardiaque              | Lien de causalité écrit avec l'hypertension artérielle                                                                                                 | Substitution de I11.0- ou I13.- à I50.-                                                            |
| Insuffisance rénale aiguë           | Créatininémie de référence, cinétique, et surtout réversibilité après correction de la volémie                                                         | Partage entre R39.2 (fonctionnelle) et N17.- (organique)                                           |
| Insuffisance rénale aiguë           | Mention explicite de la nécrose tubulaire                                                                                                              | N17.0, de niveau de sévérité supérieur à N17.9                                                     |
| Maladie rénale chronique            | Débit de filtration glomérulaire estimé, ou marqueur d'atteinte rénale si le débit est normal                                                          | Stade N18.1 à N18.5                                                                                |
| Insuffisance respiratoire aiguë     | Mention d'une insuffisance aiguë, d'une décompensation ou d'une détresse, <b>et</b> SaO2 inférieure à 90 % ou PaO2 inférieure à 60 mmHg en air ambiant | J96.0- ; critère gazométrique non exigé sous ventilation artificielle                              |
| Insuffisance respiratoire chronique | Mention d'une insuffisance chronique ou d'une affection respiratoire chronique, <b>et</b> PaO2 durablement inférieure à 60 mmHg en air ambiant         | J96.1- et ses extensions obstructive ou restrictive                                                |
| Accident vasculaire cérébral        | Réalisation et résultat d'une neuro-imagerie                                                                                                           | Choix entre I60 à I63 ; I64 réservé à l'absence d'imagerie                                         |
| Accident vasculaire cérébral        | Persistance ou régression du déficit au-delà de vingt-quatre heures                                                                                    | G81.00 contre G81.01, R47.00 contre R47.01                                                         |
| Sepsis                              | Mention du mot <i>sepsis</i> dans la synthèse médicale                                                                                                 | A40.-, A41.-, et codes assimilés                                                                   |
| Choc septique                       | Vasopresseur nécessaire au maintien d'une pression artérielle moyenne de 65 mmHg <b>et</b> lactatémie supérieure à 2 mmol/L                            | R57.2, toujours associé à un code de sepsis                                                        |
| Anémie                              | Hémoglobine chiffrée, avec le volume globulaire moyen et, si l'anémie n'est pas microcytaire, les réticulocytes                                        | Orienté vers la famille de codes : carence, hémolyse, insuffisance médullaire                      |
| Anémie                              | Ferritine, et mention du saignement chronique lorsqu'il est retenu                                                                                     | Partage entre D50.0, D50.9 et D64.9 ; sans mécanisme écrit, seul le code de repli reste disponible |

Deux observations valent pour l'ensemble du tableau. D'abord, un critère non vérifié n'autorise pas un code approchant : il impose un code moins précis, ou aucun code. Ensuite, la charge de la

preuve pèse sur l'écrit, non sur la conviction : une gazométrie faite sous trois litres d'oxygène ne documente pas J96.0, même chez un patient manifestement en détresse.

## 4.2 Les seuils numériques à connaître

| Paramètre                        | Seuil et signification                                                                                                       | Chapitre     |
|----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| Fraction d'éjection              | 50 % et 40 % : bornes des trois phénotypes préservé, modérément altéré, altéré                                               | Cardiaque    |
| Pression capillaire pulmonaire   | 18 mmHg : œdème interstitiel ; 25 à 30 mmHg : œdème alvéolaire                                                               | Cardiaque    |
| NT-proBNP                        | 125 pg/mL avant 75 ans, 1 800 pg/mL au-delà                                                                                  | Cardiaque    |
| Créatininémie                    | Hausse d'au moins 26,5 µmol/L en 48 h, ou de 1,5 fois la base en 7 jours : stade 1 KDIGO                                     | Rénal        |
| Diurèse                          | Moins de 0,5 mL/kg/h pendant 6 à 12 h : stade 1 KDIGO                                                                        | Rénal        |
| Débit de filtration glomérulaire | 90, 60, 30 et 15 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> : bornes des stades 1 à 5                                                        | Rénal        |
| PaO <sub>2</sub>                 | 60 mmHg : insuffisance respiratoire aiguë et insuffisance chronique grave ; 70 mmHg : insuffisance chronique à l'état stable | Respiratoire |
| SaO <sub>2</sub>                 | 90 % : équivalent du seuil de 60 mmHg, au coude de la courbe de Barcroft                                                     | Respiratoire |
| PaCO <sub>2</sub>                | 45 mmHg avec acidose : insuffisance de type II, atteinte de la pompe                                                         | Respiratoire |
| pH                               | 7,35 : acidose respiratoire décompensée                                                                                      | Respiratoire |
| Délai du déficit neurologique    | 24 heures : frontière entre accident transitoire et déficit constitué                                                        | Neurologique |
| Score SOFA                       | Augmentation d'au moins 2 points : dysfonction d'organe du sepsis                                                            | Sepsis       |
| Lactatémie                       | 2 mmol/L : seuil du choc septique, avec le recours aux vasopresseurs                                                         | Sepsis       |
| Pression artérielle moyenne      | 65 mmHg : objectif hémodynamique initial                                                                                     | Sepsis       |
| Hémoglobine                      | 12 g/dL chez la femme, 13 g/dL chez l'homme ; 11 g/dL pendant la grossesse, 10,5 g/dL au deuxième trimestre                  | Anémie       |
| Volume globulaire moyen          | 80 et 100 fl : bornes de la microcytose et de la macrocytose                                                                 | Anémie       |
| Réticulocytes                    | 120 G/L : frontière entre anémie arégénérative et régénérative                                                               | Anémie       |
| Ferritine                        | 15 à 20 µg/L : seuil affirmant la carence martiale ; environ 50 µg/L chez le sujet âgé                                       | Anémie       |
| Seuil transfusionnel             | 7 g/dL en règle générale ; 8 g/dL si insuffisance coronaire ou cardiaque ; 10 g/dL si mauvaise tolérance                     | Anémie       |

## 4.3 Ce qui ne se code pas, mais qui doit être écrit

Plusieurs scores et classifications commandent la décision médicale sans avoir de code propre. Ils n'en sont pas moins la justification du code retenu, et leur absence au dossier fragilise le codage autant que la prise en charge.

**Classe NYHA et profils hémodynamiques de Stevenson** orientent l'hospitalisation et le traitement, sans traduction dans la CIM-10.

**Stade KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë** se documente, ne se code pas ; seule la nature organique ou fonctionnelle est codée.

**Rapport albuminurie sur créatininurie** pèse autant que le débit de filtration dans le pronostic rénal, sans code dédié.

**Stade GOLD de la bronchopneumopathie chronique obstructive** n'apparaît pas dans J44 ; seule la présence d'une exacerbation ou d'une infection est codée.

**Score NIHSS** conditionne l'éligibilité à la reperfusion, sans code ; c'est la manifestation clinique, hémiplégie ou aphasie, qui est codée.

**Score SOFA et score Phoenix** fondent le diagnostic de sepsis ; pour le codage, seule compte la mention du sepsis par le clinicien.

**Volume globulaire moyen et réticulocytes** classent l'anémie et conduisent au code, sans être eux-mêmes codables ; c'est le mécanisme retenu par le clinicien qui se code.

#### 4.4 Les repères HAS, chapitre par chapitre

| Chapitre                  | Recommandation de référence                                                                                                                                                                                                                             | Ce qu'elle change pour le codage                                                                                                                                                                                            |
|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque    | Guide du parcours de soins et ALD n° 5 ; recommandations 2024 sur la réadaptation cardiaque                                                                                                                                                             | Le repérage par les quatre signes essoufflement, prise de poids, œdèmes, fatigue conduit à une échocardiographie, donc à une fraction d'éjection chiffrée : c'est elle qui rend l'extension possible                        |
| Insuffisance rénale       | Guide du parcours de soins « Maladie rénale chronique de l'adulte », actualisation de septembre 2023, et ses sept messages clés                                                                                                                         | Le stade est défini par le débit de filtration et le marqueur d'atteinte rénale : le compte rendu doit porter les deux                                                                                                      |
| Insuffisance respiratoire | Guide du parcours de soins BPCO, ALD n° 14, fiche mémo sur l'antibiothérapie des exacerbations (juillet 2024, actualisée en janvier 2025), bon usage de l'oxygénothérapie à long terme                                                                  | La documentation de l'infection bronchique départage J44.0 et J44.1 ; l'oxygénothérapie de longue durée relève de Z99.8, jamais d'un code de phase aiguë                                                                    |
| Déficits centraux et AVC  | Recommandations des 23 et 28 octobre 2025 sur la prise en charge précoce et la phase aiguë de l'infarctus cérébral                                                                                                                                      | L'objectif d'imagerie en moins de trente minutes rend I64 exceptionnel ; la thrombolyse et la thrombectomie se traduisent en actes CCAM                                                                                     |
| Sepsis                    | Recommandations HAS et SRLF du 29 janvier 2025 sur le parcours de soins du sepsis ; fiche PICS-p du 10 juillet 2025                                                                                                                                     | Le dépistage en ville et l'antibiothérapie de la première heure supposent que le mot sepsis figure dès l'admission ; le suivi post-aigu n'a pas de code dédié, seules les déficiences constatées se codent                  |
| Anémie                    | Recommandation HAS et ANSM de novembre 2014 sur la transfusion de globules rouges homologues ; rapport d'évaluation de mars 2011 et fiche de bon usage « Diagnostic biologique d'une carence en fer : en première intention, doser la ferritine seule » | Les seuils transfusionnels justifient la mention de la tolérance dans le dossier ; la ferritine, examen de première intention, est le chiffre qui autorise à coder une carence martiale plutôt qu'une anémie sans précision |

#### 4.5 La règle qui prime sur toutes les autres

Aucun de ces critères ne remplace la première exigence du chapitre précédent : le diagnostic doit être **mentionné** dans le dossier. Un critère gazométrique sans mention diagnostique ne vaut pas plus qu'une mention diagnostique sans critère. Le codage se situe à l'intersection des deux, et c'est cette intersection que la formation vise à rendre naturelle.

## partie II

# Défaillances viscérales, transport de l'oxygène et état nutritionnel

Trois appareils, trois défaillances, une même logique : une pompe ou un filtre cesse d'assurer sa fonction, l'amont se congestionne, l'aval se sous-perfuse, et la sémiologie décrit successivement ces deux versants. Deux chapitres leur sont joints, qui ne décrivent la défaillance d'aucun organe. Le premier est celui du *transport* de l'oxygène : l'anémie, troisième terme de l'équation après le débit cardiaque et la saturation. Le second est celui du *substrat* : la dénutrition, c'est-à-dire l'énergie et les protéines sans lesquelles le muscle, l'immunité et la cicatrisation cessent de fonctionner. Ces deux affections ne sont la maladie d'aucun appareil et sont la comorbidité de tous : ce sont, dans un résumé d'unité médicale, les deux diagnostics associés les plus fréquents et les plus souvent mal documentés. Les cinq chapitres exposent d'abord la physiologie qui rend les signes prévisibles, puis la démarche diagnostique et le traitement, enfin la traduction de tout cela en codes de la CIM-10 à usage PMSI.

# Chapitre 5

## Insuffisance cardiaque

Chapitre orienté sémilogie et physiopathologie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Insuffisance cardiaque », affection de longue durée n° 5, recommandations 2024 sur la réadaptation cardiaque) et les recommandations de la Société européenne de cardiologie (2021, actualisation 2023). Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémilogie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

### 5.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique                | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité                  | Insuffisance cardiaque — insuffisance ventriculaire gauche et droite                                                                                                                                                                                          |
| Signes cliniques        | Gauche : dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, toux de décubitus, asthénie, crépitants, B3. Droite : hépatalgie, œdèmes déclives, prise de poids, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie                         |
| Diagnostic              | Symptômes et signes, ECG, BNP ou NT-proBNP (valeur d'exclusion), échocardiographie transthoracique. Radiographie de thorax, échographie pleuropulmonaire (lignes B)                                                                                           |
| Traitement              | Urgence : oxygène et VNI, diurétique de l'anse IV, dérivé nitré, anticoagulation préventive, inotropes si choc. Fond FEr : quadrithérapie (IEC ou ARNI, bêtabloquant, antialdostérone, iSGLT-2) plus diurétique. Fond FEp : iSGLT-2, diurétique, comorbidités |
| Risques évolutifs       | Décompensation aiguë, œdème aigu du poumon, choc cardiogénique, syndrome cardio-rénal, réhospitalisations itératives, cachexie cardiaque                                                                                                                      |
| Gravité                 | Élevée. Environ 70 000 décès par an en France ; 50 % de mortalité à deux ans après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë chez l'octogénaire                                                                                                   |
| Durée moyenne de séjour | Environ 10 jours pour une hospitalisation en insuffisance cardiaque aiguë                                                                                                                                                                                     |

### 5.2 Physiologie cardiaque : les bases indispensables

#### 5.2.1 Déterminants du débit cardiaque

Le débit cardiaque s'écrit  $Q_c = FC \times VES$ . Le volume d'éjection systolique dépend de trois paramètres.

**Précharge** contrainte pariétale télédiastolique, proche du volume télédiastolique. Elle obéit à la **loi de Frank-Starling** : l'étirement des sarcomères augmente la force de contraction, jusqu'à un plateau puis une décroissance.

**Post-charge** contrainte pariétale systolique, c'est-à-dire la résistance à l'éjection. Elle obéit à la **loi de Laplace**,  $\sigma = \frac{P \times r}{2e}$  : plus le ventricule est dilaté et fin, plus la contrainte est élevée.

**Inotropisme** contractilité intrinsèque, indépendante des conditions de charge. Elle dépend de la disponibilité du  $\text{Ca}^{2+}$  cytosolique et de la sensibilité des myofilaments.

À quoi s'ajoute la **relaxation et la compliance** (fonction diastolique), processus **actif** et ATP-dépendant par recapture du calcium via SERCA2a, donc précocement altéré en cas d'ischémie ou d'hypertrophie.

### 5.2.2 Le ventricule gauche et le ventricule droit ne sont pas deux pompes identiques

C'est la clé pour comprendre la différence des tableaux cliniques.

|                    | Ventricule gauche                          | Ventricule droit                                                 |
|--------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Géométrie          | Ellipsoïde, paroi de 10 mm                 | Croissant enroulé autour du VG, paroi de 3 mm                    |
| Régime de pression | Systémique, résistances élevées            | Pulmonaire, résistances dix fois plus basses                     |
| Fonctionnement     | Pompe à pression                           | Pompe à volume                                                   |
| Tolérance          | Tolère mal la surcharge volumétrique aiguë | Tolère bien le volume, très mal la hausse brutale de post-charge |
| Contraction        | Concentrique, avec torsion                 | Péristaltique, longitudinale (intérêt du TAPSE)                  |

**Conséquence majeure** : une élévation brutale des résistances pulmonaires (embolie pulmonaire massive, syndrome de détresse respiratoire aiguë) suffit à mettre le ventricule droit en défaillance en quelques minutes — le *cœur pulmonaire aigu* —, alors qu'une élévation progressive (broncho-pneumopathie chronique obstructive, hypertension pulmonaire) est compensée pendant des années par une hypertrophie (*cœur pulmonaire chronique*).

### 5.2.3 Interdépendance ventriculaire

Les deux ventricules partagent le **septum interventriculaire** et sont enfermés dans un **péricarde inextensible à court terme**. La dilatation aiguë du ventricule droit :

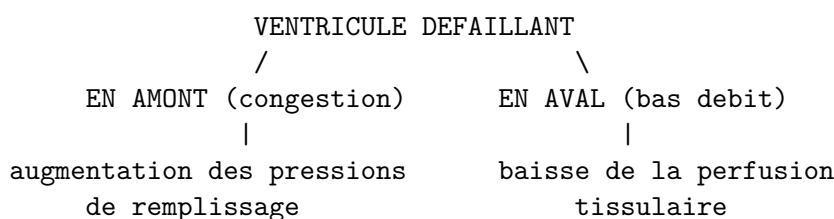
- refoule le septum vers la gauche (**septum paradoxal**, ventricule gauche en forme de D en échographie) ;
- gêne le remplissage du ventricule gauche, d'où une **baisse du volume d'éjection gauche malgré une fonction intrinsèque normale** ;
- explique l'hypotension et le choc de l'infarctus du ventricule droit ou de l'embolie pulmonaire grave.

Le ventricule droit est par ailleurs **en série** avec le gauche : son débit constitue la précharge du ventricule gauche. Une défaillance droite sévère « désamorce » le cœur gauche.

## 5.3 Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque

### 5.3.1 Le double mécanisme : amont et aval

Toute insuffisance ventriculaire génère deux ordres de conséquences, et **toute la sémiologie en découle**.



|                             |  |                      |
|-----------------------------|--|----------------------|
|                             |  |                      |
| VG -> congestion PULMONAIRE |  | asthenie, oligurie,  |
| VD -> congestion SYSTEMIQUE |  | confusion, marbrures |

### 5.3.2 Mécanismes compensateurs et leur revers

**Activation sympathique (baroréflexe)** elle augmente la fréquence cardiaque, l'inotropisme et provoque une vasoconstriction. En contrepartie : hausse de la consommation myocardique en oxygène, arythmies, apoptose myocytaire et désensibilisation des récepteurs bêta-1. C'est le rationnel des bêtabloquants.

**Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone** rétention hydrosodée donc hausse de la précharge, vasoconstriction et maintien de la pression artérielle. En contrepartie : surcharge volémique, fibrose induite par l'aldostérone, remodelage. C'est le rationnel des IEC, des ARA2, de l'ARNI et des antialdostérone.

**Hormone antidiurétique** elle maintient la volémie, au prix d'une **hyponatrémie de dilution**, marqueur pronostique péjoratif.

**Dilatation (loi de Frank-Starling)** elle maintient le volume d'éjection à contractilité constante, au prix d'une hausse de la contrainte pariétale et d'insuffisances mitrale et tricuspide fonctionnelles par dilatation d'anneau.

**Hypertrophie** concentrique en cas de surcharge de pression, excentrique en cas de surcharge de volume. Elle normalise la contrainte pariétale, au prix d'une ischémie sous-endocardique relative, d'une baisse de compliance et d'une fibrose.

**Peptides natriurétiques, monoxyde d'azote, prostaglandines** système de contre-régulation assurant natriurèse et vasodilatation. Rapidement dépassés, ils fondent néanmoins le dosage diagnostique et constituent la cible du sacubitril.

Le remodelage ventriculaire, qui associe hypertrophie, fibrose interstitielle, apoptose et dilatation, constitue un **cercle vicieux auto-entretenu**, indépendant de la cause initiale.

### 5.3.3 Dysfonction systolique et diastolique : les trois phénotypes

| Type           | FEVG      | Mécanisme dominant                                                                                              | Terrain typique                                                  |
|----------------|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| <b>IC-FEr</b>  | ≤ 40 %    | Défaut d' <b>éjection</b> : baisse de l'inotropisme puis dilatation et hausse des pressions de remplissage      | Homme, cardiopathie ischémique, cardiomyopathie dilatée          |
| <b>IC-FEmr</b> | 41 à 49 % | Zone intermédiaire                                                                                              | —                                                                |
| <b>IC-FEp</b>  | ≥ 50 %    | Défaut de <b>remplissage</b> : trouble de relaxation et baisse de compliance, pressions élevées à volume normal | Femme âgée, HTA, fibrillation atriale, obésité, diabète, amylose |

**Point-clé chez le sujet âgé.** L'IC-FEp domine, en lien avec le vieillissement cardiovasculaire : rigidité artérielle, fibrose myocardique, dysfonction de l'oreillette gauche. Le débit peut rester normal *au repos* et ne se dégrader qu'à l'effort, d'où une clinique frustrée et un diagnostic tardif.

### 5.3.4 Physiopathologie de la congestion : les seuils à connaître

#### 5.3.4.1 Congestion pulmonaire (insuffisance ventriculaire gauche)

Élévation de la pression capillaire pulmonaire :

| Pression capillaire | Traduction anatomique                      | Traduction clinique et radiologique                  |
|---------------------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 12 à 18 mmHg        | Redistribution vasculaire vers les sommets | Dyspnée d'effort, redistribution sur la radiographie |

| Pression capillaire  | Traduction anatomique                                                   | Traduction clinique et radiologique                                                                           |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 18 à 25 mmHg         | <b>Œdème interstitiel</b> , par dépassement du drainage lymphatique     | Orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, <b>lignes B</b> en échographie pleuropulmonaire, lignes de Kerley B |
| Plus de 25 à 30 mmHg | <b>Œdème alvéolaire</b> , par rupture de la barrière alvéolo-capillaire | <b>Œdème aigu du poumon</b> : crépitants en marée montante, expectoration mousseuse rosée                     |

L'équilibre de Starling capillaire, entre pression hydrostatique et pression oncotique, explique aussi qu'un patient hypoalbuminémique fasse un œdème pulmonaire à des pressions plus basses.

#### 5.3.4.2 Congestion systémique (insuffisance ventriculaire droite)

Élévation de la pression de l'oreillette droite, c'est-à-dire de la pression veineuse centrale :

- hausse de la pression hydrostatique dans le lit veineux systémique, donc **transsudation interstitielle** : œdèmes déclives, ascite, épanchements pleuraux ;
- **congestion hépatique** : distension centro-lobulaire et étirement de la **capsule de Glisson**, d'où l'hépatalgie. À long terme, fibrose centro-lobulaire, *foie cardiaque* puis cirrhose cardiaque ;
- **congestion splanchnique** : anorexie, satiété précoce, malabsorption, entéropathie exsudative, aboutissant à la **cachexie cardiaque**, avec translocation bactérienne et inflammation systémique ;
- **congestion rénale** : c'est aujourd'hui la hausse de la pression veineuse centrale, et non la seule baisse du débit, qui est reconnue comme le principal déterminant hémodynamique du **syndrome cardio-rénal de type 1**. La pression de perfusion rénale est un gradient,  $PAM - PVC$ .

## 5.4 Sémiologie et démarche diagnostique

Toute la sémiologie de l'insuffisance cardiaque découle du double mécanisme décrit plus haut : congestion en amont, bas débit en aval. On l'expose ici ventricule par ventricule, avant de comparer les deux tableaux, d'en rechercher les causes, puis de suivre la démarche diagnostique recommandée.

### 5.4.1 Insuffisance ventriculaire gauche : signes fonctionnels

**Dyspnée d'effort, à quantifier selon la NYHA** hausse de la pression capillaire à l'effort, œdème interstitiel, stimulation des récepteurs J juxta-capillaires et baisse de la compliance pulmonaire.

**Orthopnée, à quantifier en nombre d'oreillers** le décubitus redistribue 300 à 500 mL du volume splanchnique et des membres inférieurs vers le thorax, avec en outre une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle.

**Dyspnée paroxystique nocturne** réveil après une à trois heures, soulagé en position assise en dix à trente minutes. Elle associe résorption nocturne des œdèmes déclives, hausse du tonus vagal et dépression nocturne des centres respiratoires.

**Toux d'effort ou de décubitus, sèche et nocturne** équivalent mineur de dyspnée, par œdème péribronchique. Piège fréquent : elle est attribuée à tort aux IEC.

**Asthme cardiaque, avec sibilants** œdème péribronchique et hyperréactivité. Diagnostic différentiel avec l'asthme et la BPCO.

**Hémoptysie de petite abondance** rupture de veines bronchiques dilatées. Elle évoque aussi un rétrécissement mitral ou une embolie pulmonaire.

**Asthénie et fatigabilité musculaire** bas débit, myopathie de l'insuffisance cardiaque avec atrophie des fibres de type I et dysfonction mitochondriale, déconditionnement.

**Nycturie** redistribution nocturne du volume sanguin et hausse de la perfusion rénale en décubitus.

**Oligurie diurne, confusion, troubles cognitifs** bas débit rénal et cérébral.

**Respiration de Cheyne-Stokes** allongement du temps de circulation et instabilité du contrôle par les chémorécepteurs. Signe de gravité.

## 5.4.2 Insuffisance ventriculaire gauche : signes physiques

### 5.4.2.1 Inspection et palpation

- **Tachycardie** de repos, parfois **pouls alternant**, alternance régulière d'amplitude témoignant d'une dysfonction systolique sévère.
- Pression artérielle : **différentielle pincée** par baisse du volume d'éjection. L'hypotension signe la gravité. À l'inverse, poussée hypertensive dans l'**œdème pulmonaire flash**.
- **Choc de pointe dévié en bas et en dehors**, étalé et faible, témoignant d'une dilatation ventriculaire gauche. Spécifique mais peu sensible.
- Extrémités froides, marbrures, temps de recoloration allongé : hypoperfusion.

### 5.4.2.2 Auscultation cardiaque

**B3, galop protodiastolique** vibration pariétale lors du remplissage rapide d'un ventricule gauche dilaté. **Signe le plus spécifique de dysfonction systolique**, avec une spécificité supérieure à 90 % mais une sensibilité faible. Pathologique après 40 ans.

**B4, galop présystolique** contraction auriculaire dans un ventricule rigide, orientant vers une **dysfonction diastolique**. Toujours absent en fibrillation atriale, faute de systole auriculaire.

**Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle** dilatation de l'anneau et déplacement apical des piliers, avec défaut de coaptation. Souffle apexo-axillaire, d'intensité variable selon les conditions de charge.

**Éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire** hypertension pulmonaire post-capillaire.

### 5.4.2.3 Auscultation pulmonaire

- **Crépitations** bilatéraux, symétriques, aux bases, inspiratoires, fins, non modifiés par la toux, remontant avec la sévérité en « marée montante ».
- **Épanchement pleural** : matité et abolition du murmure vésiculaire, souvent bilatéral à prédominance droite, de type transsudat.
- Sibilants possibles, réalisant l'asthme cardiaque.

## 5.4.3 L'œdème aigu du poumon cardiogénique

Dyspnée d'installation brutale, souvent nocturne ; orthopnée majeure, patient assis jambes pendantes ; polypnée superficielle ; **grésillement laryngé** ; **expectoration mousseuse blanche puis rosée ou saumonée** ; sueurs profuses, angoisse, teint gris ; crépitations remontant des bases vers les sommets ; saturation effondrée ; **pression artérielle souvent élevée**, réalisant l'œdème pulmonaire hypertensif. Une pression artérielle basse signe au contraire le choc cardiogénique.

## 5.4.4 Profils hémodynamiques de Stevenson

Outil de tri au lit du malade fondé sur deux questions : y a-t-il congestion (*wet* ou *dry*) et y a-t-il hypoperfusion (*cold* ou *warm*) ?

|                                       | Sans hypoperfusion ( <i>warm</i> )                          | Avec hypoperfusion ( <i>cold</i> )                                 |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| <b>Sans congestion</b> ( <i>dry</i> ) | <b>A</b> : patient compensé                                 | <b>L</b> : hypovolémie ou bas débit, prudence avec les diurétiques |
| <b>Avec congestion</b> ( <i>wet</i> ) | <b>B</b> : le plus fréquent, diurétiques et vasodilatateurs | <b>C</b> : le plus grave, inotropes et soins intensifs             |

### 5.4.5 Insuffisance ventriculaire droite : signes fonctionnels

**Hépatalgie, d'abord d'effort puis de repos** distension de la capsule de Glisson par la congestion hépatique.

**Pesanteur de l'hypochondre droit, ballonnement** congestion splachnique.

**Prise de poids rapide et augmentation du périmètre abdominal** rétention hydrosodée. Elle précède les œdèmes visibles, un excès de trois à cinq litres étant nécessaire pour qu'un œdème soit décelable.

**Œdèmes des membres inférieurs** hausse de la pression hydrostatique veineuse.

**Anorexie, satiété précoce, nausées, amaigrissement masqué** œdème de la paroi digestive et malabsorption, aboutissant à la **cachexie cardiaque**.

**Oligurie** baisse du gradient de perfusion rénale, *PAM – PVC*.

**Dyspnée** variable, liée à la cause (BPCO, embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire) ou à l'atteinte gauche associée. Une insuffisance droite pure n'entraîne ni orthopnée ni crépitations.

### 5.4.6 Insuffisance ventriculaire droite : le trépied congestif

#### 5.4.6.1 Turgescence jugulaire

- Recherchée patient à **45 degrés**, tête en légère rotation contralatérale, en lumière tangentielle.
- Pathologique si la colonne veineuse dépasse **3 à 4 cm au-dessus de l'angle sternal de Louis**, soit une pression veineuse centrale supérieure à 8 ou 9 cmH<sub>2</sub>O, l'oreillette droite se situant environ 5 cm sous cet angle.
- Normalement, la turgescence **diminue à l'inspiration**, du fait de la baisse de pression intrathoracique.
- **Signe de Kussmaul** : augmentation paradoxale de la turgescence à l'inspiration, évoquant une **péricardite constrictive**, un infarctus du ventricule droit ou une insuffisance droite restrictive sévère.
- Onde *v* géante et pouls jugulaire systolique : **insuffisance tricuspide**.

#### 5.4.6.2 Reflux hépato-jugulaire

- Technique : patient à 45 degrés, **respiration normale, bouche ouverte** — une manœuvre de Valsalva fausse le test ; pression ferme et soutenue de l'hypochondre droit pendant **10 à 15 secondes**.
- Positif si la turgescence **monte et se maintient** pendant toute la compression, puis redescend au relâchement.
- Mécanisme : le retour veineux mobilisé par la compression splachnique ne peut être absorbé par un ventricule droit défaillant. Le signe traduit donc un **ventricule droit incapable d'accepter une précharge supplémentaire**.
- Plus sensible que la turgescence isolée, il est bien corrélé à une pression capillaire pulmonaire élevée.

#### 5.4.6.3 Hépatomégalie congestive

- Foie **ferme, régulier, à bord inférieur mousse, sensible ou douloureux** ; débord mesuré sur la ligne médio-claviculaire.
- **Expansion systolique du foie**, ou foie pulsatile, en cas d'insuffisance tricuspide significative.
- Sub-ictère conjonctival, cytolyse et cholestase modérées : *foie cardiaque*.

#### 5.4.6.4 Œdèmes périphériques

Caractéristiques sémiologiques, à opposer aux autres causes :

- **blancs, mous, indolores, prenant le godet, déclives, bilatéraux et symétriques** ;
- **topographie selon la position** : chevilles et jambes chez le patient ambulateur, **région lombo-sacrée chez le patient alité**, piège classique chez le sujet âgé hospitalisé ;
- extension possible à l'**anasarque** : ascite, épanchements pleuraux, hydrocèle, œdème de paroi.

#### 5.4.6.5 Palpation et auscultation cardiaques

- **Signe de Harzer** : perception des battements du ventricule droit sous l'appendice xiphoïde, témoignant de sa dilatation ou de son hypertrophie.
- **Souffle systolique d'insuffisance tricuspide** : xiphoïdien ou endapexien, **majoré à l'inspiration profonde, signe de Carvallo**, l'inspiration augmentant le retour veineux droit. C'est le critère de distinction avec l'insuffisance mitrale.
- **B3 droit** : xiphoïdien, lui aussi majoré à l'inspiration.
- **Éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire** : hypertension pulmonaire.
- Cyanose périphérique, par baisse du débit et hausse de l'extraction.

#### 5.4.7 Deux situations à ne pas manquer du côté droit

##### 5.4.7.1 Infarctus du ventricule droit

Extension d'un infarctus inférieur, par occlusion proximale de la coronaire droite.

Triade : **hypotension, turgescence jugulaire et champs pulmonaires clairs**, sans crépitants.

Conduite à tenir : réaliser les **dérivations droites V3R et V4R** à la recherche d'un sus-décalage. **Dérivés nitrés et diurétiques sont contre-indiqués**, le ventricule droit étant précharge-dépendant. Le traitement associe un **remplissage prudent** et la revascularisation.

##### 5.4.7.2 Embolie pulmonaire grave et cœur pulmonaire aigu

Dyspnée brutale, douleur, turgescence jugulaire et signes de choc, avec des poumons auscultatoirement pauvres. L'embolie pulmonaire figure parmi les facteurs déclenchants d'insuffisance cardiaque aiguë à rechercher systématiquement.

#### 5.4.8 Tableau comparatif de synthèse

|                            | Insuffisance gauche                                                               | Insuffisance droite                                                                                                                      |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Congestion en amont        | Circulation <b>pulmonaire</b>                                                     | Circulation <b>systémique</b>                                                                                                            |
| Signe fonctionnel cardinal | Dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne                                 | Hépatalgie, œdèmes, prise de poids                                                                                                       |
| Signe physique cardinal    | Crépitations et B3                                                                | Turgescence, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie                                                                                      |
| Souffle fonctionnel        | Insuffisance <b>mitrale</b> , apexo-axillaire                                     | Insuffisance <b>tricuspide</b> , xiphoïdienne, signe de Carvallo                                                                         |
| Palpation                  | Choc de pointe dévié en bas et en dehors                                          | Signe de Harzer                                                                                                                          |
| Forme aiguë                | <b>Œdème aigu du poumon</b>                                                       | Cœur pulmonaire aigu, infarctus du ventricule droit                                                                                      |
| Radiographie de thorax     | Cardiomégalie, redistribution, lignes de Kerley B, épanchement                    | Souvent normale, dilatation de l'arc inférieur droit                                                                                     |
| Étiologies dominantes      | Ischémique, hypertensive, valvulaire, cardiomyopathie dilatée, toxique, rythmique | Insuffisance gauche en premier lieu, BPCO, hypertension pulmonaire, embolie pulmonaire, valvulopathies droites, péricardite constrictive |

L'**insuffisance cardiaque globale** associe les deux tableaux et représente l'évolution naturelle de la maladie. Sa forme aiguë est le choc cardiogénique.

**À retenir.** La première cause d'insuffisance ventriculaire droite est l'insuffisance ventriculaire gauche, par hypertension pulmonaire post-capillaire. Devant une insuffisance droite, la première question est donc : le cœur gauche est-il normal ?

### 5.4.9 Étiologies à évoquer devant chaque tableau

#### 5.4.9.1 Insuffisance ventriculaire gauche

- **Ischémique**, première cause en France : après infarctus, cardiopathie ischémique chronique.
- **Hypertensive** : hypertrophie concentrique évoluant vers l'IC-FEp puis vers une dysfonction systolique.
- **Valvulaire** : rétrécissement aortique serré, insuffisance mitrale, insuffisance aortique.
- **Cardiomyopathies** : dilatée, génétique ou idiopathique ; hypertrophique ; restrictive ou infiltrative. **Penser à l'amylose cardiaque chez le sujet âgé** : bas voltage électrocardiographique contrastant avec une hypertrophie échographique, canal carpien bilatéral, intolérance aux traitements.
- **Toxiques** : alcool, anthracyclines, anti-HER2, inhibiteurs de points de contrôle immunitaire (myocardite immunomédiée, risque accru après 75 ans), radiothérapie.
- **Rythmique** : cardiomyopathie induite par la tachycardie, fibrillation atriale rapide, extrasystoles ventriculaires très fréquentes.
- **Myocardite**, cardiomyopathie du péripartum.
- **Insuffisance cardiaque à débit élevé** : anémie sévère, thyrotoxicose, fistule artérioveineuse, maladie de Paget, béribéri.

#### 5.4.9.2 Insuffisance ventriculaire droite

- **Secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche**, la plus fréquente.
- **Par élévation de la post-charge** : hypertension pulmonaire des cinq groupes, **embolie pulmonaire aiguë**, BPCO, syndrome d'apnées du sommeil ou syndrome obésité-hypoventilation réalisant le cœur pulmonaire chronique, rétrécissement pulmonaire.
- **Atteinte myocardique droite** : infarctus du ventricule droit, cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit.
- **Valvulopathies droites** : insuffisance tricuspide primitive, syndrome carcinoïde.
- **Gêne au remplissage** : péricardite constrictive, tamponnade, cardiomyopathie restrictive.
- **Shunts** : communication interauriculaire, communication interventriculaire avec surcharge droite.

### 5.4.10 Démarche diagnostique (HAS et ESC)

#### 5.4.10.1 Séquence recommandée

1. **Symptômes et signes cliniques** évocateurs : dyspnée et asthénie d'une part, œdèmes, crépitations et turgescence jugulaire d'autre part.
2. **Électrocardiogramme** : s'il est strictement normal, l'insuffisance cardiaque est peu probable, la valeur prédictive négative étant bonne.
3. **Peptides natriurétiques**, BNP ou NT-proBNP : forte **valeur prédictive négative**, outil d'**exclusion** avant tout.
4. **Échocardiographie transthoracique**, examen clé : elle classe l'insuffisance cardiaque en FEr, FEmr ou FEp, précise le mécanisme et **phénotype la cardiopathie**, ischémique, valvulaire, infiltrative ou hypertensive.
5. **Radiographie de thorax et échographie pleuropulmonaire** : les lignes B offrent une excellente performance pour l'œdème pulmonaire débutant, y compris en ville. Bilan biologique : hémogramme, ionogramme, créatinine et débit de filtration glomérulaire, TSH, ferritine et coefficient de saturation de la transferrine, bilan hépatique.

#### 5.4.10.2 Seuils des peptides natriurétiques

| Âge             | NT-proBNP               | BNP                   |
|-----------------|-------------------------|-----------------------|
| Moins de 75 ans | supérieur à 125 pg/mL   | supérieur à 35 pg/mL  |
| 75 ans ou plus  | supérieur à 1 800 pg/mL | supérieur à 260 pg/mL |

Les taux augmentent **physiologiquement avec l'âge**, ainsi qu'en cas d'insuffisance rénale, de fibrillation atriale, d'anémie et d'hypertension pulmonaire. Ils sont au contraire **abaissés en cas d'obésité**, source de faux négatifs. La valeur prédictive négative atteint 90 à 95 % chez le sujet âgé.

#### 5.4.10.3 Démarche en quatre étapes

1. Examen clinique et examens pertinents, électrocardiogramme, radiographie, échocardiographie et peptides natriurétiques : **diagnostic positif et évaluation de la gravité**.
2. **Recherche de la cause** : ischémique, hypertensive, cardiomyopathie infiltrative, valvulopathie, troubles du rythme ou de la conduction, causes péricardiques, causes d'insuffisance droite.
3. **Identification des comorbidités** : BPCO, asthme, insuffisance rénale, diabète, anémie, obésité. Elles rendent les symptômes difficiles à interpréter et aggravent le pronostic.
4. **Recherche du facteur déclenchant** d'une décompensation.

#### 5.4.10.4 Facteurs déclenchants à rechercher systématiquement

- **Extracardiaques** : infection pulmonaire ou urinaire, anémie, dysthyroïdie, **embolie pulmonaire**, écart de régime ou apports hydrosodés excessifs, **iatrogénie** (anti-inflammatoires non stéroïdiens en premier lieu, corticoïdes, inhibiteurs calciques bradycardisants, certains antiarythmiques), inobservance.
- **Cardiaques** : **fibrillation atriale rapide** et **poussée hypertensive** au premier plan, mais aussi troubles de conduction, syndrome coronarien aigu, aggravation d'une valvulopathie, myocardite, endocardite.

#### 5.4.10.5 Classification NYHA

| Classe     | Définition                                                                  |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| <b>I</b>   | Aucune limitation d'activité, pas de symptôme lors des activités ordinaires |
| <b>II</b>  | Limitation faible à modérée lors d'un effort d'intensité moyenne            |
| <b>III</b> | Limitation importante : dyspnée et palpitations pour de faibles efforts     |
| <b>IV</b>  | Symptômes présents <b>même au repos</b>                                     |

#### 5.4.11 Repères HAS pour la pratique française

##### 5.4.11.1 Le repérage : les quatre signes EPOF

À enseigner au patient et à son entourage :

**Essoufflement — Prise de poids** (2 à 3 kg ou plus en 2 à 3 jours) — **Œdèmes des membres inférieurs — Fatigue**

Toute apparition ou majoration de ces signes doit conduire à consulter. Chez le sujet âgé, y ajouter la perte d'autonomie récente, la confusion, les chutes répétées et l'anorexie.

##### 5.4.11.2 Organisation du parcours

- Le **médecin traitant est le pivot** : dépistage, suivi des comorbidités, adaptation thérapeutique avec le cardiologue, anticipation des décompensations.
- **Suivi** : consultation du médecin traitant au moins tous les trois mois si l'insuffisance cardiaque est stable, bilan cardiologique annuel, plus rapproché en cas d'instabilité ou après hospitalisation.
- **Dispositifs** : affection de longue durée n° 5, PRADO-IC à la sortie d'hospitalisation, télésurveillance remboursée, protocoles de coopération ISPIC et infirmiers en pratique avancée, hospitalisation à domicile, filières cardiogériatriques.
- **Réadaptation cardiaque** : les recommandations HAS 2024 réaffirment que **l'âge n'est pas un critère d'exclusion**. L'orientation dépend des limitations cliniques, du niveau de fragilité et du potentiel de récupération.

- Vaccinations à jour (grippe, Covid-19, pneumocoque), activité physique adaptée, apport sodé modéré, apport protidique suffisant, pesée régulière.

#### 5.4.11.3 Signes de gravité imposant l'hospitalisation

- Pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, fréquence cardiaque supérieure à 120 par minute, saturation inférieure à 94 %, fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute.
- Dyspnée NYHA III ou IV, signes de lutte respiratoire.
- Confusion, troubles de la conscience.
- **Anasarque**, imposant des diurétiques par voie intraveineuse.
- Hyponatrémie ou hyperkaliémie sévères, insuffisance rénale aiguë.
- Suspicion d'événement cardiovasculaire aigu causal : syndrome coronarien aigu, myocardite, fibrillation atriale rapide, embolie pulmonaire, endocardite, rétrécissement aortique serré symptomatique.
- Décompensation d'une comorbidité ou syndrome gériatrique associé.

#### 5.4.11.4 Critères autorisant une prise en charge ambulatoire

Absence de signe de gravité ; facteur déclenchant identifié et corrigeable en ville ; insuffisance cardiaque déjà connue ; patient capable de donner l'alerte, ou entourage suppléant ; autonomie conservée ; bonne réponse attendue aux diurétiques oraux ; **réévaluation clinico-biologique possible sous sept jours**.

### 5.4.12 Pièges et diagnostics différentiels

#### 5.4.12.1 Devant des œdèmes des membres inférieurs

- **Insuffisance veineuse chronique** : œdèmes vespéraux, dermite ocre, varices.
- **Lymphœdème** : signe de Stemmer, ne prend pas le godet.
- **Syndrome néphrotique** : œdèmes blancs, matinaux, périorbitaires, avec protéinurie. Également cirrhose et dénutrition.
- **Médicaments** : inhibiteurs calciques dihydropyridiniques, l'amlodipine en premier lieu, anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, glitazones, gabapentinoïdes.
- **Œdème unilatéral** : thrombose veineuse profonde, érysipèle, compression.

#### 5.4.12.2 Devant une dyspnée

BPCO ou asthme, embolie pulmonaire, pneumopathie, anémie, obésité, déconditionnement, anxiété. Le dosage du BNP ou du NT-proBNP est ici l'outil de tri le plus utile en première intention.

#### 5.4.12.3 Pièges spécifiques

- **Sujet âgé** : présentation atypique dominante, avec asthénie, altération de l'état général, confusion, troubles du sommeil, anorexie, chutes et perte d'autonomie. La dyspnée peut passer au second plan et retarder le diagnostic. Rechercher systématiquement une hypotension orthostatique.
- **Crépitations** : peu spécifiques après 75 ans, entre fibrose, atélectasies de décubitus et pneumopathie.
- **Turgescence jugulaire** : difficile à évaluer chez le patient obèse ou au cou court.
- **Obésité** : peptides natriurétiques faussement bas.
- **Insuffisance tricuspide majeure** : œdèmes et hépatomégalie marqués, avec des pressions pulmonaires parfois basses.
- Une **insuffisance droite isolée avec poumons clairs** doit faire évoquer une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule droit, une péricardite constrictive ou une tamponnade, et non une simple décompensation globale.

## 5.5 Thérapeutique

### 5.5.1 Les cinq médicaments de l'urgence

Insuffisance cardiaque aiguë et œdème aigu du poumon.

1. **Oxygène, éventuellement ventilation non invasive**
  - Rationnel : la ventilation non invasive augmente la pression intrathoracique, ce qui abaisse le retour veineux donc la précharge, et abaisse la post-charge du ventricule gauche, tout en recrutant les alvéoles inondées.
  - Modalités : uniquement si la saturation est inférieure à 90 %, l'oxygène systématique chez le normoxique étant vasoconstricteur coronaire. Ventilation non invasive précoce en cas de détresse ou d'acidose.
2. **Diurétique de l'anse par voie intraveineuse** (furosémide, bumétanide)
  - Rationnel : inhibition du cotransporteur Na-K-2Cl de la branche ascendante de Henlé, d'où une natriurèse. Effet veinodilatateur précoce, avant même la diurèse.
  - Modalités : dose intraveineuse calibrée sur le traitement de fond, de une à deux fois et demie la dose orale quotidienne. En ambulatoire chez le sujet âgé, le furosémide oral peut être doublé trois à cinq jours, avec supplémentation potassique.
3. **Dérivé nitré par voie intraveineuse** (trinitrine, dinitrate d'isosorbide)
  - Rationnel : veinodilatation dose-dépendante, donc baisse de la précharge et de la pression capillaire pulmonaire. À plus forte dose, baisse de la post-charge.
  - Modalités : indiqué surtout dans l'œdème pulmonaire hypertensif. Requiert une pression systolique supérieure à 110 mmHg. **Contre-indiqué** dans l'infarctus du ventricule droit, le rétrécissement aortique serré et après prise d'un inhibiteur de la phosphodiesterase 5.
4. **Anticoagulation prophylactique** (héparine de bas poids moléculaire)
  - Rationnel : stase veineuse, alitement et inflammation créent un risque thrombo-embolique élevé.
  - Modalités : systématique en l'absence d'anticoagulation curative, posologie adaptée à la fonction rénale chez le sujet âgé.
5. **Inotrope, éventuellement vasopresseur** (dobutamine, noradrénaline)
  - Rationnel : réservés au profil *cold-wet* de Stevenson, associant hypoperfusion et congestion.
  - Modalités : uniquement en cas de bas débit avec hypotension, en unité de soins intensifs. Ils augmentent la consommation myocardique en oxygène et les arythmies : jamais en routine.

**À noter.** La morphine, longtemps réflexe dans l'œdème aigu du poumon, n'est **plus recommandée de façon systématique** : dépression respiratoire et surmortalité observée dans les registres. Le traitement du **facteur déclenchant** — fibrillation atriale rapide, syndrome coronarien aigu, infection, anémie, anti-inflammatoires, écart de régime — est indissociable de ce volet symptomatique.

### 5.5.2 Les cinq médicaments du traitement de fond de l'IC-FEr

Les quatre premiers piliers modifient le pronostic ; le cinquième ne traite que les symptômes.

1. **IEC ou ARNI** (sacubitril-valsartan) :: blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'ARNI y ajoute l'inhibition de la néprilysine, qui potentialise les peptides natriurétiques.
2. **Bêtabloquant de l'insuffisance cardiaque** (bisoprolol, carvédilol, nébivolol, métoprolol à libération prolongée) :: il s'oppose à l'hyperactivité sympathique délétère : baisse de la consommation myocardique en oxygène et des arythmies, resensibilisation des récepteurs bêta-1.
3. **Antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes** (spironolactone, éplérénone) :: blocage de l'aldostérone, avec un effet antifibrosant et antiremodelage au-delà du seul effet diurétique.

4. **Inhibiteur du SGLT-2** (dapagliflozine, empagliflozine) :: effets natriurétique, métabolique et antifibrosant. Il réduit les réhospitalisations, y compris chez le sujet âgé fragile.
5. **Diurétique de l'anse** :: purement **symptomatique**, sur la congestion. À ramener à la **dose minimale efficace** une fois la déplétion obtenue.

#### 5.5.2.1 Stratégie recommandée

- Implanter les **quatre classes à faibles doses dans le mois** suivant la décompensation, puis titrer progressivement selon la tolérance.
- Surveillance rapprochée : tensionnelle avec recherche d'hypotension orthostatique, rénale et ionique.
- Arrêter les antihypertenseurs non indiqués dans l'insuffisance cardiaque.
- Rechercher systématiquement une **carence martiale** : ferritine inférieure à 100  $\mu\text{g/L}$ , ou comprise entre 100 et 299  $\mu\text{g/L}$  avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %. Correction par voie intraveineuse, réalisable en hôpital de jour ou en hospitalisation à domicile.
- Sous inhibiteur du SGLT-2, informer du risque d'infections urinaires et mycosiques.
- Chez le sujet âgé, éviter les régimes désodés stricts, inférieurs à 4 g par jour, qui exposent à la dénutrition. Un apport modéré de 6 à 8 g par jour est recommandé, avec restriction entre 4 et 6 g par jour en cas d'insuffisance cardiaque sévère ou de congestion récidivante.

#### 5.5.3 Traitement de fond de l'IC-FEp

Le schéma se réduit à trois axes :

1. **Inhibiteur du SGLT-2**, seule classe ayant démontré une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque.
2. **Diurétique de l'anse** pour contrôler la congestion, avec adaptation prudente chez le sujet âgé selon la fonction rénale et la tolérance tensionnelle.
3. **Contrôle rigoureux des comorbidités** : hypertension artérielle, fibrillation atriale, diabète, obésité, apnées du sommeil, anémie et carence martiale.

## 5.6 Codage CIM-10 de l'insuffisance cardiaque

**Du signe au code.** Tout ce qui précède se ramène, pour le codage, à quatre informations que le compte rendu doit porter noir sur blanc. *Premièrement* : la congestion est-elle pulmonaire, systémique ou globale ? Les crépitations et l'orthopnée conduisent à I50.1-, la turgescence jugulaire et les œdèmes déclives à I50.0-. *Deuxièmement* : quelle est la fraction d'éjection, et à quelle date a-t-elle été mesurée ? C'est elle qui porte l'extension, c'est-à-dire le phénotype. *Troisièmement* : l'insuffisance cardiaque est-elle rapportée à l'hypertension artérielle, et une atteinte rénale l'accompagne-t-elle ? La réponse fait basculer le codage de I50.- vers I11.0- ou I13.-. *Quatrièmement* : quel est le retentissement — foie cardiaque, anasarque, carence martiale, hyponatrémie — et quel facteur a déclenché la décompensation ? Ces éléments constituent les diagnostics associés, et ce sont eux qui décrivent l'effort de prise en charge.

### 5.6.1 Le socle : I50 et ses extensions FEVG

La CIM-10 FR à usage PMSI subdivise I50.0 et I50.1 selon la fraction d'éjection. C'est la traduction directe des trois phénotypes décrits plus haut : la FEVG n'est plus seulement un élément de raisonnement, elle est un caractère de codage.

| Code   | Libellé                                                                     | Phénotype clinique | CMA |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------|--------------------|-----|
| I50.0  | Insuffisance cardiaque congestive (inclut l'IVD secondaire à une IC gauche) | IC globale         | —   |
| I50.00 | I50.0 avec FEVG supérieure ou égale à 50                                    | IC-FEp             | 2   |
| I50.01 | I50.0 avec FEVG inférieure à 50 et supérieure ou égale à 40                 | IC-FEmr            | 2   |
| I50.02 | I50.0 avec FEVG inférieure à 40                                             | IC-FEr             | 2   |
| I50.09 | I50.0 avec FEVG non précisée                                                | FEVG non chiffrée  | 2   |
| I50.1  | Insuffisance ventriculaire gauche : OAP, asthme cardiaque                   | IVG, OAP           | —   |
| I50.10 | I50.1 avec FEVG supérieure ou égale à 50                                    | OAP à FEp          | 2   |
| I50.11 | I50.1 avec FEVG inférieure à 50 et supérieure ou égale à 40                 |                    | 2   |
| I50.12 | I50.1 avec FEVG inférieure à 40                                             |                    | 2   |
| I50.19 | I50.1 avec FEVG non précisée                                                |                    | 2   |
| I50.9  | Insuffisance cardiaque, sans précision                                      | à éviter           | 2   |

Trois conséquences pratiques.

1. **L'insuffisance ventriculaire droite secondaire à une insuffisance gauche se code I50.0.** La CIM-10 acte ici ce que dit la physiopathologie : la première cause d'IVD est l'IVG, par hypertension pulmonaire post-capillaire. Il n'existe pas de code d'IVD isolée dans la catégorie I50.
2. **Tout œdème pulmonaire d'origine cardiaque se code I50.1**, jamais J81. Le guide méthodologique est explicite. J81 (Œdème pulmonaire) est réservé aux œdèmes non cardiogéniques, typiquement l'OAP de surcharge de l'insuffisance rénale ; les œdèmes dus à des agents externes relèvent de J60–J70.
3. **I50.9 est un aveu d'imprécision.** Devant une décompensation, le dossier permet presque toujours de trancher entre congestion pulmonaire (I50.1-) et congestion systémique ou globale (I50.0-).

### 5.6.2 L'insuffisance cardiaque de l'hypertendu : la règle d'inclusion

La catégorie I11 Cardiopathie hypertensive comprend « tout état classé en I50.- dû à l'hypertension ». Dès que le lien de causalité est écrit, le codage change :

| Situation                                     | Code                                 |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------|
| IC sans mention d'HTA causale                 | I50.- (+ I10 en DAS)                 |
| IC hypertensive                               | I11.0- (extensions FEVG 00/01/02/09) |
| Cardionéphropathie hypertensive avec IC seule | I13.0-                               |
| Cardionéphropathie hypertensive avec IR seule | I13.1                                |
| Cardionéphropathie hypertensive avec IC et IR | I13.2- (extensions FEVG 20/21/22/29) |

I13.2- est le code du syndrome cardio-rénal chez l'hypertendu : il condense en un seul code ce que la partie clinique décrit comme le gradient de perfusion rénale PAM moins PVC. On n'y associe pas I50.- ni N18.- pour dire la même chose deux fois, mais on précise le stade de MRC en DAS lorsqu'il est connu.

### 5.6.3 Formes aiguës et graves

| Entité clinique                              | Code                                   | CMA |
|----------------------------------------------|----------------------------------------|-----|
| OAP cardiogénique                            | I50.1- ( + J96.0- si critères remplis) | —   |
| Choc cardiogénique (profil C de Stevenson)   | R57.0 — <b>jamais en DP</b>            | 3   |
| Cœur pulmonaire aigu sur embolie pulmonaire  | I26.0                                  | 3   |
| Embolie pulmonaire sans cœur pulmonaire aigu | I26.9                                  | 3   |
| Infarctus inférieur avec extension au VD     | I21.1 ( + R57.0 si choc)               | —   |
| Cœur pulmonaire chronique                    | I27.9                                  | 2   |
| Hypertension pulmonaire secondaire           | I27.2                                  | 2   |
| Cardiopathie due à cyphoscoliose             | I27.1                                  | —   |

L'insuffisance respiratoire aiguë n'est pas constante dans l'OAP cardiogénique : J96.0- ne s'associe à I50.1- que si elle est présente et documentée.

### 5.6.4 Étiologies et cardiopathies sous-jacentes

| Étiologie décrite plus haut                                       | Code                             |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| Cardiopathie ischémique chronique                                 | I25.5 Cardiomyopathie ischémique |
| Cardiomyopathie dilatée                                           | I42.0                            |
| Cardiomyopathie hypertrophique obstructive                        | I42.1                            |
| Cardiomyopathie toxique (anthracyclines, anti-HER2, alcool exclu) | I42.7 + code de cause externe    |
| Cardiomyopathie alcoolique                                        | I42.6                            |
| Amylose cardiaque                                                 | E85.4 + I43.1*                   |

| Étiologie décrite plus haut                                | Code                |
|------------------------------------------------------------|---------------------|
| Cardiomyopathie du péripartum                              | O90.3               |
| Rétrécissement aortique                                    | I35.0               |
| Insuffisance mitrale fonctionnelle                         | I34.0               |
| Insuffisance tricuspide fonctionnelle                      | I36.1               |
| Fibrillation atriale paroxystique, persistante, permanente | I48.0, I48.1, I48.2 |

### 5.6.5 Retentissement, comorbidités et facteurs déclenchants

| Élément clinique                                         | Code                           | CMA |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------|-----|
| Foie cardiaque, congestion hépatique                     | K76.1                          | 3   |
| Anasarque (œdème généralisé avec au moins deux séreuses) | R60.1 associé à I50.- et K76.1 | 3   |
| Cachexie cardiaque                                       | R64                            | —   |
| Carence martiale sans anémie                             | E61.1                          | —   |
| Anémie par carence en fer                                | D50.9                          | 2   |
| Hyponatrémie de dilution inférieure à 120 mmol/L         | E87.10                         | 3   |
| Hyponatrémie autre                                       | E87.18                         | 2   |
| Hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L                    | E87.50                         | 2   |
| Épanchement pleural                                      | J90                            | —   |
| Épanchement péricardique                                 | I31.3                          | 2   |

Point de codage des œdèmes : en présence d'un œdème localisé ou généralisé sans atteinte des séreuses, on code I50.- et, si elle est décrite, K76.1. En présence d'une anasarque véritable, on ajoute R60.1 et l'on ne code pas séparément les épanchements du tableau (I31.3, J91, R18).

### 5.6.6 Vignette de codage

Femme de 84 ans, hospitalisée pour dyspnée de repos et orthopnée, crépitants des deux bases, turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire, prise de 4 kg en trois jours. HTA ancienne. FEVG à 55 %. NT-proBNP à 4 200 pg/mL. Créatininémie à 168 µmol/L contre 96 µmol/L trois mois plus tôt. Fibrillation atriale rapide découverte à l'ECG. Ferritine à 60 µg/L.

- DP : I13.20 Cardionéphropathie hypertensive avec insuffisance cardiaque et rénale, FEVG supérieure ou égale à 50
- DAS : I48.9 Fibrillation et flutter auriculaires, sans précision
- DAS : N17.9 Insuffisance rénale aiguë, sans précision (si la part organique est retenue) ou R39.2 Urémie extra-rénale (si le caractère fonctionnel est affirmé par la restitution après déplétion prudente)
- DAS : E61.1 Carence en fer
- DAS : N18.3 Maladie rénale chronique, stade 3, si la MRC préexistante est documentée

## 5.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 5.7.1 Énoncés

1. Quel mécanisme explique principalement l'orthopnée dans l'insuffisance ventriculaire gauche ?
  - a) Une compression diaphragmatique par l'hépatomégalie
  - b) La redistribution du volume sanguin splanchnique et des membres inférieurs vers le thorax, augmentant la précharge
  - c) Une bronchoconstriction réflexe vagale nocturne
  - d) Une chute du débit cardiaque en décubitus
2. Un galop protodiastolique (B3) chez un patient de 60 ans traduit :
  - a) Une contraction auriculaire dans un ventricule rigide
  - b) Un remplissage rapide dans un ventricule dilaté et dysfonctionnel, signe très spécifique de dysfonction systolique
  - c) Un rétrécissement mitral
  - d) Une variante physiologique sans valeur à cet âge
3. Pourquoi le B4 (galop présystolique) est-il toujours absent en fibrillation atriale ?
  - a) Parce que la fréquence cardiaque est trop rapide pour l'entendre
  - b) Parce que la fibrillation atriale supprime la systole auriculaire efficace
  - c) Parce que la fibrillation atriale s'accompagne toujours d'un ventricule compliant
  - d) Parce que le B4 est en réalité un B3 mal identifié
4. Le signe de Carvallo désigne :
  - a) L'augmentation du souffle d'insuffisance tricuspide à l'inspiration profonde
  - b) L'augmentation paradoxale de la turgescence jugulaire à l'inspiration
  - c) La perception des battements du ventricule droit sous la xiphoïde
  - d) L'expansion systolique du foie en cas d'insuffisance tricuspide
5. Concernant la recherche du reflux hépato-jugulaire, quelle proposition est correcte ?
  - a) Le patient doit être strictement allongé à plat et bloquer sa respiration
  - b) Le patient est à 45 degrés, respire normalement bouche ouverte, et la compression est maintenue 10 à 15 secondes
  - c) Une brève pression de 2 secondes suffit
  - d) Une manœuvre de Valsalva concomitante augmente la fiabilité du test
6. Une augmentation paradoxale de la turgescence jugulaire à l'inspiration (signe de Kussmaul) doit faire évoquer en priorité :
  - a) Une insuffisance ventriculaire gauche isolée
  - b) Une péricardite constrictive, un infarctus du ventricule droit ou une insuffisance cardiaque droite restrictive sévère
  - c) Une hypovolémie sévère
  - d) Un rétrécissement aortique serré
7. À partir de quelle pression capillaire pulmonaire apparaît classiquement l'œdème alvéolaire ?
  - a) Au-delà de 12 mmHg
  - b) Au-delà de 18 mmHg
  - c) Au-delà de 25 à 30 mmHg
  - d) Au-delà de 45 mmHg
8. Selon la loi de Laplace appliquée au ventricule, la contrainte pariétale systolique augmente lorsque :
  - a) Le rayon de la cavité augmente et l'épaisseur pariétale diminue
  - b) Le rayon de la cavité diminue et l'épaisseur pariétale augmente
  - c) La fréquence cardiaque augmente
  - d) La compliance ventriculaire augmente
9. Pourquoi une embolie pulmonaire massive peut-elle mettre le ventricule droit en défaillance

- en quelques minutes, alors qu'une BPCO met des années ?
- a) Parce que le ventricule droit est une pompe à volume, à paroi fine, qui tolère mal une élévation brutale de post-charge
  - b) Parce que le ventricule droit reçoit moins de sang oxygéné que le gauche
  - c) Parce que le ventricule droit n'obéit pas à la loi de Frank-Starling
  - d) Parce que la circulation pulmonaire n'a pas de système de compensation neuro-hormonal
10. Devant une hypotension avec turgescence jugulaire et champs pulmonaires auscultatoirement clairs au décours d'un infarctus inférieur, quelle attitude est correcte ?
- a) Administrer d'emblée des dérivés nitrés et un diurétique de l'anse par voie intraveineuse
  - b) Réaliser des dérivations droites V3R et V4R, éviter nitrés et diurétiques, et pratiquer un remplissage prudent
  - c) Débuter une corticothérapie et une antibiothérapie
  - d) Mettre en place une ventilation non invasive en première intention
11. Quelle est la première cause d'insuffisance ventriculaire droite ?
- a) L'embolie pulmonaire
  - b) La BPCO
  - c) L'insuffisance ventriculaire gauche
  - d) L'insuffisance tricuspide primitive
12. Chez un patient âgé alité depuis plusieurs jours, où rechercher en priorité les œdèmes d'origine cardiaque ?
- a) Aux chevilles et aux jambes uniquement
  - b) En région lombo-sacrée
  - c) Au niveau périorbitaire
  - d) Au niveau des mains et des poignets
13. Dans le syndrome cardio-rénal de type 1, quel est aujourd'hui reconnu comme le principal déterminant hémodynamique de la dégradation rénale ?
- a) La seule baisse du débit cardiaque
  - b) L'élévation de la pression veineuse centrale, qui réduit le gradient de perfusion rénale
  - c) L'hyponatrémie de dilution
  - d) L'activation isolée du système sympathique
14. Chez un patient de 82 ans, quel seuil de NT-proBNP est retenu comme pathologique ?
- a) Supérieur à 125 pg/mL
  - b) Supérieur à 300 pg/mL
  - c) Supérieur à 900 pg/mL
  - d) Supérieur à 1 800 pg/mL
15. Chez un patient obèse dyspnéique, comment interpréter un BNP à la limite supérieure de la normale ?
- a) L'obésité élève faussement le BNP : le résultat est probablement un faux positif
  - b) L'obésité abaisse les concentrations de peptides natriurétiques : un taux limite n'exclut pas une insuffisance cardiaque
  - c) L'obésité n'a aucune influence sur le dosage
  - d) Le dosage est ininterprétable et doit être remplacé par la troponine
16. Un patient dyspnéique pour de faibles efforts, mais asymptomatique au repos, relève de quelle classe NYHA ?
- a) Classe I
  - b) Classe II
  - c) Classe III
  - d) Classe IV
17. Dans les repères HAS, que désigne l'acronyme EPOF enseigné au patient insuffisant cardiaque

?

- a) Essoufflement, Prise de poids, Œdèmes, Fatigue
  - b) Électrocardiogramme, Peptides, Ondes B, Fraction d'éjection
  - c) Éducation, Prévention, Observance, Formation
  - d) Effort, Palpitations, Orthopnée, Fièvre
18. Quelles sont les quatre classes constituant la quadrithérapie de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite ?
- a) Bêtabloquant, IEC ou sacubitril-valsartan, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes, inhibiteur du SGLT-2
  - b) Diurétique de l'anse, digoxine, dérivé nitré, inhibiteur calcique
  - c) Bêtabloquant, statine, antiagrégant, IEC
  - d) Ivabradine, amiodarone, spironolactone, furosémide
19. Dans l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée, quelle classe médicamenteuse a démontré une réduction des hospitalisations ?
- a) Les bêtabloquants
  - b) Les inhibiteurs du SGLT-2
  - c) La digoxine
  - d) Les inhibiteurs calciques bradycardisants
20. Dans l'IC-FEr, à partir de quels résultats retient-on une carence martiale justifiant une supplémentation intraveineuse ?
- a) Ferritine inférieure à 100  $\mu\text{g/L}$ , ou comprise entre 100 et 299  $\mu\text{g/L}$  avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20 %
  - b) Hémoglobine inférieure à 10 g/dL uniquement
  - c) Ferritine inférieure à 30  $\mu\text{g/L}$  exclusivement
  - d) Coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 45 % quelle que soit la ferritine

### 5.7.2 Corrigé commenté

#### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| b | b | b | a | b | b | c | a | a | b  |

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| c  | b  | b  | d  | b  | c  | a  | a  | b  | a  |

1. **Réponse b.** Le décubitus mobilise 300 à 500 mL de sang du territoire splanchnique et des membres inférieurs vers le thorax. Cette augmentation brutale de précharge élève la pression capillaire pulmonaire chez un ventricule gauche incapable de l'absorber, à quoi s'ajoute la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle.
2. **Réponse b.** Le B3 correspond à la vibration pariétale lors du remplissage rapide protodiastolique d'un ventricule dilaté. C'est le signe le plus spécifique de dysfonction systolique, avec une spécificité supérieure à 90 % mais une sensibilité faible. Il est pathologique après 40 ans.
3. **Réponse b.** Le B4 naît de la contraction auriculaire projetant le sang dans un ventricule rigide. En fibrillation atriale, il n'y a plus de systole auriculaire organisée : le B4 ne peut donc pas exister. Sa présence oriente vers une dysfonction diastolique.
4. **Réponse a.** Le signe de Carvallo est la majoration inspiratoire du souffle d'insuffisance tricuspide, l'inspiration augmentant le retour veineux droit. C'est le critère clé le distinguant du souffle d'insuffisance mitrale. La proposition b décrit le signe de Kussmaul, la proposition c le signe de Harzer.
5. **Réponse b.** Le patient est examiné à 45 degrés, respiration libre bouche ouverte : une manœuvre de Valsalva élève la pression intrathoracique et rend le test faussement positif. La compression ferme de l'hypochondre droit est maintenue 10 à 15 secondes. Le test est positif si la turgescence monte et se maintient, traduisant un ventricule droit incapable d'accepter une précharge supplémentaire.
6. **Réponse b.** En inspiration, la baisse de pression intrathoracique aspire le sang vers le cœur droit et fait normalement diminuer la turgescence. Son augmentation signe un cœur droit incapable d'accueillir ce surcroît de retour veineux : péricardite constrictive, infarctus du ventricule droit, cardiomyopathie restrictive, insuffisance cardiaque droite sévère.
7. **Réponse c.** Entre 18 et 25 mmHg, le drainage lymphatique est dépassé et l'œdème reste interstitiel : orthopnée, lignes B, lignes de Kerley B. Au-delà de 25 à 30 mmHg, la barrière alvéolo-capillaire est franchie, c'est l'œdème alvéolaire, avec crépitations en marée montante et expectoration mousseuse rosée.
8. **Réponse a.**  $\sigma = \frac{P \times r}{2e}$  : la contrainte croît avec la pression et le rayon, et décroît avec l'épaisseur. C'est le fondement du cercle vicieux de la dilatation ventriculaire, et l'explication de l'hypertrophie compensatrice, qui normalise transitoirement la contrainte au prix d'une baisse de compliance.
9. **Réponse a.** Le ventricule droit travaille dans un régime de basse pression avec une paroi d'environ 3 mm : il accepte bien les surcharges de volume mais très mal les élévations brutales de post-charge, d'où le cœur pulmonaire aigu. Une élévation progressive des résistances pulmonaires laisse au contraire le temps à une hypertrophie de se constituer.

10. **Réponse b.** Cette triade évoque un infarctus du ventricule droit, à confirmer par un sus-décalage en V3R et V4R. Le ventricule droit ischémique est précharge-dépendant : nitrés et diurétiques, en abaissant la précharge, peuvent provoquer un collapsus. Le traitement associe remplissage prudent et revascularisation urgente.
11. **Réponse c.** L'élévation chronique des pressions gauches se transmet au lit pulmonaire, réalisant une hypertension pulmonaire post-capillaire, puis au ventricule droit. Devant toute insuffisance droite, la première question est donc : le cœur gauche est-il normal ? Une insuffisance droite avec poumons clairs oriente au contraire vers une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule droit, une constriction péricardique ou une tamponnade.
12. **Réponse b.** Les œdèmes cardiaques sont blancs, mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux, symétriques et déclives. Chez le patient alité, la zone déclive est la région lombo-sacrée : ne les chercher qu'aux chevilles conduit à les manquer. Les œdèmes périorbitaires matinaux orientent plutôt vers une cause rénale.
13. **Réponse b.** La perfusion rénale dépend d'un gradient entre l'amont artériel et l'aval veineux. La congestion veineuse, en élevant la pression veineuse centrale, réduit ce gradient et augmente la pression interstitielle intrarénale, encapsulée. C'est le rationnel de la décongestion : chez le patient congestif déplété prudemment, la fonction rénale s'améliore souvent.
14. **Réponse d.** Les peptides natriurétiques s'élèvent physiologiquement avec l'âge et en présence de comorbidités, notamment rénales. Après 75 ans, les seuils retenus sont 1 800 pg/mL pour le NT-proBNP et 260 pg/mL pour le BNP, contre respectivement 125 et 35 pg/mL avant 75 ans. La valeur prédictive négative reste de 90 à 95 %.
15. **Réponse b.** L'obésité s'accompagne de concentrations de peptides natriurétiques abaissées, en partie par clairance accrue via les récepteurs du tissu adipeux. Un taux normal ou limite chez un patient obèse ne permet donc pas d'écarter le diagnostic : l'échocardiographie s'impose. À l'inverse, insuffisance rénale, fibrillation atriale, anémie et hypertension pulmonaire élèvent les taux.
16. **Réponse c.** La classe III correspond à une limitation importante, avec dyspnée et palpitations pour de faibles efforts, sans symptôme au repos. La classe II correspond à une limitation lors d'efforts d'intensité moyenne et la classe IV à des symptômes présents même au repos. Les classes III et IV comptent parmi les critères de gravité respiratoire justifiant l'hospitalisation.
17. **Réponse a.** EPOF regroupe les quatre signes d'alerte à enseigner au patient et à son entourage : essoufflement, prise de poids d'au moins 2 à 3 kg en 2 à 3 jours, œdèmes des membres inférieurs et fatigue. Chez le sujet âgé, il faut y ajouter la confusion, les chutes, l'anorexie et la perte d'autonomie récente.
18. **Réponse a.** Ces quatre piliers ont démontré un bénéfice sur la mortalité et les réhospitalisations, y compris chez le sujet âgé. L'objectif est de les introduire tous les quatre à faibles doses dans le mois suivant une décompensation, puis de titrer progressivement selon la tolérance, sous surveillance tensionnelle, rénale et ionique rapprochée. Le diurétique de l'anse, purement symptomatique, est parallèlement ramené à la dose minimale efficace.
19. **Réponse b.** Les inhibiteurs du SGLT-2 constituent à ce jour le seul traitement ayant démontré une réduction des hospitalisations dans l'IC-FEp et doivent être introduits en l'absence de contre-indication. Le reste de la prise en charge repose sur les diurétiques de l'anse pour la congestion et sur un contrôle rigoureux des comorbidités.
20. **Réponse a.** La carence martiale doit être recherchée systématiquement dans l'IC-FEr, y compris en l'absence d'anémie. Elle est retenue pour une ferritine inférieure à 100 µg/L, ou comprise entre 100 et 299 µg/L avec un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à

20 %. Ce seuil élevé tient compte du caractère inflammatoire de l'insuffisance cardiaque. La correction se fait par voie intraveineuse, réalisable en hôpital de jour ou en hospitalisation à domicile.

# Chapitre 6

## Insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique

Chapitre orienté physiologie, physiopathologie et sémilogie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Maladie rénale chronique de l'adulte », actualisation de septembre 2023 ; sept messages clés pour la pratique) et les recommandations internationales KDIGO (IRA 2012, MRC 2024). Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémilogie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

### 6.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Insuffisance rénale aiguë (IRA) et maladie rénale chronique (MRC)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Signes cliniques  | Longtemps muette. IRA : oligo-anurie, signes de déshydratation extracellulaire ou de surcharge hydrosodée, globe vésical, nausées, dyspnée de Kussmaul, astérisis. MRC : asthénie, anorexie, nycturie, prurit, crampes, teint jaune-paille, HTA, œdèmes déclives                                                                                                                                              |
| Diagnostic        | Créatininémie répétée avec valeur de base, DFG estimé par CKD-EPI (hors état d'équilibre), ionogramme sanguin et urinaire, urée, bandelette urinaire, rapport protéinurie ou albuminurie sur créatininurie, ECBU, échographie rénale et vésicale, gaz du sang, ECG. Ponction-biopsie rénale si cause glomérulaire ou vasculaire suspectée                                                                     |
| Traitement        | Urgence : traiter l'hyperkaliémie, l'acidose, la surcharge, lever un obstacle, restaurer la volémie, arrêter les néphrotoxiques, épuration extrarénale sur indication vitale. Fond MRC : IEC ou ARA2 à dose maximale tolérée, inhibiteur de SGLT-2, finérénone si diabète de type 2 albuminurique, statine, contrôle tensionnel, correction de l'anémie et des troubles minéraux, préparation à la suppléance |
| Risques évolutifs | Hyperkaliémie mortelle, œdème aigu du poumon, acidose métabolique sévère, péricardite et encéphalopathie urémiques, évolution vers la MRC terminale, surrisque cardiovasculaire majeur                                                                                                                                                                                                                        |
| Gravité           | Élevée. Mortalité de la nécrose tubulaire aiguë dialysée voisine de 50 pour cent à 60 jours ; risque de MRC terminale multiplié par 5 à 10 dans les années suivant un épisode d'IRA sévère                                                                                                                                                                                                                    |

### 6.2 Physiologie rénale : les bases indispensables

#### 6.2.1 Organisation fonctionnelle

Chaque rein compte environ un million de néphrons, unité associant un glomérule (filtre) et un tubule (raffineur). Le glomérule est un peloton capillaire interposé entre deux artérioles, l'artériole **afférente** en amont et l'artériole **efférente** en aval. Cette disposition artériole-capillaire-artériole, unique dans l'organisme, est la clé de toute la physiopathologie : elle permet de régler indépendamment le débit d'entrée et la pression de sortie, donc de piloter finement la pression de filtration.

Le débit sanguin rénal représente **20 à 25 pour cent du débit cardiaque**, soit environ 1,1 L/min pour 300 g d'organe : c'est de très loin la perfusion spécifique la plus élevée de l'organisme.

Il en résulte deux conséquences majeures : le rein est le premier organe sacrifié en cas de baisse du débit cardiaque, et il est massivement exposé à tout toxique circulant.

### 6.2.2 La filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) normal est d'environ 120 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, soit **180 litres d'ultrafiltrat par jour**. Plus de 99 pour cent de cette charge filtrée sont réabsorbés, ce qui explique une diurèse finale de 1 à 2 L. Cette réabsorption est un travail **actif**, dépendant de l'ATP par l'intermédiaire de la Na/K-ATPase basolatérale : d'où une consommation d'oxygène considérable et une vulnérabilité ischémique extrême.

Le DFG obéit à l'équation de Starling appliquée au capillaire glomérulaire :

$$\text{DFG} = K_f \times [(P_{CG} - P_{BS}) - (\pi_{CG} - \pi_{BS})]$$

où  $K_f$  est le coefficient d'ultrafiltration (surface  $\times$  perméabilité),  $P_{CG}$  la pression hydrostatique capillaire glomérulaire (environ 45 à 50 mmHg),  $P_{BS}$  la pression hydrostatique dans la chambre urinaire de Bowman (environ 10 mmHg) et  $\pi_{CG}$  la pression oncotique capillaire (environ 25 mmHg, croissante le long du capillaire). La pression nette d'ultrafiltration est donc faible, de l'ordre de 10 à 15 mmHg : **toute variation modeste de l'un des termes retentit fortement sur le DFG**. C'est exactement ce qui se produit dans les trois grands mécanismes d'IRA :

- chute de  $P_{CG}$  dans l'IRA fonctionnelle (hypoperfusion) ;
- effondrement de  $K_f$  dans les atteintes glomérulaires ;
- élévation de  $P_{BS}$  dans l'IRA obstructive.

### 6.2.3 L'autorégulation, et pourquoi elle explique la iatrogénie

Le DFG reste stable pour une pression artérielle moyenne comprise entre **80 et 180 mmHg**, grâce à deux mécanismes intriqués :

1. Le **réflexe myogénique de Bayliss** : l'étirement de la paroi de l'artériole afférente par l'élévation de pression déclenche sa contraction réflexe, protégeant le glomérule d'un régime de haute pression.
2. Le **rétrocontrôle tubulo-glomérulaire** : la macula densa, plaque de cellules spécialisées du tube distal accolée au pôle vasculaire de son propre glomérule, détecte la concentration de NaCl luminal via le cotransporteur NKCC2. Une charge sodée élevée (signant une filtration excessive) libère de l'adénosine et de l'ATP qui vasoconstrictent l'afférente ; une charge basse stimule la sécrétion de rénine.

Au-delà de ces bornes, le rein devient **pression-dépendant**. Deux médiateurs prennent alors le relais :

- les **prostaglandines vasodilatatrices** (PGE2, PGI2) maintiennent ouverte l'artériole afférente ;
- l'**angiotensine II** vasoconstricte préférentiellement l'artériole efférente, ce qui maintient  $P_{CG}$  malgré un débit d'entrée effondré.

D'où la fameuse triple association délétère, ou *triple whammy* : **AINS** (bloquent les prostaglandines, ferment l'afférente) + **IEC ou ARA2** (bloquent l'angiotensine II, ouvrent l'efférente) + **diurétique** (crée l'hypovolémie). Les trois verrous de sécurité sautent simultanément et le DFG s'effondre. Cette IRA est le plus souvent rapidement réversible après réhydratation et arrêt des médicaments incriminés.

### 6.2.4 Les autres fonctions rénales

| Fonction                                 | Support anatomique                                                                   | Conséquence de la perte                                            |
|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Excrétion des déchets azotés             | Filtration glomérulaire                                                              | Urémie, encéphalopathie, péricardite                               |
| Homéostasie hydrosodée                   | Tube proximal, anse, tube collecteur, ADH et aquaporine 2                            | Surcharge, œdèmes, HTA, OAP                                        |
| Équilibre acide-base                     | Réabsorption des bicarbonates (proximal), ammoniogenèse et acidité titrable (distal) | Acidose métabolique, catabolisme musculaire                        |
| Érythropoïétine                          | Fibroblastes interstitiels péri-tubulaires du cortex                                 | Anémie normocytaire arégénérative                                  |
| 1-alpha-hydroxylase                      | Tube contourné proximal                                                              | Déficit en calcitriol, hypocalcémie, hyperparathyroïdie secondaire |
| Rénine                                   | Cellules juxtaglomérulaires de l'afferente                                           | HTA, dysrégulation volémique                                       |
| Catabolisme d'hormones et de médicaments | Tubule                                                                               | Accumulation, surdosages (insuline, morphine, digoxine)            |

### 6.2.5 La zone de fragilité : la médullaire externe

En situation normale, la pression partielle en oxygène de la médullaire externe n'est que de 10 à 20 mmHg, alors même que s'y concentrent les segments les plus consommateurs d'ATP : la **portion terminale (S3) du tube contourné proximal** et la **branche large ascendante de l'anse de Henle**. Cette région vit en permanence à la limite de l'hypoxie, ce qui explique que les lésions de nécrose tubulaire aiguë y prédominent constamment.

## 6.3 Physiopathologie

### 6.3.1 Insuffisance rénale aiguë : les trois mécanismes

#### 6.3.1.1 IRA fonctionnelle (pré-rénale)

Il s'agit d'une baisse du flux sanguin rénal sans lésion parenchymateuse. Le rein réagit de façon **adaptative et appropriée** : activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et de l'ADH, réabsorption avide de sodium et d'eau. D'où la signature biologique : natriurèse effondrée, inversion du rapport Na/K urinaire, urines très concentrées, élévation de l'urée proportionnellement plus marquée que celle de la créatinine (l'urée est réabsorbée avec l'eau, pas la créatinine).

Deux situations distinctes :

- **hypovolémie vraie** : pertes digestives, hémorragie, diurétiques, coup de chaleur, défaut d'apport chez le sujet âgé ;
- **hypovolémie efficace** : le volume total est normal ou augmenté mais la pression de perfusion rénale est basse. Insuffisance cardiaque congestive (avec sa composante veineuse : la congestion rénale élève  $P_{BS}$ ), syndrome œdémato-ascitique du cirrhotique, syndrome néphrotique, sepsis.

Le point cardinal : **c'est la réversibilité après correction de la volémie qui affirme rétrospectivement le caractère fonctionnel**. Prolongée, l'hypoperfusion bascule vers la nécrose tubulaire.

#### 6.3.1.2 IRA organique

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) représente la majorité des IRA de réanimation. Sepsis, états de choc et produits néphrotoxiques en constituent l'essentiel.

**Mécanisme ischémique.** Le déficit en oxygène, substrat de la synthèse d'ATP, effondre les transports membranaires. L'accumulation intracellulaire de calcium, secondaire au défaut de réabsorption, active plusieurs voies pro-inflammatoires. Les cellules épithéliales perdent leur polarité et leur capacité de transport, desquament dans la lumière tubulaire et l'obstruent. Parallèlement, au versant endothélial, l'ischémie majore la synthèse d'endothéline (vasoconstriction intense) et l'expression de molécules d'adhésion des polynucléaires, dont l'activation génère des radicaux libres : le débit sanguin rénal chute encore, entretenant un cercle vicieux.

**Mécanisme toxique.** Le rein cumule filtration intense et perfusion majeure. Les toxiques agissent par précipitation intratubulaire ou intracellulaire (aciclovir, méthotrexate, chaînes légères myélomateuses, syndrome de lyse), par inhibition de la synthèse protéique et stress oxydatif (aminosides, cisplatine), auxquels s'ajoutent une vasoconstriction artériolaire réflexe (produits de contraste iodés, ciclosporine) et une obstruction tubulaire.

Les lésions de NTA régressent spontanément en 2 à 3 semaines, permettant une récupération de la fonction rénale : la biopsie n'est pas indiquée si le tableau anamnestique et clinico-biologique est évocateur.

Les autres causes organiques imposent au contraire un diagnostic **précoce** car elles relèvent de traitements spécifiques urgents, guidés par la biopsie :

- **glomérulaires** : vascularites nécrosantes à ANCA, lupus, cryoglobulinémies, glomérulonéphrite post-infectieuse, syndrome de Goodpasture ;
- **vasculaires** : microangiopathies thrombotiques, embols de cholestérol, sclérodermie, thrombose ou sténose serrée des artères rénales ;
- **interstitielles** : néphropathies immuno-allergiques médicamenteuses, infectieuses, infiltratives.

### 6.3.1.3 IRA obstructive (post-rénale)

L'obstacle élève la pression dans les voies excrétrices, transmise en amont jusqu'à la chambre urinaire :  $P_{BS}$  monte, la pression nette d'ultrafiltration s'annule. Secondairement s'installent une vasoconstriction intrarénale et une réaction inflammatoire interstitielle qui pérennisent la lésion.

C'est **la première cause à rechercher**, car le drainage fait régresser l'IRA. Les causes sont dominées par les tumeurs bénignes ou malignes (prostate, vessie, col utérin, ovaire), les lithiases et les causes neurologiques (défaut de vidange vésicale). Distinguer l'obstacle sous-vésical (vessie pleine, rétention aiguë d'urines) de l'obstacle sus-vésical (vessie vide, cavités pyélocalicielles dilatées, anurie). Attention au **syndrome de levée d'obstacle** : polyurie osmotique majeure exposant à la déshydratation et aux troubles ioniques, imposant une surveillance de la diurèse et une compensation.

### 6.3.2 Conséquences métaboliques de l'IRA

- **Hyperkaliémie** : effondrement de l'excrétion distale, aggravé par le transfert extracellulaire lié à l'acidose, la lyse cellulaire, et les médicaments hyperkaliémisants. C'est la première cause de mort évitable.
- **Acidose métabolique** à trou anionique augmenté : défaut d'élimination des acides fixes et d'ammoniogenèse.
- **Surcharge hydrosodée** : prise de poids, œdèmes, OAP de surcharge.
- **Hyperphosphatémie, hypocalcémie, hyperuricémie.**
- **Syndrome urémique** : nausées, astérisis, encéphalopathie, péricardite, hémorragie digestive par thrombopathie urémique.

### 6.3.3 Maladie rénale chronique : la réduction néphronique

La MRC est définie par une anomalie rénale structurelle ou fonctionnelle persistant **plus de 3 mois**, avec ou sans baisse du DFG.

**Le cercle vicieux de l'hyperfiltration (Brenner).** La perte de néphrons impose aux néphrons restants une hyperfiltration adaptative, obtenue par vasodilatation de l'afférente et vasoconstriction de l'efférente. Cette hyperpression intraglomérulaire, initialement compensatrice, lèse la barrière de filtration : protéinurie, hyalinose segmentaire et focale, sclérose du glomérule, donc perte de néphrons supplémentaires. La protéinurie n'est pas un simple marqueur : réabsorbée par le tube proximal, elle y déclenche une réponse inflammatoire et pro-fibrosante responsable de la fibrose tubulo-interstitielle, meilleur corrélat histologique du pronostic rénal.

C'est le rationnel physiopathologique direct du blocage du système rénine-angiotensine : en dilatant l'efférente, les IEC et ARA2 abaissent la pression intraglomérulaire. La conséquence attendue est **une baisse initiale du DFG de 10 à 20 pour cent**, qui n'est pas un signal d'arrêt mais la preuve que le médicament agit ; on ne s'inquiète qu'au-delà de 25 à 30 pour cent, ou en cas d'hyperkaliémie non contrôlée.

### 6.3.4 Conséquences de la MRC

| Complication                            | Mécanisme                                                                                                              | Repère de survenue                                 |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| HTA et rétention hydro-sodée            | Défaut d'excrétion sodée, activation du SRAA                                                                           | Dès le stade 2 ou 3                                |
| Anémie normocytaire arégénérative       | Déficit d'EPO, carence martiale fonctionnelle, hepcidine et inflammation, urémie raccourcissant la survie des hématies | Stade 3b et au-delà                                |
| Élévation du FGF23                      | Réponse précoce à la charge phosphatée, inhibe la 1-alpha-hydroxylase                                                  | Anomalie la plus précoce                           |
| Déficit en calcitriol puis hypocalcémie | Perte de la 1-alpha-hydroxylation                                                                                      | Stade 3                                            |
| Hyperparathyroïdie secondaire           | Hypocalcémie, déficit en calcitriol, rétention de phosphate                                                            | Stade 3 et 4                                       |
| Hyperphosphatémie                       | Épuisement de la réponse phosphaturique                                                                                | Tardive, stade 4 ou 5                              |
| Acidose métabolique                     | Défaut d'ammoniogenèse                                                                                                 | Stade 4 ; catabolisme musculaire, déminéralisation |
| Hyperkaliémie                           | Défaut d'excrétion distale, médicaments                                                                                | Stade 4 et 5                                       |
| Risque cardiovasculaire                 | Calcifications vasculaires, rigidité artérielle, inflammation                                                          | Tous stades ; risque élevé à très élevé d'emblée   |
| Dénutrition protéino-énergétique        | Anorexie urémique, acidose, inflammation                                                                               | Stades avancés                                     |

Point clinique majeur : **tout patient ayant une MRC est à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé**, et meurt statistiquement plus souvent d'une cause cardiovasculaire qu'il n'atteint le stade de la dialyse.

## 6.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 6.4.1 Le premier réflexe : aigu ou chronique ?

Une élévation de la créatininémie doit être considérée comme **aiguë jusqu'à preuve du contraire**. La recherche de dosages antérieurs justifie de contacter la famille, le médecin traitant, les laboratoires et les établissements fréquentés. Au-delà de 3 mois d'élévation, on parle de MRC.

En l'absence de valeur antérieure, les arguments (non spécifiques) en faveur de la chronicité sont :

- des antécédents personnels ou familiaux de maladie rénale, un diabète, une HTA ancienne ;

- une **anémie normocytaire normochrome arégénérative** et une **hypocalcémie** ;
- surtout la **taille des reins** en échographie ou en tomодensitométrie, rapportée à la taille du patient : des reins atrophiques (7 cm ou moins) signent l'ancienneté. La **dédifférenciation cortico-médullaire** est un autre signe non spécifique de chronicité. Attention : des reins volumineux et polykystiques correspondent aussi à une MRC ancienne.

Nuance importante : la créatininémie de base dépend de la masse musculaire (basse chez le sujet âgé, dénutri, amyotrophique, cirrhotique) et de l'état de dilution. Une variation « minime » sur une base basse peut être une IRA sévère. Réciproquement, **hors état d'équilibre, aucune formule d'estimation du DFG n'est valide** : l'IRA se définit sur la cinétique de la créatininémie, pas sur le DFG estimé.

#### 6.4.2 Classification KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë

| Stade | Créatininémie                                                                                                        | Diurèse                                                                             |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | 1,5 à 1,9 fois la valeur de base en 7 jours, ou augmentation $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ en 48 h                     | $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 à 12 h                                            |
| 2     | 2,0 à 2,9 fois la valeur de base                                                                                     | $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant $\geq 12 \text{ h}$                                 |
| 3     | $\geq 3$ fois la valeur de base, ou augmentation $\geq 353,6 \mu\text{mol/L}$ , ou début d'une épuration extrarénale | $< 0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant $\geq 24 \text{ h}$ , ou anurie $\geq 12 \text{ h}$ |

Le critère de diurèse ne vaut qu'après avoir éliminé un obstacle expliquant une rétention.

#### 6.4.3 Classification de la maladie rénale chronique

| Stade | DFG ( $\text{mL/min/1,73 m}^2$ )          | Dénomination                         |
|-------|-------------------------------------------|--------------------------------------|
| 1     | $\geq 90$ avec marqueur d'atteinte rénale | MRC à fonction normale               |
| 2     | 60 à 89 avec marqueur d'atteinte rénale   | MRC à fonction légèrement diminuée   |
| 3a    | 45 à 59                                   | Insuffisance rénale légère à modérée |
| 3b    | 30 à 44                                   | Insuffisance rénale modérée à sévère |
| 4     | 15 à 29                                   | Insuffisance rénale sévère           |
| 5     | $< 15$                                    | Insuffisance rénale terminale        |

À croiser systématiquement avec l'albuminurie, exprimée par le rapport albuminurie sur créatininurie (RAC) sur échantillon, de préférence le matin : **A1** inférieur à 3 mg/mmol (30 mg/g), **A2** de 3 à 30 mg/mmol, **A3** supérieur à 30 mg/mmol. Le pronostic dépend autant du RAC que du DFG.

#### 6.4.4 Examen clinique de l'insuffisance rénale aiguë

##### 6.4.4.1 Interrogatoire

Contexte digestif (vomissements, diarrhée), diminution des apports, canicule, perte de poids récente, prise de diurétiques, d'IEC ou ARA2, d'AINS, d'antibiotiques, d'inhibiteurs de la pompe à protons, injection récente de produit de contraste, chimiothérapie, automédication et phytothérapie. Signes urologiques : dysurie, pollakiurie, hématurie macroscopique, coliques néphrétiques. Signes généraux et extra-rénaux.

##### 6.4.4.2 Évaluer le secteur extracellulaire : le geste qui oriente tout

**Déshydratation extracellulaire** : pli cutané persistant, hypotension **orthostatique** (elle précède l'hypotension de décubitus, sa recherche est donc particulièrement rentable), tachycardie, veines jugulaires plates, perte de poids, sécheresse des creux axillaires, oligurie avec urines foncées. À la biologie, hémococoncentration (protidémie et hématocrite élevés), élévation de l'uricémie, urée s'élevant plus que la créatinine.

**Hyperhydratation extracellulaire** : prise de poids, œdèmes déclives blancs, mous et prenant le godet, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, crépitants des bases, épanchement pleural,

HTA, jusqu'à l'œdème aigu du poumon. Elle oriente vers une IRA organique ou une hypovolémie efficace.

#### 6.4.4.3 Le temps urologique, jamais facultatif

Palpation et percussion hypogastrique à la recherche d'un **globe vésical** (matité convexe vers le haut), touchers pelviens, palpation des fosses lombaires, examen des organes génitaux externes. Toute anurie brutale et totale est un obstacle ou une cause vasculaire jusqu'à preuve du contraire.

#### 6.4.4.4 Sémiologie de la diurèse

- **Anurie** : diurèse inférieure à 100 mL par 24 h.
- **Oligurie** : diurèse inférieure à 400 à 500 mL par 24 h.
- **IRA à diurèse conservée** : fréquente, notamment dans les NTA toxiques et les néphropathies interstitielles ; une diurèse normale n'élimine en rien une IRA sévère.
- **Polyurie et nycturie** : perte du pouvoir de concentration, signe précoce et souvent négligé de MRC, ou syndrome de levée d'obstacle.

#### 6.4.4.5 Signes de gravité imposant l'hospitalisation immédiate

Dyspnée et orthopnée (OAP), signes ECG d'hyperkaliémie, dyspnée ample et profonde de Kussmaul (acidose), confusion, astérisis, convulsions, frottement péricardique, hémorragie digestive, anurie, choc, hyperthermie avec obstacle (pyonéphrose).

#### 6.4.4.6 Signes extra-rénaux d'orientation étiologique

| Signe clinique                                                      | Orientation                                   |
|---------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Purpura vasculaire, arthralgies, hémoptysie, sinusite               | Vascularite à ANCA, syndrome pneumo-rénal     |
| Fièvre, rash cutané, arthralgies avec hyperéosinophilie             | Néphropathie interstitielle immuno-allergique |
| Livedo, orteils pourpres, éosinophilie après cathétérisme artériel  | Embols de cristaux de cholestérol             |
| Fièvre, anémie hémolytique mécanique avec schizocytes, thrombopénie | Microangiopathie thrombotique                 |
| Douleur lombaire brutale, hématurie, contexte emboligène            | Infarctus rénal                               |
| Douleurs osseuses, hypercalcémie, anémie                            | Myélome et néphropathie à cylindres           |

#### 6.4.5 Sémiologie biologique urinaire : le tableau qui tranche

| Paramètre                             | IRA fonctionnelle | IRA organique (NTA) |
|---------------------------------------|-------------------|---------------------|
| Natriurèse                            | < 20 mmol/L       | > 40 mmol/L         |
| Fraction d'excrétion du sodium        | < 1 pour cent     | > 2 pour cent       |
| Fraction d'excrétion de l'urée        | < 35 pour cent    | > 40 pour cent      |
| Rapport Na/K urinaire                 | < 1               | > 1                 |
| Rapport urine/plasma de l'urée        | > 10              | < 10                |
| Rapport urine/plasma de la créatinine | > 30              | < 20                |
| Osmolalité urinaire                   | > 500 mOsm/kg     | < 350 mOsm/kg       |

Trois réserves capitales, à connaître pour ne pas se piéger :

1. Sous **diurétiques**, la natriurèse et la fraction d'excrétion du sodium sont ininterprétables ; il faut alors utiliser la **fraction d'excrétion de l'urée**, non modifiée par les diurétiques de l'anse.
2. Il existe des faux positifs et faux négatifs à tous ces tests : une insuffisance surrénale avec hypoaldostérénisme donne une natriurèse conservée malgré la déshydratation, une glomérulonéphrite aiguë s'accompagne d'une natriurèse effondrée à volémie normale.

### 3. Seule la restitution de la fonction rénale après correction de la volémie affirme le caractère fonctionnel.

#### 6.4.6 Orientation syndromique par le couple protéinurie et sédiment urinaire

| Protéinurie (sur créatininurie)                       | Sédiment                                                | Atteinte évoquée                                                    |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| > 1 g/g, à prédominance albumine                      | Hématurie avec hématies déformées, cylindres hématiques | Glomérulaire                                                        |
| > 3 g/g avec albuminémie < 30 g/L                     | Peu ou pas d'hématurie                                  | Syndrome néphrotique                                                |
| < 1 g/g                                               | Leucocyturie aseptique, éosinophilurie                  | Interstitielle immuno-allergique                                    |
| < 1 g/g                                               | Inactif (ni hématurie abondante ni leucocyturie)        | Tubulaire (nécrose tubulaire aiguë)                                 |
| Discordance bandelette négative et protéinurie élevée | Variable                                                | Chaînes légères (myélome) : la bandelette ne détecte que l'albumine |

#### 6.4.7 Sémiologie de la maladie rénale chronique

La MRC est **silencieuse** pendant la plus grande partie de son évolution : elle se dépiste, elle ne se ressent pas. Les signes n'apparaissent qu'aux stades avancés :

- **généraux** : asthénie, anorexie, dégoût de la viande, amaigrissement, dénutrition, teint jaune-paille (anémie plus rétention de pigments) ;
- **digestifs** : nausées matinales, vomissements, haleine urinaire, dysgueusie métallique ;
- **neurologiques** : troubles de concentration, insomnie, **syndrome des jambes sans repos**, crampes, polyneuropathie sensitivomotrice distale, puis astérisis, confusion et convulsions au stade urémique ;
- **cutanés** : prurit intense et diffus (hyperparathyroïdie, dépôts phosphocalciques), lésions de grattage, pâleur ;
- **cardiovasculaires** : HTA quasi constante, hypertrophie ventriculaire gauche, péricardite urémique (frottement, épanchement) ;
- **urinaires** : nycturie et polyurie précoces par perte du pouvoir de concentration, avant l'oligurie terminale ;
- **ostéo-articulaires** : douleurs osseuses, fractures, calcifications périarticulaires et vasculaires.

#### 6.4.8 Explorations de première intention

Ionogramme sanguin, urée, créatinine avec calcul du DFG selon **CKD-EPI**, calcémie et phosphatémie, albuminémie, gaz du sang veineux ou bicarbonates, numération formule et plaquettes avec recherche de schizocytes, CRP, ECG au lit du malade en cas de suspicion d'hyperkaliémie. Sur les urines : bandelette, ECBU, ionogramme urinaire et urée urinaire, rapport protéinurie ou albuminurie sur créatininurie, électrophorèse des protéines urinaires si suspicion de myélome. Imagerie : **échographie rénale et vésicale sans délai** (taille des reins, dilatation des cavités, globe, obstacle, différenciation cortico-médullaire).

La **ponction-biopsie rénale** n'est pas indiquée dans les NTA typiques. Elle s'impose devant une IRA inexpliquée, une suspicion de glomérulonéphrite rapidement progressive, de vascularite, de microangiopathie thrombotique ou de néphropathie interstitielle nécessitant un traitement spécifique. La mise en route précoce de ces traitements est souvent la seule chance de récupération.

## 6.5 Thérapeutique

### 6.5.1 Les cinq urgences à traiter avant tout raisonnement étiologique

1. **Hyperkaliémie menaçante.** Sur l'ECG, la séquence est : ondes T amples, pointues et symétriques, puis raccourcissement du QT, puis aplatissement de l'onde P et allongement du PR, puis élargissement du QRS annonçant le rythme sinusoïdal et l'arrêt cardiaque. La conduite est simultanée : protéger le myocarde, transférer le potassium en intracellulaire, l'éliminer.
2. **Œdème aigu du poumon de surcharge.** Position demi-assise, oxygène, ventilation non invasive si nécessaire, diurétique de l'anse à forte dose par voie intraveineuse. En cas de résistance chez un patient anurique, l'épuration extrarénale est le seul traitement efficace.
3. **Acidose métabolique sévère.** Alcalinisation prudente si pH inférieur à 7,20 et absence de surcharge ; épuration extrarénale si pH inférieur à 7,15, et en cas d'acidose lactique à la metformine.
4. **Obstacle.** Drainage sans délai : sondage vésical ou cathéter sus-pubien pour un obstacle sous-vésical ; sonde JJ ou néphrostomie percutanée pour un obstacle sus-vésical. L'urgence est absolue s'il existe une infection sur obstacle.
5. **Hypovolémie et choc.** Remplissage par sérum salé isotonique, traitement étiologique du choc, arrêt immédiat des néphrotoxiques et des médicaments modifiant l'hémodynamique rénale. En cas d'hypovolémie efficace (insuffisance cardiaque, cirrrose), le raisonnement s'inverse : il faut dépléter et non remplir, éventuellement avec de l'albumine.

### 6.5.2 Cinq médicaments de l'urgence

| Médicament                                      | Mécanisme                                                                                        | Posologie, délai et durée                                                                                                              | Points de vigilance                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gluconate de calcium 10 pour cent               | Antagonisme membranaire du potassium ; restaure le gradient de potentiel de la fibre myocardique | 10 à 30 mL en intraveineuse lente sur 2 à 3 min, à répéter si l'ECG ne se corrige pas. Délai 1 à 3 min, durée 30 à 60 min              | <b>Ne fait pas baisser la kaliémie</b> ; prudence extrême chez le patient digitalisé (préférer le chlorure de calcium dilué ou le magnésium) |
| Insuline rapide avec sérum glucosé              | Stimule la Na/K-ATPase, transfert intracellulaire du potassium                                   | 10 UI d'insuline rapide dans 250 à 500 mL de glucosé à 10 ou 30 pour cent. Délai 15 à 30 min, durée 4 à 6 h ; baisse de 0,5 à 1 mmol/L | Hypoglycémie retardée : surveillance glycémique horaire pendant 6 h                                                                          |
| Salbutamol nébulisé                             | Agoniste bêta-2, transfert intracellulaire du potassium                                          | 10 à 20 mg en nébulisation. Délai 30 min, durée 2 à 4 h                                                                                | Effet additif à l'insuline ; tachycardie, tremblements ; environ 20 pour cent de non-répondeurs                                              |
| Furosémide intraveineux                         | Inhibition du cotransporteur NKCC2 de la branche large ascendante ; natriurèse et kaliurèse      | 40 à 250 mg en intraveineuse directe, ou en perfusion continue selon la réponse. Délai 15 à 30 min                                     | Inefficace si anurie ; ne jamais l'utiliser pour « faire uriner » un patient hypovolémique                                                   |
| Cyclosilicate de zirconium sodique ou patiromer | Chélation digestive du potassium                                                                 | Selon le produit et la kaliémie. Délai 1 à 6 h                                                                                         | Traite la kaliémie, pas l'urgence rythmique ; surveiller la charge sodée et la magnésémie                                                    |

Le traitement **étiologique** définitif d'une hyperkaliémie sur IRA anurique reste l'épuration extrarénale.

### 6.5.3 Indications d'épuration extrarénale en urgence

Font consensus, en présence de complications mettant en jeu le pronostic vital :

- œdème aigu du poumon résistant au traitement diurétique ;

- hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L associée à des anomalies électrocardiographiques ;
- acidose métabolique grave, avec un pH inférieur à 7,15 ;
- acidose lactique à la metformine ;
- hypermagnésémie supérieure à 4 mmol/L avec aréflexie tendineuse ;
- complications de l'urémie : péricardite, encéphalopathie, hémorragie digestive.

Le délai compte : dans une étude finlandaise multicentrique en soins intensifs, le risque de décès à 90 jours était près de quatre fois supérieur lorsque l'épuration était débutée plus de 12 heures après l'apparition d'une complication.

**En dehors de ces situations, le moment optimal reste incertain.** L'essai allemand ELAIN (231 patients, post-chirurgie cardiaque) montrait une mortalité à 90 jours moindre dans le bras précoce (39 contre 53 pour cent), alors que l'essai français multicentrique AKIKI (620 patients, KDIGO 3) ne retrouvait aucune différence à 60 jours (48 contre 49 pour cent). En pratique, on temporise si l'IRA est jugée transitoire, on surveille la balance hydrosodée, la kaliémie, la réserve alcaline, la diurèse et l'urémie, et on épure si l'évolution se prolonge ou se complique. Certains patients récupèrent sans avoir jamais été dialysés.

Le prix à payer d'une épuration précoce n'est pas nul : cathéter de dialyse et risque infectieux, anticoagulation du circuit exposant aux hémorragies (héparine) ou aux désordres électrolytiques (citrate régional), et hypotensions per-dialytiques susceptibles de retarder la récupération rénale.

## 6.5.4 Traitement de fond de la maladie rénale chronique

### 6.5.4.1 Les cinq piliers médicamenteux

| Classe                                                                        | Molécules et posologie                                                           | Rationnel                                                                                                                                                     | Surveillance                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IEC (première intention selon la HAS, meilleur ratio coût-efficacité) ou ARA2 | Ramipril 1,25 à 10 mg/j, énalapril, périndopril ; irbésartan ou losartan si toux | Baisse de la pression intraglomérulaire par vasodilatation de l'efférente ; réduction de la protéinurie                                                       | Créatininémie et kaliémie 7 à 15 jours après chaque palier ; baisse du DFG de 10 à 20 pour cent attendue et acceptable                                                                            |
| Inhibiteur de SGLT-2                                                          | Dapagliflozine 10 mg/j, empagliflozine 10 mg/j                                   | Restaure le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire, réduit l'hyperfiltration ; bénéfice rénal et cardiovasculaire démontré chez le diabétique et le non-diabétique | Baisse initiale du DFG attendue ; mycoses génitales ; risque d'acidocétose euglycémique ; règles de suspension en cas de jeûne ou de sepsis                                                       |
| Antagoniste non stéroïdien du récepteur minéralocorticoïde                    | Finérénone 10 ou 20 mg/j                                                         | Effet anti-inflammatoire et anti-fibrosant rénal, chez le diabétique de type 2 avec MRC albuminurique                                                         | Kaliémie avant initiation puis à 1 mois ; contre-indication si kaliémie supérieure à 5,0 mmol/L                                                                                                   |
| Statine (avec ou sans ézétimibe)                                              | Atorvastatine, rosuvastatine à posologie adaptée au DFG                          | Tout patient MRC est à risque cardiovasculaire élevé à très élevé                                                                                             | Non indiquée en initiation chez le dialysé chronique ; tolérance musculaire                                                                                                                       |
| Agent stimulant l'érythropoïèse et fer                                        | Après correction martiale : époétine ou darbépôétine                             | Corriger le déficit en EPO ; cible d'hémoglobine 10 à 12 g/dL                                                                                                 | <b>Ne pas normaliser l'hémoglobine</b> (surrisque cardiovasculaire et thrombotique) ; contrôler la pression artérielle ; vérifier la ferritine et le coefficient de saturation de la transferrine |

Traitements associés selon le stade : diurétique de l'anse pour la surcharge (les thiazidiques perdent leur efficacité en dessous de 30 mL/min), bicarbonate de sodium per os pour maintenir

les bicarbonates au-dessus de 22 mmol/L, chélateurs du phosphore et analogues de la vitamine D pour l'hyperparathyroïdie secondaire, chélateurs du potassium pour permettre le maintien du blocage du SRAA.

#### 6.5.4.2 Néphroprotection non médicamenteuse

- Pression artérielle cible : **inférieure à 130/80 mmHg** en présence d'une albuminurie ; la HAS souligne qu'**après 80 ans, il faut éviter d'utiliser plus de trois molécules antihypertensives**.
- Apports protidiques modérés, de 0,8 à 1 g/kg/j, jamais de restriction sévère sans suivi diététique : le risque de dénutrition dépasse le bénéfice.
- Sel limité à 6 g/j environ ; apports hydriques adaptés, sans restriction systématique.
- Arrêt du tabac, activité physique régulière, contrôle pondéral et glycémique.
- Vaccinations : grippe annuelle, pneumocoque, COVID-19, et **hépatite B** avec schéma renforcé, à faire précocement dans l'évolution.
- Éviction des néphrotoxiques : AINS y compris en automédication, produits de contraste iodés sans précaution, aminosides, phytothérapie non contrôlée.
- **Règles de conduite en situation à risque de déshydratation** (fièvre, diarrhée, vomissements, canicule) : suspension temporaire des IEC ou ARA2, des diurétiques, des AINS, de la metformine et des inhibiteurs de SGLT-2, avec consigne écrite remise au patient et consultation rapide.
- Adaptation posologique de tous les traitements au DFG, estimé par CKD-EPI.

#### 6.5.4.3 Repères du parcours de soins (HAS)

Le guide du parcours de soins « Maladie rénale chronique de l'adulte », actualisé en septembre 2023, est structuré par sept messages clés :

1. **Dépistage** : associer systématiquement l'**albuminurie** à la créatininémie chez les sujets à risque (diabète même récent, HTA, obésité, âge, maladie cardiovasculaire, antécédents familiaux, exposition aux néphrotoxiques, uropathie). Confirmer toute anomalie par un contrôle à 3 mois, dans le même laboratoire.
2. **Prise en charge** : évaluer le risque de progression, notamment par le score de risque rénal **KFRE** (âge, sexe, créatininémie, albuminurie).
3. **Sécurité médicamenteuse** : vigilance sur les médicaments à risque rénal.
4. **Adaptation des posologies** : estimer le DFG par CKD-EPI.
5. **Après 80 ans** : éviter plus de trois molécules antihypertensives.
6. **Préparation à la suppléance** : information systématique sur toutes les modalités, dans une démarche de décision médicale partagée.
7. **Traitement conservateur** : au stade 5, la prise en charge sans dialyse ni greffe doit être intégrée aux propositions discutées avec le patient, qui conserve la possibilité de changer d'avis à tout moment.

Adressage au néphrologue : DFG inférieur à 45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> (ou inférieur à 20 chez le sujet très âgé), étiologie autre que diabète ou HTA, déclin rapide, albuminurie significative, HTA non contrôlée, complication métabolique, doute diagnostique, score KFRE au-delà des seuils retenus. **L'inscription sur liste de transplantation avant la dialyse** (greffe préemptive) doit être envisagée dès le stade 4 avancé.

#### 6.5.5 Le pronostic à long terme : ne jamais clore le dossier

L'IRA n'est pas un événement isolé. Le risque de développer une MRC terminale est **multiplié par 5 à 10** dans les années qui suivent un épisode sévère, y compris lorsqu'il y a eu une « guérison » apparente initiale. Toute IRA impose donc un suivi de la créatininémie et de l'albuminurie à distance, une révision de l'ordonnance et une information du patient.

## 6.6 Codage CIM-10 de l'insuffisance rénale

**Du signe au code.** La sémiologie rénale exposée plus haut se condense en trois questions de codage. *La première* est la seule qui compte vraiment : l'atteinte est-elle fonctionnelle ou organique ? Une natriurèse effondrée, une fraction d'excrétion du sodium inférieure à 1 %, un rapport urée urinaire sur urée plasmatique supérieur à 10, et surtout la restitution de la fonction après correction de la volémie, désignent la forme pré-rénale : elle se code R39.2, et non dans la catégorie N17. *La deuxième* porte sur l'obstacle : il se recherche en premier parce que son drainage fait régresser l'insuffisance, et il se code avant elle. *La troisième* concerne le terrain : une maladie rénale chronique préexistante, avec son stade, se code en diagnostic associé, car elle transforme le pronostic comme elle transforme la prise en charge. Reste enfin à coder ce qui a menacé le patient dans l'immédiat : hyperkaliémie, acidose, surcharge.

### 6.6.1 Le piège majeur : l'IRA fonctionnelle ne se code plus N17.8

Le Guide méthodologique 2026 est formel. L'insuffisance rénale fonctionnelle, c'est-à-dire pré-rénale, sans lésion du parenchyme ni obstacle, se code **R39.2 Urémie extra-rénale**. La catégorie N17 est réservée aux insuffisances rénales aiguës **avec atteinte organique du tissu rénal**. C'est exactement la ligne de partage que trace la partie clinique : natriurèse effondrée, FE du sodium inférieure à 1 %, U/P urée supérieure à 10, et surtout restitution de la fonction après correction de la volémie.

Corollaire : la triple association délétère AINS, IEC ou ARA2 et diurétique, quand elle est rapidement réversible après réhydratation et arrêt des médicaments, relève de R39.2 et non de N17.-. Si l'hypoperfusion s'est prolongée et a basculé vers la nécrose tubulaire, on code N17.0.

### 6.6.2 Insuffisance rénale aiguë

| Code  | Libellé                                   | Correspondance clinique                    | CMA |
|-------|-------------------------------------------|--------------------------------------------|-----|
| R39.2 | Urémie extra-rénale, urémie pré-rénale    | IRA fonctionnelle                          | —   |
| N17.0 | IRA avec nécrose tubulaire                | NTA ischémique ou toxique                  | 4   |
| N17.1 | IRA avec nécrose corticale aiguë          | rare                                       | 4   |
| N17.2 | IRA avec nécrose médullaire ou papillaire | rare                                       | 4   |
| N17.8 | Autres insuffisances rénales aiguës       | IRA organique précisée autre               | 3   |
| N17.9 | IRA, sans précision                       | cause organique ou extra-rénale incertaine | 3   |
| N19   | Défaillance du rein, sans précision       | code imprécis, à proscrire                 | —   |

Le stade KDIGO ne dispose pas de code propre : il se documente dans le dossier, il ne se code pas. En revanche, la mention explicite de la nécrose tubulaire fait passer le code de CMA 3 à CMA 4, ce qui suffit à justifier l'effort de description.

### 6.6.3 Causes organiques et obstructives

| Cause                                                        | Code                                       | CMA |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-----|
| Néphropathie interstitielle immuno-allergique médicamenteuse | N14.1 (ou N14.2 si médicament non précisé) | 2   |
| Néphropathie aux analgésiques                                | N14.0                                      | 2   |

| Cause                                           | Code                            | CMA |
|-------------------------------------------------|---------------------------------|-----|
| Pyélonéphrite aiguë                             | N10 ( + code du germe B95–B98)  | —   |
| Syndrome néphrotique                            | N04.-                           | —   |
| Syndrome néphritique d'évolution rapide (GNRP)  | N01.-                           | —   |
| Granulomatose avec polyangéite, atteinte rénale | M31.3 + N08.5*                  | 2   |
| Polyangéite microscopique, vascularite à ANCA   | M31.7                           | 2   |
| Syndrome hémolytique et urémique                | D59.3                           | 2   |
| Infarctus rénal, embols de l'artère rénale      | N28.0                           | 2   |
| Hydronéphrose sur obstacle                      | N13.- (N13.3 si sans précision) | 2   |
| Rétention aiguë d'urines, globe vésical         | R33                             | —   |
| Hyperplasie de la prostate                      | N40                             | —   |
| Anurie et oligurie                              | R34                             | —   |
| Polyurie du syndrome de levée d'obstacle        | R35                             | —   |

L'obstacle est la première cause à rechercher parce que son drainage fait régresser l'IRA. Le codage suit le même ordre : on code l'uropathie obstructive, puis l'IRA, puis les troubles métaboliques.

#### 6.6.4 Maladie rénale chronique

| Code  | Stade | DFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )                      |
|-------|-------|--------------------------------------------------------|
| N18.1 | 1     | supérieur ou égal à 90 avec marqueur d'atteinte rénale |
| N18.2 | 2     | 60 à 89 avec marqueur d'atteinte rénale                |
| N18.3 | 3     | 30 à 59                                                |
| N18.4 | 4     | 15 à 29                                                |
| N18.5 | 5     | inférieur à 15, avec ou sans dialyse                   |
| N18.9 | SAI   | stade non documenté                                    |

Deux rappels que la classification impose et que la clinique confirme. D'abord, un DFG normal n'élimine pas la MRC : les stades 1 et 2 sont définis par un marqueur d'atteinte rénale, au premier rang duquel l'albuminurie. Ensuite, le caractère terminal se définit par le DFG, que la suppléance soit débutée ou non.

La CIM-10 ne code pas le rapport albuminurie sur créatininurie. Le pronostic dépend pourtant autant de lui que du DFG : il se consigne dans le dossier.

#### 6.6.5 Complications de la MRC

| Complication                        | Code                 | CMA |
|-------------------------------------|----------------------|-----|
| Anémie de la MRC de stade 3 ou plus | N18.3–N18.5 + D63.8* | 2   |

| Complication                                       | Code               | CMA |
|----------------------------------------------------|--------------------|-----|
| Hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale     | N25.8              | 2   |
| Hyperparathyroïdie secondaire non classée ailleurs | E21.1              | 2   |
| Ostéodystrophie rénale                             | N25.0              | —   |
| Acidose métabolique                                | E87.2              | 2   |
| Hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L              | E87.50             | 2   |
| Anomalies du métabolisme du calcium                | E83.5              | —   |
| Anomalies du métabolisme du phosphore              | E83.3              | —   |
| Péricardite urémique                               | N18.5 + I32.8*     | —   |
| Encéphalopathie ou paralysie urémique              | N18.5 + G99.8*     | —   |
| Neuropathie urémique                               | N18.5 + G63.8*     | —   |
| OAP de surcharge de l'insuffisance rénale          | J81 (et non I50.1) | —   |

### 6.6.6 Suppléance

| Situation                                          | Code    |
|----------------------------------------------------|---------|
| Séance d'hémodialyse (DP de la séance)             | Z49.1   |
| Séance de dialyse péritonéale automatisée          | Z49.20  |
| Séance de dialyse péritonéale continue ambulatoire | Z49.21  |
| Dépendance envers une hémodialyse                  | Z99.2+0 |
| Dépendance envers une dialyse péritonéale          | Z99.2+1 |
| Rein transplanté                                   | Z94.0   |

Restriction essentielle : Z99.2 traduit une **dépendance chronique**. Il ne peut pas être employé pour un patient dialysé au titre d'une insuffisance rénale aiguë.

### 6.6.7 Vignette de codage

Homme de 78 ans, diabétique, MRC stade 3 connue, adressé pour asthénie et vomissements après cinq jours de gastro-entérite, sous ramipril, furosémide et ibuprofène en automédication. Pli cutané, hypotension orthostatique, veines jugulaires plates. Créatininémie à 380 µmol/L contre 140 µmol/L de base. Natriurèse à 12 mmol/L, FE urée à 22 %. Kaliémie à 6,8 mmol/L avec ondes T amples. Retour de la créatininémie à 150 µmol/L en 48 heures après réhydratation et arrêt des trois médicaments.

- DP : R39.2 Urémie extra-rénale
- DAS : E87.50 Hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L
- DAS : N18.3 Maladie rénale chronique, stade 3
- DAS : A09.- ou K52.9 selon la documentation de la gastro-entérite
- DAS : E86 Hypovolémie si la déshydratation est explicitement traitée
- Cause externe : Y40–Y59 pour l'effet indésirable médicamenteux, selon la documentation retenue par l'établissement

## 6.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 6.7.1 Énoncés

Une ou plusieurs réponses exactes par question.

1. Concernant la physiologie rénale :
  - A. Les reins reçoivent environ 20 à 25 pour cent du débit cardiaque.
  - B. Le débit de filtration glomérulaire normal est d'environ 120 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
  - C. Environ 180 litres d'ultrafiltrat sont produits chaque jour.
  - D. Moins de 50 pour cent de la charge filtrée sont réabsorbés.
  - E. La réabsorption tubulaire est un processus passif, indépendant de l'ATP.
2. Concernant l'autorégulation du débit de filtration glomérulaire :
  - A. Elle maintient le DFG stable pour une pression artérielle moyenne comprise entre 80 et 180 mmHg.
  - B. Le réflexe myogénique répond à l'étirement de l'artériole afférente.
  - C. Le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire est initié par la macula densa qui détecte le chlorure de sodium luminal.
  - D. L'angiotensine II vasodilate préférentiellement l'artériole efférente.
  - E. Les prostaglandines vasodilagent l'artériole afférente.
3. Concernant les fonctions endocrines du rein :
  - A. L'érythropoïétine est produite par les fibroblastes interstitiels péritubulaires du cortex.
  - B. La 1-alpha-hydroxylation de la 25-OH-vitamine D a lieu dans le tube contourné proximal.
  - C. La rénine est sécrétée par les cellules juxtaglomérulaires de l'artériole afférente.
  - D. Le rein synthétise la parathormone.
  - E. Le déficit en calcitriol contribue à l'hyperparathyroïdie secondaire de la maladie rénale chronique.
4. Selon la classification KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë :
  - A. Une élévation de la créatininémie d'au moins 26,5  $\mu$ mol/L en 48 heures définit le stade 1.
  - B. Une créatininémie atteignant 1,5 fois la valeur de base en 7 jours définit le stade 1.
  - C. Une diurèse inférieure à 0,5 mL/kg/h pendant 6 heures peut définir le stade 1.
  - D. L'insuffisance rénale aiguë se définit par la baisse du DFG estimé par CKD-EPI.
  - E. Le début d'une épuration extrarénale classe le patient au stade 3.
5. Devant une créatininémie élevée sans valeur antérieure, plaident pour une origine chronique :
  - A. Une anémie normocytaire normochrome arégénérative.
  - B. Une hypocalcémie.
  - C. Des reins de petite taille avec différenciation cortico-médullaire.
  - D. Une hyperkaliémie à 6,2 mmol/L.
  - E. La présence de reins volumineux et polykystiques élimine formellement la chronicité.
6. Concernant les indices urinaires d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :
  - A. La natriurèse est habituellement inférieure à 20 mmol/L.
  - B. La fraction d'excrétion du sodium est inférieure à 1 pour cent.
  - C. Le rapport Na/K urinaire est supérieur à 1.
  - D. Le rapport urine sur plasma de l'urée est supérieur à 10.
  - E. Sous diurétique de l'anse, la fraction d'excrétion de l'urée est préférable à celle du sodium.
7. Concernant l'association « inhibiteur de l'enzyme de conversion ou sartan, anti-inflammatoire non stéroïdien et diurétique » :
  - A. Elle expose à une insuffisance rénale aiguë sévère.
  - B. L'AINS ferme l'artériole afférente en bloquant les prostaglandines.

- C. L'IEC ouvre l'artériole efférente en bloquant l'angiotensine II.
  - D. Le diurétique crée ou aggrave l'hypovolémie.
  - E. L'insuffisance rénale ainsi induite est constamment irréversible et impose la dialyse.
8. Concernant l'insuffisance rénale aiguë obstructive :
- A. C'est la première cause à rechercher devant toute insuffisance rénale aiguë.
  - B. Une vessie pleine avec globe oriente vers un obstacle sous-vésical.
  - C. L'échographie montre constamment une dilatation des cavités pyélocalicielles.
  - D. Le drainage est urgent, a fortiori en cas d'infection sur obstacle.
  - E. La levée d'obstacle peut se compliquer d'une polyurie avec déshydratation.
9. Concernant la nécrose tubulaire aiguë ischémique :
- A. Les segments les plus vulnérables sont la portion terminale du tube contourné proximal et la branche large ascendante de l'anse de Henle.
  - B. Les lésions prédominent dans la médulla externe.
  - C. La desquamation des cellules épithéliales participe à l'obstruction tubulaire.
  - D. L'ischémie augmente la synthèse endothéliale d'endothéline.
  - E. La récupération de la fonction rénale est impossible sans dialyse chronique.
10. Sont des causes classiques de nécrose tubulaire aiguë toxique :
- A. Les aminosides.
  - B. Les produits de contraste iodés.
  - C. Le cisplatine.
  - D. Le paracétamol à posologie thérapeutique.
  - E. Les chaînes légères d'immunoglobulines au cours du myélome.
11. Concernant l'hyperkaliémie menaçante :
- A. Les premières anomalies électrocardiographiques sont des ondes T amples, pointues et symétriques.
  - B. L'élargissement des QRS annonce le risque d'arrêt cardiaque.
  - C. Le gluconate de calcium intraveineux fait baisser la kaliémie.
  - D. L'association insuline rapide et sérum glucosé provoque un transfert intracellulaire du potassium.
  - E. Chez un patient anurique, le traitement définitif est l'épuration extrarénale.
12. Constituent une indication consensuelle d'épuration extrarénale en urgence :
- A. Un œdème aigu du poumon résistant aux diurétiques.
  - B. Une kaliémie supérieure à 6 mmol/L avec anomalies électrocardiographiques.
  - C. Une acidose métabolique avec pH inférieur à 7,15.
  - D. Une péricardite urémique.
  - E. Une créatininémie isolée supérieure à 300  $\mu\text{mol/L}$ .
13. Concernant la ponction-biopsie rénale au cours de l'insuffisance rénale aiguë :
- A. Elle est recommandée systématiquement devant toute nécrose tubulaire aiguë.
  - B. Elle s'impose devant une suspicion de glomérulonéphrite rapidement progressive.
  - C. Elle est indiquée devant une insuffisance rénale aiguë inexpiquée avec protéinurie abondante ou hématurie.
  - D. Un trouble de l'hémostase non corrigé en est une contre-indication.
  - E. Le rein unique est une contre-indication absolue à toute biopsie rénale.
14. Concernant la sémiologie biologique urinaire :
- A. Une hématurie avec hématies déformées et cylindres hématiques oriente vers une atteinte glomérulaire.
  - B. Une protéinurie supérieure à 1 g/g de créatininurie à prédominance albumine oriente vers une atteinte glomérulaire.
  - C. Le syndrome néphrotique associe une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures et une albuminémie inférieure à 30 g/L.
  - D. Une leucocyturie aseptique avec éosinophilurie oriente vers une néphropathie inter-

- stitielle immuno-allergique.
- E. La bandelette urinaire détecte les chaînes légères d'immunoglobulines.
15. Concernant les néphropathies interstitielles aiguës immuno-allergiques :
- A. Les bêta-lactamines, les AINS et les inhibiteurs de la pompe à protons sont fréquemment en cause.
  - B. La triade fièvre, éruption cutanée et hyperéosinophilie est inconstante.
  - C. La leucocyturie est habituellement aseptique.
  - D. Le traitement repose d'abord sur l'arrêt du médicament imputable.
  - E. La protéinurie est habituellement de rang néphrotique.
16. Concernant la maladie rénale chronique :
- A. Elle se définit par une anomalie rénale structurelle ou fonctionnelle persistant plus de 3 mois.
  - B. Le stade 3 correspond à un DFG compris entre 30 et 59 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
  - C. Le stade 5 correspond à un DFG inférieur à 15 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
  - D. La classification intègre le rapport albuminurie sur créatininurie en stades A1 à A3.
  - E. Un DFG normal élimine le diagnostic de maladie rénale chronique.
17. Concernant la réduction néphronique :
- A. Les néphrons restants développent une hyperfiltration adaptative.
  - B. L'hyperpression intraglomérulaire favorise la protéinurie et la hyalinose segmentaire et focale.
  - C. Les IEC abaissent la pression intraglomérulaire en dilatant l'artériole efférente.
  - D. Une baisse du DFG de 10 à 20 pour cent après introduction d'un IEC impose son arrêt immédiat.
  - E. La protéinurie participe elle-même à la fibrose tubulo-interstitielle.
18. Concernant les complications de la maladie rénale chronique :
- A. L'anémie résulte d'un déficit de production d'érythropoïétine, aggravé par la carence martiale et l'inflammation.
  - B. L'élévation du FGF23 est un événement précoce.
  - C. L'hyperphosphatémie apparaît dès le stade 2.
  - D. L'hyperparathyroïdie secondaire résulte de l'hypocalcémie, du déficit en calcitriol et de la rétention de phosphate.
  - E. L'acidose métabolique chronique favorise le catabolisme protéique musculaire et la déminéralisation osseuse.
19. Selon le guide du parcours de soins de la HAS sur la maladie rénale chronique :
- A. Le dépistage associe la créatininémie avec estimation du DFG par CKD-EPI et le rapport albuminurie sur créatininurie.
  - B. Les IEC sont recommandés en première intention devant les ARA2 pour un meilleur ratio coût-efficacité.
  - C. Les inhibiteurs de SGLT-2 ont une place dans la maladie rénale chronique albuminurique, diabétique ou non.
  - D. Toute hyperkaliémie modérée impose l'arrêt définitif du blocage du système rénine-angiotensine.
  - E. Après 80 ans, il est recommandé d'éviter l'utilisation de plus de trois molécules antihypertensives.
20. Concernant le parcours et la suppléance :
- A. Le score KFRE estime le risque d'évolution vers la suppléance rénale.
  - B. Il repose sur l'âge, le sexe, la créatininémie et l'albuminurie.
  - C. Les modalités de suppléance comprennent l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation.
  - D. Le traitement conservateur, sans dialyse ni greffe, doit être présenté comme une option au stade 5.

- E. L'inscription sur liste de transplantation ne peut se faire qu'après le début de la dialyse.

### 6.7.2 Corrigé commenté

1. **A, B, C.** Plus de 99 pour cent de la charge filtrée sont réabsorbés (D faux), par un mécanisme actif dépendant de l'ATP via la Na/K-ATPase (E faux) : c'est précisément cette dépense énergétique qui rend le tubule vulnérable à l'ischémie.
2. **A, B, C, E.** L'angiotensine II **vasoconstricte** l'artériole efférente (D faux) ; c'est ce qui maintient la pression de filtration en situation d'hypoperfusion, et ce que les IEC suppriment.
3. **A, B, C, E.** La parathormone est sécrétée par les glandes parathyroïdes (D faux) ; le rein en est la cible, non la source.
4. **A, B, C, E.** L'IRA n'est pas définie par une baisse du DFG estimé (D faux) : hors état d'équilibre, les formules d'estimation ne sont pas valides. C'est la cinétique de la créatininémie qui compte. L'exemple caricatural est celui du patient binéphrectomisé, dont le DFG calculé laisserait croire à une fonction résiduelle.
5. **A, B, C.** L'hyperkaliémie n'est pas discriminante (D faux). Une polykystose avec de gros reins est au contraire un marqueur de MRC ancienne (E faux) : ce n'est pas la petite taille en soi, mais toute anomalie morphologique installée, qui plaide pour la chronicité.
6. **A, B, D, E.** Le rapport Na/K urinaire est **inférieur** à 1 dans l'IRA fonctionnelle (C faux), traduisant l'échange sodium contre potassium sous l'effet de l'aldostérone.
7. **A, B, C, D.** L'IRA induite par cette triade est le plus souvent rapidement réversible après réhydratation et arrêt des médicaments incriminés (E faux). Retenir la logique : les trois verrous de l'autorégulation sautent simultanément.
8. **A, B, D, E.** La dilatation des cavités peut manquer (C faux) : obstacle très récent, fibrose rétropéritonéale ou envahissement tumoral engainant les uretères, déshydratation sévère. Une échographie normale n'élimine pas l'obstacle si la clinique est évocatrice.
9. **A, B, C, D.** Les lésions de nécrose tubulaire aiguë régressent spontanément en 2 à 3 semaines dans un grand nombre de cas, permettant une récupération (E faux). Le pronostic sombre de la NTA dialysée, environ 50 pour cent de mortalité à 60 jours, tient à la maladie causale et au terrain, non aux complications métaboliques elles-mêmes.
10. **A, B, C, E.** Le paracétamol à dose thérapeutique n'est pas néphrotoxique (D faux) ; il est même l'antalgique de référence chez l'insuffisant rénal, contrairement aux AINS.
11. **A, B, D, E.** Le gluconate de calcium ne modifie pas la kaliémie (C faux) : il antagonise l'effet membranaire du potassium et restaure le gradient de potentiel myocardique. Son délai d'action est de 1 à 3 minutes, sa durée de 30 à 60 minutes seulement : il faut donc lui associer immédiatement un traitement de transfert puis d'élimination.
12. **A, B, C, D.** Aucun seuil de créatininémie ne constitue en soi une indication de dialyse (E faux). On dialyse une complication ou une trajectoire, jamais un chiffre isolé.
13. **B, C, D.** La biopsie n'est pas indiquée dans les NTA au tableau évocateur (A faux). Le rein unique est une contre-indication **relative** (E faux) : la voie transjugulaire ou une biopsie prudente restent discutables si l'enjeu thérapeutique le justifie.
14. **A, B, C, D.** La bandelette urinaire ne détecte que l'albumine (E faux) : d'où la discordance caractéristique du myélome, bandelette négative avec protéinurie élevée à la mesure pondérale, qui doit faire demander une électrophorèse des protéines urinaires.
15. **A, B, C, D.** La protéinurie des néphropathies interstitielles est habituellement modérée, inférieure à 1 g/g (E faux), et de type tubulaire. L'exception classique est la néphropathie

aux AINS, qui peut associer néphrite interstitielle et lésions glomérulaires minimes avec syndrome néphrotique.

16. **A, B, C, D.** Un DFG normal n'élimine pas la MRC (E faux) : les stades 1 et 2 sont définis par la présence d'un marqueur d'atteinte rénale (albuminurie, anomalie du sédiment, anomalie morphologique ou histologique) avec un DFG conservé. C'est tout l'enjeu du dépistage par l'albuminurie.
17. **A, B, C, E.** Une baisse du DFG de 10 à 20 pour cent est attendue et acceptable (D faux) : elle traduit l'effet hémodynamique recherché. On ne remet en cause le traitement qu'au-delà de 25 à 30 pour cent, ou devant une hyperkaliémie non contrôlable.
18. **A, B, D, E.** L'hyperphosphatémie est **tardive** (C faux), n'apparaissant qu'aux stades 4 et 5 : elle est longtemps prévenue par l'élévation du FGF23 et de la parathormone, au prix des lésions osseuses et vasculaires que ces hormones entraînent.
19. **A, B, C, E.** Une hyperkaliémie modérée ne justifie pas l'arrêt définitif du blocage du système rénine-angiotensine (D faux). On agit d'abord sur les apports alimentaires, l'acidose, les médicaments hyperkaliémisants associés, et l'on dispose désormais de chélateurs digestifs permettant de maintenir un traitement néphroprotecteur.
20. **A, B, C, D.** La greffe **préemptive**, avant tout recours à la dialyse, est au contraire la modalité offrant les meilleurs résultats en survie du greffon et du patient (E faux) : l'inscription doit être envisagée dès le stade 4 avancé, sous réserve de l'absence de contre-indication.

# Chapitre 7

## Insuffisance respiratoire aiguë et chronique

Chapitre orienté physiologie, physiopathologie et sémiologie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive » ; ALD 14 « Insuffisance respiratoire chronique grave » ; fiche mémo « Choix et durées d’antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO », juillet 2024, actualisée en janvier 2025 ; bon usage des technologies de santé « Oxygénothérapie à long terme ») et les recommandations de la Société de pneumologie de langue française et de la Société de réanimation de langue française sur la ventilation non invasive. Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

### 7.1 Carte d’identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Insuffisance respiratoire aiguë (IRA) et insuffisance respiratoire chronique (IRC)                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Signes cliniques  | Dyspnée d’effort puis de repos, polypnée ou bradypnée, cyanose, tirage et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, respiration abdominale paradoxale, difficulté à parler, sueurs, astérisis, céphalées matinales, hypersomnolence diurne, oedèmes des membres inférieurs et turgescence jugulaire du coeur pulmonaire chronique                                       |
| Diagnostic        | Gazométrie artérielle en air ambiant (seul examen qui affirme le diagnostic), oxymétrie de pouls, spirométrie et pléthysmographie avec transfert du CO, radiographie et tomodensitométrie thoraciques, ECG, hémogramme, échocardiographie, test de marche de six minutes, oxymétrie nocturne                                                                                     |
| Traitement        | Urgence : oxygénothérapie titrée, ventilation non invasive, oxygénothérapie nasale à haut débit, bronchodilatateurs nébulisés, traitement du facteur déclenchant, intubation si échec. Fond : traitement de la maladie causale, sevrage tabagique, vaccinations, réhabilitation respiratoire, oxygénothérapie de longue durée, ventilation mécanique à domicile, transplantation |
| Risques évolutifs | Décompensation aiguë, acidose respiratoire décompensée, encéphalopathie hypercapnique, coeur pulmonaire chronique, polyglobulie et thromboses, décès par insuffisance respiratoire aiguë                                                                                                                                                                                         |
| Gravité           | Élevée. Environ 300 000 patients en IRC grave en France au titre de l’ALD 14. Médiane de survie voisine de trois ans à partir de l’appareillage dans la BPCO, de trois à cinq ans dans la fibrose pulmonaire idiopathique. La décompensation aiguë est la première cause de décès de ces patients                                                                                |

### 7.2 Physiologie respiratoire : les bases indispensables

#### 7.2.1 Une machine en deux pièces : la pompe et l’échangeur

Toute la physiopathologie respiratoire tient dans une dichotomie qu’il faut poser d’emblée, parce qu’elle commande le diagnostic *et* le traitement :

- **La pompe ventilatoire** renouvelle l’air alvéolaire. Elle comprend la commande centrale (centres bulbo-protubérantiels), les voies de transmission (moelle cervicale, nerf phrénique,

jonction neuromusculaire), les effecteurs musculaires (diaphragme, intercostaux, muscles accessoires) et la cage thoracique qu'ils doivent déformer. Sa défaillance produit une **hypercapnie**.

- **L'échangeur alvéolo-capillaire** met en contact l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire. Sa défaillance produit une **hypoxémie**, longtemps sans hypercapnie.

Retenir la conséquence thérapeutique, qui est la seule chose à mémoriser si l'on ne devait en retenir qu'une : **l'atteinte de l'échangeur se traite par l'oxygène ; l'atteinte de la pompe se traite par la ventilation mécanique**. Donner de l'oxygène à un patient dont la pompe est défaillante corrige le chiffre de PaO<sub>2</sub> sans corriger la maladie, et peut aggraver l'hypercapnie.

### 7.2.2 Les deux équations fondatrices

**L'équation des gaz alvéolaires** détermine la pression alvéolaire en oxygène, c'est-à-dire l'offre en amont de l'échangeur :

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} \times (P_B - 47) - \frac{P_{aCO_2}}{R}$$

où  $P_B$  est la pression barométrique (760 mmHg au niveau de la mer), 47 mmHg la pression de vapeur d'eau à 37 degrés Celsius, et  $R$  le quotient respiratoire (voisin de 0,8). Deux lectures immédiates : augmenter la  $F_{iO_2}$  augmente la  $PAO_2$ , et **toute élévation de la  $PaCO_2$  abaisse mécaniquement la  $PAO_2$** , donc la  $PaO_2$ , à échangeur strictement normal. C'est la raison pour laquelle une hypoventilation pure suffit à créer une hypoxémie.

**L'équation de la ventilation alvéolaire** détermine la  $PaCO_2$  :

$$PaCO_2 = K \times \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}_A} \quad \text{avec} \quad \dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$$

La  $PaCO_2$  est **inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire**. Il n'y a pas d'exception : une hypercapnie signe toujours une hypoventilation alvéolaire, relative ou absolue. Et comme la ventilation alvéolaire est le produit de la fréquence par le volume courant *diminué de l'espace mort*, une hypercapnie peut résulter d'une baisse de la ventilation minute, d'une augmentation de l'espace mort, d'une diminution du volume courant (respiration rapide et superficielle, qui ventile l'espace mort et non les alvéoles), ou d'une augmentation de la production de CO<sub>2</sub> (fièvre, sepsis, masse grasseuse).

### 7.2.3 Le contenu artériel en oxygène et le transport

La cause commune de toute insuffisance respiratoire aiguë est l'altération d'un des déterminants du transport artériel en oxygène :

$$TaO_2 = \dot{Q}_c \times CaO_2 \quad \text{et} \quad CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Trois enseignements cliniques. D'abord, la fraction dissoute (le terme  $0,003 \times PaO_2$ ) est négligeable : à PaO<sub>2</sub> de 100 mmHg elle n'apporte que 0,3 mL pour 100 mL de sang, contre 20 mL pour l'hémoglobine. Ensuite, **le déterminant du transport n'est pas la PaO<sub>2</sub> mais la SaO<sub>2</sub>, le taux d'hémoglobine et le débit cardiaque** : une anémie profonde ou un état de choc créent une hypoxie tissulaire à PaO<sub>2</sub> normale. Enfin, oxygéner un patient hypoxémique dont l'hémoglobine est à 6 g/dL sans transfuser revient à remplir un réservoir percé.

### 7.2.4 La courbe de Barcroft : pourquoi 60 mmHg

La relation entre PaO<sub>2</sub> et SaO<sub>2</sub> n'est pas linéaire mais sigmoïde. Sur le plateau (au-dessus de 60 mmHg), une chute de PaO<sub>2</sub> de 100 à 70 mmHg ne coûte que quelques points de saturation. Au-dessous de 60 mmHg, on bascule sur la pente raide et **toute perte supplémentaire de PaO<sub>2</sub> se paie en saturation, donc en transport**. C'est là toute la justification du seuil de 60 mmHg, qui définit l'insuffisance respiratoire grave et déclenche les indications d'oxygénothérapie de longue durée. La correspondance à retenir : PaO<sub>2</sub> de 60 mmHg équivaut à SaO<sub>2</sub> de 90 %.

La courbe se déplace vers la droite (moindre affinité, donc meilleure libération tissulaire) en cas d'acidose, d'hypercapnie, d'hyperthermie et d'augmentation du 2,3-DPG (effet Bohr), et vers la gauche dans les conditions inverses.

### 7.2.5 Rapport ventilation-perfusion et gradient alvéolo-artériel

Chez le sujet sain debout, la ventilation et la perfusion ne sont pas strictement appariées : la perfusion augmente plus que la ventilation des sommets vers les bases, si bien que le rapport  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  est élevé aux apex et abaissé aux bases. Cette inhomogénéité physiologique, à laquelle s'ajoutent les shunts anatomiques normaux (veines de Thébésius, circulation bronchique), crée un **gradient alvéolo-artériel en oxygène**  $P(A - a)O_2$  normalement inférieur à 20 mmHg chez l'adulte jeune, et qui augmente avec l'âge.

Ce gradient est l'instrument de mesure de l'échangeur. Il permet de séparer d'un seul calcul les hypoxémies par atteinte de l'échangeur (gradient élargi) des hypoxémies par hypoventilation pure (gradient normal).

### 7.2.6 La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

La circulation pulmonaire fait l'inverse de la circulation systémique : l'hypoxie alvéolaire y provoque une **vasoconstriction** artériolaire (réflexe d'Euler-Liljestrand). C'est un mécanisme homéostatique élégant, qui détourne le sang des territoires mal ventilés vers les territoires bien ventilés et limite ainsi l'effet shunt.

Ce réflexe a un coût. Lorsque l'hypoxie alvéolaire devient diffuse et permanente, la vasoconstriction devient globale, puis irréversible par remodelage des petites artères et artérioles : c'est la voie qui mène à l'hypertension pulmonaire précapillaire et au cœur pulmonaire chronique. Ce même réflexe explique aussi que l'oxygène puisse aggraver les rapports ventilation-perfusion chez le patient hypercapnique, en levant la vasoconstriction protectrice.

## 7.3 Physiopathologie : quatre mécanismes d'hypoxémie, un mécanisme d'hypercapnie

### 7.3.1 Les quatre mécanismes d'hypoxémie

En pratique clinique ils sont presque toujours intriqués, mais il faut savoir les distinguer car ils n'ont ni la même sémiologie gazométrique ni la même réponse à l'oxygène.

| Mécanisme et définition                                                                                                                                                                 | Exemples                                                                                                                                         | Réponse à l'oxygène                                                                                |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hypoventilation alvéolaire.</b> Diminution du renouvellement de l'air alvéolaire. Gradient alvéolo-artériel normal, somme PaO <sub>2</sub> + PaCO <sub>2</sub> supérieure à 120 mmHg | Surdosage en opiacés ou benzodiazépines, syndrome d'Ondine, parésie diaphragmatique, myopathies, cyphoscoliose, syndrome obésité-hypoventilation | Corrige la PaO <sub>2</sub> mais ne traite pas la cause : c'est la ventilation qu'il faut assister |
| <b>Effet shunt (bas rapport V/Q).</b> Territoires mal ventilés mais normalement perfusés. Mécanisme de loin le plus fréquent                                                            | BPCO, asthme, encombrement bronchique, bronchiolite                                                                                              | Correction facile par de faibles débits d'oxygène                                                  |

| Mécanisme et définition                                                                                                              | Exemples                                                                                         | Réponse à l'oxygène                                                                       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Shunt vrai.</b> Territoires perfusés et non ventilés (shunt fonctionnel) ou sang court-circuitant les alvéoles (shunt anatomique) | Pneumonie lobaire, atélectasie, OAP, SDRA, foramen ovale perméable, malformation artérioveineuse | Hypoxémie réfractaire : même l'oxygène pur ou à haut débit ne corrige pas                 |
| <b>Trouble de diffusion.</b> Altération ou réduction de la membrane alvéolo-capillaire                                               | Pneumopathies interstitielles diffuses, fibrose pulmonaire idiopathique, emphysème panlobulaire  | Correction possible mais nécessitant des débits élevés. Hypoxémie prédominante à l'effort |

Deux causes supplémentaires méritent d'être citées : la baisse de la pression inspirée en oxygène (altitude, confinement) et la baisse de la saturation veineuse mêlée en cas de bas débit cardiaque, qui amplifie l'effet de tout shunt préexistant.

### 7.3.2 Comment reconnaître le mécanisme au lit du patient

Trois questions suffisent le plus souvent.

1. La somme  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$  en air ambiant est-elle supérieure à 120 mmHg (16 kPa) ? Si oui, l'hypoventilation alvéolaire pure explique tout et l'échangeur est normal. Si non, il existe une atteinte de l'échangeur.
2. Le gradient alvéolo-artériel est-il élargi ? Même information, calculée plus rigoureusement.
3. L'hypoxémie se corrige-t-elle sous oxygène ? Une correction facile à faible débit oriente vers l'effet shunt ; une hypoxémie qui résiste à une  $\text{FiO}_2$  élevée signe un shunt vrai et doit faire évoquer une pneumonie étendue, un SDRA, un OAP ou une atélectasie.

### 7.3.3 Le mécanisme de l'hypercapnie : le triangle charge, capacité, commande

L'hypoventilation alvéolaire résulte toujours d'un déséquilibre entre trois termes :

- **La charge imposée** aux muscles respiratoires : résistances des voies aériennes (bronchoconstriction, encombrement), élastance thoracopulmonaire (fibrose, obésité, cyphoscoliose), et surtout, dans la BPCO, la **pression expiratoire positive intrinsèque**. La limitation des débits expiratoires empêche la vidange alvéolaire complète ; l'air se piège, la distension s'installe, et le patient doit d'abord générer une dépression égale à cette auto-PEP avant que le moindre volume n'entre. C'est un seuil inspiratoire ajouté, un impôt payé à chaque cycle.
- **La capacité** des muscles : masse et force diaphragmatiques, position sur la courbe longueur-tension (la distension aplatit le diaphragme et le place en position mécaniquement défavorable), dénutrition, sarcopénie, myopathie cortisonique, hypokaliémie, hypophosphorémie.
- **La commande** centrale : intoxication par dépresseurs respiratoires, lésions bulbaires, syndrome obésité-hypoventilation avec émoussement de la réponse ventilatoire au  $\text{CO}_2$ .

Le patient qui décompense adopte une respiration rapide et superficielle : c'est une stratégie de moindre coût énergétique, mais elle augmente la fraction d'espace mort  $V_D/V_T$  et donc, paradoxalement, elle aggrave l'hypercapnie. La polypnée du patient épuisé n'est pas une compensation efficace, c'est un signe de gravité.

### 7.3.4 Conséquences de l'hypoxémie chronique

- **Polyglobulie** : sécrétion rénale d'érythropoïétine en réponse au stimulus hypoxique. Adaptation inconstante, à double tranchant, puisqu'elle majore la viscosité sanguine et le risque thrombotique. Hématocrite supérieur à 55 % chez l'homme, 50 % chez la femme.
- **Hypertension pulmonaire précapillaire** : vasoconstriction hypoxique d'abord réversible, puis remodelage vasculaire irréversible. Elle marque un tournant évolutif.
- **Coeur pulmonaire chronique** : hypertrophie puis dilatation du ventricule droit secondaires à la maladie respiratoire, aboutissant à l'insuffisance cardiaque droite. Les signes apparaissent d'abord lors des poussées, puis deviennent permanents.

- **Troubles neuropsychiques** : altération de la mémoire, de la concentration et de l'attention, syndrome dépressif et anxiété fréquents.

### 7.3.5 Conséquences de l'hypercapnie chronique

Le rein compense l'acidose respiratoire en augmentant l'ammoniogenèse, l'excrétion des ions  $H^+$  et la réabsorption des bicarbonates. À l'état stable le pH est donc normal, supérieur à 7,37, avec une réserve alcaline élevée : c'est l'**acidose respiratoire compensée**. L'élévation des bicarbonates est d'ailleurs le meilleur marqueur rétrospectif de la *chronicité* d'une hypercapnie, distinction capitale aux urgences.

La compensation rénale est lente (24 à 72 heures). Toute hypercapnie d'installation rapide se traduit donc par une chute du pH : **un pH inférieur à 7,35 signe l'acidose respiratoire décompensée, c'est-à-dire l'aiguë**.

### 7.3.6 La décompensation : la rupture d'un équilibre précaire

L'IRC est un équilibre entretenu au prix d'un travail respiratoire majoré et de compensations rénales et hématologiques. Toute agression qui augmente la charge, diminue la capacité ou déprime la commande rompt cet équilibre.

Facteurs déclenchants à rechercher systématiquement : **infection bronchique ou parenchymateuse** (virale le plus souvent), **embolie pulmonaire** (l'erreur classique à ne pas commettre), décompensation cardiaque gauche associée, pneumothorax, **prise de dépresseurs respiratoires** (benzodiazépines, opiacés, dont les antitussifs opiacés formellement contre-indiqués dans la BPCO), traumatisme ou chirurgie abdominale haute, troubles métaboliques, pic de pollution, et enfin l'inobservance ou la mauvaise technique d'inhalation.

### 7.3.7 Le problème de l'oxygène chez l'hypercapnique

L'oxygénothérapie mal titrée peut majorer l'hypercapnie et précipiter le coma. Trois mécanismes, dans cet ordre d'importance :

1. **Levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique**. Les territoires mal ventilés se reperfusent, les rapports ventilation-perfusion se dégradent et l'espace mort physiologique augmente. C'est le mécanisme principal.
2. **Effet Haldane**. L'hémoglobine oxygénée fixe moins bien le  $CO_2$  ; celui-ci est relargué dans le plasma et la  $PaCO_2$  monte, à ventilation constante.
3. **Dépression de la commande ventilatoire**, par suppression du stimulus hypoxique des chémorécepteurs carotidiens. Mécanisme réel mais quantitativement mineur, longtemps surestimé.

La conclusion pratique n'est pas de priver le patient d'oxygène, ce qui tue plus sûrement, mais de **titrer** : viser une  $SpO_2$  de 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, contrôler la gazométrie et, si l'hypercapnie s'aggrave avec acidose, assister la ventilation plutôt que de baisser l'oxygène.

## 7.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 7.4.1 Définitions : les seuils à connaître

| Entité                         | Définition                                                                                                                                                    |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IRA de type I (hypoxémique)    | Hypoxémique : $PaO_2$ inférieure à 60 mmHg                                                                                                                    |
| IRA de type II (hypercapnique) | Hypercapnique : $PaCO_2$ supérieure à 45 mmHg, avec acidose respiratoire                                                                                      |
| IRC (état stable)              | $PaO_2$ inférieure à 70 mmHg (9,3 kPa) en air ambiant, au repos, à l'état stable, confirmée sur <b>deux mesures espacées d'au moins deux à trois semaines</b> |
| IRC grave                      | $PaO_2$ inférieure à 60 mmHg. Ouvre le droit à l'ALD 14 et discute l'oxygénothérapie de longue durée                                                          |

| Entité                          | Définition                                                                                                                                                      |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IRC latente, partielle, globale | Latente : gaz normaux au repos, hypoxémie à l'effort ou au sommeil. Partielle : hypoxémie avec normo ou hypocapnie. Globale : hypoxémie et hypercapnie de repos |
| Décompensation aiguë            | Aggravation de l'hypoxémie, apparition ou majoration de l'hypercapnie, et acido-dose respiratoire décompensée si pH inférieur à 7,35                            |

### 7.4.2 L'interrogatoire

La **dyspnée d'effort** est le signe fonctionnel commun à toutes les causes. Elle est subjective, souvent minimisée par le patient qui a réduit ses activités pour ne plus la ressentir : il faut donc l'objectiver par des repères de la vie quotidienne (nombre d'étages, distance parcourue sur terrain plat) et la coter, en pratique par l'échelle mMRC.

Rechercher : ancienneté et cinétique d'aggravation, toux et expectoration (volume, purulence), tabagisme quantifié, expositions professionnelles, antécédents de tuberculose, traitements en cours et notamment psychotropes, appareillage existant et son observance.

Trois signes évoquent une **hypoventilation alvéolaire à renforcement nocturne**, souvent négligés : céphalées matinales, insomnie ou sommeil non réparateur, hypersomnolence diurne. Les sueurs nocturnes peuvent être le premier signe d'hypercapnie.

### 7.4.3 L'examen physique

#### 7.4.3.1 Signes de lutte (le travail respiratoire augmente)

Polypnée, tirage sus-claviculaire et intercostal, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, intercostaux), battement des ailes du nez, expiration à lèvres pincées (auto-PEP volontaire du patient emphysémateux), signe de Hoover (dépression inspiratoire paradoxale des bases thoraciques par aplatissement diaphragmatique), signe de Campbell (descente inspiratoire du cartilage thyroïde).

#### 7.4.3.2 Signes de faillite (les muscles lâchent)

**Respiration abdominale paradoxale** : dépression de la paroi abdominale à l'inspiration, au lieu de son expansion normale. C'est le signe d'épuisement diaphragmatique, il impose une assistance ventilatoire sans délai. Bradypnée inférieure à 10 par minute, pauses respiratoires, toux inefficace, impossibilité de finir une phrase.

#### 7.4.3.3 Signes d'hypoxémie

**Cyanose** : coloration bleutée des téguments et muqueuses, apparaissant lorsque l'hémoglobine réduite dépasse 5 g/dL de sang artériel. Signe ni sensible ni spécifique : elle est retardée chez l'anémique et précoce chez le polyglobulique. Sa constatation impose l'oxygène immédiatement. La SpO<sub>2</sub> inférieure à 90 % précède la cyanose et impose la même conduite.

#### 7.4.3.4 Signes d'hypercapnie

**Astérisis** (flapping tremor) : perte brève et répétée du tonus, recherchée mains tendues, doigts écartés, yeux fermés. Sueurs profuses, hypertension artérielle, vasodilatation avec extrémités chaudes, céphalées, puis somnolence, confusion, désorientation et coma : c'est l'encéphalopathie hypercapnique. Un patient hypercapnique qui devient calme après avoir été agité n'est pas amélioré, il s'aggrave.

#### 7.4.3.5 Retentissement hémodynamique et signes de coeur pulmonaire

Tachycardie supérieure à 120 par minute, puis état de choc. **Pouls paradoxal** (chute inspiratoire de la pression artérielle systolique de plus de 20 mmHg) : oriente vers l'asthme aigu grave ou la tamponnade. Signes de coeur pulmonaire aigu ou chronique : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signe de Harzer, éclat du B2 au foyer pulmonaire,

oedèmes des membres inférieurs. Érythrose des extrémités en cas de polyglobulie. Hippocratisme digital, évocateur d'une fibrose pulmonaire ou de bronchectasies.

#### 7.4.3.6 Signes d'orientation étiologique

Distension thoracique, diminution bilatérale du murmure vésiculaire et sibilants dans les IRC obstructives ; râles crépitants secs bilatéraux type velcro et hippocratisme digital dans les pneumopathies interstitielles ; déformation rachidienne, cicatrice de thoracotomie, obésité majeure, amyotrophie et déficit moteur dans les atteintes de la pompe.

#### 7.4.4 Signes de gravité : la synthèse

| Domaine             | Signes                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Respiratoires       | Cyanose, SpO <sub>2</sub> inférieure à 90 %, polypnée supérieure à 30/min, bradypnée inférieure à 10/min, tirage et muscles accessoires, respiration abdominale paradoxale, difficulté à parler ou à tousser, sueurs, silence auscultatoire |
| Cardiocirculatoires | Tachycardie supérieure à 120/min, troubles du rythme, pouls paradoxal, coeur pulmonaire aigu, hypotension et état de choc, marbrures, oligurie, arrêt cardiaque                                                                             |
| Neurologiques       | Agitation puis somnolence, confusion, astérisis, convulsions, coma                                                                                                                                                                          |
| Gazométriques       | pH inférieur à 7,35 (a fortiori inférieur à 7,25), PaO <sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg sous oxygène, hypercapnie d'aggravation rapide, lactates élevés                                                                                    |

Le **silence auscultatoire** chez un asthmatique et la **bradypnée** chez un patient jusque-là polypnéique sont deux pièges classiques : ils traduisent non pas une amélioration mais l'imminence de l'arrêt respiratoire.

#### 7.4.5 La gazométrie artérielle : lecture systématique

Elle seule affirme le diagnostic. Elle doit être prélevée en air ambiant quand l'état le permet, et acheminée rapidement. Lecture en cinq temps :

1. **Le pH.** Normal, il oriente vers un trouble chronique compensé ; abaissé, il signe l'aiguïté.
2. **La PaCO<sub>2</sub>.** Élevée, elle affirme l'hypoventilation alvéolaire.
3. **Les bicarbonates.** Élevés avec pH normal, ils datent l'hypercapnie de plusieurs jours au moins. C'est le marqueur de chronicité.
4. **La PaO<sub>2</sub> et la somme PaO<sub>2</sub> + PaCO<sub>2</sub>.** Supérieure à 120 mmHg, elle indique une hypoventilation pure ; inférieure, elle indique une atteinte de l'échangeur.
5. **Les lactates,** témoins de la souffrance tissulaire.

L'oxymétrie de pouls est un outil de surveillance, non de diagnostic : elle ignore la PaCO<sub>2</sub> et le pH, elle est mise en défaut par l'hypoperfusion, les mouvements, le vernis à ongles, la dyshémoglobulinémie (intoxication au monoxyde de carbone, méthémoglobulinémie) et la pigmentation cutanée foncée.

#### 7.4.6 Les autres examens

| Examen                           | Apport                                                                                                                           |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Spirométrie, courbe débit-volume | Trouble ventilatoire obstructif si VEMS/CVF inférieur à 70 %                                                                     |
| Pléthysmographie                 | Trouble ventilatoire restrictif si CPT inférieure à 80 % de la théorique. Mesure de la distension (volume résiduel)              |
| Transfert du CO (TLCO, KCO)      | Effondré dans les fibroses et l'emphysème : marqueur de l'atteinte de l'échangeur                                                |
| Radiographie et TDM thoracique   | Distension, emphysème, syndrome interstitiel, séquelles, déformation pariétale, diagnostic différentiel                          |
| Hémogramme                       | Polyglobulie réactionnelle, anémie aggravante                                                                                    |
| ECG et échocardiographie         | Hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites, estimation de la pression artérielle pulmonaire, cardiopathie gauche associée |

| Examen                          | Apport                                                                                                                                      |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Test de marche de six minutes   | Désaturation d'effort, indice pronostique indépendant dans la BPCO et la fibrose                                                            |
| Oxymétrie nocturne, polygraphie | Désaturations nocturnes, syndrome d'apnées associé, indispensable si discordance entre hypoxémie diurne modérée et complications viscérales |
| Cathétérisme cardiaque droit    | Examen de référence de l'hypertension pulmonaire, réservé à des situations sélectionnées                                                    |

### 7.4.7 Classification étiologique

| Mécanisme                      | Causes                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Échangeur, poumon sain (aigu)  | Pneumonie, bronchiolite, embolie pulmonaire, oedème aigu du poumon, SDRA, hémorragie intra-alvéolaire, pleurésie, pneumothorax, atélectasie, traumatisme thoracique                                                                                                                                                           |
| Échangeur, maladie chronique   | BPCO (première cause), asthme à dyspnée continue, broncheectasies, mucoviscidose, pneumopathies interstitielles diffuses et fibrose pulmonaire idiopathique, séquelles de tuberculose, réduction parenchymateuse chirurgicale                                                                                                 |
| Atteinte de la pompe           | Commande : AVC du tronc, intoxication par dépresseurs, syndrome d'Ondine. Transmission : traumatisme médullaire cervical, sclérose latérale amyotrophique, polyradiculonévrite, myasthénie. Effecteurs et paroi : myopathies, cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, obésité massive et syndrome obésité-hypoventilation |
| Atteinte vasculaire pulmonaire | Hypertension artérielle pulmonaire (le pronostic y dépend de l'insuffisance cardiaque droite plus que des échanges gazeux)                                                                                                                                                                                                    |
| Obstruction des VAS            | Corps étranger, oedème de Quincke, épiglottite, tumeur laryngée, sténose trachéale                                                                                                                                                                                                                                            |

Un mot sur le **syndrome obésité-hypoventilation**, en forte progression : hypercapnie diurne supérieure à 45 mmHg chez un patient dont l'IMC dépasse 30 kg/m<sup>2</sup>, sans autre cause. L'hypercapnie y résulte de la combinaison d'une production accrue de CO<sub>2</sub>, de contraintes mécaniques majorées sur la pompe, d'apnées obstructives et d'un émoussement de la réponse centrale au CO<sub>2</sub>.

## 7.5 Thérapeutique

### 7.5.1 En urgence : les cinq gestes qui comptent

| Mesure                     | Modalités                                                                                                                                                                                               | Points de vigilance                                                                                                 |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Oxygénothérapie titrée     | Jetons nasales (0,5 à 6 L/min), masque simple, masque à haute concentration si hypoxémie sévère. Cible SpO <sub>2</sub> 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, 94 à 98 % dans les autres cas | Ne jamais priver d'oxygène un patient hypoxémique par crainte de l'hypercapnie. Gazométrie de contrôle dans l'heure |
| Bronchodilatateurs inhalés | Salbutamol et ipratropium en nébulisation, si possible dans un vecteur air chez l'hypercapnique                                                                                                         | Tachycardie, tremblements, hypokaliémie                                                                             |
| Corticothérapie systémique | Prednisone 40 mg par jour pendant 5 jours dans l'exacerbation de BPCO ou l'asthme aigu grave. Non systématique, discutée au cas par cas                                                                 | Hyperglycémie, myopathie cortisonique, agitation                                                                    |
| Antibiothérapie ciblée     | Voir ci-dessous les critères HAS. Jamais systématique                                                                                                                                                   | La seule purulence de l'expectoration ne suffit pas à porter l'indication                                           |
| Facteur déclenchant        | Anticoagulation d'une embolie pulmonaire, drainage d'un pneumothorax, diurétiques d'un OAP, arrêt des dépresseurs respiratoires, correction métabolique                                                 | L'embolie pulmonaire est le diagnostic à ne pas manquer devant une décompensation sans cause évidente               |

Mesures associées constantes : position demi-assise, kinésithérapie de drainage si encombrement, prévention thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire, restriction hydrosodée prudente, correction d'une anémie et d'une dénutrition, arrêt des sédatifs.

## 7.5.2 Assistance ventilatoire en aigu

### 7.5.2.1 Ventilation non invasive

Elle a transformé le pronostic de la décompensation hypercapnique. En délivrant une aide inspiratoire synchronisée à l'effort du patient, elle augmente le volume courant, diminue le travail respiratoire et corrige l'acidose ; la pression expiratoire positive externe contrebalance l'auto-PEP et facilite le déclenchement. Dans la décompensation de BPCO elle fait chuter le taux d'intubation d'environ 70 à 80 % à 10 à 20 %, réduit les pneumopathies nosocomiales, la durée de séjour et la mortalité hospitalière.

#### Indications de première intention :

- exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire (pH inférieur à 7,35 et PaCO<sub>2</sub> supérieure à 45 mmHg) ;
- oedème aigu du poumon cardiogénique, en particulier dans ses formes asphyxiques et hypercapniques, en ventilation en pression positive continue ou à deux niveaux de pression (bénéfice ventilatoire *et* hémodynamique par réduction de la postcharge du ventricule gauche) ;
- insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique de l'immunodéprimé ;
- décompensation des IRC restrictives d'origine pariétale ou neuromusculaire.

**Contre-indications :** agitation ou non-coopération, troubles de conscience et coma, épuisement respiratoire majeur, état de choc, arrêt cardiocirculatoire, pneumothorax non drainé, vomissements incoercibles, hémorragie digestive haute, traumatisme facial, obstruction des voies aériennes supérieures, équipe insuffisamment formée.

Un principe de tempo : la VNI doit être proposée **tôt** dans l'histoire de la décompensation. Plus elle est tardive, plus le risque est grand que l'épuisement soit déjà installé, et l'échec fréquent. La baisse de la fréquence respiratoire dans la première heure est le meilleur signe précoce d'efficacité ; l'absence d'amélioration du pH à deux heures doit faire envisager l'intubation.

### 7.5.2.2 Oxygénothérapie nasale à haut débit

Elle délivre 20 à 60 L/min d'air réchauffé et humidifié enrichi en oxygène par canules nasales. Ses effets : lavage de l'espace mort nasopharyngé, réduction des résistances inspiratoires, pression positive modeste dans les voies aériennes, amélioration de la clairance mucociliaire et confort supérieur (le patient peut parler et manger). Sa place principale est l'**insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique non hypercapnique** ; son usage à domicile chez le BPCO hypercapnique reste du domaine de l'évaluation.

### 7.5.2.3 Intubation et ventilation invasive

Indiquée d'emblée en cas de contre-indication à la VNI, d'hypoxémie réfractaire, d'arrêt respiratoire, de troubles de conscience prononcés ou d'acidose respiratoire sévère (pH inférieur à 7,25). Chez le BPCO, la ventilation doit respecter la vidange alvéolaire incomplète : fréquence basse, temps expiratoire long, volume courant modéré, sous peine d'aggraver la distension dynamique. Objectif permanent : réduire la durée de ventilation, par allègement précoce de la sédation et protocole de sevrage ; l'extubation avec relais par VNI est une stratégie validée chez le patient à risque.

## 7.5.3 Antibiothérapie de l'exacerbation de BPCO : les repères HAS

La HAS, avec la SPILF et la SPLF, a précisé en juillet 2024 (actualisation janvier 2025) une doctrine dont il faut retenir la prudence.

- **L'antibiothérapie n'est pas systématique** : la majorité des exacerbations sont virales ou non infectieuses. La seule purulence de l'expectoration n'est pas un déterminant suffisant.
- **L'indication est retenue** devant l'augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration persistant au moins 48 heures. En cas de BPCO très sévère connue (VEMS inférieur à 30 %), l'antibiothérapie est proposée d'emblée si l'expectoration est importante et purulente.
- **Sans facteur de risque d'échec** : amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant **5 jours**. En cas d'allergie documentée aux pénicillines, pristnamycine 1 g trois fois par jour pendant 4 jours.
- **Avec facteur de risque d'échec** : amoxicilline-acide clavulanique 1 g/125 mg trois fois par jour pendant **5 jours**.
- **Facteurs de risque d'échec ou de complication** : au moins 2 exacerbations par an ou une hospitalisation, VEMS inférieur à 50 % de la théorique, comorbidité (insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique), cures répétées d'antibiotiques, âge supérieur à 65 ans, désaturation ou oxygénothérapie à domicile.
- **L'ECBC n'est pas indiqué** en routine. Les fluoroquinolones sont un dernier recours, à proscrire en cas de colonisation à *Pseudomonas aeruginosa*, situation qui impose un avis spécialisé.
- **Réévaluation médicale entre 48 et 72 heures** dans tous les cas, y compris en cas d'abstention initiale.
- Point pratique souvent oublié : **en cas de désaturation ou d'oxygénothérapie à domicile, le patient doit être adressé en établissement de soins**, et non traité en ville.

## 7.5.4 Traitement de fond de l'IRC

### 7.5.4.1 Le socle, valable pour toutes les causes

1. **Traiter la maladie causale**. C'est la clé de voûte : freiner l'évolution et supprimer les facteurs de progression.
2. **Sevrage tabagique impératif**, quelle que soit la cause, sans restriction sur la technique employée. C'est l'une des seules mesures qui modifie le cours évolutif. Le tabagisme actif persistant peut d'ailleurs remettre en cause l'appareillage en oxygène, du fait du risque de brûlure et d'incendie.
3. **Éviction ou aménagement d'une exposition professionnelle**, avec reclassement si nécessaire.
4. **Vaccinations** : antigrippale annuelle, antipneumococcique, anti-SARS-CoV-2, et anti-VRS chez les patients de 65 ans et plus, selon le calendrier vaccinal en vigueur.
5. **Éducation thérapeutique** : reconnaissance des signes d'alerte, plan d'action personnalisé en cas d'exacerbation, vérification de la technique d'inhalation à chaque consultation (plus de deux tiers des patients commettent des erreurs), chambre d'inhalation.
6. **Demande d'ALD 14** en cas d'IRC grave.
7. **Prise en charge nutritionnelle** : la dénutrition aggrave la faiblesse des muscles respiratoires et le pronostic.

### 7.5.4.2 Activité physique et réhabilitation respiratoire

Une activité physique quotidienne minimale est recommandée à tous les patients qui en sont capables, avec un effet démontré sur la survie dans la BPCO à partir de 30 minutes de marche par jour, soit deux heures par semaine.

La **réhabilitation respiratoire** associe réentraînement à l'effort, éducation thérapeutique, prise en charge nutritionnelle, psychologique et addictologique, en équipe pluridisciplinaire. Elle se déroule en hospitalisation complète, en stage ambulatoire ou à domicile, à raison de plusieurs séances par semaine pendant au moins six semaines. Son efficacité est démontrée dans la BPCO

sur la dyspnée, les capacités d'exercice, la réduction des exacerbations et la qualité de vie. Elle peut être mise en place à tous les stades, en l'absence de contre-indication cardiovasculaire.

Repère HAS et Assurance maladie : **proposer une réadaptation respiratoire dans les 90 jours suivant une hospitalisation pour exacerbation**, avec réévaluation clinique à 7 jours et consultation de pneumologie dans les 2 mois. Ce sont des indicateurs de qualité du parcours, encore très imparfaitement atteints en pratique.

#### 7.5.4.3 Oxygénothérapie de longue durée

Elle traite l'atteinte de l'échangeur, corrige l'hypoxémie chronique, limite ses conséquences viscérales et améliore la survie. Le bénéfice sur la mortalité et sur l'hémodynamique pulmonaire est **conditionné à la durée quotidienne** : au moins 15 heures sur 24, nuit obligatoirement comprise, idéalement 18 heures ou plus.

| Situation                            | Critère gazométrique                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IRC obstructive (BPCO)               | PaO <sub>2</sub> inférieure ou égale à 55 mmHg ; ou PaO <sub>2</sub> entre 56 et 59 mmHg associée à au moins un élément parmi : polyglobulie (hématocrite supérieur à 55 %), hypertension pulmonaire, signes cliniques de coeur pulmonaire chronique, désaturation artérielle nocturne non apnéique. Quel que soit le niveau de PaCO <sub>2</sub> |
| IRC restrictive parenchymateuse HTAP | PaO <sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| IRC neuromusculaire                  | Pas de recommandation spécifique : c'est la ventilation qui est indiquée                                                                                                                                                                                                                                                                          |

Conditions de validité : mesures effectuées **au repos, en air ambiant, à distance d'un épisode aigu, sous traitement optimal**, et confirmées sur deux prélèvements espacés d'au moins deux à trois semaines.

Modalités : concentrateur fixe, concentrateur portable ou oxygène liquide selon le besoin de déambulation et le débit requis (l'oxygène liquide s'impose au-delà de 4 à 5 L/min, situation fréquente dans les fibroses). Débit initial habituel de 0,5 à 2 L/min chez le BPCO, ajusté sur une gazométrie réalisée 30 à 60 minutes après la mise sous oxygène. Objectif : PaO<sub>2</sub> supérieure à 60 mmHg, SaO<sub>2</sub> supérieure à 90 %. Une élévation modérée de la PaCO<sub>2</sub> est tolérable chez le patient stable. Contrôle gazométrique à trois mois puis au moins annuel, prescription initiale par le pneumologue, renouvellement annuel.

#### 7.5.4.4 Ventilation mécanique à domicile

Elle traite la défaillance de la pompe et s'adresse aux **IRC hypercapniques par hypoventilation alvéolaire**. Débutée la nuit, prolongée le jour si nécessaire, délivrée par masque nasal ou nasobuccal (ventilation non invasive) et exceptionnellement par trachéotomie.

- Meilleures indications : IRC restrictives pariétales (cyphoscoliose, séquelles de tuberculose), neuromusculaires, et syndrome obésité-hypoventilation. Elle y est indiquée dès les premiers signes d'hypoventilation, avec un seuil usuel de PaCO<sub>2</sub> supérieure à 45 mmHg.
- Dans les myopathies, l'indication est portée dès que la capacité vitale chute au-dessous de 50 % de la théorique, **quelle que soit la gazométrie** : l'hypercapnie y est un signe tardif.
- Dans la BPCO, elle est réservée aux patients les plus sévères, hypercapniques et instables malgré une oxygénothérapie bien conduite, ou au décours d'une décompensation dont le sevrage a échoué.
- Ne pas confondre ventilation mécanique et pression positive continue : cette dernière traite le syndrome d'apnées obstructives et n'est pas un traitement de l'IRC.

### 7.5.4.5 Options chirurgicales

La **réduction de volume pulmonaire**, endoscopique (valves, spirales) ou chirurgicale, s'adresse aux emphysèmes très distendus à lésions hétérogènes, en centre expert. La **transplantation pulmonaire** est le dernier recours de l'IRC terminale : environ 400 patients transplantés par an en France, médiane de survie de six ans, sélection rigoureuse en centre expert.

### 7.5.5 Cinq erreurs à ne pas commettre

1. Se contenter de la SpO2 chez un patient dyspnéique : elle ne dit rien de la PaCO2 ni du pH.
2. Baisser l'oxygène devant une hypercapnie qui s'aggrave, au lieu d'assister la ventilation.
3. Prescrire une benzodiazépine ou un antitussif opiacé à un insuffisant respiratoire chronique.
4. Attribuer une décompensation à une bronchite sans avoir écarté l'embolie pulmonaire, l'OAP et le pneumothorax.
5. Interpréter une gazométrie de décompensation comme le reflet de l'état de base : toute évaluation de l'IRC doit être refaite à distance, à l'état stable.

## 7.6 Codage CIM-10 de l'insuffisance respiratoire

**Du signe au code.** La catégorie J96 est la seule de la CIM-10 assortie de critères gazométriques opposables : le codage respiratoire commence donc par la gazométrie, et par la mention des conditions dans lesquelles elle a été prélevée. Trois questions suffisent ensuite. *La première* : aigu, chronique, ou aigu sur chronique ? Les bicarbonates élevés avec pH abaissé signent une hypercapnie ancienne décompensée, et autorisent à coder les deux. *La deuxième* : type I ou type II, c'est-à-dire échangeur ou pompe ? La distinction porte le cinquième caractère, et elle recouvre exactement celle qui commande le traitement — oxygène pour l'échangeur, ventilation pour la pompe. *La troisième* : quelle maladie causale, et l'exacerbation est-elle documentée comme infectieuse ? C'est ce qui départage J44.0 et J44.1. L'appareillage, enfin, ne se code comme dépendance que s'il est chronique.

### 7.6.1 J96 : les seuls codes de la CIM-10 assortis de critères gazométriques opposables

C'est la particularité de cette catégorie, et elle est heureuse : elle interdit d'appeler insuffisance respiratoire une simple dyspnée.

**J96.0 Insuffisance respiratoire aiguë** exige deux conditions cumulatives :

1. la mention au dossier d'une insuffisance respiratoire aiguë, d'une décompensation ou d'une détresse respiratoire ;
2. la constatation au cours du séjour d'une SaO2 inférieure à 90 % **ou** d'une PaO2 inférieure à 60 mmHg **en air ambiant**. Le critère gazométrique ne s'impose pas en cas de ventilation artificielle.

**J96.1 Insuffisance respiratoire chronique** exige la mention d'une IRC ou d'une affection respiratoire chronique **et** une PaO2 inférieure à 60 mmHg en air ambiant de manière prolongée.

Deux remarques cliniques. Le seuil réglementaire est celui de l'IRC **grave** décrite plus haut, pas celui de l'IRC à l'état stable (PaO2 inférieure à 70 mmHg) : le codage retient le seuil qui ouvre l'ALD 14 et discute l'oxygénothérapie de longue durée. Par ailleurs, la correspondance PaO2 de 60 mmHg pour une SaO2 de 90 % est la transposition directe du coude de la courbe de Barcroft : au-dessous, on bascule sur la pente raide.

### 7.6.2 Codes et extensions

| Code  | Libellé                         | CMA |
|-------|---------------------------------|-----|
| J96.0 | Insuffisance respiratoire aiguë | 3   |

| Code    | Libellé                                   | CMA |
|---------|-------------------------------------------|-----|
| J96.00  | IRA de type I hypoxique                   | 3   |
| J96.01  | IRA de type II hypercapnique              | 3   |
| J96.09  | IRA, type non précisé                     | 3   |
| J96.1   | Insuffisance respiratoire chronique       | 2   |
| J96.1+0 | IRC obstructive                           | 2   |
| J96.1+1 | IRC restrictive                           | 2   |
| J96.100 | IRC obstructive de type I hypoxique       | 2   |
| J96.110 | IRC obstructive de type II hypercapnique  | 2   |
| J96.101 | IRC restrictive de type I hypoxique       | 2   |
| J96.111 | IRC restrictive de type II hypercapnique  | 2   |
| J96.9   | Insuffisance respiratoire, sans précision | 2   |

Le type I hypoxique correspond à l'atteinte de l'échangeur, le type II hypercapnique à l'atteinte de la pompe. C'est la dichotomie fondatrice de la partie clinique, et elle commande le traitement : oxygène pour l'échangeur, ventilation pour la pompe.

Règle de non-cumul : on ne code pas deux fois l'insuffisance respiratoire chronique. Un patient BPCO hypercapnique est en général aussi hypoxémique ; on privilégie la forme dominante, a priori hypercapnique.

Exclusions à connaître : J96 exclut le SDRA (J80), la détresse respiratoire du nouveau-né (P22.0), l'arrêt respiratoire et l'insuffisance cardio-respiratoire (R09.2), et les troubles respiratoires post-interventionnels (J95.-). Une hypoxémie isolée non rattachée à une pathologie précise ne se code pas J96.9 mais R79.8.

### 7.6.3 Maladies causales

| Entité                                                        | Code         | CMA |
|---------------------------------------------------------------|--------------|-----|
| BPCO avec infection aiguë des voies respiratoires inférieures | J44.0        | 3   |
| BPCO avec épisodes aigus, sans précision (exacerbation)       | J44.1        | 2   |
| BPCO sans précision                                           | J44.9        | —   |
| Emphysème                                                     | J43.-        | —   |
| Asthme, état de mal asthmatique                               | J45.-, J46   | —   |
| Bronchectasie                                                 | J47          | —   |
| Pneumopathie interstitielle diffuse, fibrose                  | J84.1        | —   |
| SDRA                                                          | J80          | —   |
| Pneumopathie, micro-organisme non précisé                     | J18.9        | 2   |
| Pneumopathie d'inhalation                                     | J69.0        | 4   |
| Pneumothorax spontané                                         | J93.0, J93.1 | 2   |

| Entité                                                       | Code  | CMA |
|--------------------------------------------------------------|-------|-----|
| (Edème pulmonaire non cardiogénique                          | J81   | —   |
| Syndrome obésité-hypoventilation, syndrome de Pickwick       | E66.2 | —   |
| Apnée du sommeil                                             | G47.3 | —   |
| Sclérose latérale amyotrophique (maladies du neurone moteur) | G12.2 | —   |
| Syndrome de Guillain-Barré                                   | G61.0 | —   |
| Myasthénie                                                   | G70.0 | —   |

Le syndrome de recouvrement (« overlap ») associant BPCO et syndrome d'apnées du sommeil se code en associant la catégorie J44 et le code G47.3.

#### 7.6.4 Retentissement de l'hypoxémie chronique

| Conséquence                                                  | Code  | CMA |
|--------------------------------------------------------------|-------|-----|
| Polyglobulie secondaire                                      | D75.1 | —   |
| Hypertension pulmonaire secondaire, y compris post-embolique | I27.2 | 2   |
| Hypertension pulmonaire primitive                            | I27.0 | 2   |
| Cœur pulmonaire chronique                                    | I27.9 | 2   |
| Cardiopathie due à cyphoscoliose                             | I27.1 | —   |
| Acidose                                                      | E87.2 | 2   |

#### 7.6.5 Appareillage

Z99.1 Dépendance envers un respirateur traduit une dépendance chronique et ne doit pas servir à mentionner une ventilation mécanique en phase aiguë. Les extensions distinguent la trachéotomie (Z99.1+0), le masque nasal (Z99.1+1) et les autres moyens (Z99.1+8). L'oxygénothérapie de longue durée relève de Z99.8 Dépendance envers d'autres machines et appareils auxiliaires.

#### 7.6.6 Vignette de codage

Homme de 71 ans, BPCO GOLD 3 sous oxygénothérapie de longue durée, admis pour majoration de la dyspnée avec expectoration purulente et augmentée depuis trois jours. Tirage, respiration abdominale paradoxale, astérisis. pH à 7,26, PaCO<sub>2</sub> à 68 mmHg, PaO<sub>2</sub> à 52 mmHg en air ambiant, bicarbonates à 31 mmol/L. Ventilation non invasive pendant 48 heures. Amoxicilline-acide clavulanique.

- DP : J44.0 BPCO avec infection aiguë des voies respiratoires inférieures
- DAS : J96.01 Insuffisance respiratoire aiguë de type II hypercapnique
- DAS : J96.110 Insuffisance respiratoire chronique obstructive de type II hypercapnique, si l'IRC préexistante est documentée gazométriquement à l'état stable
- DAS : E87.2 Acidose
- DAS : I27.9 si un cœur pulmonaire chronique est décrit
- Actes CCAM de ventilation non invasive à coder

L'élévation des bicarbonates à 31 mmol/L avec pH abaissé est ici l'élément qui autorise à coder simultanément l'aigu et le chronique : elle date l'hypercapnie de plusieurs jours au moins, tandis que la chute du pH signe la décompensation.

## 7.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 7.7.1 Énoncés

**Question 1.** Chez un patient dont la gazométrie en air ambiant montre  $\text{PaO}_2 = 55 \text{ mmHg}$  et  $\text{PaCO}_2 = 70 \text{ mmHg}$ , quelle est l'interprétation la plus juste ?

- A. Il existe nécessairement une atteinte de l'échangeur alvéolo-capillaire
- B. La somme  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$  étant de  $125 \text{ mmHg}$ , une hypoventilation alvéolaire pure suffit à rendre compte de l'hypoxémie
- C. Le gradient alvéolo-artériel est nécessairement élargi
- D. Un shunt vrai est le mécanisme le plus probable

**Question 2.** Le mécanisme d'hypoxémie le plus fréquemment rencontré en pathologie respiratoire est :

- A. Le shunt anatomique
- B. Le trouble de diffusion
- C. L'effet shunt, c'est-à-dire les territoires à bas rapport ventilation-perfusion
- D. La baisse de la pression inspirée en oxygène

**Question 3.** Une hypoxémie qui ne se corrige pas malgré une  $\text{FiO}_2$  élevée doit faire évoquer en priorité :

- A. Un effet shunt par bronchoconstriction
- B. Un shunt vrai (pneumonie étendue, atélectasie, SDRA, OAP)
- C. Une hypoventilation alvéolaire d'origine centrale
- D. Un trouble de diffusion isolé

**Question 4.** Quelle affirmation concernant la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est exacte ?

- A. La relation entre  $\text{PaO}_2$  et  $\text{SaO}_2$  est linéaire
- B. Au-dessous de  $60 \text{ mmHg}$  de  $\text{PaO}_2$ , de faibles variations de  $\text{PaO}_2$  entraînent de fortes variations de  $\text{SaO}_2$
- C. L'acidose déplace la courbe vers la gauche
- D. Le meilleur reflet du transport en oxygène est la  $\text{PaO}_2$

**Question 5.** La  $\text{PaCO}_2$  est :

- A. Directement proportionnelle à la ventilation alvéolaire
- B. Inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire
- C. Indépendante de l'espace mort
- D. Déterminée principalement par la  $\text{FiO}_2$

**Question 6.** La cyanose apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite dans le sang artériel dépasse :

- A.  $2 \text{ g/dL}$
- B.  $5 \text{ g/dL}$
- C.  $10 \text{ g/dL}$
- D.  $15 \text{ g/dL}$

**Question 7.** Parmi ces signes, lequel traduit la faillite musculaire respiratoire et impose une assistance ventilatoire sans délai ?

- A. Le tirage sus-claviculaire
- B. L'expiration à lèvres pincées
- C. La respiration abdominale paradoxale

- D. Le battement des ailes du nez

**Question 8.** Chez un patient en insuffisance respiratoire chronique, la constatation d'un pH normal avec PaCO<sub>2</sub> à 55 mmHg et bicarbonates à 32 mmol/L signifie :

- A. Une acidose respiratoire décompensée
- B. Une acidose respiratoire chronique compensée par le rein
- C. Une alcalose métabolique primitive
- D. Une erreur de prélèvement

**Question 9.** L'astérisis chez un insuffisant respiratoire traduit :

- A. Une hypoxémie profonde isolée
- B. Une hypercapnie
- C. Une hypokaliémie
- D. Un surdosage en bêta-2 mimétiques

**Question 10.** Le seuil gazométrique définissant l'insuffisance respiratoire chronique à l'état stable est une PaO<sub>2</sub> inférieure à :

- A. 55 mmHg
- B. 60 mmHg
- C. 70 mmHg
- D. 80 mmHg

**Question 11.** Toutes les atteintes de la pompe ventilatoire ont en commun :

- A. Une hypoxémie sans hypercapnie
- B. Une hypercapnie
- C. Un trouble ventilatoire obstructif
- D. Un effondrement du transfert du monoxyde de carbone

**Question 12.** L'hypertension pulmonaire de l'insuffisance respiratoire chronique résulte principalement :

- A. D'une élévation de la pression capillaire pulmonaire d'origine cardiaque gauche
- B. D'une vasoconstriction artériolaire hypoxique puis d'un remodelage vasculaire
- C. D'une embolie pulmonaire chronique constante
- D. De la polyglobulie seule

**Question 13.** Parmi les mécanismes de l'aggravation de l'hypercapnie sous oxygène, lequel est quantitativement le plus important ?

- A. La dépression de la commande ventilatoire par suppression du stimulus hypoxique
- B. La levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique avec dégradation des rapports ventilation-perfusion
- C. L'effet Haldane
- D. L'augmentation de la production de CO<sub>2</sub>

**Question 14.** Quelle est la cible de SpO<sub>2</sub> recommandée en aigu chez un patient à risque d'hypercapnie ?

- A. 80 à 85 %
- B. 88 à 92 %
- C. 94 à 98 %
- D. Supérieure à 98 %

**Question 15.** La ventilation non invasive est indiquée en première intention dans laquelle de ces situations ?

- A. Un coma hypercapnique avec vomissements
- B. Une exacerbation de BPCO avec pH à 7,28 et PaCO<sub>2</sub> à 62 mmHg, patient conscient et coopérant
- C. Un pneumothorax compressif non drainé
- D. Un état de choc septique avec défaillance multiviscérale

**Question 16.** Selon la fiche mémo HAS de 2024 actualisée en 2025, l'antibiothérapie d'une exacerbation de BPCO sans facteur de risque d'échec repose sur :

- A. Amoxicilline-acide clavulanique pendant 7 jours
- B. Amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant 5 jours
- C. Lévofloxacine pendant 5 jours
- D. Azithromycine pendant 3 jours en systématique

**Question 17.** Concernant l'indication d'antibiothérapie dans l'exacerbation de BPCO selon la HAS :

- A. La seule purulence de l'expectoration suffit à poser l'indication
- B. L'augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration pendant au moins 48 heures pose l'indication
- C. Toute exacerbation justifie une antibiothérapie probabiliste
- D. L'ECBC doit être réalisé systématiquement avant de prescrire

**Question 18.** L'oxygénothérapie de longue durée améliore la survie à condition d'être utilisée au minimum :

- A. 8 heures par jour
- B. 12 heures par jour
- C. 15 heures par jour, nuit comprise
- D. 24 heures sur 24 exclusivement

**Question 19.** Chez un patient atteint de myopathie, l'indication de ventilation mécanique à domicile est portée :

- A. Uniquement lorsque la PaCO<sub>2</sub> dépasse 50 mmHg
- B. Lorsque la capacité vitale chute au-dessous de 50 % de la valeur théorique, quelle que soit la gazométrie
- C. Seulement après un premier épisode de décompensation aiguë
- D. Après échec d'une oxygénothérapie de longue durée bien conduite

**Question 20.** Devant une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique sans cause évidente, quel diagnostic ne doit jamais être omis ?

- A. La crise d'angoisse
- B. L'embolie pulmonaire
- C. L'anémie ferriprive
- D. La dysthyroïdie

### 7.7.2 Corrigé commenté

**Question 1 : réponse B.** La somme PaO<sub>2</sub> + PaCO<sub>2</sub> est de 125 mmHg, donc supérieure à 120 mmHg : l'hypoventilation alvéolaire pure suffit à expliquer l'hypoxémie, et le gradient alvéolo-artériel est normal. L'équation des gaz alvéolaires le dit directement : la montée de la PaCO<sub>2</sub> abaisse mécaniquement la PAO<sub>2</sub>. Conséquence thérapeutique majeure : c'est la pompe qu'il faut assister, l'oxygène seul corrigerait le chiffre sans traiter le problème.

**Question 2 : réponse C.** L'effet shunt, ou territoires à bas rapport ventilation-perfusion, est le mécanisme de loin le plus fréquent. Il est aussi le plus facile à corriger : de faibles débits d'oxygène

suffisent en général, puisque les alvéoles concernées sont hypoventilées mais non exclues de la ventilation.

**Question 3 : réponse B.** Le shunt vrai correspond à des territoires perfusés mais totalement non ventilés : le sang qui les traverse n'a aucun contact avec l'oxygène, quelle que soit la  $FiO_2$ . L'hypoxémie y est donc réfractaire. C'est la signature d'une pneumonie étendue, d'une atelectasie, d'un OAP ou d'un SDRA, et cela oriente vers le recrutement alvéolaire plutôt que vers l'augmentation de la  $FiO_2$ .

**Question 4 : réponse B.** La courbe est sigmoïde. Sur le plateau, une chute de  $PaO_2$  coûte peu en saturation ; au-dessous de 60 mmHg on bascule sur la pente raide, et chaque millimètre de mercure perdu se paie cher. C'est toute la justification du seuil de 60 mmHg, qui correspond à une  $SaO_2$  de 90 %. L'acidose déplace la courbe vers la *droite* (effet Bohr), ce qui facilite la libération tissulaire de l'oxygène.

**Question 5 : réponse B.** Relation d'inverse proportionnalité, sans exception : toute hypercapnie signe une hypoventilation alvéolaire. La ventilation alvéolaire étant le produit de la fréquence par le volume courant diminué de l'espace mort, une respiration rapide et superficielle peut être hypercapnique malgré une ventilation minute élevée, car elle ventile surtout l'espace mort.

**Question 6 : réponse B.** Au-delà de 5 g/dL d'hémoglobine réduite. Ce seuil absolu explique que la cyanose soit retardée voire absente chez l'anémique, et précoce chez le polyglobulique : c'est un signe peu sensible et peu spécifique, dont l'absence ne rassure jamais.

**Question 7 : réponse C.** La respiration abdominale paradoxale traduit l'épuisement diaphragmatique : la paroi abdominale se déprime à l'inspiration au lieu de s'expandre. Les autres propositions sont des signes de lutte, donc de compensation encore efficace. La distinction lutte / faillite commande la décision d'assistance ventilatoire.

**Question 8 : réponse B.** Bicarbonates élevés avec pH normal : la compensation rénale a eu le temps de se faire, l'hypercapnie date d'au moins plusieurs jours. C'est le marqueur de chronicité le plus utile aux urgences, et il permet de reconnaître un patient dont l'état de base est déjà hypercapnique, donc de ne pas surtraiter une hypercapnie qui n'est pas nouvelle.

**Question 9 : réponse B.** L'astérisis est un signe d'encéphalopathie hypercapnique, au même titre que les sueurs, l'hypertension artérielle, les céphalées et les troubles de vigilance. Il se recherche mains tendues, doigts écartés, yeux fermés.

**Question 10 : réponse C.** Le seuil définissant l'IRC à l'état stable est 70 mmHg (9,3 kPa), sur deux mesures espacées d'au moins deux à trois semaines en air ambiant, au repos. Le seuil de 60 mmHg définit l'IRC *grave*, qui ouvre le droit à l'ALD 14 et discute l'oxygénothérapie de longue durée. Confondre les deux seuils est l'erreur classique.

**Question 11 : réponse B.** Le niveau de  $PaCO_2$  étant inversement proportionnel à la ventilation alvéolaire, toute atteinte de la pompe est par construction hypercapnique. Le corollaire est thérapeutique : ces patients relèvent de la ventilation mécanique, non de l'oxygène seul.

**Question 12 : réponse B.** Hypertension pulmonaire **précapillaire**, par vasoconstriction hypoxique d'abord réversible, puis remodelage des petites artères et artérioles, irréversible. La polyglobulie l'aggrave sans en être la cause. Son apparition marque un tournant pronostique et conduit au cœur pulmonaire chronique.

**Question 13 : réponse B.** La levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique est le mécanisme principal : les territoires mal ventilés se reperfusionnent, l'espace mort physiologique augmente. L'effet Haldane vient ensuite. La dépression de la commande ventilatoire, longtemps donnée comme l'explication unique, est réelle mais quantitativement mineure.

**Question 14 : réponse B.** Cible de 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, 94 à 98 % chez les autres. Le message essentiel est celui de la **titration** : ne jamais priver d'oxygène un patient hypoxémique par crainte de l'hypercapnie, mais contrôler la gazométrie et assister la ventilation si l'hypercapnie s'aggrave avec acidose.

**Question 15 : réponse B.** L'exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire (pH inférieur à 7,35 et PaCO<sub>2</sub> supérieure à 45 mmHg) chez un patient conscient et coopérant est l'indication historique et la mieux démontrée de la VNI : le taux d'intubation chute d'environ 70 à 80 % à 10 à 20 %. Les trois autres propositions sont des contre-indications formelles.

**Question 16 : réponse B.** Amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant 5 jours en l'absence de facteur de risque d'échec. Avec facteur de risque : amoxicilline-acide clavulanique 1 g/125 mg trois fois par jour, également 5 jours. La lévofloxacine n'est qu'un dernier recours, proscrite si colonisation à *Pseudomonas aeruginosa*.

**Question 17 : réponse B.** La HAS est explicite : l'antibiothérapie n'est pas systématique, et la seule purulence de l'expectoration n'est pas un déterminant suffisant. C'est l'augmentation conjointe du volume et de la purulence persistant au moins 48 heures qui pose l'indication. L'ECBC n'est pas indiqué en routine. Une réévaluation médicale est préconisée entre 48 et 72 heures, y compris en cas d'abstention initiale.

**Question 18 : réponse C.** Au moins 15 heures par 24, nuit obligatoirement comprise, idéalement 18 heures ou plus. Le bénéfice sur la survie et sur l'hémodynamique pulmonaire est directement proportionnel à la durée d'utilisation, ce qui fait de l'observance le principal déterminant de l'efficacité et le principal enjeu de l'éducation thérapeutique.

**Question 19 : réponse B.** Dans les maladies neuromusculaires, l'hypercapnie est un signe tardif : lorsqu'elle apparaît, la capacité vitale est souvent déjà inférieure à 40 % de la théorique. L'indication est donc portée sur le critère fonctionnel, dès que la capacité vitale passe au-dessous de 50 % de la valeur théorique, sans attendre la dégradation gazométrique.

**Question 20 : réponse B.** L'embolie pulmonaire est le diagnostic à ne jamais manquer devant une décompensation d'IRC, d'autant que sa présentation est trompeuse chez un patient déjà dyspnéique et hypoxémique. Il faut également écarter systématiquement la décompensation cardiaque gauche, le pneumothorax et la prise de dépresseurs respiratoires.

# Chapitre 8

## Anémie de l'adulte

Chapitre orienté physiologie, physiopathologie et sémiologie, adossé aux repères français de la Haute Autorité de santé — recommandation de bonne pratique « Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives » de novembre 2014, rapport d'évaluation de mars 2011 et fiche de bon usage « Diagnostic biologique d'une carence en fer : en première intention, doser la ferritine seule » — et aux articles de la *Revue du Praticien* consacrés à l'anémie de l'adulte et du sujet âgé. Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

L'anémie occupe dans ce manuel une place particulière. Ce n'est pas la défaillance d'un organe, c'est la défaillance du **transport** de l'oxygène : le troisième terme, après le débit cardiaque et la saturation, de l'équation qui gouverne les quatre chapitres précédents. C'est aussi le diagnostic associé le plus fréquemment rencontré dans un résumé d'unité médicale, et l'un des plus souvent codés de façon imprécise.

### 8.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Anémie de l'adulte : carentielle, centrale et périphérique                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Signes cliniques  | Asthénie inhabituelle, pâleur cutanéomuqueuse surtout conjonctivale, dyspnée d'effort, palpitations, tachycardie et souffle systolique fonctionnel. Hémolyse : ictère, urines foncées, splénomégalie. Carence martiale : perlèche, glossite, koïlonychie, pica. Carence en B12 : glossite, signes neuropsychiques     |
| Diagnostic        | Hémogramme et VGM, hémogrammes antérieurs, réticulocytes si l'anémie n'est pas microcytaire, frottis sanguin. Microcytaire : ferritine et CRP. Normo ou macrocytaire : réticulocytes, créatininémie, TSH, B12 et folates, haptoglobine, LDH, bilirubine, test direct à l'antiglobuline, myélogramme au terme du bilan |
| Traitement        | Traitement de la cause. Fer ferreux per os 150 à 300 mg/j pendant 3 à 6 mois, fer intraveineux si intolérance, malabsorption ou inflammation. Vitamine B12, acide folique. Érythropoïétine dans la maladie rénale chronique. Transfusion selon la tolérance et les seuils HAS                                         |
| Risques évolutifs | Syndrome coronarien aigu, décompensation cardiaque, chutes et confusion du sujet âgé, cancer digestif méconnu, microangiopathie thrombotique, anémie hémolytique auto-immune                                                                                                                                          |
| Gravité           | Variable : elle tient à la rapidité d'installation et au terrain coronarien plus qu'au chiffre. Prévalence de 8 % entre 65 et 74 ans, 13 % entre 75 et 84 ans, 23 % après 85 ans ; facteur indépendant de mortalité                                                                                                   |

### 8.2 Physiologie : hémoglobine, transport de l'oxygène et érythropoïèse

### 8.2.1 L'hémoglobine, troisième terme de l'équation du transport

Le contenu artériel en oxygène s'écrit  $CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$ , et le transport  $DO_2 = Q_c \times CaO_2$ . Trois grandeurs seulement commandent donc l'oxygénation des tissus : le débit cardiaque, la saturation, et **la concentration en hémoglobine**. Les chapitres précédents ont traité les deux premières ; celui-ci traite la troisième.

La conséquence est immédiate et se vérifie au lit du malade : une anémie à 7 g/dL ampute le transport d'oxygène autant qu'une saturation à 65 % chez un sujet normal. Elle est pourtant infiniment mieux tolérée, parce que trois compensations se mettent en place.

**Augmentation du débit cardiaque** par tachycardie et par baisse des résistances (la viscosité sanguine diminue). C'est l'origine du souffle systolique fonctionnel et de la décompensation d'une cardiopathie sous-jacente.

**Augmentation de l'extraction tissulaire** la saturation veineuse mêlée s'abaisse. C'est la même réserve que celle décrite dans le chapitre du sepsis, et elle s'épuise de la même façon.

**Déviation de la courbe de dissociation** vers la droite ; l'augmentation du 2,3-diphosphoglycérate érythrocytaire facilite la cession de l'oxygène aux tissus.

Ces mécanismes expliquent la règle clinique fondamentale : **la tolérance dépend de la vitesse d'installation et du terrain, non du chiffre**. Une anémie chronique à 7 g/dL peut être remarquablement supportée ; une hémorragie aiguë menant au même chiffre en quelques heures ne l'est pas.

### 8.2.2 L'érythropoïèse et ses matières premières

L'érythropoïèse produit environ deux cent mille millions d'hématies par jour, dont la durée de vie est de cent vingt jours. Elle est réglée par l'**érythropoïétine**, sécrétée par les cellules interstitielles péri-tubulaires du rein en réponse à l'hypoxie : c'est le même capteur rénal qui explique l'anémie de la maladie rénale chronique et la polyglobulie de l'insuffisant respiratoire chronique.

Elle exige trois matières premières : le **fer**, pour l'hème ; la **vitamine B12** et les **folates**, pour la synthèse de l'ADN des précurseurs ; et des chaînes de **globine** correctement synthétisées. Chacune manquante donne une anémie de morphologie différente — et c'est cette morphologie que lit le volume globulaire moyen.

Le **réticulocyte**, hématie jeune encore porteuse de ribosomes, circule un à deux jours. Son décompte mesure donc la production médullaire : c'est l'indicateur qui sépare les anémies *régénératives*, où la moelle répond, des anémies *arégénératives*, où elle ne répond pas ou plus.

### 8.2.3 Le métabolisme du fer

L'organisme adulte contient trois à quatre grammes de fer, dont les deux tiers dans l'hémoglobine. Les atomes de fer n'existent jamais libres, car ils produiraient des radicaux libres toxiques : deux protéines les encadrent.

- **La transferrine**, protéine de transport hépatique, taux sérique voisin de 2 g/L, saturée à 20 à 40 % à l'état normal. Sa synthèse **augmente** quand les réserves s'épuisent et **diminue** dans l'inflammation : c'est l'une des clés du bilan martial.
- **La ferritine**, protéine de stockage intracellulaire, dont le taux sérique reflète les réserves : environ 8 à 10 mg de fer de réserve par microgramme par litre. Elle est aussi une protéine de l'inflammation, ce qui explique qu'elle soit faussement normale ou élevée en cas de syndrome inflammatoire.

L'absorption a lieu dans le duodénum et le jéjunum proximal, avec un rendement de 5 à 15 % des apports, meilleur pour le fer héminique des protéines animales. Les pertes physiologiques sont de 0,5 à 1 mg par jour. **Les règles ajoutent environ 1 mg par jour** — 25 mg de fer par cycle —,

**et une grossesse coûte environ 500 mg.** Ces deux chiffres suffisent à expliquer la précarité des réserves chez la femme réglée, terrain d'élection de la carence martiale.

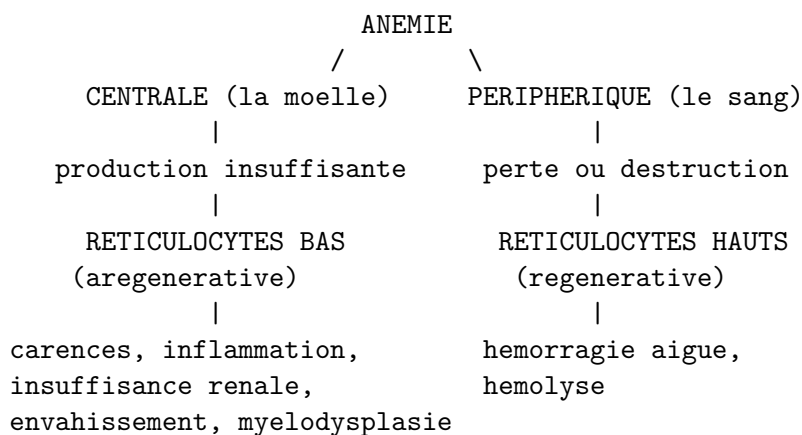
### 8.2.4 Vitamine B12 et folates : deux réserves très inégales

La vitamine B12 est apportée exclusivement par les protéines animales et absorbée dans l'iléon terminal après liaison au facteur intrinsèque gastrique. Les réserves hépatiques couvrent plusieurs années : une carence témoigne donc d'un défaut d'absorption ancien, ou d'un régime d'exclusion prolongé.

Les folates, apportés par les légumes verts et les fruits frais, n'offrent que quelques mois d'autonomie : toute carence d'apport ou toute augmentation des besoins — grossesse, hémolyse chronique — les épuise rapidement.

## 8.3 Physiopathologie

### 8.3.1 Deux mécanismes, et un seul examen pour les séparer



Le seuil usuel est de 120 G/L de réticulocytes. Au-dessous, la moelle ne répond pas : la cause est centrale. Au-dessus, elle répond : la cause est périphérique, et il n'y a que deux possibilités, l'hémorragie et l'hémolyse.

### 8.3.2 Pourquoi une anémie est microcytaire

La synthèse d'hémoglobine, qui commence au stade des érythroblastes polychromatophiles, exerce un rétrocontrôle négatif sur les mitoses de ces cellules. **Tout défaut d'hémoglobinisation, quelle qu'en soit l'origine, entraîne donc des mitoses supplémentaires, et par conséquent des hématies plus petites.** Trois mécanismes seulement produisent ce défaut : le manque de fer, la confiscation du fer par l'inflammation, et l'anomalie de synthèse des chaînes de globine. C'est pourquoi les trois grandes causes d'anémie microcytaire sont, dans cet ordre, la carence martiale, l'inflammation chronique et la thalassémie.

Une conséquence pratique en découle : **la microcytose est tardive.** Les hématies vivant cent vingt jours, les microcytes ne se substituent que progressivement aux hématies normales. Le volume globulaire moyen reste longtemps normal, et sa diminution ne devient significative qu'après plusieurs mois de carence. Une carence martiale peut donc donner une anémie normocytaire.

### 8.3.3 Pourquoi une anémie est macrocytaire

Le mécanisme est symétrique et inverse. La macrocytose résulte d'une perturbation des mitoses — carence en vitamine B12 ou en folates bloquant la synthèse de l'ADN, hypothyroïdie, alcool, médicaments, myélodysplasie — alors que la synthèse d'hémoglobine reste normale : le seuil d'arrêt des divisions est atteint après un nombre anormalement faible de mitoses, et les cellules produites sont plus grosses.

Une seconde cause de macrocytose ne relève pas de la moelle : le réticulocyte est plus volumineux qu'une hématie mature. **Une hémolyse importante et durable rend donc l'anémie volontiers macrocytaire**, sans aucune carence.

### 8.3.4 L'anémie inflammatoire : le fer confisqué

L'inflammation chronique associe trois mécanismes : séquestration du fer dans les macrophages, sous l'effet de l'hepcidine, qui le rend indisponible pour l'érythroblaste ; inhibition de l'érythropoïèse par les cytokines ; réponse insuffisante à l'érythropoïétine et durée de vie des hématies raccourcie.

Elle est **longtemps normocytaire** et ne devient microcytaire que dans les formes prolongées et sévères. Son profil martial est l'exact inverse de celui de la carence : fer sérique bas comme dans la carence, mais **ferritine élevée** et **capacité de fixation abaissée**. La difficulté commence lorsque les deux coexistent : la ferritine, faussement normale, ne permet plus de trancher, et c'est alors le coefficient de saturation de la transferrine, ou le récepteur soluble de la transferrine — non influencé par l'inflammation — qui aide.

Deux conséquences thérapeutiques : le fer oral est inefficace tant que l'inflammation dure, puisque son absorption est bloquée ; et un traitement martial administré à tort dans une anémie purement inflammatoire est inutile.

### 8.3.5 L'anémie de la maladie rénale chronique

Le mécanisme dominant est le défaut de synthèse d'érythropoïétine. Elle apparaît lorsque le débit de filtration glomérulaire s'abaisse au-dessous de 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, devient fréquente au-dessous de 40, et sa profondeur suit globalement la sévérité de l'atteinte rénale : une hémoglobine inférieure à 10 g/dL correspond en général à un débit de l'ordre de 15 à 20 mL/min. Elle est typiquement normochrome, normocytaire et arégénérative — et souvent aggravée par une carence martiale associée, qu'il faut chercher avant d'incriminer le seul rein.

### 8.3.6 L'hémolyse et sa signature biologique

L'hémolyse libère l'hémoglobine et le contenu de l'hématie. Quatre marqueurs en découlent, dans l'ordre de sensibilité décroissante : **effondrement de l'haptoglobine**, qui capte l'hémoglobine libre ; **élévation des LDH**, enzyme intra-érythrocytaire ; **élévation de la bilirubine libre**, produit de dégradation de l'hème, source de l'ictère et des urines foncées ; et **hyperréticulocytose**, réponse médullaire.

Deux sièges, deux tableaux. L'hémolyse **intratissulaire**, splénique, est progressive et donne une splénomégalie modérée. L'hémolyse **intravasculaire** est brutale, avec hémoglobinémie, hémoglobinurie et risque de tubulopathie aiguë : c'est un des mécanismes d'insuffisance rénale aiguë décrits au chapitre 6.

### 8.3.7 Les fausses anémies

L'hémoglobine est une concentration : toute augmentation du volume plasmatique l'abaisse sans que la masse globulaire diminue. C'est l'hémodilution de la grossesse — d'où le seuil abaissé à 11 g/dL, voire 10,5 g/dL au deuxième trimestre —, des splénomégalies volumineuses et des gammopathies monoclonales à taux élevé. Le raisonnement est le même que pour l'hyponatrémie de dilution du chapitre 5 : on mesure un rapport, pas un stock.

## 8.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 8.4.1 Définitions et seuils

| Situation | Seuil d'hémoglobine définissant l'anémie                   |
|-----------|------------------------------------------------------------|
| Femme     | Inférieure à 12 g/dL                                       |
| Homme     | Inférieure à 13 g/dL                                       |
| Grossesse | Inférieure à 11 g/dL, et à 10,5 g/dL au deuxième trimestre |

| Situation | Seuil d'hémoglobine définissant l'anémie                                    |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Sujet âgé | Les mêmes seuils, quel que soit l'âge : il n'existe pas d'anémie « sénile » |

Le vieillissement gêne l'adaptation de l'érythropoïèse aux stress aigus, mais n'abaisse pas l'hémoglobine de base. Parler d'anémie physiologique du grand âge est donc une erreur, et une erreur coûteuse : l'anémie du sujet âgé est un facteur indépendant de mortalité.

Les caractères à relever sur l'hémogramme sont au nombre de cinq : le volume globulaire moyen, l'existence d'autres anomalies des lignées, le taux de réticulocytes si l'anémie n'est pas microcytaire, le frottis sanguin si l'hémogramme est anormal, et — élément souvent décisif — les **hémogrammes antérieurs**, qui datent l'anémie.

#### 8.4.2 Le syndrome anémique

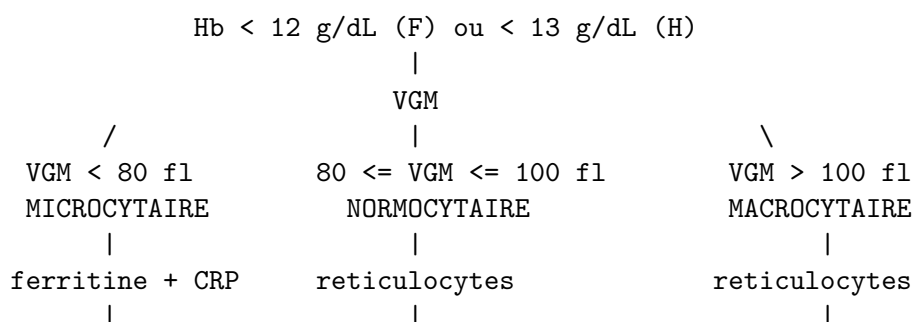
Inconstant et aspécifique, il associe asthénie inhabituelle, céphalées, pâleur cutanéomuqueuse — mieux appréciée aux conjonctives, aux paumes et au voile du palais —, palpitations avec tachycardie et souffle systolique fonctionnel, et dyspnée d'effort. Si l'anémie est profonde, les signes de souffrance d'organe passent au premier plan : angor, insuffisance cardiaque, confusion, oligurie.

Chez le sujet âgé, ces signes classiques sont souvent pris en défaut, et c'est la **symptomatologie d'emprunt** qui domine : décompensation d'une cardiopathie, malaise, chute, confusion. Une anémie doit donc être cherchée devant ces tableaux, et non l'inverse.

#### 8.4.3 Les signes qui orientent d'emblée

| Signe                                                      | Mécanisme suggéré                    | À demander                                                                  |
|------------------------------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Ictère, urines foncées, lombalgies, syndrome pseudogrippal | Hémolyse aiguë                       | Haptoglobine, LDH, bilirubine libre, frottis, test direct à l'antiglobuline |
| Splénomégalie modérée                                      | Hémolyse intratissulaire persistante | Idem, plus un avis spécialisé                                               |
| Perlèche, glossite, koïlonychie, dysgueusie, pica          | Carence martiale ancienne            | Ferritine                                                                   |
| Dysphagie haute                                            | Syndrome de Plummer-Vinson           | Ferritine, endoscopie                                                       |
| Glossite, diarrhée, paresthésies, troubles de l'équilibre  | Carence en vitamine B12              | B12, folates, anticorps anti-facteur intrinsèque                            |
| Purpura, fièvre, confusion, insuffisance rénale            | Microangiopathie thrombotique        | Frottis à la recherche de schizocytes, en urgence                           |
| Rectorragies, méléna, douleurs épigastriques               | Saignement digestif                  | Endoscopies digestives                                                      |
| Ménométrorragies                                           | Saignement gynécologique             | Examen gynécologique, hémostase primaire                                    |

#### 8.4.4 La démarche : le volume globulaire moyen, puis les réticulocytes



|                    |                           |                      |
|--------------------|---------------------------|----------------------|
| - carence martiale | - saignement aigu         | hauts -> hémolyse    |
| - inflammation     | - insuffisance rénale     | bas -> B12, folates, |
| - thalassémie      | - inflammation            | TSH, alcool,         |
|                    | - dysthyroïdie            | medicaments,         |
|                    | - insuffisance médullaire | myélodysplasie       |

Trois principes gouvernent cet arbre. D'abord, **en présence d'un contexte évident — une hémorragie aiguë extériorisée —, il n'y a pas d'arbre** : on traite. Ensuite, le dosage des réticulocytes est inutile devant une anémie microcytaire, toujours arégénérative avant substitution. Enfin, le VGM oriente mais ne classe pas : une carence martiale débutante est normocytaire, une inflammation chronique aussi, et une hémolyse franche est macrocytaire.

#### 8.4.5 L'anémie microcytaire : ferritine et protéine C réactive

C'est la situation la plus courante, et la Haute Autorité de santé y a consacré une recommandation dont il faut retenir une seule ligne : **en première intention, doser la ferritine seule**. Une ferritine abaissée affirme la carence en fer, et il est alors inutile de doser un autre marqueur. Le dosage du fer sérique seul, ou du fer en plus de la ferritine, n'apporte rien. Le fer sérique et la transferrine, pour calculer le coefficient de saturation, ne se justifient qu'en cas d'inflammation, de maladie rénale chronique ou d'incertitude persistante.

| Cause                          | Fer sérique     | Capacité de fixation | Ferritine         |
|--------------------------------|-----------------|----------------------|-------------------|
| Carence en fer                 | Bas             | Élevée               | Effondrée         |
| Syndrome inflammatoire         | Bas             | Abaissée             | Élevée            |
| Syndrome néphrotique           | Bas             | Basse                | Effondrée         |
| Thalassémie mineure            | Normal ou élevé | Normale              | Normale ou élevée |
| Thalassémie majeure            | Très élevé      | Normale              | Très élevée       |
| Anémie sidéroblastique         | Normal ou élevé | Normale              | Très élevée       |
| Anomalie de l'hème, saturnisme | Élevé           | Normale              | Élevée            |

Deux repères chiffrés complètent le tableau. Une ferritine inférieure à 15 à 20 µg/L affirme la carence ; une ferritine supérieure à deux fois la normale la rend improbable. Chez le sujet âgé, le seuil retenu est plus élevé, de l'ordre de 50 µg/L, avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 92 %. En cas de syndrome inflammatoire, l'élévation du récepteur soluble de la transferrine, rapportée au logarithme de la ferritine, aide à démasquer une carence associée.

Si ni carence martiale ni inflammation ne sont retrouvées, il faut penser à la **thalassémie mineure** : microcytose marquée contrastant avec une anémie modérée, présente sur tous les hémogrammes antérieurs, contexte familial et géographique évocateur. L'électrophorèse de l'hémoglobine tranche : élévation de l'hémoglobine A2 au-delà de 3,5 % dans la forme bêta ; normale dans la forme alpha, dont le diagnostic passe par l'étude des chaînes de globine.

#### 8.4.6 L'anémie normocytaire

La priorité est d'éliminer un saignement aigu, extériorisé ou non — hématome profond, contexte postopératoire. En dehors de cette situation, elle traduit le plus souvent une insuffisance de production : maladie rénale chronique, inflammation persistante, hypothyroïdie, érythroblastopénie, envahissement médullaire, myélodysplasie. Le bilan de première intention tient en trois dosages : **créatininémie, protéine C réactive, TSH**. S'ils sont normaux, si aucune cause n'est évidente et si l'anémie persiste, le myélogramme, avec caryotype, devient nécessaire.

### 8.4.7 L'anémie macrocytaire

On raisonne sur les réticulocytes. Élevés, ils désignent une hémolyse, dont il faut confirmer la réalité — haptoglobine, LDH, bilirubine libre — puis chercher la cause par deux examens : le **frottis sanguin**, à la recherche de schizocytes, et le **test direct à l'antiglobuline**, dit test de Coombs, dont la positivité signe une anémie hémolytique auto-immune. Bas, ils orientent vers une carence en vitamine B12 ou en folates, une hypothyroïdie, un alcoolisme, une cause médicamenteuse — méthotrexate, azathioprine, certains anticonvulsivants —, et, en dernier ressort, vers un syndrome myélodysplasique que seul le myélogramme identifie.

### 8.4.8 Les quatre causes d'une carence martiale

Une carence en fer confirmée n'est jamais un diagnostic : c'est une question. Quatre réponses sont possibles, et l'enquête doit les couvrir toutes.

1. **Saignement chronique** — gynécologique chez la femme non ménopausée, digestif dans tous les autres cas. C'est la cause de loin la plus fréquente.
2. **Augmentation des besoins** — grossesses, allaitement, croissance, traitement par agent stimulant l'érythropoïèse.
3. **Malabsorption** — maladie cœliaque au premier rang, gastrectomie, résection du grêle proximal, gastrite atrophique.
4. **Carence d'apport** — régimes d'exclusion, dénutrition, nourrisson nourri exclusivement au lait.

L'interrogatoire les explore une par une : abondance et durée des règles, contraception, nombre de grossesses, régime, prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires même intermittente, antécédent d'ulcère, histoire personnelle ou familiale de polypose ou de cancer colorectal, modification des selles, rectorragies, dons du sang.

**Un point à ne pas manquer** : la recherche de sang dans les selles par test immunologique n'a pas sa place ici. C'est un test de dépistage de masse, non un outil diagnostique individuel : négatif, il n'exclut pas un saignement intermittent.

### 8.4.9 Les explorations digestives

| Étape               | Avant 50 ans                                 | Après 50 ans                                                |
|---------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Première intention  | Endoscopie œsogastroduodénale                | Endoscopie œsogastroduodénale <b>et</b> coloscopie d'emblée |
| Deuxième intention  | Coloscopie si la première étape est négative | Vidéocapsule endoscopique                                   |
| Troisième intention | Vidéocapsule pour explorer le grêle          | Entéroscopie, entéroscanner ou entéro-IRM                   |

Chez le sujet âgé, l'endoscopie bidirectionnelle d'emblée est le plus souvent possible et rentable : une lésion œsogastroduodénale est identifiée dans 19 à 57 % des cas, une atteinte colique chez 25 à 39 % des patients, et un cancer du côlon — droit notamment — dans 7,5 à 28 % des cas. La décision de coloscopie intègre l'espérance de vie sans incapacité, les comorbidités et une évaluation gériatrique globale. Lorsqu'un premier bilan endoscopique est négatif, ce qui survient dans 10 à 40 % des cas, la conduite est la supplémentation martiale avec surveillance clinique et biologique ; la récurrence impose des examens de seconde intention, deux tiers des patients ayant alors une lésion du grêle.

### 8.4.10 Deux urgences hématologiques

Deux résultats imposent une hospitalisation rapide, car ils engagent le pronostic vital à très court terme :

- des **schizocytes** sur le frottis, qui orientent vers une microangiopathie thrombotique — purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique et urémique ;
- un **test direct à l'antiglobuline positif**, qui signe une anémie hémolytique auto-immune.

Il faut y ajouter, quel qu'en soit le mécanisme, toute anémie profonde et mal tolérée, et toute hémolyse aiguë même modérée.

#### 8.4.11 L'anémie du sujet âgé

Sa démarche et ses seuils ne diffèrent pas de ceux de l'adulte jeune, mais trois particularités la caractérisent. Elle est **plurifactorielle** dans la majorité des cas, ce qui incite à demander d'emblée l'ensemble des tests biologiques plutôt qu'à se fier au seul volume globulaire moyen. Ses causes se répartissent différemment : inflammation dans 47 % des cas, maladie rénale chronique 46 %, dénutrition sévère 35 %, carence martiale 33 %, myélodysplasie 14,5 %, carence en folates 7 %, hémolyse 6 %, dysthyroïdie 4 %, carence en vitamine B12 4 % — les totaux dépassant cent, précisément parce que les causes s'additionnent. Enfin, une entité lui est propre : l'**anémie inexpliquée**, normocytaire et arégénérative, sans carence, sans insuffisance rénale et sans inflammation, avec une protéine C réactive basse et une réponse diminuée à l'érythropoïétine. Elle représenterait jusqu'à 37 % des anémies du sujet âgé, et reste en général modérée, autour de 11,6 g/dL. Un syndrome myélodysplasique est en cause dans environ 15 % des anémies chroniques du grand âge.

#### 8.4.12 Quand passer la main au spécialiste

| Situation                                                                                  | Conduite                                     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Anémie profonde, mal tolérée, sans cause évidente                                          | Transfert urgent en milieu hospitalier       |
| Hémolyse aiguë, même modérée                                                               | Transfert urgent                             |
| Microcytaire sans étiologie après élimination d'une carence martiale et d'une inflammation | Avis spécialisé                              |
| Normo ou macrocytaire arégénérative idiopathique après bilan complet                       | Avis spécialisé pour discuter un myélogramme |

### 8.5 Thérapeutique

#### 8.5.1 Traiter la cause avant le symptôme

La règle vaut pour toutes les anémies et se décline en trois interdits : ne pas prescrire de fer sans preuve de carence, ne pas transfuser avant d'avoir prélevé le bilan étiologique — la transfusion modifie tous les résultats —, et ne pas s'arrêter au premier diagnostic chez un patient qui peut en cumuler plusieurs.

#### 8.5.2 La transfusion : les seuils de la Haute Autorité de santé

La transfusion se discute **avant tout en fonction de la tolérance**. Les seuils ci-dessous, issus de la recommandation de 2014, encadrent la décision sans la remplacer.

| Situation                                                                                                       | Seuil      |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Absence de comorbidité et bonne tolérance, même en cas de cardiopathie non décompensée                          | 7 g/dL     |
| Période périopératoire avec insuffisance coronaire ou insuffisance cardiaque avérée, ou traitement bêtabloquant | 8 à 9 g/dL |
| Moins de 80 ans, mauvaise tolérance, insuffisance coronaire aiguë ou insuffisance cardiaque avérée              | 10 g/dL    |
| Plus de 80 ans, bonne tolérance                                                                                 | 7 g/dL     |
| Plus de 80 ans, insuffisance coronaire ou cardiaque                                                             | 8 g/dL     |
| Plus de 80 ans, mauvaise tolérance                                                                              | 10 g/dL    |

La **politique restrictive** a démontré son bénéfice sur la survie en phase aiguë. La transfusion est fractionnée — un concentré érythrocytaire, puis réévaluation —, sans association systématique d'un diurétique. Il n'est pas nécessaire de normaliser l'hémoglobine : dans l'anémie chronique, une remontée de 2 g/dL suffit le plus souvent à mettre à l'abri de l'accident coronarien.

### 8.5.3 Substituer en fer

La complémentation repose sur le **fer ferreux par voie orale**, 150 à 300 mg par jour, de préférence le matin à jeun ou en deux prises à distance des repas, la vitamine C améliorant l'absorption. Les troubles digestifs — nausées, douleurs abdominales, troubles du transit, selles noires — sont fréquents et nuisent à l'observance ; les prendre pendant le repas améliore la tolérance au prix d'une absorption moindre.

**La durée minimale est de trois à quatre mois**, poursuivie jusqu'à normalisation de la ferritine : corriger l'hémoglobine ne suffit pas, il faut reconstituer les réserves. L'hémogramme est contrôlé après trois mois de substitution.

La **voie intraveineuse** — carboxymaltose ferrique, hydroxyde ferrique-saccharose — est réservée à l'intolérance digestive, à la malabsorption avérée, à l'inflammation chronique qui rend le fer oral inefficace, et aux situations où la correction doit être rapide. Elle se fait en hospitalisation de jour en raison d'un risque de réaction allergique grave et imprévisible. Deux précautions : ne pas perfuser en période infectieuse, le fer étant un facteur de croissance bactérien, et traiter la carence martiale **après** l'épisode inflammatoire aigu.

### 8.5.4 Vitamine B12 et folates

La carence en folates se corrige par acide folique per os, 5 à 10 mg par jour pendant deux à quatre mois. La carence en vitamine B12 se supplémente par voie orale, 1 000 µg par jour, ou par voie intramusculaire dans la maladie de Biermer : une semaine, puis une fois par semaine pendant un mois, puis tous les un à trois mois. Il s'agit en règle d'un traitement à vie, sauf cause réversible.

### 8.5.5 Agents stimulant l'érythropoïèse

Ils trouvent leur place dans l'anémie de la maladie rénale chronique, dans certains syndromes myélodysplasiques — indication retenue pour une hémoglobine inférieure à 10,5 g/dL avec une érythropoïétine endogène inférieure à 500 U/mL —, et en oncologie. Leur efficacité suppose des réserves en fer suffisantes : un apport martial associé est presque toujours nécessaire.

### 8.5.6 Cinq erreurs à ne pas commettre

1. Prescrire du fer sans avoir prouvé la carence : le traitement est inefficace dans l'anémie inflammatoire et dangereux dans la thalassémie, qui est une maladie de surcharge.
2. Transfuser avant d'avoir prélevé le bilan étiologique.
3. Arrêter le fer dès la normalisation de l'hémoglobine, sans reconstituer les réserves : la rechute est assurée.
4. Demander un myélogramme devant une anémie microcytaire : il n'y a aucune indication.
5. Se contenter d'une cause chez un sujet âgé, alors que l'anémie y est plurifactorielle dans la majorité des cas.

## 8.6 Codage CIM-10 de l'anémie

**Du signe au code.** Le codage des anémies est simple dans son principe et fautif dans sa pratique, pour une seule raison : la disponibilité d'un code de repli commode, D64.9 Anémie sans précision, qui dispense de lire le dossier. Or le dossier contient presque toujours les trois éléments qui permettent de faire mieux. *Le mécanisme* : la morphologie et les réticulocytes conduisent à une famille de codes. *La cause* : carence, hémolyse, insuffisance médullaire, maladie chronique sous-jacente. *La position* : selon que l'anémie a motivé l'admission, qu'elle est le motif d'une séance

de transfusion ou de perfusion de fer, ou qu'elle a simplement majoré l'effort de prise en charge, elle sera diagnostic principal, diagnostic relié ou diagnostic associé.

Les niveaux de sévérité ne sont pas rappelés dans les tableaux qui suivent : ils changent chaque année et doivent être lus dans la version de facturation. Il suffit de retenir que les codes précis sont reconnus comme complication ou morbidité associée, et que les codes de repli le sont rarement — ce qui est la traduction économique d'une règle d'abord documentaire.

### 8.6.1 Les anémies carentielles

| Code         | Libellé et emploi                                                                                                                          |
|--------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| D50.0        | Anémie par carence en fer secondaire à une perte de sang chronique — code de la carence martiale par saignement, digestif ou gynécologique |
| D50.1        | Dysphagie sidéropénique, syndrome de Plummer-Vinson ou de Kelly-Paterson                                                                   |
| D50.8        | Autres anémies par carence en fer, dont la carence d'apport                                                                                |
| D50.9        | Anémie par carence en fer, sans précision                                                                                                  |
| D51.0        | Anémie par carence en vitamine B12 due à une carence en facteur intrinsèque : maladie de Biermer, anémie pernicieuse                       |
| D51.3        | Autres anémies par carence alimentaire en vitamine B12 — régime végétalien                                                                 |
| D51.8, D51.9 | Autres anémies par carence en vitamine B12, et forme sans précision                                                                        |
| D52.0        | Anémie par carence en folates d'origine alimentaire                                                                                        |
| D52.1        | Anémie par carence en folates d'origine médicamenteuse — associer le code de cause externe                                                 |
| D52.9        | Anémie par carence en folates, sans précision                                                                                              |
| D53.-        | Autres anémies nutritionnelles, dont les autres anémies mégaloblastiques                                                                   |
| E61.1        | <b>Carence en fer sans anémie</b> : le code à employer lorsque la ferritine est basse et l'hélogramme normal                               |

La distinction entre D50.0 et D50.9 est la plus rentable du chapitre : dès que le dossier mentionne un saignement chronique, digestif ou gynécologique, c'est D50.0 qui s'impose. Elle n'est pas administrative : elle dit que la cause a été cherchée.

### 8.6.2 Les anémies hémolytiques et constitutionnelles

| Code         | Libellé et emploi                                                                           |
|--------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| D55.0        | Anémie due à un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase                               |
| D56.0, D56.1 | Alpha-thalassémie, bêta-thalassémie                                                         |
| D56.3        | Trait thalassémique — forme mineure, hétérozygote                                           |
| D57.0        | Drépanocytose avec crise vaso-occlusive                                                     |
| D57.1        | Drépanocytose sans crise                                                                    |
| D57.3        | Trait drépanocytaire, sujet porteur                                                         |
| D58.0        | Sphérocytose héréditaire, maladie de Minkowski-Chauffard                                    |
| D59.0        | Anémie hémolytique auto-immune d'origine médicamenteuse — associer le code de cause externe |
| D59.1        | Autres anémies hémolytiques auto-immunes — le code du test de Coombs positif                |

| Code  | Libellé et emploi                                                                     |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| D59.2 | Anémie hémolytique non auto-immune d'origine médicamenteuse                           |
| D59.3 | Syndrome hémolytique et urémique                                                      |
| D59.4 | Autres anémies hémolytiques non auto-immunes : mécanique, microangiopathique, toxique |
| D59.5 | Hémoglobinurie paroxystique nocturne, maladie de Marchiafava-Micheli                  |
| D59.9 | Anémie hémolytique acquise, sans précision                                            |

### 8.6.3 Insuffisances médullaires, myélodysplasies et autres anémies

| Code          | Libellé et emploi                                                                                                                                                                                                             |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| D46.-         | Syndromes myélodysplasiques : anémie réfractaire sans sidérobastes, avec sidérobastes, avec excès de blastes, et formes sans précision. La catégorie a été subdivisée à plusieurs reprises : vérifier les libellés de l'année |
| D60.-         | Érythroblastopénie acquise, chronique ou transitoire — rechercher un parvovirus B19 ou un thymome                                                                                                                             |
| D61.1         | Aplasie médullaire d'origine médicamenteuse — associer le code de cause externe                                                                                                                                               |
| D61.3         | Aplasie médullaire idiopathique                                                                                                                                                                                               |
| D62           | <b>Anémie post-hémorragique aiguë</b> — l'anémie de l'hémorragie récente, à ne pas confondre avec D50.0                                                                                                                       |
| D64.0 à D64.3 | Anémies sidéroblastiques, héréditaires ou secondaires à une maladie, à des médicaments ou à des toxines                                                                                                                       |
| D64.4         | Dysérythropoïèse congénitale                                                                                                                                                                                                  |
| D64.8         | Autres anémies précisées                                                                                                                                                                                                      |
| D64.9         | <b>Anémie, sans précision</b> — code de repli, à réserver aux dossiers réellement muets                                                                                                                                       |

### 8.6.4 L'anémie au cours d'une autre maladie : la dague et l'astérisque

C'est le mécanisme déjà rencontré au chapitre 2 et appliqué au chapitre 6 pour l'anémie de la maladie rénale chronique. L'étiologie porte la dague, la manifestation hématologique porte l'astérisque, et le **code astérisque ne s'emploie jamais seul ni en diagnostic principal**.

| Situation                                                      | Dague              | Astérisque |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|------------|
| Anémie de la maladie rénale chronique de stade 3 ou plus       | N18.3 à N18.5      | D63.8*     |
| Anémie au cours d'une maladie tumorale                         | Code de la tumeur  | D63.0*     |
| Anémie au cours d'une autre maladie chronique classée ailleurs | Code de la maladie | D63.8*     |

L'anémie inflammatoire relève donc de ce couple lorsque la maladie causale est identifiée et codée. Lorsqu'elle ne l'est pas, il reste D64.8 ou D64.9, et le dossier est incomplet.

### 8.6.5 La position du code : diagnostic principal, relié ou associé

La grille du chapitre 3 s'applique sans exception.

| Situation clinique                                                            | Règle     | Codage                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------------------------------------------------------|
| Séjour motivé par l'exploration d'une anémie, cause trouvée pendant le séjour | D1        | DP = l'affection causale ; l'anémie devient un diagnostic associé |
| Séjour motivé par l'exploration d'une anémie, aucune cause trouvée            | D2        | DP = l'anémie, avec le code le plus précis possible               |
| Anémie carencielle connue, admise pour son traitement                         | T9        | DP = l'anémie                                                     |
| Séance de transfusion                                                         | T1        | DP = Z51.30 ; DR = l'anémie                                       |
| Séance ou hospitalisation de jour pour perfusion de fer                       | T1 ou T10 | DP = Z51.2 ; DR = l'anémie                                        |
| Anémie découverte fortuitement pendant un séjour de surveillance sans rapport | S1        | DP inchangé ; l'anémie est un diagnostic associé                  |
| Anémie aiguë au décours d'une hémorragie prise en charge                      | D7        | DP = la lésion hémorragique ; D62 en diagnostic associé           |
| Anémie compliquant la grossesse ou les suites de couches                      | —         | O99.0, le chapitre XV primant, avec le code de l'anémie en sus    |

Deux rappels transversaux. Une anémie ne se code en diagnostic associé que si elle a **majoré l'effort de prise en charge** — surveillance rapprochée, bilan, substitution, transfusion : une ligne d'hémogramme ne suffit pas. Et lorsqu'une transfusion est réalisée au cours d'une hospitalisation complète, elle relève des actes ; Z51.30 est le diagnostic principal de la *séance*, non du séjour.

### 8.6.6 Vignette de codage

Homme de 74 ans, adressé pour asthénie et dyspnée d'effort d'aggravation progressive. Pâleur conjonctivale franche. Hémoglobine à 7,8 g/dL, VGM à 71 fl, plaquettes à 480 G/L, ferritine à 6 µg/L, protéine C réactive normale. Transfusion de deux concentrés érythrocytaires devant une mauvaise tolérance avec angor d'effort. Endoscopie œsogastroduodénale normale ; coloscopie : adénocarcinome du côlon ascendant. Perfusion de carboxymaltose ferrique avant la chirurgie, programmée à trois semaines.

- DP : C18.2 Tumeur maligne du côlon ascendant — le séjour a permis le diagnostic de l'affection causale, règle D1
- DAS : D50.0 Anémie par carence en fer secondaire à une perte de sang chronique
- DAS : I20.8 ou le code de la cardiopathie ischémique documentée, si l'angor d'effort est décrit et pris en charge
- Actes CCAM : endoscopies, transfusion et perfusion de fer
- **Ne pas coder** Z51.30 ni Z51.2 en diagnostic principal : ce sont les codes des séances, non ceux d'un séjour d'hospitalisation complète
- **Ne pas coder** D64.9 : le mécanisme et la cause sont établis

Si le même patient revenait ensuite pour une séance de transfusion isolée, le codage serait DP Z51.30 Séance de transfusion sanguine, DR D50.0.

## 8.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 8.7.1 Énoncés

1. L'anémie se définit chez l'adulte par une hémoglobine inférieure à :
  - a) 11 g/dL chez la femme et 12 g/dL chez l'homme
  - b) 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme
  - c) 13 g/dL chez la femme et 14 g/dL chez l'homme
  - d) Un seuil variable selon l'âge
2. Chez la femme enceinte, le seuil retenu au deuxième trimestre est de :
  - a) 12 g/dL

- b) 11 g/dL
  - c) 10,5 g/dL
  - d) 9 g/dL
3. La tolérance d'une anémie dépend avant tout :
- a) Du seul chiffre d'hémoglobine
  - b) De la rapidité d'installation et du terrain, en particulier coronarien
  - c) Du volume globulaire moyen
  - d) Du taux de réticulocytes
4. Devant une anémie microcytaire, la Haute Autorité de santé recommande de doser en première intention :
- a) Le fer sérique seul
  - b) Le fer sérique et la ferritine
  - c) La ferritine seule
  - d) Le récepteur soluble de la transferrine
5. Une ferritine effondrée avec une capacité totale de fixation élevée correspond à :
- a) Une anémie inflammatoire
  - b) Une carence martiale
  - c) Une thalassémie mineure
  - d) Une anémie sidéroblastique
6. Dans l'anémie inflammatoire, le profil martial associe :
- a) Fer sérique bas, ferritine élevée, capacité de fixation abaissée
  - b) Fer sérique bas, ferritine effondrée, capacité de fixation élevée
  - c) Fer sérique élevé, ferritine normale
  - d) Fer sérique normal, ferritine effondrée
7. Le seuil de réticulocytes séparant une anémie régénérative d'une anémie arégénérative est habituellement de :
- a) 20 G/L
  - b) 50 G/L
  - c) 120 G/L
  - d) 300 G/L
8. Une anémie microcytaire est toujours :
- a) Régénérative
  - b) Arégénérative avant substitution, ce qui rend le dosage des réticulocytes inutile
  - c) D'origine carencielle
  - d) Accompagnée d'une thrombopénie
9. Devant une anémie macrocytaire régénérative, la confirmation de l'hémolyse repose en premier lieu sur :
- a) La baisse de l'haptoglobine
  - b) L'élévation de la ferritine
  - c) La baisse des plaquettes
  - d) L'élévation de la créatininémie
10. La présence de schizocytes sur le frottis oriente vers :
- a) Une carence martiale
  - b) Une microangiopathie thrombotique
  - c) Une thalassémie
  - d) Une carence en folates
11. Chez un homme de 68 ans porteur d'une carence martiale sans point d'appel, la conduite recommandée est :
- a) Une recherche de sang dans les selles
  - b) Une endoscopie œsogastroduodénale et une coloscopie
  - c) Une échographie abdominale seule

- d) Une supplémentation martiale sans exploration
12. La durée minimale d'un traitement martial par voie orale est de :
- a) Un mois
  - b) Trois à quatre mois, jusqu'à normalisation de la ferritine
  - c) Six semaines
  - d) Jusqu'à normalisation de l'hémoglobine
13. Selon les seuils de la Haute Autorité de santé, un patient de 85 ans en insuffisance coronaire, avec une anémie bien tolérée, est transfusé au-dessous de :
- a) 7 g/dL
  - b) 8 g/dL
  - c) 10 g/dL
  - d) 12 g/dL
14. L'anémie de la maladie rénale chronique est typiquement :
- a) Microcytaire régénérative
  - b) Normochrome normocytaire arégénérative
  - c) Macrocytaire régénérative
  - d) Hémolytique
15. L'anémie du sujet âgé se caractérise par :
- a) Des seuils diagnostiques plus bas que chez l'adulte jeune
  - b) Un caractère plurifactoriel dans la majorité des cas
  - c) Une origine exclusivement carentielle
  - d) Une absence de valeur pronostique
16. Une anémie par carence en fer liée à un saignement digestif chronique se code :
- a) D64.9
  - b) D50.0
  - c) D50.9
  - d) D62
17. L'anémie d'une maladie rénale chronique de stade 4 se code :
- a) D63.8\* seul
  - b) N18.4 associé à D63.8\*
  - c) D50.9 seul
  - d) N18.4 seul
18. Le diagnostic principal d'une séance de transfusion sanguine est :
- a) Le code de l'anémie
  - b) Z51.30, l'anémie figurant en diagnostic relié
  - c) D62
  - d) Z51.2
19. Un patient est hospitalisé pour asthénie ; le bilan découvre un adénocarcinome colique responsable de l'anémie ferriprive. Le diagnostic principal est :
- a) L'anémie ferriprive
  - b) La tumeur du côlon, l'anémie devenant un diagnostic associé
  - c) D64.9
  - d) Z51.30
20. Le code D62 désigne :
- a) L'anémie par carence en fer chronique
  - b) L'anémie post-hémorragique aiguë
  - c) L'anémie inflammatoire
  - d) L'anémie sans précision

### 8.7.2 Corrigé commenté

#### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| b | c | b | c | b | a | c | b | a | b  |

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| b  | b  | b  | b  | b  | b  | b  | b  | b  | b  |

- Réponse b.** Les seuils sont de 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, **indépendamment de l'âge**. Il n'existe pas d'anémie physiologique du sujet âgé : le vieillissement gêne l'adaptation de l'érythropoïèse au stress aigu, il n'abaisse pas l'hémoglobine de base.
- Réponse c.** L'hémodilution gravidique abaisse le seuil à 11 g/dL, et à 10,5 g/dL au deuxième trimestre. Il s'agit d'une fausse anémie par augmentation du volume plasmatique, comme dans les splénomégalias volumineuses et certaines gammopathies monoclonales.
- Réponse b.** Une anémie chronique profonde peut être remarquablement supportée, alors qu'une déglobulisation rapide au même chiffre ne l'est pas. Le risque principal est coronarien : c'est lui qui justifie la transfusion, non le chiffre isolé.
- Réponse c.** C'est la conclusion de la recommandation de 2011 : une ferritine abaissée affirme la carence, et il est alors inutile de doser un autre marqueur. Le fer sérique seul, ou associé à la ferritine, n'apporte rien. Le coefficient de saturation se réserve à l'inflammation, à la maladie rénale chronique et aux cas douteux.
- Réponse b.** C'est le profil de la carence martiale : les réserves sont vides, donc la ferritine est effondrée, et la synthèse de transferrine augmente pour optimiser la captation, d'où une capacité de fixation élevée.
- Réponse a.** L'inflammation confisque le fer dans les macrophages : le fer sérique est bas comme dans la carence, mais la ferritine, protéine de l'inflammation, s'élève, et la synthèse de transferrine diminue. C'est le profil exactement inverse de la carence pour deux paramètres sur trois.
- Réponse c.** Au-dessous de 120 G/L, la moelle ne répond pas : l'anémie est arégénérative et la cause est centrale. Au-dessus, elle répond, et il n'y a que deux possibilités : l'hémorragie et l'hémolyse.
- Réponse b.** Le défaut d'hémoglobinisation est par définition un défaut de production : l'anémie microcytaire est arégénérative tant qu'aucune substitution n'a été entreprise, et le décompte des réticulocytes n'apporte rien.
- Réponse a.** L'haptoglobine, qui capte l'hémoglobine libre, est le paramètre le plus sensible. S'y ajoutent l'élévation des LDH et celle de la bilirubine libre. Deux examens orientent ensuite vers la cause : le frottis sanguin et le test direct à l'antiglobuline.
- Réponse b.** Les schizocytes sont des hématies fragmentées par une lésion mécanique du réseau microcirculatoire. Avec le test de Coombs positif, ils constituent l'une des deux urgences hématologiques du chapitre : elles engagent le pronostic vital à très court terme.
- Réponse b.** Chez l'homme et chez la femme ménopausée, l'exploration digestive est systématique, et l'endoscopie bidirectionnelle d'emblée est la plus rentable. La recherche de sang dans les selles est un test de dépistage de masse : négative, elle n'exclut rien.

12. **Réponse b.** Corriger l'hémoglobine ne suffit pas : il faut reconstituer les réserves, ce qui demande trois à quatre mois au minimum, avec un contrôle de la ferritine. Arrêter le fer dès la normalisation de l'hémoگرامme expose à la rechute.
13. **Réponse b.** Chez le sujet de plus de 80 ans, le seuil est de 7 g/dL en cas de bonne tolérance sans comorbidité, de 8 g/dL en cas d'insuffisance coronaire ou cardiaque, et de 10 g/dL en cas de mauvaise tolérance.
14. **Réponse b.** Le mécanisme est le défaut de synthèse d'érythropoïétine, qui apparaît au-dessous de 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> et devient fréquent au-dessous de
  - (a) Une carence martiale associée est fréquente et doit être cherchée avant d'incriminer le seul rein.
15. **Réponse b.** Inflammation, maladie rénale chronique, dénutrition, carence martiale et myélodysplasie s'y additionnent, ce qui explique que la somme des causes dépasse cent pour cent. Les seuils diagnostiques, eux, sont inchangés, et l'anémie reste un facteur indépendant de mortalité.
16. **Réponse b.** D50.0 Anémie par carence en fer secondaire à une perte de sang chronique. C'est la distinction la plus rentable du chapitre : elle dit que la cause du saignement a été cherchée. D62 est réservé à l'anémie post-hémorragique **aiguë**.
17. **Réponse b.** Le système dague-astérisque impose de coder l'étiologie et la manifestation : N18.4 porte la dague, D63.8\* Anémie au cours d'autres maladies chroniques classées ailleurs porte l'astérisque. Un code astérisque ne s'emploie jamais seul ni en diagnostic principal.
18. **Réponse b.** La transfusion est un traitement répétitif au sens de la règle T1 : le diagnostic principal de la séance est Z51.30, et l'affection traitée figure en diagnostic relié. Au cours d'une hospitalisation complète, en revanche, la transfusion relève des actes.
19. **Réponse b.** Le séjour a permis le diagnostic de l'affection causale : c'est la règle D1. La tumeur devient le diagnostic principal, l'anémie ferriprive un diagnostic associé — codée D50.0, puisqu'elle est due à un saignement chronique.
20. **Réponse b.** D62 Anémie post-hémorragique aiguë. Elle s'associe au code de la lésion qui a saigné, laquelle est le diagnostic principal lorsqu'elle a motivé l'admission.

# Chapitre 9

## Dénutrition de l'adulte

Chapitre orienté physiologie, physiopathologie et sémilogie, adossé aux recommandations de bonne pratique de la Haute Autorité de santé et de la Fédération française de nutrition — *Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte* de novembre 2019, *Diagnostic de la dénutrition chez la personne de 70 ans et plus* de novembre 2021, *Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée* de 2007 — ainsi qu'aux consignes de codage du guide méthodologique et aux articles de la *Revue du Praticien* consacrés à la dénutrition de l'adulte. Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémilogie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

La dénutrition occupe dans ce manuel la même place particulière que l'anémie, d'un cran plus en amont. L'anémie est la défaillance du *transport* de l'oxygène ; la dénutrition est la défaillance du *substrat* — de l'énergie et des protéines dont vivent le muscle, l'immunité et la cicatrisation. Elle n'est donc la maladie d'aucun organe et elle est la comorbidité de tous. C'est aussi, avec l'anémie, le diagnostic associé le plus fréquent des résumés d'unité médicale, le plus rentable en niveau de sévérité, et de loin le plus contesté en contrôle externe : non parce que les patients ne seraient pas dénutris, mais parce que le dossier ne contient pas ce qui le prouve.

### 9.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien ou par le diététicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Dénutrition protéino-énergétique de l'adulte, modérée ou sévère                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Signes cliniques  | Amaigrissement, fonte adipeuse et musculaire (golfes temporaux, arcades zygomatiques, deltoïdes, quadriceps), asthénie, faiblesse musculaire, désintérêt, troubles de la mémorisation, aménorrhée. Œdèmes déclives, phanères cassants, peau sèche et desquamante, lanugo dorsal, glossite, hypotension orthostatique, bradycardie |
| Diagnostic        | Clinique : un critère phénotypique (perte de poids, IMC, masse ou fonction musculaire) <b>et</b> un critère étiologique (baisse des ingesta, malabsorption, agression). Pesée, taille, IMC, SEFI, MNA-SF. Albuminémie pour la sévérité seulement                                                                                  |
| Traitement        | Traitement de la cause, arrêt des régimes restrictifs, enrichissement et fractionnement, compléments nutritionnels oraux, nutrition entérale puis parentérale. 30 kcal/kg/j et 1,2 g de protéines/kg/j. Activité physique adaptée                                                                                                 |
| Risques évolutifs | Infections nosocomiales, escarres, retard de cicatrisation, lâchage de suture, sevrage ventilatoire difficile, chutes et dépendance, iatrogénie, syndrome de renutrition inappropriée                                                                                                                                             |
| Gravité           | 30 à 40 % des adultes hospitalisés, 70 % en oncologie, 50 % en chirurgie ; deux à trois millions de personnes en France. Surmortalité constante, majoration de la durée de séjour et du coût                                                                                                                                      |

### 9.2 Physiologie : réserves, jeûne et masse maigre

### 9.2.1 Les compartiments du corps et la masse cellulaire active

Le poids est un chiffre composite : il additionne la masse grasse, la masse maigre, l'eau et l'os. Chez l'adulte jeune en bonne santé, la masse grasse représente 10 à 15 % du poids chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme. Ce que la dénutrition menace n'est pas la graisse — réserve d'énergie dont la perte est sans conséquence fonctionnelle immédiate — mais la **masse cellulaire active** : le muscle, les entérocytes, les cellules immunitaires, les fibroblastes, c'est-à-dire les tissus qui travaillent.

De là découle la règle de lecture de tout le chapitre : **le poids ne dit rien tant qu'on ne sait pas quel compartiment il a perdu**. Un patient obèse qui perd douze kilogrammes en trois mois a fondu de la masse maigre autant qu'un patient maigre, et son indice de masse corporelle reste rassurant. C'est la raison pour laquelle l'IMC est écarté des critères diagnostiques chez la personne en situation d'obésité.

### 9.2.2 L'adaptation au jeûne simple : épargner la masse maigre

Privé d'apports, l'organisme suit une séquence stéréotypée dont l'objectif unique est de préserver le muscle.

**Premières heures** glycogénolyse hépatique. La réserve est épuisée en vingt-quatre heures environ.

**Premiers jours** néoglucogenèse hépatique à partir du glycérol des triglycérides et surtout des acides aminés musculaires, alanine et glutamine. C'est la phase coûteuse : l'excrétion azotée urinaire est élevée, de l'ordre de douze grammes par jour.

**Au-delà de la première semaine** cétogenèse. Le foie produit des corps cétoniques que le cerveau apprend à utiliser à la place du glucose. La néoglucogenèse d'origine protéique s'effondre, **l'excrétion azotée urinaire chute à quatre grammes par jour**, et la lipolyse devient la source dominante d'énergie.

**En parallèle** la dépense énergétique de repos diminue, sous l'effet d'une baisse de la triiodothyronine active ; s'installent bradycardie, hypotension, frilosité et ralentissement psychique.

Ces mécanismes expliquent qu'un jeûne prolongé sans maladie soit longtemps compatible avec la vie, et qu'il soit **entièrement réversible par la réalimentation** : c'est le modèle de l'anorexie mentale restrictive, où l'albuminémie reste longtemps normale et où la sémiologie se résume à l'amaigrissement et à la fonte du pannicule adipeux.

### 9.2.3 Le muscle, banque d'acides aminés

Le muscle strié n'est pas seulement un organe de mouvement : c'est la seule réserve mobilisable de protéines de l'organisme. Il n'existe pas de compartiment protéique de stockage comparable au tissu adipeux ; toute protéine prélevée est une protéine fonctionnelle retirée à un tissu qui s'en servait.

Deux conséquences gouvernent la clinique. D'abord, la ponction dans le pool musculaire n'a pas de coût durable **si la masse est intégralement reconstituée après chaque agression** — ce qui n'est plus le cas chez la personne âgée. Ensuite, la fonte musculaire touche indistinctement les muscles squelettiques, **le diaphragme et les intercostaux**, et **le myocarde** : c'est le fondement physiologique du sevrage ventilatoire difficile et de la bradycardie du dénutri.

### 9.2.4 Les besoins, et les deux chiffres à retenir

En médecine de ville, la dépense énergétique totale n'est pas mesurable : la calorimétrie indirecte est peu accessible et les équations sont imprécises. Deux chiffres suffisent en pratique : **30 kcal par kilogramme et par jour, et 1,2 g de protéines par kilogramme et par jour**, chez l'adulte comme chez la personne âgée. Il n'est jamais fautif de couvrir ces besoins, à une exception près : l'insuffisance rénale terminale non dialysée, où l'apport protéique est limité à 0,6 g/kg/j.

Chez la personne en situation d'obésité, les besoins ne se calculent pas sur le poids réel mais sur le **poids idéal ajusté**, égal au poids idéal théorique augmenté du quart de la différence entre le poids actuel et ce poids théorique, le poids idéal théorique valant  $X + 0,91 \times (\text{taille en centimètres} - 152,4)$ , avec X égal à 50 chez l'homme et à 45,5 chez la femme. Chez le patient en rétention hydrosodée, on raisonne sur le poids sec.

## 9.3 Physiopathologie

### 9.3.1 Trois mécanismes, un seul déséquilibre

La définition retenue par la Fédération française de nutrition et la Haute Autorité de santé est celle d'un **bilan énergétique et/ou protéique négatif**. Trois mécanismes seulement peuvent le produire, isolément ou — le plus souvent — en association.

| BILAN NEGATIF |                |                       |
|---------------|----------------|-----------------------|
| APPORTS       | DEPENSES       | PERTES                |
| insuffisants  | augmenteées    | augmenteées           |
|               |                |                       |
| anorexie,     | agression,     | malabsorption,        |
| dysphagie,    | inflammation,  | maldigestion,         |
| regimes,      | hyperthyroïdie | escarres, brûlures,   |
| precarite     | hyperactivité  | syndrome néphrotique, |
|               |                | glycosurie            |

La glycosurie du diabète décompensé est le meilleur exemple pédagogique de la troisième colonne : le patient mange, mais l'énergie sort par les urines.

### 9.3.2 Jeûne simple et agression : deux métabolismes opposés

C'est la distinction la plus importante du chapitre, et celle qui commande le traitement.

| Paramètre                    | Jeûne simple                     | Agression (sepsis, chirurgie, traumatisme, cancer)      |
|------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Dépense énergétique de repos | Diminuée                         | Augmentée                                               |
| Catabolisme protéique        | Freiné après quelques jours      | <b>Obligatoire</b> , non freiné par l'apport de glucose |
| Cétogenèse                   | Marquée, épargne la masse maigre | Inhibée par l'insulinorésistance                        |
| Excrétion azotée             | Chute à 4 g/j                    | Reste très élevée, bilan azoté fortement négatif        |
| Albuminémie                  | Longtemps normale                | Effondrée précocement                                   |
| Réponse à la nutrition       | Correction complète              | <b>Limitation des pertes seulement</b>                  |

Le mécanisme de l'agression est neuroendocrinien et cytokinique. Les catécholamines, le cortisol et le glucagon s'élèvent ; l'interleukine 1, l'interleukine 6 et le facteur de nécrose tumorale alpha sont sécrétés par les monocytes et les macrophages. Le muscle est protéolysé pour fournir les acides aminés nécessaires à la néoglucogenèse, à la cicatrisation et à la synthèse hépatique des **protéines de la phase aiguë** — protéine C réactive, fibrinogène, haptoglobine, orosomucoïde. Le foie ne cesse pas de travailler : il **commute**, et cesse de fabriquer les protéines de transport pour fabriquer les protéines de l'inflammation.

De là une règle thérapeutique qui déroute les cliniciens et qu'il faut énoncer clairement : **on ne rattrape pas une agression par la nutrition, on en limite les pertes**. Corollaire pour le

codeur : l'affirmation, fréquente dans les courriers, selon laquelle « la dénutrition guérira avec le traitement de la maladie causale » est fausse, et c'est précisément pourquoi la dénutrition constitue un diagnostic à part entière et non un symptôme.

### 9.3.3 Marasme et kwashiorkor : un continuum, non deux maladies

La tradition oppose deux formes. Le **marasme**, forme sans œdème, la plus fréquente chez l'adulte, résulte d'une carence globale, équilibrée, en énergie et en protéines ; l'amaigrissement est majeur, l'albuminémie longtemps conservée. Le **kwashiorkor**, forme avec œdèmes, décrit en 1933 en Côte-de-l'Or par Cicely Williams, résulterait d'un déficit protéique prédominant avec apport énergétique relativement conservé ; l'amaigrissement est moins marqué mais la perte de masse maigre est majeure et l'hypoalbuminémie profonde.

L'observation a montré qu'il n'existe pas de différence qualitative entre les régimes des enfants qui développent l'une ou l'autre forme : c'est la **capacité d'adaptation** qui distingue les deux tableaux, et il existe un continuum. Un marasme d'anorexie mentale peut basculer vers le kwashiorkor si une inflammation survient ; l'inverse s'observe lorsque le facteur inflammatoire cesse. La physiopathologie de la forme œdémateuse associe vraisemblablement un défaut d'apport protéique, une production excessive de radicaux libres au cours de l'inflammation et des troubles hydroélectrolytiques : le terme de **dénutrition protéolytique** la décrit mieux que le mot historique. Elle est la plus grave, par ses complications digestives et infectieuses.

### 9.3.4 Cachexie, sarcopénie, fragilité : trois mots qui ne sont pas synonymes

| Terme       | Définition                                                                                                                        | Ce qui la distingue                                                                        |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dénutrition | Bilan énergétique et/ou protéique négatif, avec retentissement mesurable                                                          | Le déséquilibre est le critère                                                             |
| Cachexie    | Perte involontaire de masse musculaire dans un contexte de production excessive de cytokines : anorexie et destruction tissulaire | Toujours inflammatoire ; cachexie cancéreuse, cachexie cardiaque                           |
| Sarcopénie  | Perte de masse musculaire <b>associée à une altération fonctionnelle</b>                                                          | Peut exister sans dénutrition et avec un IMC normal ; facteur de gravité de la dénutrition |
| Fragilité   | Vulnérabilité, mauvaise adaptabilité et faibles réserves énergétiques et protéiques                                               | Concept syndromique, essentiellement lié au vieillissement ; parfois réversible            |

Ces trois états coexistent fréquemment chez la personne âgée hospitalisée. Une méta-analyse de 2022 portant sur trente-sept études a montré, chez des personnes de 50 ans et plus vivant en collectivité, une prévalence combinée de 17 % pour la dénutrition, 13 % pour la fragilité et 14 % pour la sarcopénie : près d'une personne sur cinq était sous-alimentée, fragile ou sarcopénique.

### 9.3.5 Pourquoi l'albuminémie n'est pas un marqueur nutritionnel

Le point mérite d'être développé, car il explique à lui seul la révision de 2019 et la moitié des litiges de contrôle externe.

L'albumine représente la moitié des protéines synthétisées par le foie ; sa concentration normale est de 35 à 50 g/L et sa demi-vie de vingt et un à trente jours. Si elle mesurait l'état nutritionnel, elle ne pourrait pas s'abaisser en quarante-huit heures. Or c'est ce qu'on observe : **l'albuminémie est très souvent le miroir de la protéine C réactive**, elle chute aussi vite que celle-ci monte. Cette cinétique, incompatible avec la demi-vie de la protéine, témoigne d'un catabolisme accéléré et surtout d'une **fuite extravasculaire** par hyperperméabilité capillaire. La remontée, en revanche, est plus lente que la normalisation de la CRP : observer une albuminémie basse avec une CRP normale est, en dehors du syndrome néphrotique et de l'insuffisance hépatocellulaire, une situation transitoire et rare.

L'albuminémie n'est corrélée ni aux apports énergétiques ou protéiques, ni à la perte de poids, ni à la masse musculaire, ni à l'IMC. Elle reste en revanche un **excellent marqueur pronostique**, ce qui justifie exactement la place que lui donne la Haute Autorité de santé : critère de sévérité, jamais critère diagnostique. La transthyrétine, de demi-vie courte, est un bon marqueur de la prise alimentaire, mais son dosage n'est pas validé en médecine générale et n'est plus retenu comme test de dépistage.

### 9.3.6 Les conséquences fonctionnelles : ce que la dénutrition abîme

Elles constituent la justification médicale du codage, et il faut savoir les énumérer.

**Immunité** lymphopénie, atrophie thymique, altération de l'immunité cellulaire et de l'hypersensibilité retardée, altération des barrières cutanée et muqueuse. La sévérité de la dénutrition est corrélée au risque d'infection nosocomiale.

**Cicatrisation** phase inflammatoire prolongée, réduction de la prolifération des fibroblastes, de la synthèse du collagène et de la néo-angiogenèse. Le lâchage de suture et la fistule anastomotique en découlent.

**Escarres** la combinaison de l'immobilité, de la perte de masse maigre — qui inclut la peau — et du déficit immunitaire augmente le risque de leur survenue de 74 %. Elles concernent 10 % des personnes hospitalisées.

**Muscle respiratoire** baisse de la capacité vitale et de la force des muscles inspiratoires, toux inefficace, sevrage ventilatoire prolongé.

**Cœur** diminution de la masse ventriculaire, bradycardie, hypotension, intolérance à la charge volémique.

**Tube digestif** atrophie villositaire, malabsorption secondaire, translocation bactérienne. La dénutrition entretient ainsi sa propre cause.

**Os et autonomie** ostéoporose, chutes, dépendance.

**Pharmacocinétique** l'inflation du secteur hydrique extracellulaire, de l'ordre de 15 %, augmente le volume de distribution des médicaments hydrophiles et abaisse leurs concentrations ; l'hypoalbuminémie augmente à l'inverse la fraction libre des médicaments fortement liés. La dénutrition est donc un facteur d'iatrogénie dans les deux sens.

### 9.3.7 Le cercle vicieux hospitalier

La dénutrition est fréquente à l'admission — 30 à 40 % des adultes — et **elle s'aggrave pendant le séjour** : les études publiées entre 1998 et 2001 rapportent une aggravation chez 30 à 70 % des patients en médecine et chez 50 à près de 100 % en chirurgie. Les causes en sont connues et toutes évitables : jeûnes répétés pour les examens, régimes restrictifs maintenus par habitude, repas peu attractifs, médicaments pris en début de repas, absence de pesée.

La boucle se referme ainsi : la maladie provoque l'anorexie, l'anorexie aggrave la dénutrition, la dénutrition retarde la guérison de la maladie et prolonge le séjour, le séjour aggrave la dénutrition. C'est la raison pour laquelle la prévalence hospitalière reste stable au fil des années malgré les progrès de la prise en charge.

### 9.3.8 Le cas particulier de la personne âgée

Trois éléments s'ajoutent chez le sujet de 70 ans et plus.

Une **anorexie physiologique du vieillissement**, d'abord : diminution du goût et de l'odorat, augmentation des signaux de satiété d'origine digestive, élévation de la leptine circulante, diminution de l'action des opioïdes impliqués dans la régulation positive de l'appétit. Elle ne suffit pas à créer une dénutrition — **l'âge en soi n'est pas une cause de dénutrition** — mais elle prédispose à l'anorexie sévère dès qu'une agression survient.

Une **sarcopénie**, ensuite : la masse musculaire squelettique perd la moitié de son poids entre 20 et 80 ans, et le muscle restant est moins fonctionnel. La conséquence est décisive : la reconstitution

intégrale du pool musculaire après chaque agression n'est plus assurée, et chaque épisode aigu laisse le patient un cran plus bas. C'est l'escalier descendant du sujet âgé polypathologique.

Une **polypathologie et une polymédication**, enfin, avec leur cortège de sécheresse buccale, de dysgueusie, de troubles digestifs et de somnolence, ainsi qu'un environnement souvent défavorable : isolement, deuil, difficultés financières, dépendance pour l'alimentation, troubles bucco-dentaires, troubles neurocognitifs, régimes restrictifs prolongés.

## 9.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 9.4.1 Quand évaluer l'état nutritionnel

La Haute Autorité de santé fixe des périodicités, qui sont opposables au sens où leur trace au dossier conditionne la possibilité même du diagnostic.

| Lieu                                                         | En l'absence de dénutrition                                                                                                         | En cas de dénutrition                    |
|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Ambulatoire, 18 à 69 ans                                     | À chaque consultation d'un professionnel de santé                                                                                   | Réévaluation dans les 3 mois             |
| Ambulatoire, 70 ans et plus                                  | À chaque consultation, une fois par mois à domicile, une fois par semaine en cas d'événement intercurrent ou de baisse de l'appétit | Une fois par mois                        |
| Hospitalisation, tout âge                                    | <b>Dans les 48 heures suivant l'admission, puis une fois par semaine</b>                                                            | Idem, avec suivi du poids et des ingesta |
| Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes | À l'entrée, puis au moins une fois par mois en situation stable, une fois par semaine en cas d'événement intercurrent               | Idem                                     |

Une réévaluation systématique s'impose pour tout patient dénutri sortant d'hospitalisation.

### 9.4.2 Mesurer : la pesée est un acte médical

Le premier temps du diagnostic n'est pas biologique : **il faut peser et mesurer**, et ne pas se contenter d'un poids et d'une taille déclarés. Le poids doit figurer au dossier et être daté ; sa comparaison à un poids antérieur est souvent l'élément décisif. Toute perte de poids de trois kilogrammes ou plus est un signal d'alarme.

Quelques précisions techniques importent. La pesée se fait de préférence le matin, déshabillé, vessie vide. Chez le patient alité ou non orthostatique, le matériel doit être adapté : fauteuil-balance, lève-malade ou lit à système de pesée intégré. La taille se mesure à la toise ; chez le sujet de plus de 60 ans non orthostatique ou présentant des troubles de la statique, elle s'estime à partir de la distance talon-genou par les formules de Chumlea :

- homme : taille (cm) =  $(2,03 \times TG) - (0,04 \times \text{âge}) + 64,19$  ;
- femme : taille (cm) =  $(1,83 \times TG) - (0,24 \times \text{âge}) + 84,88$ .

L'IMC se calcule ensuite, poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres.

### 9.4.3 Évaluer les ingesta : le SEFI et le rappel des vingt-quatre heures

La technique de référence reste l'enquête alimentaire par une diététicienne, idéalement prospective sur trois jours. Elle est rarement accessible. Deux substituts sont validés.

Le **score d'évaluation facile des ingesta** (SEFI) associe une auto-évaluation sur une échelle visuelle analogique cotée de 0 — « je ne mange rien du tout » — à 10 — « je mange comme d'habitude » — et une hétéro-évaluation de la portion consommée au dernier repas. **Un score**

**inférieur à 7 constitue un signal de risque de dénutrition** ; en oncologie, le seuil retenu est de 7 ou moins. Il est bien corrélé aux apports énergétiques quotidiens et validé chez l'adulte et chez la personne âgée. En établissement d'hébergement, ses performances approchent celles du *Mini Nutritional Assessment*.

À défaut, un simple rappel des vingt-quatre heures suffit, avec la question de la portion consommée au dernier repas : **le seuil de risque correspond à la moitié de l'assiette ou moins**.

#### 9.4.4 Les outils de dépistage

Le plus utilisé en France est le *Mini Nutritional Assessment* dans sa forme courte, le MNA-SF, qui reprend en six items l'appétit, la perte de poids récente, la motricité, la survenue d'une maladie aiguë ou d'un stress psychologique, les problèmes neuropsychologiques et l'IMC — remplacé, s'il n'est pas disponible, par la circonférence du mollet. **Un score inférieur à 12 sur 14 signe un risque de dénutrition** et conduit à compléter l'évaluation.

Il faut retenir que ces outils dépistent un *risque* ; ils ne posent pas le diagnostic, qui obéit aux critères exposés plus bas.

#### 9.4.5 Les signes cliniques

Ils sont trop souvent négligés au profit du chiffre, alors qu'ils constituent le seul argument disponible lorsque le poids antérieur est inconnu.

Les **signes fonctionnels** recherchés à l'interrogatoire sont un défaut de mémorisation, une asthénie et une diminution des capacités physiques avec faiblesse musculaire, un désintérêt pour les activités courantes, une perte des fonctions sexuelles chez l'homme et une aménorrhée secondaire chez la femme.

Les **signes physiques** de l'examen sont les suivants.

**Fonte du tissu adipeux sous-cutané** disparition du pannicule adipeux, saillie des reliefs osseux.

**Fonte musculaire** aux membres, mais surtout aux quatre sièges qui se regardent sans déshabiller le patient — **golfes temporaux creusés, arcades zygomatiques saillantes, deltoïdes effacés, quadriceps aplatis**.

**Œdèmes** des membres inférieurs et des lombes chez le sujet alité ; ils signent la forme protéolytique et masquent la perte de poids.

**Phanères** cheveux secs et cassants, ongles striés et cassants.

**Peau** sèche, fine, hyperpigmentée et desquamante ; **hypertrichose lanugineuse du dos**, très évocatrice chez la femme jeune.

**Troubles vasomoteurs** pétéchies, acrosyndrome, allongement du temps de recoloration cutanée.

**Muqueuses** glossite, stomatite, œsophagite, perlèche ; chez la personne âgée, candidose oropharyngée et sécheresse buccale.

**Signes généraux** hypotension artérielle orthostatique, bradycardie, constipation, frilosité.

L'anthropométrie complète l'examen lorsqu'elle est disponible : le pli cutané tricipital évalue les réserves adipeuses — valeurs moyennes de 12 mm chez l'homme et 25 mm chez la femme —, et la circonférence musculaire brachiale, égale au périmètre brachial diminué de 3,14 fois le pli cutané tricipital, évalue la masse maigre, avec des valeurs normales de 20 à 23 cm chez la femme et de 25 à 27 cm chez l'homme.

#### 9.4.6 Les critères diagnostiques de la Haute Autorité de santé

Le diagnostic est **clinique**. Il exige l'association d'au moins un critère phénotypique et d'au moins un critère étiologique. Aucun examen biologique n'y figure.

| Nature du critère                           | Adulte de 18 à 69 ans                                                                                                                                                                       | Personne de 70 ans et plus                                                    |
|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Phénotypique 1 : 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                                                                   | Identique                                                                     |
| Phénotypique 2 : indice de masse corporelle | $< 18,5 \text{ kg/m}^2$                                                                                                                                                                     | $< 22 \text{ kg/m}^2$                                                         |
| Phénotypique 3 : muscle                     | Réduction quantifiée de la masse et/ou de la fonction musculaire                                                                                                                            | <b>Sarcopénie confirmée</b> : réduction de la force et de la masse musculaire |
| Étiologique 1                               | Réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'une semaine, ou toute réduction pendant plus de deux semaines, par rapport à la consommation habituelle ou aux besoins estimés | Identique                                                                     |
| Étiologique 2                               | Diminution de l'absorption digestive : malabsorption ou maldigestion                                                                                                                        | Identique                                                                     |
| Étiologique 3                               | Situation d'agression : pathologie aiguë, chronique évolutive ou maligne évolutive                                                                                                          | Identique                                                                     |

Deux points méritent d'être soulignés. D'une part, **au cours du suivi, le diagnostic persiste tant que le critère phénotypique est présent**, même si le critère étiologique a disparu : un patient guéri de sa maladie causale peut rester dénutri. D'autre part, les seuils musculaires sont chiffrés et un seul suffit chez l'adulte de moins de 70 ans.

| Méthode (une seule suffit, adulte de moins de 70 ans)            | Hommes                           | Femmes                           |
|------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Force de préhension au dynamomètre                               | $< 26 \text{ kg}$                | $< 16 \text{ kg}$                |
| Vitesse de marche sur 4 mètres                                   | $< 0,8 \text{ m/s}$              | $< 0,8 \text{ m/s}$              |
| Indice de surface musculaire en L3 (scanner, IRM)                | $< 52,4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ | $< 38,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ |
| Indice de masse musculaire par impédancemétrie                   | $< 7,0 \text{ kg/m}^2$           | $< 5,7 \text{ kg/m}^2$           |
| Indice de masse non grasse par impédancemétrie                   | $< 17 \text{ kg/m}^2$            | $< 15 \text{ kg/m}^2$            |
| Masse musculaire appendiculaire par absorptiométrie biphotonique | $< 7,23 \text{ kg/m}^2$          | $< 5,67 \text{ kg/m}^2$          |

Chez la personne de 70 ans et plus, c'est la **sarcopénie confirmée** qui vaut critère phénotypique : elle associe une réduction de la force — cinq levers de chaise en plus de 15 secondes, ou force de préhension inférieure à 27 kg chez l'homme et 16 kg chez la femme — et une réduction de la masse — masse musculaire appendiculaire inférieure à 20 kg chez l'homme et 15 kg chez la femme, ou indice de masse musculaire appendiculaire inférieur à 7 kg/m<sup>2</sup> chez l'homme et 5,5 kg/m<sup>2</sup> chez la femme. En pratique quotidienne, l'absorptiométrie et l'impédancemétrie ne sont pas toujours accessibles : **une circonférence du mollet strictement inférieure à 31 cm suggère alors une réduction de la masse musculaire.**

#### 9.4.7 La sévérité : deux niveaux, un seul critère suffit

La sévérité ne s'évalue qu'**une fois le diagnostic posé**. Un seul critère suffit à qualifier la dénutrition de sévère ; en l'absence de tout critère de sévérité, elle est modérée.

| Critère               | Dénutrition modérée                                                                                                              | Dénutrition sévère                                                                            |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 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 | $\geq 10\%$ en 1 mois, ou $\geq 15\%$ en 6 mois, ou $\geq 15\%$ par rapport au poids habituel |
| IMC, 18 à 69 ans      | $17 < \text{IMC} < 18,5 \text{ kg/m}^2$                                                                                          | $\text{IMC} \leq 17 \text{ kg/m}^2$                                                           |
| IMC, 70 ans et plus   | $20 \leq \text{IMC} < 22 \text{ kg/m}^2$                                                                                         | $\text{IMC} < 20 \text{ kg/m}^2$                                                              |
| Albuminémie, tout âge | $30 < \text{albuminémie} < 35 \text{ g/L}$                                                                                       | $\text{Albuminémie} \leq 30 \text{ g/L}$                                                      |

L'albuminémie doit être mesurée par **immunonéphélométrie ou immunoturbidimétrie**, seules méthodes considérées comme fiables ; le dosage de la fraction albumine par électrophorèse des protéines est à proscrire. Et — ce qui surprend souvent — **sa valeur s'interprète quel que soit l'état inflammatoire** : la Haute Autorité de santé n'exige plus de CRP inférieure à 15 mg/L, parce que la valeur pronostique de l'hypoalbuminémie ne dépend pas de l'inflammation. Ce point est essentiel pour le codage : l'albuminémie basse avec CRP élevée ne permet pas de *diagnostiquer* une dénutrition, mais elle permet d'en qualifier la *sévérité* dès lors que le diagnostic a été posé sur les critères cliniques.

#### 9.4.8 Le cas de la personne en situation d'obésité

L'obésité, définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> quel que soit l'âge, **n'exclut pas la dénutrition**. Chez le patient obèse, l'IMC reflète à la fois la masse musculaire et la masse grasse et ne permet pas d'apprécier la première.

La règle est donc simple et se retient telle quelle : **chez la personne obèse, on ne tient compte de l'IMC ni pour le diagnostic ni pour la sévérité**. Le diagnostic repose sur la perte de poids ou sur les critères musculaires, associés à un critère étiologique ; la sévérité repose sur la perte de poids ou sur l'albuminémie. Chez les adultes de 70 ans et plus, environ 15 % sont en situation d'obésité et 5 à 10 % sont dénutris : le recouvrement des deux populations, mal quantifié, expose à l'obésité sarcopénique, dont le pronostic fonctionnel est très défavorable.

#### 9.4.9 Ce qui est inutile

La liste est courte et libératrice. **Aucun examen biologique ne diagnostique une dénutrition**. Les index composites du passé — indice pronostique inflammatoire et nutritionnel associant CRP, orosomucoïde, albumine et transthyréline ; indice de risque nutritionnel de Buzby associant albuminémie et variation de poids — n'ont jamais quitté le domaine de la recherche, et le second exigeait de toute façon que le patient soit pesé. La correction de l'albuminémie en fonction de la CRP, proposée en France, n'a fait l'objet d'aucun travail de validation et n'a été retenue dans aucun consensus. Le dosage de la transthyréline n'est pas validé en médecine générale et n'est plus un test de dépistage. Il n'existe à ce jour aucun examen sanguin simple mesurant la masse musculaire.

Les dosages biologiques ne sont donc pas devenus inutiles : ils servent à qualifier la sévérité et à chercher une cause. Mais ils ne remplacent pas la pesée.

#### 9.4.10 Chercher la cause : l'étape que le dossier oublie

Le bilan étiologique se conduit par l'interrogatoire d'abord, orienté par les trois mécanismes.

**Réduction des apports** anorexie d'une pathologie organique ou d'un syndrome dépressif, anorexie cytokinique du cancer, troubles de la déglutition et dysphagie, troubles bucco-dentaires et prothèse mal adaptée, dysgueusie, troubles neurocognitifs, dépendance pour l'alimentation, précarité et isolement, éthylisme, polymédication, et — cause majeure et évitable — **régimes**

**restrictifs** sans sel, sans sucre, sans graisse, sans résidus, poursuivis par habitude. Chez l'adolescente et la femme jeune, penser au trouble des conduites alimentaires : la perte d'appétit y est rare, il s'agit d'un contrôle volontaire de la faim, avec déni initial et alerte donnée par l'entourage.

**Pertes augmentées** diarrhée chronique par malabsorption ou maldigestion, stomies digestives à haut débit au-delà de 1 500 mL par jour, pertes cutanées des brûlures et des escarres étendues, pertes urinaires du syndrome néphrotique ou d'une glycosurie, défaut de synthèse de l'insuffisance hépatocellulaire.

**Dépenses augmentées** chirurgie, polytraumatisme, état de choc, infection, cancer, brûlures, pancréatite aiguë, maladies neurodégénératives dont la sclérose latérale amyotrophique, hyperthyroïdie, hyperactivité physique.

Les examens ne viennent qu'ensuite et de façon orientée : hémogramme et protéine C réactive systématiques ; ionogramme, vitamines B9, B12 et D, ferritinémie, calcémie ionisée ou corrigée et taux de prothrombine en bilan de débrouillage ; TSH devant une suspicion d'hyperthyroïdie ; anticorps anti-transglutaminase de classe IgA avec dosage des IgA totales et endoscopie œso-gastro-duodénale avec biopsies duodénales en cas de suspicion de maladie cœliaque ; élastase fécale à la recherche d'une insuffisance pancréatique exocrine — un taux inférieur à 100 µg/g de selles l'affirme dans sa forme sévère, un taux supérieur à 200 µg/g l'élimine ; protéinurie des vingt-quatre heures supérieure à 3 g devant des œdèmes avec hypoalbuminémie.

**Toute perte pondérale a une cause, et il convient de la chercher.** C'est la phrase à retenir, et c'est aussi celle qui, écrite au dossier, donne au codeur le diagnostic principal.

## 9.5 Thérapeutique

### 9.5.1 Agir graduellement

Contrairement à certaines pathologies auto-immunes où l'on admet l'intérêt d'une prise en charge maximaliste d'emblée, la dénutrition se traite par paliers, en fonction de la facilité de mise en œuvre, de l'accessibilité, du rapport bénéfice-risque et du coût : conseils diététiques, puis compléments nutritionnels oraux, puis nutrition entérale, puis nutrition parentérale.

L'arbre décisionnel de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme repose sur trois éléments : l'état nutritionnel, les besoins et les ingesta. Deux principes le caractérisent.

1. **Dénutrition modérée avec ingesta conservés** : essayer d'augmenter ces derniers.
2. **Dénutrition sévère, quels que soient les ingesta** : recourir d'emblée à la nutrition artificielle, entérale en première intention. La correction par la seule augmentation des ingesta demanderait trop de temps et continuerait à exposer le patient aux complications.

Une limite est posée : **il n'est pas recommandé de débiter une nutrition artificielle chez un patient au stade terminal**, avec une espérance de vie estimée inférieure à trois mois et soit un score de Karnofsky inférieur ou égal à 50, soit un *performance status* supérieur ou égal à 3. La question relève alors d'une délibération collégiale, où l'on cherche moins l'efficacité nutritionnelle que le confort, le maintien de la symbolique du repas, le respect des habitudes et la convivialité, et où l'hygiène buccale et le soulagement de la sensation de soif priment sur les apports.

### 9.5.2 Conseils diététiques et enrichissement

Première étape pour tous, à l'exception des patients exposés à l'inhalation. Elle comporte trois volets.

- **Supprimer les régimes restrictifs devenus inutiles ou dangereux** : le régime hypocholestérolémiant prescrit vingt ans plus tôt, le régime sans sel strict, le régime diabétique rigide. Ces alimentations dites thérapeutiques ont des indications très spécifiques et doivent être réévaluées à chaque consultation.

- **Enrichir et densifier** : ajouter aux plats des matières grasses — beurre, crème, huile —, des glucides — sucre, miel — et des protéines — œufs, fromage râpé, poudre de lait ou de protéines. Adapter les textures, vérifier l'état bucco-dentaire, soigner la présentation et le cadre du repas.
- **Fractionner** : multiplier les petits repas et les collations plutôt qu'augmenter les volumes, en miroir de la diminution des aliments à faible densité énergétique.

Il faut ici affronter une difficulté culturelle. On répète toute leur vie aux patients qu'il ne faut pas manger trop gras, trop salé, trop sucré ; le mot important, *trop*, est le seul que personne ne retient. Le slogan est fait pour les bien-portants, non pour les malades, et il stigmatise les aliments. Convaincre un patient dénutri qu'il peut manger des frites, du fromage, de la charcuterie, du beurre et des gâteaux demande du temps et de la répétition : c'est un acte thérapeutique à part entière, et la première réponse à opposer à la peur de grossir.

### 9.5.3 Les compléments nutritionnels oraux

Ce sont des denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales, inscrites sur la liste des produits et prestations remboursables, prescriptibles par tout médecin chez tout patient dénutri ou à risque, en **complément** de l'alimentation et de façon transitoire, chez un patient à fonction intestinale normale. Ils ne se confondent pas avec les compléments alimentaires, qui n'ont aucune vocation à traiter une dénutrition.

Ils sont hyperénergétiques, de densité 1,5 à 2,4 kcal par millilitre ou par gramme, dosés de 125 à 300 mL pour les formes liquides et de 125 à 200 g pour les pots, soit **200 à 720 kcal par unité**, avec 8 à 30 g de protéines. La recommandation de la Haute Autorité de santé chez la personne âgée est d'atteindre un apport supplémentaire de **400 kcal par jour et/ou 30 g de protéines par jour**.

Quelques règles pratiques conditionnent l'observance : les prendre en collations, à distance des repas, plutôt frais ; varier les saveurs et les textures ; les tiédir ou les congeler si le patient le préfère ; les diluer s'il les trouve trop sucrés. Une fois ouvert, un complément se conserve deux heures à température ambiante et vingt-quatre heures au réfrigérateur. **La première prescription est faite pour un mois au maximum, avec une première délivrance de dix jours** ; le renouvellement, pour trois mois au maximum, suppose une réévaluation du patient, de la tolérance et de l'observance. Une bonne observance est associée à une réduction du risque d'hospitalisation sans surcoût de santé.

### 9.5.4 Nutrition entérale

Administration directe dans le tube digestif, par sonde nasogastrique si la durée prévisible est inférieure à quatre semaines, par gastrostomie ou jéjunostomie au-delà. Elle est **toujours préférée à la nutrition parentérale lorsque le tube digestif est fonctionnel**, et permet d'apporter jusqu'à dix fois plus de calories qu'un complément oral, indépendamment de la faim et de la satiété.

Les produits ont, comme les compléments oraux, le statut de denrées alimentaires destinées à des fins médicales spéciales, et couvrent les recommandations nutritionnelles pour la population dès lors que l'on administre plus de 1 500 kcal par jour. **La première prescription n'est pas réalisable en ville** : seuls les renouvellements trimestriels, à six et à neuf mois, le sont ; les autres prescriptions doivent être rédigées par un médecin exerçant en établissement de santé. Il est fortement recommandé, sans que ce soit une obligation, de débiter la nutrition entérale en établissement de santé.

L'administration nocturne, sur douze heures, est privilégiée chez un patient conscient : elle préserve la liberté de mouvement diurne et l'alimentation orale aux heures habituelles, qu'il faut continuer d'encourager. La complication à prévenir en priorité est la **pneumopathie d'inhalation** : position

semi-assise pendant le passage, vérification de la position de la sonde avant chaque branchement. Les autres événements sont l'arrachage, l'obstruction, les complications oto-rhino-laryngologiques, la diarrhée et la constipation.

### 9.5.5 Nutrition parentérale

Administration intraveineuse de produits complets par cathéter central — en règle de moyenne à longue durée : cathéter tunnelisé, chambre implantable, cathéter central inséré par voie périphérique. Ces produits ont le statut de **médicament**. Leur prescription et leur renouvellement sont réservés à des médecins exerçant en établissement de santé, et **il est obligatoire de débiter une nutrition parentérale en établissement de santé**. Au-delà de douze semaines à domicile chez l'adulte, la prise en charge doit être confiée à un centre labellisé de nutrition parentérale à domicile, spécialisé dans l'insuffisance intestinale, qui en est l'indication de première intention.

Les indications sont donc étroites : tube digestif non fonctionnel — occlusion, fistule digestive à haut débit, syndrome de grêle court — ou échec de la nutrition entérale. Les vitamines et oligo-éléments étant absents des poches, il faut veiller à leur adjonction systématique. La complication principale est infectieuse, d'où des règles d'asepsie strictes ; s'y ajoutent la désadaptation du cathéter, la surcharge vasculaire, l'hyperglycémie et les anomalies hépatiques.

| Contre-indications communes aux deux techniques | Contre-indications propres |
|-------------------------------------------------|----------------------------|
|-------------------------------------------------|----------------------------|

|                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Allergie à un constituant ; erreur innée du métabolisme des acides aminés ; environnement ou conditions de vie au domicile incompatibles avec une nutrition sécuritaire ; survie prévisible inférieure à trois mois sans bénéfice escompté ; durée inférieure à quatorze jours | <b>Entérale</b> : contre-indications propres à l'accès digestif, occlusion intestinale, hémorragie digestive active, péritonite, autre cause d'abdomen chirurgical. <b>Parentérale</b> : contre-indications propres à l'accès veineux, absence d'abord veineux central, troubles du comportement rendant la technique dangereuse, troubles métaboliques exigeant un réajustement pluri-hebdomadaire |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

### 9.5.6 Le syndrome de renutrition inappropriée

C'est la complication à connaître avant de prescrire, car elle est iatrogène et prévisible. Chez un patient chroniquement et sévèrement dénutri, la reprise brutale des apports — surtout glucidiques — provoque une bascule anabolique : la sécrétion d'insuline reprend, et le potassium, le phosphore et le magnésium entrent massivement dans les cellules. Il en résulte une **hypophosphatémie**, une **hypokaliémie** et une **hypomagnésémie** profondes, auxquelles s'ajoutent une rétention hydrosodée et un déficit aigu en thiamine, dont les besoins explosent avec le métabolisme glucidique. La présentation est très protéiforme : défaillance cardiaque, troubles du rythme, atteinte neuromusculaire, détresse respiratoire, décès.

La prévention tient en quatre gestes : apports caloriques **progressifs** sur une semaine, initialement hypocaloriques ; supplémentation systématique en thiamine, phosphore et folates avant et pendant la renutrition ; dosage du potassium, du phosphore et du magnésium au minimum les trois premiers jours ; correction préalable des désordres hydro-électrolytiques et des déficits en vitamines et oligo-éléments.

### 9.5.7 Surveiller l'efficacité et la tolérance

L'efficacité s'évalue sur le **poids**, mesuré dans les mêmes conditions : on peut attendre un gain de 500 g par semaine en l'absence d'œdème. Une prise de poids plus rapide traduit le plus souvent une rétention hydrique, qu'il faut chercher aux membres inférieurs et aux lombes. L'albuminémie peut être suivie mais **ne doit pas être dosée plus d'une fois par mois**, sa demi-vie interdisant toute interprétation à intervalle plus court ; la transthyrétine, de demi-vie courte, est un meilleur marqueur de suivi de la renutrition.

Une étude multicentrique suisse conduite chez 2 088 patients hospitalisés dénutris a montré qu'une prise en charge nutritionnelle individualisée réduisait les complications et la mortalité. Il faut en retenir un chiffre : **ces résultats ont été obtenus dans 91 % des cas par des conseils diététiques et l'administration de compléments nutritionnels oraux**. La haute technicité n'est pas ce qui manque le plus.

### 9.5.8 Cinq erreurs à ne pas commettre

1. Attendre que le traitement de la maladie causale corrige la dénutrition. Il ne le fait pas, et le cancer en est l'exemple : la dénutrition compromet le traitement, donc le pronostic.
2. Maintenir un régime restrictif chez un patient dénutri, ou en instaurer un nouveau.
3. Renutrir vite un patient chroniquement dénutri, sans supplémentation phosphocalcique ni thiamine.
4. Prescrire une nutrition artificielle en phase palliative terminale, hors délibération collégiale.
5. Doser l'albuminémie chaque semaine pour suivre la renutrition, et conclure à un échec parce qu'elle ne remonte pas.

## 9.6 Codage CIM-10 de la dénutrition

**Du signe au code.** La dénutrition est, avec l'anémie, le diagnostic associé le plus fréquent et le plus rentable du résumé d'unité médicale — et le plus fragile en contrôle. Sa particularité est unique dans ce manuel : **la classification ne définit pas elle-même les seuils du code**. La CIM-10 range sous le terme de malnutrition un ensemble d'affections sans en donner de critères opérationnels ; c'est le guide méthodologique qui renvoie explicitement aux définitions publiées par la Haute Autorité de santé. Coder E43 ou E44.0 suppose donc de savoir lire une recommandation de bonne pratique, et non seulement une classification.

Trois éléments commandent le code. *La mention* : le mot dénutrition doit être écrit au dossier. *Les critères* : ceux du chapitre précédent, retrouvables dans le dossier. *La sévérité* : modérée ou sévère, qui détermine le choix entre E44.0 et E43.

Les niveaux de sévérité ne sont pas rappelés dans les tableaux qui suivent : ils changent chaque année et doivent être lus dans la version de facturation. Il suffit de retenir que E43 et E44.0 comptent parmi les complications ou morbidités associées les plus fréquemment déterminantes du niveau 3, et que c'est précisément pour cette raison qu'elles sont ciblées par les contrôles.

### 9.6.1 La consigne du guide méthodologique

Elle est brève et il faut la connaître mot pour mot, car elle constitue le référentiel opposable.

**La correspondance** une dénutrition sévère se code **E43 Malnutrition protéino-énergétique grave, sans précision** ; une dénutrition modérée se code **E44.0 Malnutrition protéino-énergétique modérée**.

**La condition** l'emploi des codes E40 à E46 doit se fonder sur les critères de la Haute Autorité de santé et **nécessite que le dossier comporte la mention de dénutrition**.

**L'auteur de la mention** elle peut être portée par un clinicien **ou par un diététicien**. C'est une exception notable au principe selon lequel le diagnostic est un acte médical, et elle donne au compte rendu diététique une valeur documentaire qu'il n'a nulle part ailleurs dans ce manuel.

**La sévérité** le code est déterminé par les critères retrouvés au dossier, **sans que le niveau de sévérité doive nécessairement être mentionné** ; il est toutefois recommandé qu'il le soit explicitement.

**La traçabilité** il est recommandé d'intégrer le poids, la taille et l'IMC au dossier médical partagé.

En pratique, trois codes seulement sont utilisés chez l'adulte en France : E43, E44.0 et E46.

### 9.6.2 Les codes de malnutrition protéino-énergétique

| Code  | Libellé et emploi                                                                                                                                                                       |
|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| E40   | Kwashiorkor — forme œdémateuse ; exceptionnel en France, à réserver aux tableaux réellement décrits comme tels                                                                          |
| E41   | Marasme nutritionnel                                                                                                                                                                    |
| E42   | Kwashiorkor avec marasme                                                                                                                                                                |
| E43   | <b>Malnutrition protéino-énergétique grave, sans précision</b> — le code de la <b>dénutrition sévère</b> au sens de la HAS                                                              |
| E44.0 | <b>Malnutrition protéino-énergétique modérée</b> — le code de la <b>dénutrition modérée</b>                                                                                             |
| E44.1 | Malnutrition protéino-énergétique légère — <b>sans définition HAS depuis 2019</b> : la classification ne reconnaît que deux niveaux, modéré et sévère. À ne plus employer chez l'adulte |
| E45   | Retard de développement après malnutrition protéino-énergétique                                                                                                                         |
| E46   | <b>Malnutrition protéino-énergétique, sans précision</b> — code de repli : la dénutrition est mentionnée mais aucun critère de sévérité n'est documenté                                 |
| E64.0 | Séquelles de malnutrition protéino-énergétique                                                                                                                                          |

La distinction entre E43 et E44.0 est la plus rentable du chapitre, et elle est entièrement documentaire : **un seul critère de sévérité suffit**, et il est souvent déjà présent au dossier sans avoir été relevé — une albuminémie à 28 g/L, un IMC à 19 chez un patient de 78 ans, une perte de 16 % du poids en six mois.

### 9.6.3 Les carences spécifiques : à coder en sus

Elles ne se confondent pas avec la dénutrition protéino-énergétique et s'ajoutent au code de celle-ci lorsqu'elles sont documentées.

| Code         | Libellé et emploi                                                                                                 |
|--------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| E51.1        | Béribéri — carence en thiamine                                                                                    |
| E51.2        | Encéphalopathie de Wernicke — à chercher devant toute renutrition d'un patient éthylique ou chroniquement dénutri |
| E53.8        | Carence en d'autres vitamines du groupe B précisées, dont la vitamine B12                                         |
| E54          | Carence en acide ascorbique : scorbut — rare, mais réapparu chez les patients précaires et les sujets âgés isolés |
| E55.9        | Carence en vitamine D, sans précision                                                                             |
| E56.0, E56.1 | Carence en vitamine E, carence en vitamine K                                                                      |
| E58          | Carence en calcium alimentaire                                                                                    |
| E60          | Carence en zinc alimentaire — à évoquer devant un retard de cicatrisation et une dysgueusie                       |
| E61.1        | <b>Carence en fer sans anémie</b> — le code déjà rencontré au chapitre de l'anémie                                |
| E63.9        | Carence nutritionnelle, sans précision                                                                            |

### 9.6.4 Ce qui n'est pas de la dénutrition

Ces codes décrivent des symptômes, des situations ou des maladies voisines. Ils ne doivent pas se substituer à E43 ou E44.0 lorsque les critères de dénutrition sont réunis, ni servir de repli commode.

| Code            | Libellé et emploi                                                                                                                                                                                                      |
|-----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| R63.0           | Anorexie — le <b>symptôme</b> , non la maladie. À réserver aux situations où aucun critère de dénutrition n'est rempli                                                                                                 |
| R63.3           | Difficultés alimentaires et erreurs de régime                                                                                                                                                                          |
| R63.4           | <b>Perte de poids anormale</b> — le code de l'amaigrissement isolé, exploré sans qu'un diagnostic soit posé                                                                                                            |
| R63.8           | Autres symptômes et signes relatifs aux ingesta                                                                                                                                                                        |
| R64             | <b>Cachexie</b> — à ne pas employer lorsque les critères de dénutrition sont réunis : la cachexie est une dénutrition inflammatoire, et le code de dénutrition est plus précis                                         |
| F50.0,<br>F50.1 | Anorexie mentale, anorexie mentale atypique — la maladie causale ; le code de dénutrition s'y ajoute                                                                                                                   |
| E86             | Déplétion volumique, déshydratation — un trouble de l'eau, non un trouble de la nutrition                                                                                                                              |
| E66.-           | Obésité — ne dispense pas de coder la dénutrition associée                                                                                                                                                             |
| M62.5-          | Atrophie et fonte musculaires, non classées ailleurs — le code le plus proche de la sarcopénie, la CIM-10 FR ne comportant pas de code propre à celle-ci ; vérifier les extensions de siège dans la version de l'année |

### 9.6.5 Les codes des causes et de la prise en charge

| Code                   | Libellé et emploi                                                                                                                                                         |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| K90.0                  | Maladie cœliaque                                                                                                                                                          |
| K90.3                  | Stéatorrhée pancréatique                                                                                                                                                  |
| K90.9                  | Malabsorption intestinale, sans précision                                                                                                                                 |
| K91.2                  | Malabsorption postchirurgicale, dont le syndrome de grêle court                                                                                                           |
| K86.1                  | Autres pancréatites chroniques — support habituel de l'insuffisance pancréatique exocrine                                                                                 |
| E83.3, E83.4,<br>E87.6 | Anomalies du métabolisme du phosphore, du magnésium, hypokaliémie — les trois codes du <b>syndrome de renutrition inappropriée</b> , qui n'a pas de code propre en CIM-10 |
| Z71.3                  | Conseils diététiques et surveillance                                                                                                                                      |
| Z93.1                  | Présence d'une gastrostomie                                                                                                                                               |
| Z43.1                  | Surveillance d'une gastrostomie                                                                                                                                           |

Deux rappels. La pose d'une gastrostomie et la mise en place d'une sonde relèvent des **actes** de la classification commune des actes médicaux, et non des diagnostics : ils ne changent pas le diagnostic principal, mais ils prouvent l'effort de prise en charge. Et un syndrome de renutrition inappropriée documenté se code par ses trois désordres ioniques, chacun d'entre eux étant par ailleurs susceptible d'être une complication ou morbidité associée.

### 9.6.6 La position du code : diagnostic principal, relié ou associé

La grille du chapitre 3 s'applique sans exception. La situation de très loin la plus fréquente est celle du **diagnostic associé**.

| Situation clinique                                                                                                        | Règle | Codage                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|--------------------------------------------------------------------|
| Dénutrition accompagnant l'affection qui a motivé l'admission, prise en charge pendant le séjour                          | —     | DP = l'affection ; E43 ou E44.0 en DAS                             |
| Séjour motivé par l'exploration d'un amaigrissement, cause trouvée pendant le séjour                                      | D1    | DP = l'affection causale ; la dénutrition devient un DAS           |
| Séjour motivé par l'exploration d'un amaigrissement, aucune cause trouvée                                                 | D2    | DP = la dénutrition si les critères sont réunis, sinon R63.4       |
| Dénutrition sévère connue, admise pour sa renutrition : pose de sonde, initiation d'une nutrition entérale ou parentérale | T9    | DP = E43, avec le code de la maladie causale en DAS                |
| Séjour motivé par la pose d'une gastrostomie chez un patient atteint d'une maladie neurologique évolutive                 | —     | DP = l'affection causale ; E43 ou E44.0 en DAS ; acte CCAM         |
| Hospitalisation de jour de réévaluation nutritionnelle sans acte thérapeutique                                            | S1    | DP au chapitre XXI ; la dénutrition en DR ou en DAS selon le motif |
| Dénutrition découverte pendant un séjour motivé par autre chose et prise en charge                                        | —     | E43 ou E44.0 en DAS                                                |
| Prise en charge palliative terminale                                                                                      | T11   | DP = Z51.5 ; la dénutrition en DAS                                 |
| Anorexie mentale                                                                                                          | —     | DP = F50.0 ; le code de dénutrition en DAS                         |

**La règle du diagnostic associé significatif s'applique dans toute sa rigueur.** Une dénutrition ne se code que si elle a **majoré l'effort de prise en charge** : prescription diététique tracée, enrichissement, compléments nutritionnels oraux, nutrition artificielle, surveillance rapprochée du poids et des ingesta. Un IMC bas relevé sur la feuille d'entrée, sans aucune trace de prise en charge, ne suffit pas — et c'est exactement ce que cherche le contrôle externe.

### 9.6.7 Vignette de codage

Femme de 81 ans, admise pour pneumopathie aiguë communautaire fébrile. Poids habituel 62 kg six mois plus tôt, noté sur un compte rendu antérieur ; poids d'entrée 52 kg pour 1,60 m. Ingesta évalués à moins de la moitié des portions depuis trois semaines, SEFI coté 3 sur 10 par l'infirmière. Albuminémie 26 g/L par immunoturbidimétrie, protéine C réactive 148 mg/L. Avis diététique le deuxième jour : « dénutrition de la personne âgée » ; enrichissement des repas et deux compléments nutritionnels oraux hyperprotidiques par jour, pesée bihebdomadaire. Sortie au huitième jour avec poursuite des compléments et consultation diététique programmée.

- DP : le code de la pneumopathie, selon le germe documenté ou J18.9 à défaut — c'est elle qui a motivé l'admission
- DAS : **E43 Malnutrition protéino-énergétique grave, sans précision**. Le diagnostic est acquis : critère phénotypique — perte de poids de 16 % en six mois, et IMC à 20,3 kg/m<sup>2</sup> inférieur au seuil de 22 chez une personne de 70 ans et plus — et critère étiologique — réduction des ingesta de plus de 50 % depuis plus d'une semaine, et situation d'agression. La sévérité est établie par **deux** critères indépendants : perte de poids d'au moins 15 % en six mois, et albuminémie inférieure ou égale à 30 g/L
- La mention « dénutrition » figure au dossier, portée par la diététicienne : la condition du guide méthodologique est remplie
- L'effort de prise en charge est tracé : avis diététique, enrichissement, compléments, surveillance du poids
- **Ne pas coder** R64 Cachexie ni R63.4 Perte de poids anormale : les critères de dénutrition sont réunis et le code précis prime

- **Ne pas coder** E46 : la sévérité est documentée
- **Ne pas récuser** E43 au motif que la CRP est élevée : depuis 2019, la valeur de l'albuminémie s'interprète quel que soit l'état inflammatoire, et la sévérité est de toute façon acquise sur la perte de poids

Si le même dossier ne comportait ni poids antérieur, ni albuminémie, ni critère musculaire, mais seulement la mention « patiente dénutrie » et une prise en charge diététique, le codage serait E46 — et le compte rendu devrait être amélioré.

## 9.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 9.7.1 Énoncés

1. Le diagnostic de dénutrition chez l'adulte repose sur :
  - a) Un critère clinique et un critère biologique
  - b) L'association d'au moins un critère phénotypique et d'au moins un critère étiologique
  - c) L'albuminémie seule
  - d) L'indice de masse corporelle seul
2. Chez l'adulte de 18 à 69 ans, le seuil d'indice de masse corporelle retenu comme critère phénotypique est :
  - a)  $< 21 \text{ kg/m}^2$
  - b)  $< 20 \text{ kg/m}^2$
  - c)  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$
  - d)  $< 17 \text{ kg/m}^2$
3. Chez la personne de 70 ans et plus, ce même seuil est :
  - a)  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$
  - b)  $< 20 \text{ kg/m}^2$
  - c)  $< 22 \text{ kg/m}^2$
  - d)  $< 25 \text{ kg/m}^2$
4. La perte de poids retenue comme critère phénotypique de dénutrition est :
  - a)  $\geq 5 \%$  en 1 mois, ou  $\geq 10 \%$  en 6 mois, ou  $\geq 10 \%$  par rapport au poids habituel avant le début de la maladie
  - b)  $\geq 10 \%$  en 1 mois, ou  $\geq 15 \%$  en 6 mois
  - c)  $\geq 3 \text{ kg}$  quel que soit le délai
  - d)  $\geq 2 \%$  en une semaine
5. Parmi les propositions suivantes, laquelle n'est **pas** un critère étiologique de dénutrition ?
  - a) Réduction de la prise alimentaire de plus de 50 % pendant plus d'une semaine
  - b) Diminution de l'absorption digestive
  - c) Situation d'agression
  - d) Hypoalbuminémie
6. Dans les recommandations de 2019 et 2021, l'albuminémie est :
  - a) Un critère de sévérité, jamais un critère diagnostique
  - b) Un critère diagnostique de première intention
  - c) Un critère diagnostique à condition que la CRP soit inférieure à 15 mg/L
  - d) Sans aucun intérêt
7. Chez une personne de 70 ans et plus, la dénutrition est qualifiée de sévère si (un seul critère suffit) :
  - a)  $\text{IMC} < 22 \text{ kg/m}^2$ , ou perte de poids  $\geq 5 \%$  en 1 mois, ou albuminémie  $< 35 \text{ g/L}$
  - b)  $\text{IMC} \leq 17 \text{ kg/m}^2$ , ou perte de poids  $\geq 10 \%$  en 6 mois
  - c)  $\text{IMC} < 20 \text{ kg/m}^2$ , ou perte de poids  $\geq 10 \%$  en 1 mois ou  $\geq 15 \%$  en 6 mois, ou albuminémie  $\leq 30 \text{ g/L}$
  - d) Sarcopénie confirmée, quelle que soit la perte de poids
8. Chez une personne en situation d'obésité :

- a) La dénutrition est impossible par définition
  - b) Le diagnostic repose sur les mêmes critères, y compris l'IMC
  - c) Le diagnostic et la sévérité reposent sur les mêmes critères, à l'exception de l'IMC, dont il ne faut pas tenir compte
  - d) Seule l'albuminémie peut être utilisée
9. Le score d'évaluation facile des ingesta (SEFI) évoque un risque de dénutrition pour un score :
- a) Inférieur à 7 sur 10
  - b) Inférieur à 5 sur 10
  - c) Inférieur à 3 sur 10
  - d) Inférieur à 12 sur 14
10. Le *Mini Nutritional Assessment* dans sa forme courte évoque un risque de dénutrition pour un score :
- a) Inférieur à 8 sur 14
  - b) Inférieur à 10 sur 14
  - c) Inférieur à 12 sur 14
  - d) Inférieur à 14 sur 14
11. Chez un patient hospitalisé, l'évaluation de l'état nutritionnel doit être réalisée :
- a) À la sortie seulement
  - b) Une fois par mois
  - c) Dans les 24 heures suivant l'admission, puis tous les jours
  - d) Dans les 48 heures suivant l'admission, puis une fois par semaine
12. Lors d'un jeûne simple prolongé, l'adaptation métabolique comporte :
- a) Une néoglucogenèse d'origine protéique qui se maintient à haut niveau
  - b) Une cétogenèse qui épargne la masse maigre, avec chute de l'excrétion azotée urinaire
  - c) Une augmentation de la dépense énergétique de repos
  - d) Une insulino-résistance majeure
13. Au cours d'une agression aiguë — sepsis, chirurgie, polytraumatisme :
- a) La dépense énergétique de repos diminue
  - b) Le catabolisme protéique est supprimé par l'apport de glucose
  - c) Le catabolisme protéique est obligatoire, et la nutrition ne fait que limiter les pertes
  - d) La cétogenèse est majorée
14. La fonte musculaire du patient dénutri retentit sur la ventilation parce que :
- a) Le diaphragme et les muscles intercostaux sont des muscles striés, atteints comme les autres
  - b) La dénutrition provoque une fibrose pulmonaire
  - c) L'hypoalbuminémie crée un œdème alvéolaire
  - d) La dénutrition abaisse la commande centrale respiratoire
15. Parmi ces signes, lequel n'appartient **pas** au tableau clinique de la dénutrition ?
- a) Glossite et stomatite
  - b) Hypertrichose lanugineuse du dos
  - c) Hippocratisme digital
  - d) Bradycardie et hypotension orthostatique
16. Une dénutrition sévère se code :
- a) E43 Malnutrition protéino-énergétique grave, sans précision
  - b) E44.0 Malnutrition protéino-énergétique modérée
  - c) E46 Malnutrition protéino-énergétique, sans précision
  - d) R64 Cachexie
17. Le code E46 :
- a) Désigne la dénutrition sévère
  - b) Désigne la dénutrition modérée

- c) Est réservé à l'enfant
  - d) Désigne la malnutrition protéino-énergétique sans précision et constitue un code de repli lorsque la sévérité n'est pas documentée
18. Selon le guide méthodologique, l'emploi des codes E40 à E46 suppose :
- a) Une albuminémie inférieure à 30 g/L
  - b) La signature d'un médecin nutritionniste
  - c) Que le dossier comporte la mention de dénutrition — portée par un clinicien ou par un diététicien — et les critères de la HAS correspondants
  - d) Un séjour d'au moins sept jours
19. Chez un patient hospitalisé pour pneumopathie, on relève une albuminémie à 27 g/L avec une CRP à 150 mg/L, sans poids antérieur connu, sans IMC bas et sans critère musculaire documenté. Ce dossier permet de coder :
- a) E43, car l'albuminémie est inférieure à 30 g/L
  - b) E44.0, car l'albuminémie est comprise entre 20 et 30 g/L
  - c) R64 Cachexie
  - d) Aucun code de dénutrition : le diagnostic n'est pas établi, et l'albuminémie n'est qu'un critère de sévérité
20. Séjour motivé par la pose d'une gastrostomie chez un patient atteint de sclérose latérale amyotrophique avec dénutrition sévère. Le diagnostic principal est :
- a) E43 Malnutrition protéino-énergétique grave
  - b) Z93.1 Présence d'une gastrostomie
  - c) Le code de la sclérose latérale amyotrophique, la dénutrition étant un diagnostic associé
  - d) R63.3 Difficultés alimentaires

### 9.7.2 Corrigé commenté

#### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| b | c | c | a | d | a | c | c | a | c  |

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| d  | b  | c  | a  | c  | a  | d  | c  | d  | c  |

1. **Réponse b.** Le diagnostic est exclusivement clinique et repose sur l'association d'un critère phénotypique — perte de poids, indice de masse corporelle, masse ou fonction musculaire — et d'un critère étiologique — baisse des ingesta, malabsorption, agression. Aucun examen biologique n'entre dans cette définition.
2. **Réponse c.** Le seuil est de 18,5 kg/m<sup>2</sup> chez l'adulte de 18 à 69 ans. Les valeurs de 17 kg/m<sup>2</sup> et de 20 kg/m<sup>2</sup> sont des seuils de **sévérité**, non de diagnostic, respectivement avant et après 70 ans.
3. **Réponse c.** Le seuil monte à 22 kg/m<sup>2</sup> après 70 ans. Il ne s'agit pas d'une tolérance accordée à l'âge : il traduit le fait qu'à IMC égal, la personne âgée a moins de masse musculaire, et qu'un IMC de 21 y correspond déjà à une masse maigre insuffisante.
4. **Réponse a.** Ce sont les seuils diagnostiques, identiques à tout âge. Les valeurs de la proposition b sont celles de la **sévérité**. Les trois kilogrammes de la proposition c ne sont pas un critère mais un signal d'alarme qui impose d'évaluer l'état nutritionnel.

5. **Réponse d.** Les critères étiologiques sont au nombre de trois : baisse des apports, trouble de l'absorption digestive, situation d'agression aiguë ou chronique entraînant un hypercatabolisme. L'hypoalbuminémie n'est plus un critère diagnostique, ni phénotypique ni étiologique.
6. **Réponse a.** La révision de 2019 a écarté l'albuminémie des critères diagnostiques parce qu'elle n'est corrélée ni aux apports, ni à la perte de poids, ni à la masse musculaire, ni à l'IMC : elle suit la protéine C réactive. Elle reste un excellent marqueur pronostique, d'où sa place comme critère de sévérité — et la condition d'une CRP inférieure à 15 mg/L, héritée des critères de 2003, n'a plus lieu d'être.
7. **Réponse c.** Un seul critère suffit. La proposition a mélange des seuils diagnostiques et des seuils de dénutrition modérée ; la proposition b donne les seuils de l'adulte de moins de 70 ans ; la sarcopénie confirmée est un critère **diagnostique** chez la personne âgée, non un critère de sévérité.
8. **Réponse c.** L'obésité n'exclut pas la dénutrition : l'IMC y reflète à la fois la masse grasse et la masse musculaire et ne permet pas d'apprécier la seconde. On ne tient donc compte de l'IMC ni pour le diagnostic ni pour la sévérité ; on s'appuie sur la perte de poids, les critères musculaires et l'albuminémie.
9. **Réponse a.** Le SEFI est coté de 0 à 10 ; un score inférieur à 7 signale un risque de dénutrition, le seuil retenu en oncologie étant de 7 ou moins. La proposition d correspond au MNA-SF, coté sur 14.
10. **Réponse c.** Un score inférieur à 12 sur 14 signe un risque de dénutrition et conduit à compléter l'évaluation. Il faut retenir que le MNA-SF, comme le SEFI, est un outil de **dépistage** : il ne pose pas le diagnostic, qui obéit aux critères phénotypiques et étiologiques.
11. **Réponse d.** L'évaluation doit être faite dans les quarante-huit heures suivant l'admission puis une fois par semaine, chez les adultes de tout âge. En ambulatoire, le rythme dépend de l'âge : à chaque consultation avant 70 ans, une fois par mois à domicile au-delà.
12. **Réponse b.** Après la première semaine, la cétogenèse permet au cerveau d'utiliser les corps cétoniques à la place du glucose ; la néoglucogenèse d'origine protéique s'effondre et l'excrétion azotée urinaire chute de douze à quatre grammes par jour. La dépense énergétique de repos diminue. Toute l'adaptation vise à épargner la masse maigre.
13. **Réponse c.** C'est la différence fondamentale avec le jeûne simple. La réponse neuroendocrine et cytokinique impose un catabolisme protéique obligatoire, que l'apport glucidique ne freine pas, avec insulino-résistance et inhibition de la cétogenèse. La nutrition limite les pertes, elle ne les annule pas — et c'est pourquoi la dénutrition ne guérit pas spontanément avec la maladie causale.
14. **Réponse a.** Le muscle est la seule réserve protéique mobilisable de l'organisme, et la protéolyse ne choisit pas ses cibles : diaphragme, intercostaux et myocarde fondent comme les quadriceps. Il en résulte une baisse de la capacité vitale, une toux inefficace et un sevrage ventilatoire prolongé.
15. **Réponse c.** L'hippocratisme digital n'appartient pas au tableau : il oriente vers une hypoxémie chronique, une cardiopathie cyanogène ou une néoplasie thoracique. Les trois autres propositions sont classiques, la bradycardie et l'hypotension traduisant l'adaptation d'épargne énergétique.
16. **Réponse a.** La consigne du guide méthodologique est explicite : dénutrition sévère égale E43, dénutrition modérée égale E44.0. Le libellé de E43 porte la mention « sans précision », qui ne doit pas égarer : c'est bien le code de la forme grave.

17. **Réponse d.** E46 est le code de repli, à employer lorsque la dénutrition est mentionnée au dossier mais qu'aucun critère de sévérité n'y figure. Comme D64.9 pour l'anémie, il signale d'abord un compte rendu incomplet.
18. **Réponse c.** Deux conditions cumulatives : la mention du mot dénutrition au dossier, et des critères conformes aux définitions de la Haute Autorité de santé. La mention peut être portée par un clinicien ou par un diététicien — exception notable au principe général de ce manuel. Le niveau de sévérité n'a pas à être écrit, mais il est recommandé qu'il le soit.
19. **Réponse d.** C'est le piège le plus fréquent en contrôle externe. Une albuminémie basse ne permet pas de poser le diagnostic, qui est clinique : sans critère phénotypique, il n'y a pas de dénutrition à graduer. Le dossier est à compléter — poids antérieur, circonférence du mollet, force de préhension — et non à coder par défaut.
20. **Réponse c.** Le séjour est motivé par la prise en charge d'une complication de la maladie neurologique : celle-ci est le diagnostic principal, la dénutrition sévère un diagnostic associé, et la gastrostomie un acte de la classification commune des actes médicaux. Z93.1 décrit la *présence* d'une gastrostomie et ne saurait être le diagnostic principal du séjour qui la met en place.

## partie III

# Urgences neurologiques et infectieuses

Deux urgences où le pronostic se joue en heures, et où le codage porte la trace de la rapidité de la prise en charge : le déficit neurologique central, dont la topographie se lit au lit du malade avant l'imagerie, et le sepsis, où l'infection n'est plus le sujet principal — la défaillance d'organe l'est devenue.

# Chapitre 10

## Déficits neurologiques centraux et accidents vasculaires cérébraux

Chapitre orienté physiopathologie et sémiologie, adossée aux recommandations de la Haute Autorité de santé d'octobre 2025 (prise en charge précoce de l'AVC et traitements de la phase aiguë de l'AVC ischémique) et aux articles de la *Revue du Praticien* consacrés au déficit neurologique récent. Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

### 10.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Déficit neurologique central (encéphalique et médullaire)                                                                                                                                                                                                             |
| Signes cliniques  | Déficit moteur (hémiparésie, paraparésie, tétraparésie), trouble sensitif systématisé avec niveau, aphasie, dysarthrie, hémianopsie latérale homonyme, négligence, ataxie, atteinte de paires crâniennes, troubles sphinctériens.                                     |
| Diagnostic        | Diagnostic topographique clinique (central contre périphérique), puis imagerie en urgence : IRM cérébrale multimodale si suspicion d'AVC, IRM médullaire si syndrome médullaire, ponction lombaire si fièvre ou suspicion inflammatoire.                              |
| Traitement        | Reperfusion en urgence (thrombolyse IV, thrombectomie mécanique) pour l'infarctus cérébral, contrôle tensionnel pour l'hématome, décompression pour la compression médullaire, aciclovir pour l'encéphalite herpétique, rééducation précoce et prévention secondaire. |
| Risques évolutifs | Extension du déficit, engagement cérébral, inhalation, décès, handicap séquellaire (première cause de handicap acquis de l'adulte), dépression post-AVC, récurrence.                                                                                                  |
| Gravité           | Urgence vitale et fonctionnelle absolue. Environ 140 000 AVC par an en France, plus de 30 000 décès, 120 000 hospitalisations.                                                                                                                                        |

### 10.2 Physiologie : le préalable anatomique des trois voies longues

Toute la sémiologie du déficit central découle d'une seule question : *où la voie décusse-t-elle ?* Trois grands systèmes traversent la moelle et le tronc cérébral, et chacun croise la ligne médiane à un étage différent. C'est cette dissociation qui permet, au lit du malade, de situer la lésion avant toute imagerie.

| Voie            | Fonction véhiculée                                        | Niveau de décussation                                         |
|-----------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Pyramidale      | Motricité volontaire, commande fine des extrémités        | Bulbe (pyramides bulbaires), 75 à 90 pour cent des fibres     |
| Lemniscale      | Tact épicrotique, proprioception consciente, pallesthésie | Bulbe (noyaux de Goll et Burdach, puis lemnisque médian)      |
| Extralemniscale | Sensibilité thermo-algique, tact protopathique            | Moelle, un à deux métamères au-dessus de l'entrée radiculaire |

Conséquences pratiques immédiates. Une lésion hémisphérique ou capsulaire donne un déficit moteur et sensitif entièrement controlatéral. Une lésion bulbaire latérale donne un déficit croisé (face d'un côté, corps de l'autre). Une hémisection médullaire donne un syndrome pyramidal et lemniscal homolatéral avec une atteinte thermo-algique controlatérale : c'est le syndrome de Brown-Séquard, qui n'est que la traduction directe du tableau ci-dessus.

Le faisceau cortico-nucléaire, qui commande les noyaux des nerfs crâniens, projette de façon *bilatérale* sur la partie du noyau facial destinée au facial supérieur, et de façon *controlatérale exclusive* sur celle destinée au facial inférieur. Cette asymétrie d'innervation est le fondement anatomique de la distinction entre paralysie faciale centrale et périphérique.

## 10.3 Physiopathologie

### 10.3.1 Physiopathologie du syndrome pyramidal : deux temps

Le faisceau pyramidal n'est pas seulement une voie de commande : il exerce en permanence une inhibition descendante sur les motoneurons gamma et sur les interneurons spinaux. Sa lésion produit donc deux phénomènes de nature opposée, qui se succèdent dans le temps.

1. Phase aiguë, dite de sidération ou de choc spinal. La lésion brutale supprime toute activité, y compris réflexe. Le tableau est trompeur : hypotonie, réflexes ostéotendineux abolis ou faibles, réflexe cutané plantaire parfois indifférent. Une paralysie flasque n'élimine donc en aucun cas une origine centrale, et l'absence de signe de Babinski à la première heure ne rassure pas.
2. Phase secondaire, dite de libération. Après quelques jours à quelques semaines, la levée de l'inhibition supraspinale démasque les automatismes médullaires : hypertonie élastique en lame de canif, réflexes vifs, diffusés et polycinétiques, trépidation épileptoïde du pied, clonus de rotule, signe de Babinski, syncinésies.

Le déficit ne frappe pas uniformément tous les muscles. Il prédomine sur les extenseurs au membre supérieur et sur les fléchisseurs au membre inférieur, d'où l'attitude caractéristique de Wernicke-Mann (membre supérieur en flexion et pronation, membre inférieur en extension) et la marche en fauchage.

Le signe de Babinski lui-même n'est pas un signe surajouté mais la réapparition d'un réflexe de défense archaïque, normalement présent chez le nourrisson et réprimé par la maturation du faisceau pyramidal.

### 10.3.2 Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

Le cerveau représente 2 pour cent du poids corporel mais consomme 20 pour cent du débit cardiaque et de l'oxygène. Il ne dispose d'aucune réserve énergétique : le débit sanguin cérébral (DSC) est vital seconde après seconde.

Le DSC normal est d'environ 50 mL pour 100 g de tissu et par minute. L'autorégulation cérébrale le maintient constant pour une pression artérielle moyenne comprise entre 60 et 150 mmHg environ, cette plage étant déviée vers le haut chez l'hypertendu chronique. Cette autorégulation est *abolie* dans le territoire ischémié : le débit y devient directement dépendant de la pression artérielle systémique.

| DSC (mL/100 g/min) | État du tissu                                               | Traduction clinique et thérapeutique                                      |
|--------------------|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| 50                 | Normal                                                      | Aucun symptôme                                                            |
| 20 à 22            | Silence électrique, pompes ioniques encore fonctionnelles   | Zone de pénombre : déficit présent mais tissu viable, cible du traitement |
| < 10               | Défaillance des pompes Na-K ATPase, dépolarisation anoxique | Cœur nécrotique : lésion irréversible, œdème cytotoxique                  |

La pénombre ischémique est la totalité de l'enjeu thérapeutique. Elle est maintenue en vie par la circulation collatérale (polygone de Willis, anastomoses leptoméningées), dont la qualité explique qu'un même site d'occlusion produise un infarctus massif chez l'un et une lésion limitée chez l'autre. Cette pénombre se convertit progressivement en nécrose : on estime la perte à environ 1,9 million de neurones par minute d'occlusion non traitée. C'est le fondement physiopathologique du *time is brain* et de l'ensemble de la filière neurovasculaire.

Deux corollaires thérapeutiques découlent directement de ce mécanisme. D'abord, il ne faut pas abaisser la pression artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral, puisque la perfusion de la pénombre en dépend. Ensuite, l'hypoxémie, l'hyperthermie et l'hyperglycémie aggravent le métabolisme anaérobie et étendent la nécrose : leur correction fait partie du traitement.

L'œdème est d'abord cytotoxique (intracellulaire, par défaillance des pompes), puis vasogénique après rupture de la barrière hémato-encéphalique. Il culmine entre le premier et le cinquième jour et expose, dans les infarctus sylviens étendus, à l'engagement temporal et au décès (infarctus malin).

### 10.3.3 Physiopathologie de l'hémorragie intracérébrale

L'hématome intraparenchymateux représente environ 15 pour cent des AVC et sa mortalité à un mois avoisine 40 pour cent. Deux mécanismes dominant, et leur topographie les distingue.

- *Hypertension artérielle chronique*. Elle induit une lipohyalinose et des microanévrismes de Charcot-Bouchard sur les artères perforantes (lenticulostriées, thalamoperforantes). L'hémorragie est alors typiquement *profonde* : noyaux gris centraux, thalamus, protubérance, cervelet.
- *Angiopathie amyloïde cérébrale*. Le dépôt de peptide amyloïde bêta dans la média des artérioles corticales et leptoméningées fragilise la paroi. L'hémorragie est alors *lobaire*, superficielle, chez le sujet de plus de 50 à 60 ans, et récidivante.

S'ajoutent les malformations vasculaires (malformation artérioveineuse, cavernome, anévrisme, fistule dure) surtout chez le sujet jeune, les thromboses veineuses cérébrales et les troubles de l'hémostase, spontanés ou iatrogènes. La part des hémorragies liées aux anticoagulants oraux du sujet âgé augmente régulièrement.

L'agression tissulaire est ici triple : destruction directe, effet de masse avec hypertension intracrânienne, et croissance de l'hématome dans les premières heures. Cette croissance précoce justifie une prise en charge tout aussi urgente que celle de l'infarctus, avec un objectif tensionnel inverse.

### 10.3.4 Physiopathologie médullaire

La moelle est un espace contraint dans un canal osseux inextensible : toute lésion expansive comprime rapidement l'ensemble des voies longues. Sa vascularisation est également vulnérable, l'artère spinale antérieure irriguant à elle seule les deux tiers antérieurs de la moelle. Son occlusion épargne les cordons postérieurs, d'où un déficit moteur et thermo-algique avec *conservation de la proprioception* : c'est le syndrome spinal antérieur, tableau dissocié pathognomonique.

Toute souffrance médullaire aiguë doit faire évoquer une compression (métastase, épidurite, hernie discale, hématome épidural) et conduire à une IRM médullaire en urgence, car la récupération dépend directement du délai de décompression.

## 10.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 10.4.1 Première question : atteinte centrale ou périphérique ?

C'est la bifurcation décisive de l'examen, car elle détermine à la fois le degré d'urgence et l'examen complémentaire à demander.

| Élément                  | Atteinte centrale                                        | Atteinte périphérique                              |
|--------------------------|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Tonus                    | Hypertonie élastique (secondairement)                    | Hypotonie                                          |
| Réflexes ostéotendineux  | Vifs, diffusés, polycinétiques                           | Diminués ou abolis dans le territoire              |
| Réflexe cutané plantaire | En extension (signe de Babinski)                         | En flexion ou indifférent                          |
| Trophicité               | Conservée initialement                                   | Amyotrophie, fasciculations                        |
| Topographie              | Hémicorps, deux membres inférieurs, quatre membres       | Systématisée à une racine, un tronc, un plexus     |
| Sensibilité              | Souvent dissociée, avec un niveau lésionnel              | Toutes modalités atteintes dans le même territoire |
| Signes associés          | Aphasie, hémianopsie, négligence, troubles sphinctériens | Douleurs radiculaires, aucun signe cortical        |

Trois pièges méritent d'être retenus. Une paralysie flasque aréflexique peut être centrale à la phase de choc spinal. Une atteinte des quatre membres ne permet pas à elle seule de trancher (infarctus du tronc cérébral, atteinte médullaire ou syndrome de Guillain-Barré). Enfin, l'atteinte des sensibilités élaborées (astéréognosie, graphesthésie, extinction sensitive) signe toujours une souffrance corticale.

#### 10.4.2 Caractériser le déficit moteur

La force est cotée segment par segment selon l'échelle MRC : 5 force normale, 4 mouvement contre résistance diminué, 3 mouvement efficace contre la pesanteur, 2 mouvement possible seulement sans pesanteur, 1 contraction perçue sans déplacement, 0 aucune contraction. Les déficits discrets se dépistent par les manœuvres de maintien postural : épreuve de Barré aux membres supérieurs, épreuve de Mingazzini aux membres inférieurs.

| Siège de la lésion            | Caractère du déficit                                           | Signes d'accompagnement                                          |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Cortical                      | Hémiplégie non proportionnelle, à prédominance brachio-faciale | Aphasie, négligence, crise épileptique, déficit sensitif élaboré |
| Capsule interne               | Hémiplégie proportionnelle et massive                          | Souvent isolée, pas de signe cortical                            |
| Lacune capsulaire ou pontique | Hémiplégie motrice pure                                        | Aucun trouble sensitif, aucun trouble du langage                 |
| Tronc cérébral                | Hémiplégie controlatérale                                      | Atteinte homolatérale d'un nerf crânien : syndrome alterne       |
| Moelle cervicale              | Tétraparésie ou hémiparésie                                    | Épargne de la face, niveau sensitif, troubles sphinctériens      |

Règle fondamentale : *l'atteinte de la face signe une lésion située au-dessus de la moelle*. Un déficit des quatre membres respectant la face oriente vers la moelle cervicale ou le système nerveux périphérique.

#### 10.4.3 Paralysie faciale : centrale ou périphérique

| Critère                      | Paralysie faciale centrale                  | Paralysie faciale périphérique                  |
|------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Territoire                   | Prédomine nettement sur le facial inférieur | Atteint les deux étages, supérieur et inférieur |
| Occlusion palpébrale         | Possible                                    | Impossible, signe de Charles Bell               |
| Dissociation auto-volontaire | Fréquente (mimique spontanée conservée)     | Absente                                         |

| Critère         | Paralysie faciale centrale                     | Paralysie faciale périphérique                      |
|-----------------|------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Signes associés | Hémiplégie homolatérale à la paralysie faciale | Agueusie, hyperacousie, atteinte du conduit auditif |
| Cotation NIHSS  | 1 à 2 selon l'intensité                        | Cotée 3                                             |

#### 10.4.4 Syndromes alternes : la signature du tronc cérébral

L'association d'une atteinte d'un nerf crânien d'un côté et d'une atteinte des voies longues de l'autre localise la lésion avec une précision remarquable, au niveau du noyau du nerf crânien concerné.

| Syndrome       | Siège                             | Tableau clinique                                                                 |
|----------------|-----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Weber          | Pédoncule cérébral (mésencéphale) | Paralysie du III homolatérale, hémiplégie controlatérale                         |
| Millard-Gubler | Protubérance                      | Paralysie faciale périphérique et du VI homolatérales, hémiplégie controlatérale |
| Wallenberg     | Fossette latérale du bulbe        | Voir détail ci-dessous : le plus fréquent et le plus interrogé                   |

Le syndrome de Wallenberg résulte d'une ischémie du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de l'artère vertébrale. Il associe, du *côté de la lésion* : un grand syndrome vestibulaire avec nystagmus battant vers le côté sain, un hémisyndrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard-Horner, une anesthésie thermo-algique de l'hémiface (noyau spinal du V) et une paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (IX et X) responsable de troubles majeurs de la déglutition. Du *côté opposé* : une anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face. Il n'y a *pas de déficit moteur* : c'est la grande particularité du tableau, et un piège classique.

#### 10.4.5 Syndromes médullaires

| Syndrome               | Mécanisme                                | Sémiologie caractéristique                                                            |
|------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Compression médullaire | Épidurite, métastase, hernie, hématome   | Syndrome rachidien, syndrome lésionnel radiculaire, syndrome sous-lésionnel pyramidal |
| Brown-Séquard          | Hémisection médullaire                   | Pyramidal et lemniscal homolatéraux, thermo-algique controlatéral                     |
| Spinal antérieur       | Occlusion de l'artère spinale antérieure | Paraplégie flasque, atteinte thermo-algique, proprioception conservée                 |
| Syringomyélique        | Cavité centromédullaire                  | Atteinte thermo-algique suspendue et dissociée, en pèlerine                           |
| Queue de cheval        | Compression sous le cône terminal        | Atteinte périphérique pluriradiculaire, anesthésie en selle, troubles sphinctériens   |

Le trépied de la compression médullaire est à connaître par cœur : syndrome lésionnel qui donne le niveau (douleur ou déficit radiculaire), niveau sensitif qui marque la limite supérieure de l'atteinte, syndrome sous-lésionnel qui associe déficit moteur, troubles sensitifs et troubles sphinctériens. Le syndrome rachidien douloureux est fréquemment absent et son absence ne doit jamais rassurer.

#### 10.4.6 Sémiologie corticale : langage, champ visuel, négligence

| Critère               | Aphasie de Broca                             | Aphasie de Wernicke                                      |
|-----------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Siège                 | Pied de la troisième circonvolution frontale | Première circonvolution temporale                        |
| Fluence               | Réduite, laborieuse, agrammatique            | Conservée ou logorrhéique, jargon, paraphasies           |
| Compréhension         | Relativement conservée                       | Altérée                                                  |
| Conscience du trouble | Présente, souvent avec réaction dépressive   | Absente (anosognosie)                                    |
| Piège                 | Confondue avec une dysarthrie                | Confondue avec une confusion ou un trouble psychiatrique |

L'hémianopsie latérale homonyme traduit une atteinte rétro-chiasmatique (radiations optiques, cortex occipital). Elle est controlatérale à la lésion. Il faut la distinguer de la cécité monoculaire transitoire, qui est *homolatérale* à une sténose de l'artère carotide interne, alors que le déficit moteur associé est controlatéral.

La négligence spatiale unilatérale, presque toujours gauche par lésion pariétale droite, s'accompagne volontiers d'anosognosie. Elle explique qu'un patient puisse ne pas percevoir son propre déficit et retarder l'alerte : c'est un facteur pronostique péjoratif à part entière.

#### 10.4.7 Ataxies : trois causes, trois mécanismes

- *Ataxie cérébelleuse*. Élargissement du polygone de sustentation, démarche ébrieuse, dysmétrie, hypermétrie, adiadicocinésie, tremblement d'action, hypotonie, danse des tendons. Le signe de Romberg est *négatif* : la fermeture des yeux n'aggrave pas l'instabilité.
- *Ataxie proprioceptive*. Talonnement, marche contrôlée par le regard, Romberg *positif* et non latéralisé, avec aggravation majeure dans l'obscurité.
- *Ataxie vestibulaire*. Latéropulsion, Romberg *latéralisé* du côté atteint, nystagmus, syndrome harmonieux dans les atteintes périphériques.

#### 10.4.8 Vertige aigu : reconnaître l'urgence centrale

Un trouble de l'équilibre peut être la première manifestation d'un AVC du tronc cérébral ou du cervelet. Le protocole HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) permet de trancher au lit du malade.

| Élément              | Origine périphérique                                         | Origine centrale                                        |
|----------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Head Impulse Test    | Anormal, saccade de rattrapage présente                      | Normal, absence de saccade (paradoxalement inquiétant)  |
| Nystagmus            | Unidirectionnel, horizonto-rotatoire, inhibé par la fixation | Multidirectionnel, vertical, non inhibé par la fixation |
| Test of Skew         | Absent                                                       | Divergence verticale présente                           |
| Harmonie du syndrome | Harmonieux (déviations du côté atteint)                      | Dysharmonieux                                           |

Le point contre-intuitif à retenir : dans un syndrome vestibulaire aigu, un Head Impulse Test *normal* oriente vers une cause centrale, car le réflexe vestibulo-oculaire n'est intact que si le nerf vestibulaire est indemne. Une sensibilité et une spécificité élevées font de ce protocole un outil plus performant que l'imagerie précoce pour le diagnostic d'AVC vestibulaire.

#### 10.4.9 Analyser le mode d'installation

Le profil temporel oriente l'étiologie avant même l'imagerie.

| Mode d'installation                                  | Orientation étiologique                                 |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Brutal, d'emblée maximal                             | AVC jusqu'à preuve du contraire                         |
| Progressif en quelques minutes, marche jackso-nienne | Crise épileptique partielle, aura migraineuse           |
| Ascendant, distal, symétrique sur quelques jours     | Syndrome de Guillain-Barré                              |
| En tache d'huile sur jours ou semaines               | Processus expansif (tumeur, abcès, hématome sous-dural) |
| Fébrile, avec confusion ou troubles du comporte-ment | Méningo-encéphalite, en particulier herpétique          |
| Par poussées régressives séparées dans le temps      | Sclérose en plaques                                     |

#### 10.4.10 Reconnaître l'AVC : signes d'alerte HAS et pièges

La HAS retient cinq symptômes dont l'apparition brutale, isolée ou associée, est évocatrice d'AVC ou d'AIT : paralysie faciale, paralysie d'un bras ou d'une jambe, trouble de la parole ou du langage, perte de la vue d'un œil ou d'un côté du champ visuel ou vision double, trouble de l'équilibre ou de la marche. Le mémo grand public est FAST (Face, Arm, Speech, Time). Le numéro d'appel est le 15, ou le 114 pour les personnes sourdes, malentendantes ou aphasiques.

Les symptômes *caméléons*, présents dans 2 à 26 pour cent des cas, retardent le diagnostic : vertige isolé, mouvements involontaires d'apparition brutale (hémichorée, hémiballisme), monoparésie isolée prise pour une atteinte tronculaire, crise épileptique inaugurale, hoquet (bulbe), troubles de vigilance transitoires (AVC bithalamique). Ces présentations atypiques s'accompagnent d'un risque accru d'aggravation et d'une mortalité plus élevée à douze mois.

À l'inverse, certains symptômes *isolés* ne doivent pas faire porter le diagnostic : fatigue, faiblesse généralisée, incontinence, syncope, acouphènes, drop attacks, sensation d'étourdissement. Enfin, jusqu'à un tiers des déficits brutaux relèvent d'un diagnostic différentiel (*stroke mimics*) : crise épileptique, migraine avec aura, hypoglycémie, tumeur, trouble fonctionnel.

#### 10.4.11 Le NIHSS en pratique

Le score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) évalue en onze items la vigilance et l'orientation, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité faciale, la motricité des quatre membres, l'ataxie, la sensibilité, le langage, la dysarthrie et l'extinction ou négligence. Il conditionne l'éligibilité aux traitements de reperfusion et sert de référence pour suivre l'évolution. Les seuils décisionnels utiles sont  $\text{NIHSS} \geq 4$  pour les fenêtres élargies de thrombolyse,  $\text{NIHSS} \leq 5$  pour la définition de l'AVC mineur, et  $\text{NIHSS} \geq 6$  ou  $\geq 10$  selon les situations de thrombectomie.

### 10.5 Thérapeutique

#### 10.5.1 Organisation de l'urgence : recommandations HAS d'octobre 2025

La HAS a actualisé le 28 octobre 2025 le parcours de soins de l'AVC et, le 23 octobre 2025, les recommandations sur les traitements de la phase aiguë de l'AVC ischémique. Les messages structurants sont les suivants.

1. Devant tout symptôme évocateur, appel immédiat du 15. Si le patient appelle le cabinet, le médecin généraliste transfère l'appel au SAMU et reste au mieux en ligne pour permettre une conférence à trois.
2. L'heure de début des symptômes doit être notée précisément : elle conditionne toute la stratégie de reperfusion.
3. À l'arrivée dans l'établissement, expertise neurovasculaire dédiée ou par téléconsultation, imagerie cérébrale si possible en moins de 30 minutes, et traitement débuté si possible en moins d'une heure après l'arrivée.

4. L'IRM cérébrale multimodale (diffusion, FLAIR, T2 étoile, ARM en temps de vol, avec perfusion selon les cas) est l'examen de référence. Elle distingue ischémie et hémorragie, objective l'occlusion et permet de sélectionner les patients pour les fenêtres élargies. Le scanner sans injection reste l'examen de référence de l'hémorragie et le recours à défaut d'IRM.
5. La thrombectomie mécanique figure désormais parmi les traitements à débiter le plus tôt possible après avis neurovasculaire.

### 10.5.2 Thrombolyse intraveineuse : indications HAS 2025

| Situation                                                  | Conduite recommandée                                                                     | Grade |
|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Délai < 4 h 30, heure de début connue                      | Altéplase 0,9 mg/kg ou ténecteplase 0,25 mg/kg, en l'absence de contre-indication        | A     |
| Délai < 4 h 30 avec occlusion proximale antérieure         | Ténecteplase 0,25 mg/kg à privilégier par rapport à l'altéplase                          | A     |
| Délai 4 h 30 à 9 h, scanner sans perfusion                 | Thrombolyse non conseillée ; tout mettre en œuvre pour obtenir une imagerie de perfusion | B     |
| Délai 4 h 30 à 9 h, NIHSS $\geq 4$ , mismatch de perfusion | Altéplase 0,9 mg/kg si thrombectomie non indiquée ou non prévue (hors AMM)               | B     |
| AVC du réveil, NIHSS $\geq 4$ , mismatch diffusion-FLAIR   | Altéplase 0,9 mg/kg si thrombectomie non indiquée ou non prévue                          | A     |
| AVC mineur NIHSS $\leq 5$ avec symptômes handicapants      | Altéplase conseillée (aphasie, hémianopsie latérale homonyme par exemple)                | C     |
| AVC mineur NIHSS $\leq 5$ sans symptôme handicapant        | Thrombolyse non conseillée                                                               | B     |

Points de vigilance sur les posologies : l'altéplase se donne à 0,9 mg/kg sans dépasser 90 mg, dont 10 pour cent en bolus puis le reste en une heure ; la ténecteplase se donne à 0,25 mg/kg sans dépasser 25 mg, en bolus unique. Les schémas posologiques diffèrent de ceux utilisés dans l'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire.

Concernant les traitements antithrombotiques préalables, une mono ou bithérapie antiagrégante ne contre-indique pas la thrombolyse, mais majore le risque d'hémorragie intracrânienne symptomatique. Sous antivitamine K, la thrombolyse est possible si l'INR est  $\leq 1,7$  et contre-indiquée au-delà ou si l'INR est inconnu. Pour les anticoagulants oraux directs, la possibilité d'utilisation reste à confirmer.

### 10.5.3 Thrombectomie mécanique : indications HAS 2025

| Situation                                             | Conduite recommandée                                                                           |
|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Occlusion proximale antérieure, délai < 6 h           | Thrombectomie, d'emblée associée à la thrombolyse ou en recours                                |
| Occlusion proximale antérieure, 6 à 16 h              | Thrombectomie chez les patients sélectionnés selon les critères DAWN ou DEFUSE 3               |
| Occlusion proximale antérieure, 6 à 24 h              | Thrombectomie chez les patients sélectionnés selon les critères DAWN                           |
| Occlusion du tronc basilaire ou vertébrale, < 24 h    | Possible si mRS 0-1, NIHSS $\geq 10$ , PC-ASPECTS $\geq 6$ , sans ischémie bilatérale pontique |
| Patient éligible aux deux traitements, délai < 4 h 30 | Association thrombolyse IV et thrombectomie préconisée (grade B)                               |

### 10.5.4 Mesures générales à la phase aiguë

Ces mesures ne sont pas accessoires : elles protègent la pénombre et évitent les complications qui grèvent le pronostic.

- *Pression artérielle.* Dans l'infarctus cérébral, respecter l'hypertension réactionnelle. En cas de thrombolyse, la contrôler strictement selon le protocole de l'unité neurovasculaire. Dans l'hématome intraparenchymateux, la logique est inverse : baisse précoce et contrôlée.
- *Glycémie.* Éviter l'hyperglycémie, ne pas perfuser de sérum glucosé, corriger une hypoglycémie qui peut à elle seule mimer un AVC.
- *Température.* Traiter toute hyperthermie, qui étend la nécrose.
- *Déglutition.* Test de déglutition systématique avant toute prise orale, y compris médicamenteuse. L'inhalation est une cause majeure de mortalité évitable.
- *Position et mobilisation.* Décubitus initial, puis mobilisation et rééducation précoces.
- *Antithrombotiques.* Aucun antithrombotique dans les 24 heures suivant une thrombolyse, sauf situation particulière comme la pose d'un stent au cours de la thrombectomie.
- *Prévention.* Thromboembolique, cutanée, urinaire ; recherche systématique d'une dépression post-AVC.

### 10.5.5 Cinq médicaments de la phase aiguë

| Médicament          | Indication et posologie                                              | Points de vigilance                                               |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Altéplase           | Infarctus cérébral, 0,9 mg/kg sans dépasser 90 mg                    | Fenêtre 4 h 30, contre-indications hémorragiques, INR $\leq$ 1,7  |
| Ténecteplase        | Infarctus cérébral, 0,25 mg/kg sans dépasser 25 mg, bolus unique     | À privilégier si occlusion proximale antérieure                   |
| Aciclovir           | Encéphalite herpétique, 10 mg/kg toutes les 8 heures par voie IV     | À débiter sans attendre la PCR ; hydratation, surveillance rénale |
| Méthylprednisolon   | Poussée de sclérose en plaques, bolus IV                             | Après avoir éliminé une infection ; ne raccourcit que la poussée  |
| Immunoglobulines IV | Syndrome de Guillain-Barré, en alternative aux échanges plasmatiques | Surveillance respiratoire et de la déglutition prioritaire        |

### 10.5.6 Cinq médicaments de la prévention secondaire

| Médicament                 | Indication                                                | Objectif et surveillance                                              |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| Aspirine                   | Infarctus cérébral non cardio-embolique                   | 75 à 300 mg par jour au long cours                                    |
| Clopidogrel                | Alternative en cas d'intolérance ou de contre-indication  | 75 mg par jour ; bithérapie brève seulement dans des cas sélectionnés |
| Statine de forte intensité | Infarctus ou AIT d'origine athéroscléreuse                | Cible LDL-cholestérol $< 0,7$ g/L (essai Treat Stroke to Target)      |
| Ézétimibe                  | Ajout si cible non atteinte sous statine maximale tolérée | 10 mg par jour ; vérifier d'abord l'observance                        |
| Anticoagulant oral         | Fibrillation atriale et cardiopathie emboligène           | Délai d'introduction fonction de la taille de l'infarctus             |

En parallèle : contrôle tensionnel, sevrage tabagique, équilibration du diabète, alimentation de type méditerranéen, activité physique régulière fortement encouragée car elle réduit le handicap et améliore la qualité de vie.

### 10.5.7 Après la phase aiguë : rééducation et retour à domicile

La rééducation intensive doit être initiée le plus tôt possible, en coordination avec kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste et psychomotricien. Un bilan étiologique complet est conduit pour prévenir les récurrences.

Après le retour à domicile, la HAS place le *médecin traitant au cœur de la coordination*. Le suivi au long cours des séquelles impose d'évaluer systématiquement toutes les déficiences, y compris celles passées inaperçues. Trois points sont explicitement soulignés : encourager fortement l'activité physique, considérer toute personne ayant eu un AVC comme à risque de dépression, et porter une attention particulière aux aidants.

### 10.5.8 Les autres urgences à ne pas manquer

- *Compression médullaire et syndrome de la queue de cheval*. IRM médullaire en urgence, avis neurochirurgical immédiat. Le pronostic fonctionnel dépend du délai de décompression.
- *Méningo-encéphalite herpétique*. Encéphalite nécrosante la plus fréquente, mortalité supérieure à 70 pour cent sans traitement. LCS anormal dans 95 pour cent des cas (hyperprotéinorachie modérée, glycorachie normale, pléiocytose lymphocytaire), PCR HSV très performante, hypersignaux temporaux et frontaux en IRM dès les 48 premières heures. Aciclovir IV sans délai.
- *Syndrome de Guillain-Barré*. Déficit sensitivomoteur ascendant, aréflexie, absence de trouble sphinctérien. Diagnostic clinique, électroneuromyogramme et dissociation albuminocytologique. La gravité tient à l'atteinte respiratoire et bulbaire : hospitalisation à proximité d'une réanimation.
- *Déficit neurologique fébrile*. Imagerie avec et sans injection avant toute ponction lombaire en présence de signes de localisation ; rechercher abcès, empyème, endocardite avec embols mycotiques, thrombose veineuse cérébrale.
- *Thrombose veineuse cérébrale*. Tableau d'hypertension intracrânienne, crises convulsives, déficit focal ne respectant pas un territoire artériel. L'héparinothérapie est indiquée même en présence d'un infarctus veineux hémorragique.

## 10.6 Codage CIM-10 des déficits neurologiques centraux et de l'AVC

**Du signe au code.** Le codage neurovasculaire reproduit le raisonnement du clinicien, dans le même ordre. *Nature* : ischémique ou hémorragique, ce que seule l'imagerie tranche — et son absence, non son résultat, est ce qui justifie I64. *Topographie* : le quatrième caractère de I61 et de I63 porte le siège de la lésion, donc l'orientation étiologique ; l'information artérielle étant déjà contenue dans le code d'infarctus, les codes d'occlusion ou de syndrome artériel sans infarctus ne s'y associent jamais. *Durée* : la frontière des vingt-quatre heures sépare l'accident transitoire du déficit constitué, et elle se retrouve telle quelle dans les extensions de G81 et de R47. *Phase* : tant que le patient n'a pas quitté le champ MCO où l'a conduit son accident, il est en phase aiguë ; ensuite viennent les séquelles, puis l'antécédent. Les manifestations cliniques codées en diagnostics associés — hémiplégie, aphasie, troubles de la déglutition et leurs complications — font la valeur documentaire du séjour.

### 10.6.1 Les catégories de la phase aiguë

| Code  | Libellé                                                           | CMA |
|-------|-------------------------------------------------------------------|-----|
| I60.- | Hémorragie sous-arachnoïdienne, y compris rupture d'anévrisme     | —   |
| I61.0 | Hémorragie intracérébrale hémisphérique sous-corticale (profonde) | 4   |
| I61.1 | Hémorragie intracérébrale hémisphérique corticale (lobaire)       | 3   |

| Code        | Libellé                                                                 | CMA |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------|-----|
| I61.3       | Hémorragie intracérébrale du tronc cérébral                             | 4   |
| I61.4       | Hémorragie intracérébrale cérébelleuse                                  | 4   |
| I61.5       | Hémorragie intracérébrale intraventriculaire                            | 4   |
| I62.0       | Hémorragie sous-durale non traumatique                                  | 3   |
| I63.0–I63.2 | Infarctus par thrombose, embolie ou occlusion des artères précérébrales | 3   |
| I63.3–I63.5 | Infarctus par thrombose, embolie ou occlusion des artères cérébrales    | 4   |
| I63.6       | Infarctus par thrombose veineuse cérébrale non pyogène                  | 3   |
| I63.9       | Infarctus cérébral, sans précision                                      | 2   |
| I64         | AVC non précisé comme hémorragique ou par infarctus                     | 2   |
| G45.-       | Accidents ischémiques transitoires (G45.3 amaurose fugace)              | —   |
| I69.-       | Séquelles de maladies cérébrovasculaires                                | —   |
| Z86.70      | Antécédents personnels de maladies cérébrovasculaires                   | —   |

La topographie de l'hémorragie n'est pas un détail administratif : I61.0 traduit l'hémorragie profonde de la lipohyalinose hypertensive, I61.1 l'hémorragie lobaire de l'angiopathie amyloïde. Le code porte l'orientation étiologique.

**I64 ne s'emploie qu'en l'absence de neuro-imagerie**, par exemple si le patient décède avant toute investigation, et jamais en association avec un code plus précis. Autrement dit, l'IRM multimodale recommandée par la HAS en moins de trente minutes rend I64 exceptionnel.

### 10.6.2 Les sept règles de codage de l'ATIH

1. **Phase aiguë.** DP = G45.- pour un AIT, I60.- à I63.- pour un AVC constitué. Ces codes sont employés pendant toute la première prise en charge en MCO, y compris par les unités et établissements successifs.
2. **Poursuite des soins.** En cas de transfert en MCO après l'UNV, l'AVC peut rester DP tant qu'il continue d'être le sujet des soins.
3. **Aggravation ou complication ultérieure.** La manifestation ou la complication prise en charge devient le DP ; un code I69.- est placé en DAS.
4. **Récidive**, confirmée par l'imagerie : codée comme un AVC à la phase aiguë.
5. **Surveillance au long cours.** DP au chapitre XXI, I69.- en DR, séquelles en DAS. En l'absence de séquelle, DP = Z86.70 sans DR.
6. **Soins palliatifs.** DP = Z51.5, code d'AVC en DR.
7. **Répét des aidants.** DP = Z74.2 ou Z75.5, I69.- en DAS.

Le principe unificateur : un AVC est en phase aiguë tant que le patient n'a pas quitté le champ MCO où l'a amené sa survenue ; il devient séquellaire dès qu'il l'a quitté. Séquelles et antécédent s'excluent : Z86.70 dès qu'il ne persiste aucune séquelle fonctionnelle.

### 10.6.3 Manifestations cliniques : les extensions de la Société française neuro-vasculaire

Ce sont elles qui font la valeur documentaire du séjour, et elles épousent la sémiologie décrite plus haut.

| Code   | Libellé                                                | CMA |
|--------|--------------------------------------------------------|-----|
| G81.00 | Hémiplégie flasque récente, persistant au-delà de 24 h | 3   |
| G81.01 | Hémiplégie flasque récente, régressive dans les 24 h   | 2   |
| G81.08 | Hémiplégie flasque, autre et sans précision            | 2   |
| G81.1  | Hémiplégie spastique                                   | 2   |
| R47.00 | Aphasie récente, persistant au-delà de 24 h            | 3   |
| R47.01 | Aphasie récente, régressive dans les 24 h              | —   |
| R47.02 | Aphasie autre et sans précision                        | —   |
| R47.03 | Dysphasie                                              | 2   |
| R47.1  | Dysarthrie et anarthrie                                | 2   |
| R40.2  | Coma, sans précision                                   | —   |
| R41.0  | Désorientation, confusion SAI                          | 2   |
| H53.4  | Anomalies du champ visuel (hémianopsie)                | —   |
| G83.5  | Locked-in syndrome                                     | —   |
| G93.6  | Œdème cérébral                                         | 2   |

Les mêmes codes G81 servent aux parésies et aux plégies : la CIM-10 classe les syndromes paralytiques dans les catégories G81 à G83 sans distinguer le degré. La distinction « récente persistante au-delà de 24 heures » contre « régressive dans les 24 heures » recoupe exactement la frontière clinique entre déficit constitué et AIT.

Le NIHSS n'a pas de code : il se consigne, il ne se code pas. C'est pourtant lui qui conditionne l'éligibilité à la reperfusion.

#### 10.6.4 L'interdiction d'association à connaître

Les codes suivants **ne doivent jamais être associés** à un code I60–I64 pour décrire l'artère atteinte ou le mécanisme :

- G46.0, G46.1, G46.2 Syndromes des artères cérébrales moyenne, antérieure, postérieure — réservés aux syndromes sans infarctus ;
- I65.- et I66.- Occlusion et sténose n'entraînant pas d'infarctus ;
- I67.0 Dissection d'artère cérébrale non rompue, I67.1 Anévrisme cérébral non rompu.

La logique est celle du niveau lésionnel : dès qu'il y a infarctus, l'information artérielle est déjà portée par le quatrième caractère de I63.

Un code d'AIT et un code d'AVC constitué ne peuvent coexister dans un même séjour que s'il s'agit de deux épisodes distincts.

#### 10.6.5 Autres urgences neurologiques centrales

| Entité                                      | Code  |
|---------------------------------------------|-------|
| Thrombose veineuse cérébrale sans infarctus | I67.6 |
| Thrombose veineuse cérébrale septique       | G08   |

| Entité                              | Code                                                          |
|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Encéphalite herpétique              | B00.4 + G05.1*                                                |
| Syndrome de Guillain-Barré          | G61.0                                                         |
| Compression médullaire métastatique | C79.5 ou C79.4 selon le siège, + G95.2 ; ou<br>C79.- + G99.2* |
| Syndrome de la queue de cheval      | G83.4                                                         |
| Sclérose en plaques, poussée        | G35                                                           |
| Hypoglycémie mimant un AVC          | E16.2                                                         |

### 10.6.6 Vignette de codage

Homme de 67 ans, hémiparésie droite brutale avec aphasie non fluente, NIHSS à 14. IRM : hypersignal de diffusion sylvien gauche, occlusion de M1. Thrombolyse par ténecteplase puis thrombectomie. À 24 heures, l'hémiparésie et l'aphasie persistent. Fibrillation atriale découverte au scope. Test de déglutition perturbé, pneumopathie d'inhalation au troisième jour.

- DP : I63.4 Infarctus cérébral dû à une embolie dans les artères cérébrales
- DAS : G81.00 Hémiparésie flasque récente, persistant au-delà de 24 heures
- DAS : R47.00 Aphasie récente, persistant au-delà de 24 heures
- DAS : I48.9 Fibrillation et flutter auriculaires, sans précision
- DAS : J69.0 Pneumopathie due à des aliments et des vomissements
- Ne pas associer I66.0 ni G46.0 : l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne est déjà portée par I63.4

## 10.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 10.7.1 Énoncés

- Concernant l'organisation des voies longues :
  - le faisceau pyramidal décusse majoritairement au niveau du bulbe ;
  - la voie lemniscale décusse au niveau médullaire segmentaire ;
  - la voie spino-thalamique décusse dans la moelle, un à deux métamères au-dessus de son entrée ;
  - une lésion capsulaire droite entraîne une hémiparésie droite ;
  - le lemnisque médian véhicule la sensibilité thermo-algique.
- À la phase aiguë d'une lésion pyramidale :
  - une hypotonie est possible ;
  - une abolition des réflexes ostéotendineux est possible ;
  - le signe de Babinski est constamment présent d'emblée ;
  - la spasticité s'installe dans les premières heures ;
  - l'absence d'hypertonie élimine une origine centrale.
- Concernant le débit sanguin cérébral et la pénombre ischémique :
  - le débit sanguin cérébral normal est d'environ 50 mL pour 100 g par minute ;
  - la pénombre correspond à un débit inférieur à 10 mL pour 100 g par minute ;
  - dans le territoire ischémié, l'autorégulation est abolie et le débit devient dépendant de la pression artérielle ;
  - il faut abaisser rapidement la pression artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral ;
  - l'œdème cytotoxique résulte de la défaillance des pompes sodium-potassium ATPase.
- Devant un déficit focal brutal d'emblée maximal :

- (a) il s'agit d'un AVC jusqu'à preuve du contraire ;
  - (b) une régression en moins d'une heure autorise à différer la prise en charge ;
  - (c) jusqu'à un tiers des déficits brutaux relèvent d'un diagnostic différentiel ;
  - (d) l'imagerie peut être différée si les signes ont régressé ;
  - (e) le 114 est utilisable par les personnes sourdes ou aphasiques.
5. Concernant la paralysie faciale centrale :
- (a) elle prédomine sur le territoire facial inférieur ;
  - (b) le signe de Charles Bell est présent ;
  - (c) une dissociation automatico-volontaire est possible ;
  - (d) le respect relatif du facial supérieur s'explique par une innervation cortico-nucléaire bilatérale ;
  - (e) elle s'accompagne d'une agueusie des deux tiers antérieurs de la langue.
6. Dans le syndrome de Wallenberg, sont retrouvés du côté de la lésion :
- (a) un syndrome de Claude Bernard-Horner ;
  - (b) une hémiplégie ;
  - (c) une anesthésie thermo-algique de l'hémiface ;
  - (d) un hémisindrome cérébelleux ;
  - (e) des troubles de la déglutition par paralysie de l'hémivoile.
7. Concernant la topographie du déficit moteur central :
- (a) une hémiplégie proportionnelle évoque une lésion de la capsule interne ;
  - (b) une hémiplégie proportionnelle évoque une lésion corticale étendue ;
  - (c) une hémiplégie motrice pure oriente vers une lacune capsulaire ou protubérantielle ;
  - (d) l'atteinte de la face signe une lésion située sous la moelle cervicale ;
  - (e) l'association d'une hémiplégie et d'une atteinte controlatérale d'un nerf crânien définit un syndrome alterne.
8. Concernant la compression médullaire :
- (a) le syndrome lésionnel indique le niveau de la compression ;
  - (b) le niveau sensitif correspond à la limite supérieure de l'atteinte ;
  - (c) le syndrome sous-lésionnel comporte des troubles sphinctériens ;
  - (d) l'examen de référence en urgence est le scanner rachidien ;
  - (e) une hypotonie initiale élimine le diagnostic.
9. Le syndrome de Brown-Séquard associe :
- (a) un syndrome pyramidal homolatéral à la lésion ;
  - (b) une atteinte lemniscale homolatérale ;
  - (c) une atteinte thermo-algique controlatérale ;
  - (d) une anesthésie en selle ;
  - (e) il correspond à une hémisection médullaire.
10. Le syndrome de la queue de cheval comporte :
- (a) une atteinte périphérique pluriradiculaire ;
  - (b) un déficit flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes ;
  - (c) une anesthésie en selle ;
  - (d) un signe de Babinski bilatéral ;
  - (e) une indication d'IRM médullaire en urgence.
11. Concernant l'aphasie de Wernicke :
- (a) le discours est fluent avec des paraphasies ;
  - (b) la compréhension est altérée ;
  - (c) une anosognosie est fréquente ;
  - (d) la lésion siège au pied de la troisième circonvolution frontale ;
  - (e) elle peut être prise à tort pour un syndrome confusionnel.
12. Concernant la négligence spatiale unilatérale :
- (a) elle est le plus souvent gauche, par lésion hémisphérique droite ;

- (b) elle s'associe volontiers à une anosognosie ;
  - (c) elle est cotée dans le score NIHSS ;
  - (d) elle témoigne d'une atteinte du système nerveux périphérique ;
  - (e) elle peut expliquer un retard à l'alerte.
13. Devant un syndrome vestibulaire aigu :
- (a) HINTS signifie Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew ;
  - (b) un nystagmus multidirectionnel non inhibé par la fixation oriente vers une origine centrale ;
  - (c) un syndrome vestibulaire périphérique est harmonieux ;
  - (d) un Head Impulse Test normal rassure sur une origine périphérique ;
  - (e) le vertige positionnel paroxystique bénin dure moins d'une minute et est déclenché par les changements de position de la tête.
14. Selon les recommandations HAS d'octobre 2025 sur la thrombolyse intraveineuse :
- (a) l'altéplase à 0,9 mg/kg ou la ténecteplase à 0,25 mg/kg sont indiquées dans les 4 h 30 ;
  - (b) la ténecteplase est à privilégier en cas d'occlusion proximale de la circulation antérieure ;
  - (c) la dose maximale de ténecteplase est de 90 mg ;
  - (d) un AVC mineur avec NIHSS  $\leq 5$  sans symptôme handicapant relève d'une thrombolyse ;
  - (e) un AVC mineur avec aphasie ou hémianopsie latérale homonyme relève d'une thrombolyse.
15. Concernant l'AVC du réveil ou à heure de début inconnue :
- (a) un mismatch entre diffusion et FLAIR permet d'envisager une thrombolyse par altéplase si le NIHSS est  $\geq 4$  ;
  - (b) entre 4 h 30 et 9 h, tout doit être mis en œuvre pour obtenir une imagerie de perfusion ;
  - (c) entre 4 h 30 et 9 h, avec un scanner sans séquence de perfusion, la thrombolyse n'est pas conseillée ;
  - (d) l'AVC du réveil contre-indique définitivement toute reperfusion ;
  - (e) la thrombectomie mécanique n'est jamais possible au-delà de 6 heures.
16. Concernant la thrombectomie mécanique :
- (a) elle suppose une occlusion d'un gros tronc artériel visible à l'imagerie ;
  - (b) elle est possible jusqu'à 24 heures chez des patients sélectionnés selon les critères DAWN ;
  - (c) elle peut être proposée en cas d'occlusion du tronc basilaire jusqu'à 24 heures si le NIHSS est  $\geq 10$  et le PC-ASPECTS  $\geq 6$  ;
  - (d) elle est contre-indiquée si une thrombolyse a déjà été réalisée ;
  - (e) elle est réservée aux patients de moins de 60 ans.
17. Parmi les mesures générales de la phase aiguë de l'infarctus cérébral :
- (a) la correction rapide et systématique de l'hypertension artérielle ;
  - (b) un test de déglutition avant toute prise orale ;
  - (c) la lutte contre l'hyperthermie et l'hyperglycémie ;
  - (d) l'absence d'antithrombotique dans les 24 heures suivant la thrombolyse ;
  - (e) la perfusion de sérum glucosé en première intention.
18. Concernant l'accident ischémique transitoire :
- (a) il correspond à un déficit focal régressif, typiquement en moins d'une heure, sans infarctus en diffusion ;
  - (b) le risque d'infarctus cérébral est maximal dans les 48 heures ;
  - (c) il justifie un bilan différé à un mois ;
  - (d) un tiers des patients ayant un infarctus cérébral avaient présenté un accident ischémique transitoire dans la semaine précédente ;

- (e) une syncope ou un drop attack isolés en sont évocateurs.
- 19. Prévention secondaire après un infarctus cérébral athérombotique :
  - (a) la cible de LDL-cholestérol est inférieure à 0,7 g/L ;
  - (b) une statine de forte intensité est recommandée ;
  - (c) une anticoagulation orale est indiquée en cas de fibrillation atriale ;
  - (d) une double antiagrégation plaquettaire à vie est systématique ;
  - (e) une activité physique régulière est fortement encouragée.
- 20. Concernant les autres urgences neurologiques :
  - (a) l'encéphalite herpétique se traite par aciclovir intraveineux à 10 mg/kg toutes les 8 heures ;
  - (b) le syndrome de Guillain-Barré s'accompagne d'une dissociation albuminocytologique ;
  - (c) les troubles sphinctériens sont au premier plan du syndrome de Guillain-Barré ;
  - (d) un déficit fébrile avec signes de localisation impose une imagerie avant la ponction lombaire ;
  - (e) une poussée de sclérose en plaques relève d'une corticothérapie intraveineuse.

### 10.7.2 Corrigé commenté

1. Réponses A et C. Le faisceau pyramidal décusse au bulbe, la voie lemniscale également (noyaux de Goll et Burdach, puis lemnisque médian), tandis que la voie spino-thalamique décusse dès la moelle. Une lésion capsulaire droite donne donc une hémiplégie gauche. Le lemnisque médian véhicule le tact épicrotique et la proprioception consciente, non la sensibilité thermo-algique.
2. Réponses A et B. La phase de sidération ou de choc spinal se traduit par une paralysie flasque et aréflexique, avec un réflexe cutané plantaire parfois indifférent. C'est le piège majeur du déficit central récent : une paralysie flasque n'oriente pas vers le système nerveux périphérique. La spasticité et les réflexes vifs n'apparaissent qu'après plusieurs jours ou semaines, par levée de l'inhibition supraspinale.
3. Réponses A, C et E. La pénombre correspond à un débit compris entre 20 et 22 mL pour 100 g par minute : le tissu est électriquement silencieux mais encore viable. En dessous de 10, la nécrose est constituée. L'abolition de l'autorégulation dans le territoire ischémié est précisément la raison pour laquelle il ne faut *pas* abaisser la pression artérielle : la perfusion de la pénombre en dépend directement.
4. Réponses A, C et E. Un déficit focal brutal d'emblée maximal est un AVC jusqu'à preuve du contraire. La régression rapide des signes ne rassure en rien : elle définit l'accident ischémique transitoire, dont le risque de récurrence constituée est maximal dans les 48 heures. L'imagerie reste donc urgente. Les *stroke mimics* représentent jusqu'à un tiers des déficits brutaux, ce qui justifie l'imagerie systématique plutôt que de s'en dispenser.
5. Réponses A, C et D. Le facial supérieur reçoit une innervation cortico-nucléaire bilatérale, il est donc relativement épargné dans une atteinte centrale unilatérale. Le signe de Charles Bell et l'agueusie des deux tiers antérieurs de la langue appartiennent à la paralysie faciale périphérique. La dissociation automatico-volontaire, avec conservation de la mimique émotionnelle spontanée, est un argument fort en faveur du caractère central.
6. Réponses A, C, D et E. Le syndrome de Wallenberg est un syndrome alterne sensitif par ischémie de la fossette latérale du bulbe. Il n'y a *pas* d'atteinte motrice, le faisceau pyramidal étant situé plus antérieurement. Du côté lésé : vestibulaire, cérébelleux, Claude Bernard-Horner, anesthésie thermo-algique de l'hémiface, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx. Du côté opposé : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face. Les troubles de déglutition font toute la gravité immédiate.
7. Réponses A, C et E. L'hémiplégie proportionnelle traduit le regroupement compact des fibres

- dans la capsule interne ; une lésion corticale donne au contraire un déficit non proportionnel, souvent brachio-facial. L'atteinte de la face signe une lésion située *au-dessus* de la moelle, c'est-à-dire supra-médullaire. L'hémiplégie motrice pure est le tableau typique de la lacune.
8. Réponses A, B et C. L'examen de référence est l'IRM médullaire en urgence, non le scanner. L'hypotonie initiale correspond à la phase de choc spinal et n'élimine en rien une compression : elle en constitue au contraire une présentation classique et trompeuse. Le syndrome rachidien douloureux est souvent absent.
  9. Réponses A, B, C et E. Le syndrome de Brown-Séquard est la traduction directe des niveaux de décussation : voies pyramidale et lemniscate décussant plus haut, leur atteinte se traduit du côté de la lésion ; la voie spino-thalamique ayant déjà croisé, son atteinte se traduit du côté opposé. L'anesthésie en selle appartient au syndrome de la queue de cheval.
  10. Réponses A, B, C et E. La queue de cheval est constituée de racines : le syndrome est donc *périphérique*, flasque et aréflexique, sans signe de Babinski. L'anesthésie en selle et les troubles génito-sphinctériens imposent une IRM et un avis neurochirurgical en urgence, le pronostic fonctionnel dépendant du délai.
  11. Réponses A, B, C et E. L'aphasie de Wernicke siège dans la région temporale postérieure, non au pied de la troisième circonvolution frontale qui correspond à l'aire de Broca. Sa fluence conservée, son jargon et l'anosognosie qui l'accompagne expliquent qu'elle soit régulièrement étiquetée à tort confusion ou décompensation psychiatrique, avec une perte de temps majeure sur la filière de reperfusion.
  12. Réponses A, B, C et E. La négligence relève d'une atteinte corticale, typiquement pariétale droite. Elle est cotée à l'item 11 du NIHSS (extinction et négligence). Son association à l'anosognosie explique qu'un patient puisse ne pas percevoir son propre déficit, ne pas donner l'alerte, et arriver hors des fenêtres thérapeutiques.
  13. Réponses A, B, C et E. La proposition D est fausse et constitue le point clé du protocole : dans un syndrome vestibulaire aigu, un Head Impulse Test *normal* est inquiétant, car il signifie que le réflexe vestibulo-oculaire est intact et donc que le nerf vestibulaire n'est pas en cause. C'est un argument fort pour une origine centrale et une IRM en urgence.
  14. Réponses A, B et E. La dose maximale de ténecteplase est de 25 mg, celle de l'altéplase de 90 mg : la confusion avec les protocoles cardiologiques est une source connue d'erreur de prescription. La HAS ne conseille pas la thrombolyse dans l'AVC mineur non handicapant, mais la conseille en cas de symptômes handicapants tels qu'une aphasie ou une hémianopsie latérale homonyme, quel que soit le score.
  15. Réponses A, B et C. Le mismatch entre hypersignal de diffusion et absence d'hypersignal FLAIR permet de dater indirectement l'infarctus à moins de 4 h 30 et ouvre l'accès à la thrombolyse. L'AVC du réveil ne contre-indique donc pas la reperfusion, et la thrombectomie peut être proposée jusqu'à 24 heures chez des patients sélectionnés.
  16. Réponses A, B et C. La thrombectomie n'est pas contre-indiquée par une thrombolyse préalable : au contraire, l'association des deux traitements est préconisée dans les 4 h 30 chez les patients éligibles aux deux. Il n'existe pas de limite d'âge à 60 ans ; certaines indications de fenêtre élargie sont en revanche restreintes aux patients de moins de 80 ans.
  17. Réponses B, C et D. L'hypertension artérielle à la phase aiguë d'un infarctus cérébral est en grande partie réactionnelle et protège la pénombre : sa correction systématique est délétère. Le sérum glucosé est à éviter, l'hyperglycémie aggravant la nécrose. Le test de déglutition est une mesure simple dont la négligence coûte des vies par inhalation.
  18. Réponses A, B et D. Le bilan doit être conduit en urgence, dans les 24 à 48 heures,

et non différé : c'est la fenêtre où le risque de récurrence constituée est le plus élevé. Les symptômes isolés type syncope, drop attack, étourdissement ou faiblesse généralisée ne sont pas évocateurs en l'absence de déficit focal associé.

19. Réponses A, B, C et E. La cible de LDL-cholestérol inférieure à 0,7 g/L repose sur l'essai Treat Stroke to Target, qui a montré une réduction des événements par rapport à une cible de 1,00 g/L. La double antiagrégation n'est pas un traitement à vie : elle se discute sur une durée brève dans des situations sélectionnées, au prix d'un risque hémorragique accru.
20. Réponses A, B, D et E. Le syndrome de Guillain-Barré se caractérise précisément par *l'absence* de troubles sphinctériens, ce qui aide à le distinguer d'une atteinte médullaire ou d'un syndrome de la queue de cheval. Sa gravité tient à l'atteinte respiratoire et bulbaire, justifiant une surveillance rapprochée à proximité d'une réanimation.

# Chapitre 11

## Sepsis et choc septique

Le sepsis n'est pas une infection grave : c'est une infection qui a débordé le système immunitaire au point que la réponse de l'hôte devienne elle-même l'agresseur. Cette bascule conceptuelle, actée par la définition *Sepsis-3* de 2016, a une conséquence pratique immédiate : ce n'est pas le germe que l'on cherche au lit du malade, c'est la *défaillance d'organe*. Ce chapitre suit le plan commun à tous les chapitres cliniques du manuel : physiologie et physiopathologie, sémiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, codage CIM-10 à usage PMSI, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

### 11.1 Carte d'identité

Repères à garder en tête pendant la lecture du dossier : ce sont eux qui, une fois écrits par le clinicien, deviennent codables.

| Rubrique          | Contenu                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entité            | Sepsis et choc septique (adulte, enfant, nouveau-né)                                                                                                                                                                                                                           |
| Signes cliniques  | Fièvre ou hypothermie, frissons, tachycardie, polypnée, confusion ou ralentissement psychomoteur, marbrures des genoux, temps de recoloration cutanée allongé, extrémités froides, oligurie, purpura. L'hypotension est un signe tardif : sa normalité n'élimine rien.         |
| Diagnostic        | Infection suspectée ou prouvée associée à une dysfonction d'organe. Adulte : augmentation du score SOFA d'au moins 2 points. Enfant : score Phoenix d'au moins 2 points. Choc septique : vasopresseur pour maintenir une PAM de 65 mmHg ET lactatémie supérieure à 2 mmol/L.   |
| Traitement        | Urgence absolue. Hémocultures puis antibiothérapie intraveineuse bactéricide dans l'heure, contrôle de la source, remplissage par cristalloïdes balancés individualisé, noradrénaline, puis vasopressine et hydrocortisone si besoin croissant. Réadaptation dès la 48e heure. |
| Risques évolutifs | Défaillance multiviscérale, CIVD, purpura fulminans, syndrome post-sepsis (déficiences physiques, cognitives et psychiatriques), récurrence septique.                                                                                                                          |
| Gravité           | Extrême. Un décès sur cinq dans le monde. Mortalité hospitalière de 20 à 60 %. Un tiers des survivants meurt dans l'année, la moitié garde des séquelles.                                                                                                                      |

### 11.2 Physiologie : transport, consommation et extraction de l'oxygène

Toute la compréhension du choc septique tient dans la relation entre ce que l'organisme *apporte* en oxygène et ce qu'il en *consomme*.

Le transport artériel en oxygène s'écrit  $DO_2 = Q_c \times CaO_2 \times 10$ , avec  $CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$ .

La consommation s'écrit  $VO_2 = Q_c \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$ .

Le rapport des deux définit le coefficient d'extraction,  $EO_2 = VO_2/DO_2$ , voisin de 25 % au repos.

Cette réserve d'extraction est la marge de sécurité de l'organisme. Quand le transport baisse, l'extraction augmente et la consommation reste constante : c'est le plateau d'indépendance. En

dessous d'un seuil, dit transport critique, l'extraction est maximale et la consommation devient dépendante des apports : c'est la dysoxie, et le lactate s'élève.

La particularité du sepsis est que la maladie attaque la relation par ses *deux* extrémités. Le transport baisse (hypovolémie, dysfonction myocardique), mais surtout la capacité d'extraction est amputée par le shunt microcirculatoire et la souffrance mitochondriale. Le transport critique est donc atteint pour des valeurs de débit apparemment correctes. C'est la raison pour laquelle une saturation veineuse centrale normale ou élevée n'exclut pas la dysoxie dans le sepsis : le sang traverse les tissus sans y délivrer son oxygène.

## 11.3 Physiopathologie

### 11.3.1 De l'infection à la réponse dérégulée

La reconnaissance de l'agent infectieux repose sur des récepteurs de l'immunité innée qui identifient des motifs moléculaires conservés : le lipopolysaccharide des bacilles à Gram négatif par le TLR4 associé au CD14, le peptidoglycane et l'acide lipotéichoïque des cocci à Gram positif par le TLR2, l'ADN bactérien et les flagellines par d'autres récepteurs. L'activation converge vers le facteur de transcription NF-kappa-B et vers l'inflammasome NLRP3.

Deux voies en découlent. La première produit les cytokines pro-inflammatoires : TNF-alpha, interleukine 1 bêta, interleukine 6. La seconde provoque une mort cellulaire inflammatoire, la pyroptose, qui libère dans le milieu des motifs endogènes de danger : ADN mitochondrial, HMGB1, histones libres. Ces motifs endogènes activent à leur tour les mêmes récepteurs.

C'est le point conceptuel décisif : la boucle devient auto-entretenu et *stérile*. Elle explique qu'un patient puisse rester en défaillance multiviscérale alors que les hémocultures se sont négativées et que le germe a été éradiqué. Traiter l'infection est nécessaire, ce n'est jamais suffisant.

Simultanément, et non secondairement, s'installe une réponse anti-inflammatoire compensatrice : interleukine 10, TGF-bêta, apoptose lymphocytaire massive, épuisement des lymphocytes T par la voie PD-1, reprogrammation des monocytes avec chute de l'expression du HLA-DR. Cette immunodépression acquise rend compte des infections nosocomiales tardives, des réactivations virales à cytomégalo virus ou herpès simplex, et d'une part de la surmortalité à distance.

### 11.3.2 Les lésions élémentaires du choc septique

Le choc septique appartient à la catégorie des chocs *distributifs*, mais cette étiquette masque une réalité composite. Cinq mécanismes s'additionnent, et chacun appelle un traitement différent.

| Mécanisme             | Support physiopathologique                                                                                         | Traduction thérapeutique                                     |
|-----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Hypovolémie absolue   | Fièvre et pertes insensibles, polypnée, vomissements, diarrhée, baisse des apports                                 | Remplissage vasculaire                                       |
| Hypovolémie relative  | Veinodilatation, augmentation du volume non contraint, chute de la pression systémique moyenne                     | Noradrénaline (remplissage endogène par recrutement veineux) |
| Vasoplégie artérielle | iNOS, canaux potassiques ATP-dépendants, désensibilisation des récepteurs alpha-1, déficit relatif en vasopressine | Noradrénaline, vasopressine, hydrocortisone                  |
| Fuite capillaire      | Dégradation du glycocalyx, angiopoïétine-2, ouverture des jonctions serrées, hausse du coefficient de filtration   | Remplissage prudent et réévalué                              |
| Dysfonction de pompe  | Cardiomyopathie septique par TNF, NO, anomalie du transitoire calcique, souffrance mitochondriale                  | Dobutamine ou adrénaline                                     |

### 11.3.2.1 La vasoplégie

L'expression massive de la NO-synthase inductible génère du monoxyde d'azote en quantité pathologique. Le GMP cyclique augmente, les canaux potassiques ATP-dépendants s'ouvrent, la cellule musculaire lisse s'hyperpolarise et les canaux calciques voltage-dépendants se ferment : le couplage excitation-contraction est rompu. S'y ajoutent une désensibilisation des récepteurs alpha-1 adrénergiques, un épuisement des stocks neurohypophysaires de vasopressine et une insuffisance corticosurrénalienne relative. Sémiologiquement, cela donne l'effondrement des résistances vasculaires systémiques : la pression artérielle diastolique chute, la pression différentielle s'élargit, le pouls devient bondissant et les extrémités restent chaudes à la phase initiale.

### 11.3.2.2 La fuite capillaire

Le modèle de Starling révisé permet de comprendre l'échec relatif des solutés. Le flux transcapillaire s'écrit  $J_v = K_f [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_{sg})]$ , où  $\pi_{sg}$  est la pression oncotique du sous-glycocalyx et non celle de l'interstitium. Le sepsis dégrade le glycocalyx endothélial par les héparanases et les métalloprotéases : le coefficient de réflexion  $\sigma$  s'effondre, la barrière protéique devient perméable, et l'albumine perfusée quitte le secteur vasculaire au lieu de le retenir. C'est l'explication mécanistique du bénéfice médiocre des colloïdes et de la tolérance étroite du remplissage.

### 11.3.2.3 La cardiomyopathie septique

Elle associe une baisse de la fraction d'éjection et une dilatation ventriculaire gauche, réversible en sept à dix jours. Le piège sémiologique est constant : la post-charge s'effondrant, la fraction d'éjection peut rester faussement rassurante alors que la contractilité intrinsèque est très altérée. L'atteinte du ventricule droit est fréquente, favorisée par l'hypertension pulmonaire hypoxique, le syndrome de détresse respiratoire aiguë et la ventilation en pression positive.

### 11.3.3 Microcirculation, dysoxie cytopathique et lactate

À l'échelle du capillaire, le sepsis crée une hétérogénéité de perfusion : des capillaires arrêtés voisinent avec des capillaires hyperdébitants. Il en résulte un shunt fonctionnel. La conséquence clinique est majeure et contre-intuitive : la restauration d'une pression artérielle moyenne correcte ne garantit nullement la restauration de la microcirculation. C'est la perte de cohérence hémodynamique. Elle justifie de suivre la perfusion périphérique (temps de recoloration cutanée, marbrures) et non la seule pression artérielle.

La dysoxie cytopathique complète le tableau : le monoxyde d'azote et le peroxy-nitrite inhibent la cytochrome c oxydase, si bien que la production d'ATP chute alors même que l'oxygène est disponible dans la cellule.

Le lactate mérite une lecture nuancée. Trois sources coexistent.

1. L'hypoperfusion vraie, avec glycolyse anaérobie et production de pyruvate dérivé en lactate.
2. La stimulation bêta-2 adrénergique de la pompe sodium-potassium ATPase du muscle strié, qui engendre une glycolyse *aérobie* accélérée. C'est le lactate dit de stress, indépendant de toute hypoxie tissulaire.
3. La baisse de la clairance hépatique et rénale du lactate.

Il en découle une règle pratique : la valeur ponctuelle du lactate a une valeur pronostique robuste, mais c'est sa *cinétique* qui guide la réanimation. Une décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure est l'objectif retenu.

### 11.3.4 Thromboinflammation et coagulation intravasculaire disséminée

L'inflammation et la coagulation sont un seul et même système. Les monocytes et l'endothélium activés expriment le facteur tissulaire, les polynucléaires libèrent leurs filets extracellulaires d'ADN, les anticoagulants naturels s'effondrent (protéine C activée, antithrombine, inhibiteur de la voie du facteur tissulaire) et la fibrinolyse est bloquée par le PAI-1.

La CIVD qui en résulte a deux visages sémiologiques opposés, qui peuvent coexister chez le même patient. Le versant thrombotique donne le purpura nécrotique, les ischémies distales et l'aggravation des défaillances d'organe. Le versant hémorragique, par consommation, donne les saignements diffus en nappe, notamment aux points de ponction.

### 11.3.5 Mécanisme des principales défaillances d'organe

| Organe         | Mécanisme prédominant                                                                                                                     |
|----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Rein           | Contrairement au dogme, la nécrose tubulaire est rare : inflammation tubulaire, redistribution intrarénale, congestion veineuse, apoptose |
| Poumon         | Oedème lésionnel par altération de la barrière alvéolocapillaire, aboutissant au syndrome de détresse respiratoire aiguë                  |
| Cerveau        | Encéphalopathie septique : rupture de la barrière hématoencéphalique, neuroinflammation, dysfonction cholinergique                        |
| Foie           | Cholestase septique par répression des transporteurs biliaires, cytolysse hypoxique en cas d'état de choc constitué                       |
| Muscle et nerf | Neuromyopathie de réanimation, socle des séquelles fonctionnelles à distance                                                              |

L'encéphalopathie mérite une mention particulière : chez le sujet âgé, la confusion ou le simple ralentissement psychomoteur est très souvent le *premier* signe du sepsis, avant toute anomalie hémodynamique ou thermique.

### 11.3.6 Ce que la définition Sepsis-3 a changé

La définition de 1992 reposait sur le syndrome de réponse inflammatoire systémique, c'est-à-dire sur l'*inflammation*. Elle était très sensible et peu spécifique : un patient grippé ou opéré la veille remplissait les critères. La définition de 2016 repose sur la *dysfonction d'organe*, c'est-à-dire sur le retentissement. Les notions de syndrome de réponse inflammatoire systémique et de sepsis sévère ont disparu du vocabulaire.

Le corollaire est terminologique et doit être manié avec rigueur : le sepsis n'est ni l'infection (invasion d'un tissu normalement stérile), ni la bactériémie (présence d'une bactérie dans le sang), ni la septicémie. Toute infection n'est pas un sepsis, et un sepsis peut exister sans bactériémie.

## 11.4 Sémiologie et démarche diagnostique

### 11.4.1 Le vocabulaire opérationnel

| Terme             | Définition                                                                                                                                  |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Infection         | Invasion par un micro-organisme d'un tissu normalement stérile                                                                              |
| Bactériémie       | Présence d'une bactérie viable dans le sang, prouvée par hémoculture                                                                        |
| Sepsis            | Infection suspectée ou prouvée avec dysfonction d'organe, adulte : hausse du SOFA d'au moins 2 points ; enfant : score Phoenix d'au moins 2 |
| Choc septique     | Sepsis avec besoin de vasopresseur pour une PAM de 65 mmHg ET lactatémie supérieure à 2 mmol/L malgré un remplissage adéquat                |
| Purpura fulminans | Purpura avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm, dans un contexte fébrile                                       |

Une précision qui tombe régulièrement en évaluation : une lactatémie élevée sans défaillance hémodynamique, ou une défaillance hémodynamique sans hyperlactatémie, ne constituent *pas* un choc septique. Les deux critères sont cumulatifs.

### 11.4.2 Le score SOFA et ses six organes

| Organe           | Variable évaluée                | Repères de cotation                                             |
|------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Respiratoire     | Rapport $PaO_2/FiO_2$           | 4 points si inférieur à 100 sous ventilation assistée           |
| Coagulation      | Numération plaquettaire         | 4 points si inférieure à 20 giga par litre                      |
| Hépatique        | Bilirubinémie totale            | 4 points si supérieure à 204 micromoles par litre               |
| Cardiovasculaire | PAM et besoin de catécholamines | 1 point si PAM inférieure à 70 mmHg, davantage selon les doses  |
| Neurologique     | Score de Glasgow                | 4 points si inférieur à 6                                       |
| Rénal            | Créatininémie ou diurèse        | 4 points si créatininémie supérieure à 440 micromoles par litre |

Le score varie de 0 à 24. Il faut se souvenir qu'un patient porteur d'une insuffisance rénale chronique ou d'une cirrhose a un SOFA de base non nul : c'est la *variation* d'au moins 2 points qui définit le sepsis, pas la valeur absolue.

Le qSOFA, composé de trois items (pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, fréquence respiratoire supérieure à 22 par minute, altération des fonctions supérieures avec Glasgow inférieur à 15), avait été proposé comme outil de repérage au lit du malade. Sa sensibilité s'est révélée insuffisante : la Surviving Sepsis Campaign, reprise par la HAS, recommande explicitement de *ne pas* utiliser un score unique, qSOFA ou autre, comme seul outil de dépistage.

Chez l'enfant, le score de Phoenix a remplacé les critères pédiatriques antérieurs. Il évalue quatre domaines (respiratoire, cardiovasculaire, coagulation, neurologique) sur un maximum de 13 points ; le sepsis est défini par au moins 2 points, et le choc septique par un sous-score cardiovasculaire d'au moins 1 point.

### 11.4.3 Les signes d'hypoperfusion périphérique

Ce sont les signes les plus précoces et les plus rentables. Ils traduisent la vasoconstriction cutanée destinée à préserver les territoires nobles.

| Signe                | Technique de recherche                                                             | Valeur                                               |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Marbrures            | Membres inférieurs, à partir du genou, cotées de 0 à 5 selon l'extension           | Extension corrélée à la lactatémie et à la mortalité |
| Recoloration cutanée | Pression 15 secondes sur la pulpe de l'index, chronométrage du retour à la couleur | Pathologique au-delà de 3 secondes                   |
| Extrémités froides   | Palpation comparative, recherche d'un gradient thermique                           | Vasoconstriction, choc dit froid                     |
| Oligurie             | Recueil horaire, sondage ou dispositif externe                                     | Pathologique en dessous de 0,5 mL/kg/h               |

Ces trois signes cutanés ont un mérite considérable : ils ne coûtent rien, ils sont disponibles au domicile, et ils se dégradent avant la pression artérielle. Ils ne sont en revanche pas spécifiques du sepsis, puisqu'on les retrouve dans tous les états de choc.

### 11.4.4 Le piège majeur : la pression artérielle

L'hypotension est un signe *tardif*. À la phase initiale, la vasoplégie est compensée par la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque : la pression artérielle moyenne peut rester normale alors que la microcirculation est déjà compromise.

Deux éléments doivent alerter avant l'hypotension constituée.

1. Une pression artérielle diastolique basse, en particulier en dessous de 40 mmHg, signe une vasoplégie profonde et autorise à débiter la noradrénaline dès la phase de remplissage initiale.
2. Un élargissement de la pression différentielle traduit la même vasoplégie.

En sens inverse, chez l'hypertendu chronique, une pression artérielle apparemment normale peut représenter une chute considérable par rapport aux valeurs habituelles.

#### 11.4.5 Portes d'entrée à rechercher systématiquement

| Porte d'entrée | Anamnèse et examen clinique                                                                      | Examens orientés                                                        |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Pulmonaire     | Toux, expectoration sale, douleur thoracique, foyer de crépitations, polypnée, désaturation      | Radiographie thoracique, ECBC, anti-génuries pneumocoque et légionnelle |
| Digestive      | Douleur abdominale, arrêt du transit ou diarrhée, ictère, contracture, silence auscultatoire     | Scanner abdominopelvien, coproculture et recherche de Clostridioides    |
| Urinaire       | Brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleur à l'ébranlement lombaire, douleur au toucher rectal | Bandelette urinaire, ECBU                                               |
| Cathéter       | Frissons à la perfusion, site inflammatoire, douloureux ou purulent                              | Hémocultures différentielles, culture du cathéter si retrait            |
| Cutanée        | Douleur intense disproportionnée, rougeur, chaleur, oedème, crépitation, hypoesthésie            | Avis chirurgical urgent, IRM à discuter si suspicion de fasciite        |
| Méningée       | Céphalées, vomissements en jet, photophobie, raideur de nuque, purpura, confusion                | Ponction lombaire, imagerie cérébrale selon le contexte                 |

Deux gestes ne doivent jamais être oubliés. Le premier est l'examen de la *totalité* du tégument, patient entièrement déshabillé, à la recherche d'un purpura. Le second est l'inspection de toute cicatrice opératoire et de tout matériel étranger implanté, qui doit être suspecté en l'absence d'autre cause évidente.

#### 11.4.6 Le purpura fulminans

C'est la seule situation où l'antibiothérapie précède le prélèvement. Devant tout élément purpurique nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm en contexte fébrile, il faut injecter immédiatement, par voie intraveineuse ou à défaut intramusculaire, 2 g de ceftriaxone ou de céfotaxime, puis transférer sans délai.

Trois points sont régulièrement méconnus. Le méningocoque n'est pas seul en cause : environ un cas sur cinq relève d'une pneumococcémie. L'atteinte méningée n'est qu'au second plan du tableau. Enfin, la ponction lombaire est contre-indiquée en présence de stigmates cliniques de CIVD ; la biopsie cutanée, réalisée après l'antibiotique, permet un examen direct, une culture et une PCR.

#### 11.4.7 Formes trompeuses et diagnostics différentiels

Chez le sujet âgé, l'immunodéprimé et le nouveau-né, la fièvre peut manquer et l'hypothermie est de mauvais pronostic. Le tableau se réduit parfois à une confusion, une chute, une anorexie ou une simple asthénie.

À l'inverse, plusieurs situations non infectieuses miment fidèlement le sepsis : pancréatite aiguë, insuffisance surrénalienne aiguë, embolie pulmonaire massive, syndrome d'activation macrophagique, vascularite systémique, syndrome malin des neuroleptiques, syndrome sérotoninergique, intoxications. C'est pourquoi les recommandations imposent, en cas d'infection non confirmée, une réévaluation permanente et l'arrêt des antimicrobiens si une cause alternative est démontrée.

#### 11.4.8 Spécificités de l'enfant

La tachycardie est le premier signe de gravité et ne doit jamais être négligée. L'hypotension est *très* tardive, car l'enfant compense longtemps par l'augmentation des résistances vasculaires : quand

elle apparaît, le choc est déjà décompensé. L'hépatomégalie et les crépitants signent la surcharge et limitent le remplissage. L'évaluation parentale du comportement ou du teint inhabituel doit être prise au sérieux.

La HAS reprend la grille des feux tricolores. Sont classés à haut risque : la pâleur avec marbrures ou cyanose, l'absence d'interaction, l'enfant qui ne se réveille pas ou dont l'éveil est fugace, le geignement, la polypnée au-delà de 60 par minute, le tirage intercostal marqué, un âge inférieur à 3 mois avec une fièvre d'au moins 38 degrés, un purpura, une fontanelle bombante, une raideur de nuque, un déficit neurologique focalisé.

Les trois bactéries dominantes du choc septique de l'enfant sont *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (dont les souches sécrétrices de leucocidine de Panton-Valentine, responsables de chocs toxiques) et le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. En période néonatale, ce sont le streptocoque du groupe B, *Escherichia coli* et, plus rarement, *Listeria monocytogenes*.

#### 11.4.9 Examens complémentaires

En dehors des hémocultures, aucun examen ne doit retarder le traitement.

Le bilan de retentissement comporte : gaz du sang artériels avec lactatémie, numération formule sanguine et plaquettes, hémostasie complète avec fibrinogène et D-dimères, ionogramme, urée et créatinine, bilan hépatique complet, radiographie thoracique et électrocardiogramme. Un groupage avec recherche d'agglutinines irrégulières s'impose si un contrôle chirurgical de la source est envisagé.

L'identification du pathogène repose sur deux paires d'hémocultures prélevées avant toute antibiothérapie, positives dans environ un tiers des cas, complétées selon la porte d'entrée par une ponction lombaire, un ECBU ou un ECBC.

Sur les biomarqueurs, la position est nette. La protéine C réactive n'est ni sensible ni spécifique et son apport diagnostique est très faible dans ce contexte. La procalcitonine est plus spécifique d'une infection bactérienne, mais son dosage n'est pas recommandé de façon systématique : devant des arguments cliniques pour un sepsis, une procalcitonine basse ne doit *jamaïs* faire surseoir à l'antibiothérapie.

### 11.5 Thérapeutique

#### 11.5.1 En ville : les recommandations HAS du 29 janvier 2025

Il s'agit des premières recommandations françaises couvrant le parcours complet, de l'amont des urgences à la réintégration sociale. Elles ont été coordonnées par la Société de réanimation de langue française et concernent le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. Leur justification épidémiologique est simple : 60 à 80 % des sepsis sont d'origine communautaire, ce qui place le médecin de premier recours en position déterminante.

##### 11.5.1.1 Identifier les patients à risque

| Catégorie                | Exemples                                                                                                            |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Âge et fragilité         | Âge inférieur à 1 an ou supérieur à 65 ans, fragilité sévère, grossesse et post-partum, handicap cognitif ou moteur |
| Effraction et matériel   | Dispositif médical implantable, chirurgie récente                                                                   |
| Immunodépression         | Déficit héréditaire ou acquis, cancer, hémopathie, transplantation, VIH, asplénie dont drépanocytose                |
| Traitements              | Corticothérapie prolongée, chimiothérapie, biothérapies, radiothérapie, autres immunosuppresseurs                   |
| Comorbidités non immunes | Cirrhose, insuffisance rénale, cardiaque ou respiratoire chronique, diabète déséquilibré, dénutrition               |
| Antécédent               | Antécédent personnel de sepsis, qui expose à un risque élevé de récurrence                                          |

### 11.5.1.2 Dépister chez l'adulte

La HAS propose un score clinique de six variables, cotées 1 point chacune. Un total d'au moins 3 points évalue le risque de progression vers un sepsis.

| Variable                       | Seuil                          |
|--------------------------------|--------------------------------|
| Âge                            | Supérieur à 65 ans             |
| Température                    | Supérieure à 38 degrés         |
| Pression artérielle systolique | Inférieure ou égale à 110 mmHg |
| Fréquence cardiaque            | Supérieure à 110 par minute    |
| Saturation périphérique        | Inférieure ou égale à 95 %     |
| Fonctions supérieures          | Troubles présents              |

### 11.5.1.3 Dépister chez l'enfant

Avant 1 mois, toute fièvre fait suspecter un sepsis et impose un adressage sans délai aux urgences pédiatriques. De 1 à 3 mois, toute fièvre justifie un avis médical dans les six heures. À tout âge, l'enfant fébrile doit être entièrement déshabillé et l'on recherche purpura, troubles de conscience ou du comportement, signes de mauvaise perfusion périphérique, polypnée, tachycardie et baisse de la pression artérielle. Toute anomalie, à l'exception d'une tachycardie isolée, impose un avis auprès du centre 15.

#### 11.5.1.4 Ce qu'il ne faut pas faire en ville

Quatre recommandations négatives structurent la pratique ambulatoire.

1. Ne pas doser le lactate, la protéine C réactive ni la procalcitonine pour identifier précocement un sepsis.
2. Ne pas réaliser d'examen microbiologique chez l'enfant suspect de sepsis : organiser le transfert après contact avec le centre 15.
3. Ne pas prescrire d'anti-inflammatoire non stéroïdien, aspirine comprise, chez un patient présentant une infection suspectée ou documentée.
4. Ne pas prescrire de corticoïde inhalé ou oral dans l'intention de prévenir un sepsis.

Chez l'adulte porteur d'un facteur de risque, en revanche, des prélèvements sont recommandés si l'organisation locale permet leur acheminement sans délai : hémocultures représentant 4 à 6 flacons pour un total d'au moins 40 mL, ECBU ou ECBC selon le point d'appel.

### 11.5.1.5 Prévenir

La prévention repose sur trois piliers : respect du calendrier vaccinal à tous les âges ; connaissance des facteurs de risque ; respect des règles d'hygiène. Chez les sujets à risque, la HAS recommande en outre les vaccinations contre les bactéries encapsulées (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus*), contre la grippe et contre le SARS-CoV-2 chez l'adulte, contre le rotavirus et la grippe chez l'enfant. Chez les patients à risque d'évolution fulminante (asplénie, chimiothérapie aplasante), une prescription anticipée d'anti-infectieux est recommandée en cas d'épisode fébrile.

## 11.5.2 Le groupe d'actions de la première heure

À l'hôpital, quatre actions coordonnées doivent au mieux être réalisées dans l'heure.

1. Pose d'une voie d'abord veineuse ou, chez l'enfant en échec, intra-osseuse. Chez l'enfant, l'abord doit être obtenu dans les cinq minutes.
2. Prélèvement d'hémocultures et d'un taux de lactate.
3. Antibiothérapie intraveineuse tenant compte du site, des pathogènes probables, du caractère communautaire ou associé aux soins, des facteurs de risque de bactérie multirésistante et de l'écologie locale.
4. Restauration de l'hémodynamique.

En parallèle : scope multiparamétrique, oxygénothérapie, deux voies veineuses périphériques de bon calibre, recueil horaire de la diurèse, et surtout avis précoce du réanimateur pour discuter l'admission en soins critiques.

### 11.5.3 L'antibiothérapie

Elle est initiée dans l'heure en cas de choc septique ou de forte probabilité de sepsis, et au plus tard dans les trois heures en cas de sepsis sans choc après une phase brève d'investigation. Elle est intraveineuse, bactéricide, à posologie optimisée selon les principes pharmacocinétiques et pharmacodynamiques et selon les recommandations du CASFM.

| Situation                          | Orientation probabiliste                                                                             |
|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Purpura fulminans                  | Ceftriaxone ou céfotaxime 2 g immédiatement, avant tout prélèvement en préhospitalier                |
| Pneumopathie communautaire grave   | Céphalosporine de 3e génération associée à un macrolide ou à une fluoroquinolone antipneumococcique  |
| Infection urinaire grave           | Céphalosporine de 3e génération associée à un aminoside                                              |
| Infection intra-abdominale         | Bêtalactamine avec inhibiteur de bêtalactamase, association à un aminoside selon la gravité          |
| Dermohypodermite nécrosante        | Bêtalactamine à large spectre associée à la clindamycine ou au linézolide pour l'effet antitoxinique |
| Choc septique de l'enfant          | Céphalosporine de 3e génération associée à un aminoside, adaptée aux colonisations connues           |
| Risque de bactérie multirésistante | Deux antimicrobiens probabilistes, tests microbiologiques à réponse rapide                           |

Deux règles de désescalade encadrent la prescription. La réévaluation est quotidienne, en vue d'une réduction de spectre dès que le germe et son antibiogramme sont connus. La durée totale est inférieure ou égale à sept jours après contrôle adéquat du foyer, sauf justification documentée d'une durée plus longue.

### 11.5.4 Le contrôle de la source

C'est le versant que l'on oublie et qui condamne le patient. Il doit être identifié ou exclu rapidement et mis en oeuvre dès que possible : drainage d'une pleurésie purulente, d'un abcès hépatique ou d'une angiocholite, chirurgie d'une péritonite, dérivation d'urines infectées en amont d'un obstacle, excision des tissus nécrotiques, ablation d'un dispositif intravasculaire infecté.

### 11.5.5 La restauration hémodynamique

#### 11.5.5.1 Remplissage vasculaire

Le remplissage se fait exclusivement par des cristalloïdes, en privilégiant les solutés balancés (Ringer lactate, Plasmalyte, Isofundine) plutôt que le sérum salé isotonique, dont la charge en chlorure expose à l'acidose hyperchlorémique et à la vasoconstriction rénale. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués et les gélâtines déconseillées.

Sur le volume, la HAS a introduit en 2025 une nuance importante par rapport au volume forfaitaire de 30 mL/kg de la Surviving Sepsis Campaign : elle recommande une stratégie *individualisée*, reposant sur l'anamnèse, l'origine du sepsis, l'examen clinique et les premiers éléments échographiques, administrée dans les trois heures. En pratique, on débute par 500 mL en débit libre, puis on réévalue.

Chaque nouveau remplissage doit être précédé d'une évaluation de la réponse (fréquence cardiaque, pression artérielle, temps de recoloration, marbrures, diurèse, données échographiques) et de la *tolérance* : hépatomégalie, crépitants, turgescence jugulaire, dégradation respiratoire.

### 11.5.5.2 Vasopresseurs

La noradrénaline est le vasopresseur de première ligne. Elle est introduite en cas d'échec du remplissage, au plus tard au terme des 30 mL/kg, et peut être débutée d'emblée si la pression artérielle diastolique est effondrée. Elle peut être initiée sur une voie veineuse périphérique plutôt que de retarder son introduction en attendant une voie centrale.

Si la pression artérielle moyenne reste inférieure à 65 mmHg après introduction de la noradrénaline, quelle que soit la dose, la HAS recommande d'ajouter de la vasopressine à la dose de 0,02 à 0,04 unité par minute plutôt que d'augmenter la noradrénaline. La terlipressine n'est pas recommandée.

### 11.5.5.3 Inotropes

En cas de dysfonction cardiaque avec hypoperfusion persistante malgré un statut volémique et une pression artérielle jugés adéquats, on ajoute de la dobutamine à la noradrénaline ou l'on utilise l'adrénaline seule. Le lévosimendan n'est pas recommandé.

### 11.5.5.4 Objectifs

| Objectif                      | Cible                                                  |
|-------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Pression artérielle moyenne   | 65 mmHg, sans bénéfice démontré d'une cible supérieure |
| Temps de recoloration cutanée | Normalisation, en dessous de 3 secondes                |
| Marbrures                     | Régression                                             |
| Diurèse horaire               | Au moins 0,5 mL/kg/h                                   |
| Lactatémie                    | Décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure      |
| Saturation artérielle         | 92 à 95 %, l'hyperoxie étant toxique                   |

### 11.5.6 Traitements adjuvants

En cas de choc septique avec besoins croissants en vasopresseur, l'hydrocortisone intraveineuse à faible dose, environ 200 mg par jour pendant sept jours, souvent associée à la fludrocortisone, corrige l'insuffisance corticosurrénalienne relative et exerce un effet anti-inflammatoire.

Sont par ailleurs recommandés : l'insulinothérapie au-delà de 10 mmol/L de glycémie, la prophylaxie thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire sauf contre-indication, la prophylaxie de l'ulcère de stress chez les patients à risque hémorragique digestif, et la nutrition entérale précoce dans les 72 heures.

Ne sont pas recommandés : les immunoglobulines intraveineuses (sauf choc toxique streptococcique persistant sous vasopresseurs, hors AMM), la vitamine C intraveineuse, l'hémoperfusion de polymyxine B, et l'épuration extrarénale précoce en l'absence de critère de dialyse en urgence. Les bicarbonates ne sont pas indiqués pour corriger l'hémodynamique d'une acidose lactique ; ils peuvent se discuter en cas d'acidose métabolique sévère avec pH inférieur ou égal à 7,20 associée à une insuffisance rénale aiguë de stade 2 ou 3.

### 11.5.7 Particularités pédiatriques et néonatales

| Item                | Adulte                                                 | Enfant et nouveau-né                                              |
|---------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Voie d'abord        | Deux voies périphériques de bon calibre                | Voie périphérique ou intra-osseuse dans les cinq minutes          |
| Remplissage initial | 500 mL puis stratégie individualisée dans les 3 heures | 10 à 20 mL/kg en 15 à 20 minutes, réévalué à chaque bolus         |
| Soluté              | Cristalloïde balancé                                   | Ringer lactate ; sérum salé 10 mL/kg sur 30 min chez le prématuré |

| Item                    | Adulte                                              | Enfant et nouveau-né                                                       |
|-------------------------|-----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Seuil vasoactif         | Au terme des 30 mL/kg, ou plus tôt si PAD effondrée | Après 20 à 40 mL/kg si perfusion périphérique ou pression restent altérées |
| Amine de première ligne | Noradrénaline                                       | Noradrénaline ou adrénaline indifféremment                                 |
| Choc toxique            | Association antitoxinique selon le contexte         | Clindamycine ou linézolide associés à l'antibiotique actif                 |
| Nouveau-né              | Sans objet                                          | Ajout suggéré d'un aminoside pour une bactéricidie synergique rapide       |

### 11.5.8 Après la phase aiguë : prévenir les séquelles

C'est le volet le plus neuf des recommandations françaises, et il concerne directement le médecin traitant. Un tiers des survivants d'un choc septique meurt dans l'année, et environ la moitié conserve des déficiences physiques, cognitives ou psychiques.

1. Dès les 48 premières heures d'hospitalisation, un programme de réadaptation standardisé et progressif en six étapes, de la mobilisation passive à la déambulation, est débuté. Une réadaptation respiratoire y est systématiquement adjointe si le sepsis était pulmonaire ou si le patient a été ventilé.
2. En post-aigu, l'orientation se fait vers des structures disposant d'une équipe pluridisciplinaire, coordonnée par un médecin de médecine physique et de réadaptation.
3. Une consultation de suivi est organisée dans les trois mois qui suivent la sortie.
4. Un suivi clinique formalisé est assuré au minimum à 3 mois et à 1 an, portant sur les déficiences, les limitations d'activité, les douleurs chroniques, avec une évaluation psychologique systématique après le retour à domicile.
5. Chez l'enfant, le suivi est annuel, associant pédiatre et médecin généraliste, avec évaluation neuropsychologique et IRM cérébrale si possible dans la première année, attention particulière au stress post-traumatique de l'enfant et de sa famille, et réinsertion scolaire en lien avec le médecin scolaire, au besoin par saisine de la maison départementale des personnes handicapées.

Un sepsis de l'enfant sans cause favorisante connue doit par ailleurs conduire à une consultation spécialisée à la recherche d'un déficit immunitaire primaire.

Le syndrome post-réanimation pédiatrique, ou PICS-p, associe des symptômes physiques, cognitifs, psychologiques et sociofamiliaux, qui touchent l'enfant mais aussi son entourage. Il doit être évoqué devant tout symptôme apparaissant de novo, persistant ou s'aggravant au décours du séjour, particulièrement dans les trois mois suivant le retour à domicile.

## 11.6 Codage CIM-10 du sepsis et du choc septique

**Du signe au code.** Le sepsis est le seul chapitre du manuel où le code dépend d'un mot plus que d'un chiffre : il se code lorsque le diagnostic est clairement mentionné dans le dossier. Le score SOFA sert au clinicien à poser ce diagnostic ; il ne se code pas. Quatre éléments doivent donc figurer dans la synthèse. *Le foyer*, puisque c'est lui qui devient le diagnostic principal lorsqu'il est identifié. *Le germe*, que l'on code en sus dès que le libellé du sepsis ne le précise pas. *Les défaillances d'organe*, une par une : elles sont la définition même du sepsis, et ce sont les cinq syndromes étudiés dans les chapitres précédents qui reviennent ici en diagnostics associés. *Le choc* enfin, dont le code n'est jamais employé seul. Un dossier qui décrit des marbrures, une lactatémie élevée et de la noradrénaline sans que le mot sepsis soit écrit est un dossier incodable : c'est au clinicien, non au codeur, de le compléter.

### 11.6.1 Ce que Sepsis-3 a changé dans le codage

Depuis le 1er mars 2021, le sepsis ne se code plus avec les codes de syndrome de réponse inflammatoire systémique. R65.1 n'est plus accessible au codage et R65.0 n'est pas compatible avec les entités sepsis et choc septique. On utilise désormais les codes portant le terme « sepsis » dans leur libellé. La bascule est la même que celle décrite plus haut : on est passé de l'inflammation au retentissement, du SRIS à la défaillance d'organe.

Le sepsis se code lorsque le diagnostic est **clairement mentionné** dans le dossier. Le score SOFA sert au clinicien à poser le diagnostic ; pour le codage, il suffit de retrouver la mention du sepsis dans la synthèse médicale.

### 11.6.2 Les codes de sepsis

| Code   | Libellé                                         | CMA |
|--------|-------------------------------------------------|-----|
| A40.0  | Sepsis à streptocoques du groupe A              | —   |
| A40.1  | Sepsis à streptocoques du groupe B              | —   |
| A40.3  | Sepsis à <i>Streptococcus pneumoniae</i>        | 4   |
| A41.0  | Sepsis à staphylocoques dorés                   | 4   |
| A41.1  | Sepsis à d'autres staphylocoques précisés       | 4   |
| A41.2  | Sepsis à staphylocoques non précisés            | —   |
| A41.3  | Sepsis à <i>Haemophilus influenzae</i>          | —   |
| A41.4  | Sepsis à micro-organismes anaérobies            | 4   |
| A41.5  | Sepsis à d'autres micro-organismes Gram négatif | 4   |
| A41.8  | Autres sepsis précisés                          | 4   |
| A41.9  | Sepsis, sans précision                          | 3   |
| B37.7  | Sepsis à <i>Candida</i>                         | —   |
| O85    | Sepsis puerpéral                                | —   |
| P36.-0 | Sepsis du nouveau-né                            | —   |
| R57.2  | Choc septique                                   | 4   |

A41.8 est le code à employer dès lors que l'agent infectieux le plus précis est porté par le libellé de l'infection causale : sepsis au cours d'une méningite à méningocoque, d'une gangrène gazeuse, d'une infection virale. A41.9 est réservé au sepsis avéré dont le germe n'a pas été retrouvé.

Ne pas confondre R57.2 Choc septique et A48.3 Syndrome du choc toxique.

### 11.6.3 Les quatre règles de position

1. **Sepsis sans choc.** Le sepsis est codé en DAS, le DP étant l'infection étiologique.
2. **Dérogation.** En l'absence de foyer infectieux causal identifié, le sepsis est codé en DP.
3. **Soins critiques.** En cas d'admission en soins critiques, le sepsis, ou le choc septique s'il est le motif d'admission, est codé en DP du séjour de soins critiques.
4. **Choc septique.** R57.2 est associé au code de sepsis, jamais employé seul.

À quoi s'ajoutent deux obligations : coder les défaillances d'organe présentes, et coder l'agent infectieux en sus (catégories B95 à B98) lorsque le libellé du sepsis ne le précise pas.

### 11.6.4 Défaillances d'organe à associer

C'est le point de convergence de tout le manuel : les cinq syndromes des chapitres précédents sont, dans le sepsis, autant de diagnostics associés à coder.

| Organe défaillant   | Code habituel                                      | CMA    |
|---------------------|----------------------------------------------------|--------|
| Respiratoire        | J96.0- ou J80 si SDRA                              | 3      |
| Rénale              | N17.0 si NTA, N17.9 sinon                          | 4 ou 3 |
| Cardiaque           | I50.1- ou I50.0-                                   | 2      |
| Circulatoire, choc  | R57.2                                              | 4      |
| Hématologique, CIVD | D65                                                | 3      |
| Neurologique        | R40.2 coma, R41.0 confusion, G93.4 encéphalopathie | 2      |
| Hépatique           | K72.0- insuffisance hépatique aiguë                | —      |
| Métabolique         | E87.2 acidose, E87.50 hyperkaliémie                | 2      |

Deux nuances tirées de la physiopathologie. Le rein du sepsis ne fait pas préférentiellement de nécrose tubulaire : inflammation tubulaire, redistribution intrarénale et congestion veineuse dominant, ce qui plaide, en l'absence de mention histologique ou de tableau évocateur, pour N17.9 plutôt que N17.0. Et la cardiomyopathie septique étant réversible en sept à dix jours, elle se code comme une insuffisance cardiaque du séjour, non comme une cardiomyopathie chronique.

### 11.6.5 Purpura fulminans

Le purpura fulminans se code **D65 Coagulation intravasculaire disséminée** (CMA 3), auquel on associe le code du sepsis et celui du germe. C'est cohérent avec sa définition : sepsis, CIVD et lésions purpuriques.

| Situation                           | Codes                        |
|-------------------------------------|------------------------------|
| Purpura fulminans                   | D65 + code de sepsis + germe |
| Méningococcémie aiguë               | A39.2                        |
| Syndrome de Waterhouse-Friderichsen | A39.1 + E35.1*               |
| Méningite à méningocoques           | A39.0 + G01*                 |
| Pneumococcémie                      | A40.3                        |

Rappel clinique dont le codage doit garder la trace : environ un purpura fulminans sur cinq relève d'une pneumococcémie, non d'une méningococcémie. Le code du germe n'est donc jamais présumé.

### 11.6.6 Après la réanimation

| Situation                           | Code                                |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Neuromyopathie de réanimation       | G72.8 ou G62.8 selon la description |
| Syndrome de stress post-traumatique | F43.1                               |
| Épisode dépressif                   | F32.-                               |
| Malnutrition protéino-énergétique   | E44.- ou E43                        |

| Situation                      | Code                        |
|--------------------------------|-----------------------------|
| Rééducation, soins de suite    | Z50.-                       |
| Antécédent personnel de sepsis | Pas de code dédié en CIM-10 |

Le suivi à trois mois et à un an recommandé par la HAS n'a pas de code dédié : ce sont les déficiences constatées qui se codent.

### 11.6.7 Vignette de codage

Femme de 69 ans, admise pour fièvre, confusion et marbrures étendues jusqu'à mi-cuisse. Temps de recoloration à 5 secondes, PAS à 88 mmHg, PAD à 34 mmHg. Lactatémie à 4,2 mmol/L. ECBU et hémocultures positifs à *Escherichia coli*. Noradrénaline après 1 000 mL de cristalloïde balancé. Créatininémie à 260 µmol/L, oligurie. Admission en réanimation.

Séjour d'hospitalisation initiale :

- DP : N10 Néphrite tubulo-interstitielle aiguë
- DAS : A41.5 Sepsis à d'autres micro-organismes Gram négatif
- DAS : R57.2 Choc septique
- DAS : B96.2 *Escherichia coli*, cause de maladies classées dans d'autres chapitres
- DAS : N17.9 Insuffisance rénale aiguë, sans précision
- DAS : R41.0 Désorientation

Résumé de l'unité de soins critiques, si l'admission est motivée par le choc :

- DP : R57.2 Choc septique
- DAS : A41.5, B96.2, N10, N17.9

## 11.7 Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

### 11.7.1 Énoncés

- Concernant la définition Sepsis-3, quelles propositions sont exactes ?
  - A. Le sepsis associe une infection suspectée ou prouvée et une dysfonction d'organe.
  - B. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique fait partie de la définition.
  - C. Chez l'adulte, la dysfonction d'organe est quantifiée par une hausse du SOFA d'au moins 2 points.
  - D. Toute bactériémie est un sepsis.
  - E. La notion de sepsis sévère a été supprimée.
- Le choc septique est défini par :
  - A. Une hypotension répondant au remplissage vasculaire.
  - B. Un besoin de vasopresseur pour maintenir une PAM de 65 mmHg.
  - C. Une lactatémie supérieure à 2 mmol/L.
  - D. Une lactatémie élevée isolée suffit au diagnostic.
  - E. Il s'agit de la forme la plus grave du sepsis.
- Concernant les mécanismes hémodynamiques du choc septique :
  - A. Il s'agit d'un choc distributif.
  - B. Les résistances vasculaires systémiques sont augmentées.
  - C. Une hypovolémie efficace par fuite capillaire participe au tableau.
  - D. Une dysfonction myocardique peut s'associer.
  - E. La veinodilatation augmente le volume non contraint.
- Concernant la lactatémie au cours du sepsis :
  - A. Elle témoigne exclusivement d'une glycolyse anaérobie.
  - B. La stimulation bêta-2 adrénergique de la pompe sodium-potassium ATPase en est une source.

- C. Une baisse de clairance hépatique peut y contribuer.
  - D. Sa cinétique a plus de valeur que sa valeur ponctuelle.
  - E. Un objectif de décroissance d'au moins 10 % à la quatrième heure est retenu.
5. Concernant le transport et l'extraction de l'oxygène :
- A. Le transport en oxygène est le produit du débit cardiaque par le contenu artériel en oxygène.
  - B. Le coefficient d'extraction est d'environ 25 % au repos.
  - C. Dans le sepsis, la capacité d'extraction est amputée par le shunt microcirculatoire.
  - D. Une saturation veineuse centrale normale élimine une dysoxie tissulaire.
  - E. La dysoxie cytopathique traduit une inhibition de la cytochrome c oxydase.
6. Quels mécanismes participent à la vasoplégie septique ?
- A. Expression massive de la NO-synthase inductible.
  - B. Ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants.
  - C. Hypersensibilisation des récepteurs alpha-1 adrénergiques.
  - D. Déficit relatif en vasopressine.
  - E. Insuffisance corticosurrénalienne relative.
7. Concernant la barrière endothéliale au cours du sepsis :
- A. Le glycocalyx est dégradé par les héparanases et les métalloprotéases.
  - B. L'angiopoïétine-2 déstabilise les jonctions endothéliales.
  - C. Le coefficient de réflexion aux protéines augmente.
  - D. La perméabilité capillaire accrue explique l'oedème interstitiel.
  - E. Les hydroxyéthylamidons sont indiqués pour restaurer la volémie.
8. Concernant la cardiomyopathie septique :
- A. Elle est habituellement irréversible.
  - B. Elle associe une baisse de fraction d'éjection et une dilatation ventriculaire gauche.
  - C. La chute de post-charge peut rendre la fraction d'éjection faussement rassurante.
  - D. Le ventricule droit peut être atteint.
  - E. La dobutamine peut être associée à la noradrénaline en cas d'hypoperfusion persistante.
9. Parmi les signes d'hypoperfusion périphérique à rechercher :
- A. Les marbrures, dont l'extension est corrélée à la lactatémie.
  - B. Un temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes.
  - C. Des extrémités froides.
  - D. Une oligurie inférieure à 0,5 mL/kg/h.
  - E. Ces signes sont spécifiques du sepsis.
10. Concernant le purpura fulminans :
- A. Il se définit par un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm.
  - B. L'antibiothérapie doit précéder tout prélèvement en préhospitalier.
  - C. Il est toujours dû au méningocoque.
  - D. La ponction lombaire est contre-indiquée en présence de signes de CIVD.
  - E. La ceftriaxone ou le céfotaxime sont administrés à la dose de 2 g.
11. Le score SOFA évalue :
- A. La fonction respiratoire par le rapport entre pression artérielle en oxygène et fraction inspirée.
  - B. La coagulation par le taux de plaquettes.
  - C. La fonction hépatique par les transaminases.
  - D. La fonction neurologique par le score de Glasgow.
  - E. La fonction rénale par la créatininémie ou la diurèse.
12. Concernant le dépistage du sepsis :
- A. Le qSOFA comporte trois items.
  - B. Il est recommandé d'utiliser le qSOFA comme unique outil de dépistage.

- C. Le score de Phoenix est utilisé chez l'enfant.
  - D. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique est très spécifique.
  - E. La normalité de la pression artérielle n'exclut pas le sepsis.
13. Le score clinique HAS 2025 de dépistage ambulatoire chez l'adulte comporte :
- A. Un âge supérieur à 65 ans.
  - B. Une température supérieure à 38 degrés.
  - C. Une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 110 mmHg.
  - D. Une fréquence cardiaque supérieure à 90 par minute.
  - E. Un seuil d'alerte fixé à au moins 3 points.
14. Sont des facteurs de risque de sepsis retenus par la HAS :
- A. L'âge inférieur à 1 an.
  - B. La grossesse et le post-partum.
  - C. L'asplénie, dont la drépanocytose.
  - D. Un antécédent personnel de sepsis.
  - E. Le port d'un dispositif médical implantable.
15. Concernant les biomarqueurs :
- A. En ville, la HAS recommande de doser le lactate pour identifier précocement un sepsis.
  - B. La protéine C réactive a un faible apport diagnostique dans ce contexte.
  - C. Une procalcitonine basse autorise à différer l'antibiothérapie devant un sepsis probable.
  - D. La procalcitonine est plus spécifique d'une infection bactérienne que la protéine C réactive.
  - E. En ville, la HAS recommande de ne doser ni protéine C réactive ni procalcitonine à visée de dépistage.
16. Concernant les prélèvements microbiologiques :
- A. Deux paires d'hémocultures sont prélevées avant toute antibiothérapie.
  - B. Elles identifient le germe dans environ un tiers des sepsis.
  - C. Chez l'enfant en ambulatoire suspect de sepsis, aucun examen microbiologique ne doit être réalisé.
  - D. En ville chez l'adulte à risque, l'hémoculture représente 4 à 6 flacons.
  - E. Le purpura fulminans impose de prélever avant d'injecter l'antibiotique.
17. Concernant l'antibiothérapie du sepsis :
- A. Elle est administrée dans l'heure en cas de choc septique.
  - B. Elle est administrée par voie orale en première intention.
  - C. La durée est inférieure ou égale à 7 jours après contrôle adéquat du foyer, sauf justification.
  - D. Une désescalade est envisagée à la réévaluation quotidienne.
  - E. Elle dispense de rechercher un foyer à drainer.
18. Concernant le remplissage vasculaire :
- A. Les cristalloïdes sont utilisés en première ligne.
  - B. Les cristalloïdes balancés sont préférés au sérum salé isotonique.
  - C. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués.
  - D. La HAS 2025 recommande une stratégie individualisée plutôt qu'un volume forfaitaire de 30 mL/kg.
  - E. Chez l'enfant, le bolus initial est de 10 à 20 mL/kg en 15 à 20 minutes.
19. Concernant le support hémodynamique et les traitements adjuvants :
- A. La noradrénaline est le vasopresseur de première ligne.
  - B. Elle peut être débutée sur une voie veineuse périphérique.
  - C. Si la PAM reste inférieure à 65 mmHg sous noradrénaline, la HAS recommande d'ajouter de la vasopressine.

- D. L'hydrocortisone est indiquée en cas de besoins croissants en vasopresseur.
  - E. La vitamine C intraveineuse fait partie du traitement recommandé.
20. Concernant le devenir après un sepsis :
- A. Un tiers des survivants d'un choc septique meurt dans l'année.
  - B. La réadaptation débute dès les 48 premières heures d'hospitalisation.
  - C. Une consultation de suivi est organisée dans les 3 mois suivant la sortie.
  - D. Un suivi clinique est assuré au minimum à 3 mois et 1 an.
  - E. Le syndrome post-réanimation pédiatrique ne concerne que l'enfant, jamais sa famille.

### 11.7.2 Corrigé commenté

1. **Réponses A, C, E.** Le sepsis est une infection avec dysfonction d'organe, quantifiée par une augmentation du SOFA d'au moins 2 points. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique et le sepsis sévère ont disparu de la définition de 2016, jugés trop sensibles et trop peu spécifiques. Une bactériémie sans défaillance d'organe n'est pas un sepsis : c'est la confusion la plus fréquente et la plus lourde de conséquences.
2. **Réponses B, C, E.** Les deux critères sont *cumulatifs*. Une hypotension qui répond au remplissage n'est pas un choc septique. Une hyperlactatémie isolée sans défaillance hémodynamique, ou l'inverse, non plus.
3. **Réponses A, C, D, E.** Le choc septique est distributif : les résistances vasculaires systémiques sont *abaissées*, pas augmentées. Quatre mécanismes se superposent : hypovolémie absolue, hypovolémie relative par veinodilatation avec augmentation du volume non contraint, vasoplégie artérielle, et dysfonction myocardique.
4. **Réponses B, C, D, E.** Le lactate septique n'est pas seulement anaérobie. La glycolyse aérobie stimulée par la voie bêta-2 adrénergique et la baisse de clairance hépatorenale y contribuent. C'est pourquoi la décroissance, et non la valeur brute, guide la réanimation.
5. **Réponses A, B, C, E.** La proposition D est le piège classique : dans le sepsis, le shunt microcirculatoire fait que le sang traverse les tissus sans délivrer son oxygène. Une saturation veineuse centrale normale ou élevée n'exclut donc pas la dysoxie.
6. **Réponses A, B, D, E.** Les récepteurs alpha-1 sont *désensibilisés*, non hypersensibilisés, ce qui explique les besoins croissants en noradrénaline. Le déficit relatif en vasopressine fonde l'adjonction de vasopressine, et l'insuffisance corticosurrénalienne relative fonde celle de l'hydrocortisone.
7. **Réponses A, B, D.** Le coefficient de réflexion aux protéines *diminue* : la barrière ne retient plus l'albumine, ce qui explique le bénéfice médiocre des colloïdes. Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués dans le sepsis, en raison de leur toxicité rénale et hémorragique.
8. **Réponses B, C, D, E.** La cardiomyopathie septique est habituellement *réversible* en sept à dix jours. Le piège de la fraction d'éjection faussement conservée par effondrement de la post-charge doit être connu : c'est la contractilité intrinsèque qui est altérée.
9. **Réponses A, B, C, D.** Ces signes sont précieux car précoces, gratuits et disponibles au domicile, mais ils ne sont pas spécifiques : on les observe dans tous les états de choc. Le score de marbrures se cote de 0 à 5 selon l'extension à partir du genou.
10. **Réponses A, B, D, E.** Environ 20 % des purpuras fulminans relèvent d'une pneumococcémie, non d'une méningococcémie. C'est la seule situation où l'antibiotique précède le prélèvement. La biopsie cutanée, réalisée après l'antibiothérapie, permet examen direct, culture et PCR.

11. **Réponses A, B, D, E.** La fonction hépatique est évaluée par la *bilirubinémie*, non par les transaminases. Le score cote six organes de 0 à 4, soit un maximum de 24 points.
12. **Réponses A, C, E.** Le qSOFA associe pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, fréquence respiratoire supérieure à 22 par minute et Glasgow inférieur à 15, mais sa sensibilité insuffisante fait que la Surviving Sepsis Campaign et la HAS recommandent explicitement de ne pas l'utiliser seul. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique est très sensible et très peu spécifique.
13. **Réponses A, B, C, E.** La fréquence cardiaque retenue est *supérieure à 110* par minute, et non 90. Les six variables sont l'âge, la température, la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque, la saturation périphérique et les troubles des fonctions supérieures.
14. **Toutes les réponses sont exactes.** Le tableau HAS distingue l'âge et la fragilité, l'ef-fraction cutanée ou le matériel implanté, les immunodépressions héréditaires et acquises, les traitements immunosuppresseurs et les comorbidités non immunes. L'antécédent personnel de sepsis est un facteur de risque souvent négligé.
15. **Réponses B, D, E.** En ville, la HAS recommande de *ne pas* doser lactate, protéine C réactive ni procalcitonine pour identifier précocement un sepsis. À l'hôpital en revanche, la lactatémie est mesurée systématiquement. Devant des arguments cliniques pour un sepsis, une procalcitonine basse ne doit jamais faire différer l'antibiothérapie.
16. **Réponses A, B, C, D.** Le purpura fulminans constitue précisément l'exception : l'anti-biotique est administré immédiatement, avant tout prélèvement en préhospitalier. En ville chez l'adulte à risque, l'hémoculture doit représenter 4 à 6 flacons pour au moins 40 mL, prélevables en une seule fois.
17. **Réponses A, C, D.** L'antibiothérapie est intraveineuse et bactéricide. Elle ne dispense jamais de la recherche d'un foyer accessible à un drainage chirurgical, endoscopique ou radiologique : c'est l'oubli du contrôle de la source qui fait échouer une antibiothérapie pourtant adaptée.
18. **Toutes les réponses sont exactes.** La nuance apportée en 2025 par la HAS, qui préfère une stratégie individualisée guidée par l'anamnèse, l'origine du sepsis, l'examen et l'échographie au volume forfaitaire de 30 mL/kg, est le point le plus susceptible de modifier la pratique.
19. **Réponses A, B, C, D.** La vitamine C intraveineuse n'est pas recommandée, non plus que les immunoglobulines intraveineuses en dehors du choc toxique streptococcique réfractaire, ni l'hémo perfusion de polymyxine B. La vasopressine est ajoutée à la dose de 0,02 à 0,04 unité par minute plutôt que d'augmenter la noradrénaline.
20. **Réponses A, B, C, D.** Le syndrome post-réanimation pédiatrique touche l'enfant *et* son entourage familial : troubles anxieux et dépressifs des parents, stress post-traumatique, retentissement sur la fratrie, sur la scolarité et sur l'activité professionnelle des parents. Le dépistage doit être systématique, particulièrement dans l'année qui suit l'admission en soins critiques.

## partie IV

# Synthèses transversales et évaluation

Les quatre chapitres suivants relisent l'ensemble du manuel dans l'autre sens : du signe vers le code, des erreurs les plus fréquentes vers la règle qui les évite, puis du code vers les phrases que le dossier doit contenir pour le justifier. La partie se termine par un examen blanc de vingt questions portant sur les cinq appareils.

## Chapitre 12

### Un signe, une défaillance, un code : tableau transversal

Ce tableau se lit de gauche à droite comme se conduit un examen clinique : un signe constaté, le mécanisme qu'il traduit, le code qui en découle. Il ne dispense pas des règles de position, ni de la vérification des critères opposables du chapitre 4 ; il sert de mémoire de travail pendant la lecture du dossier, en particulier lorsqu'un compte rendu décrit des signes sans nommer le syndrome. Un dossier qui mentionne des marbrures, un temps de recoloration allongé et le recours à la noradrénaline décrit un choc : reste à savoir lequel, et c'est la cause, non le signe, qui fixe le code.

| Signe clinique cardinal                                       | Ce qu'il traduit                         | Code candidat                                                   |
|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Crépitations en marée montante, expectoration mousseuse       | Pression capillaire supérieure à 25 mmHg | I50.1-                                                          |
| Turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie    | Élévation de la PVC                      | I50.0-                                                          |
| Turgescence jugulaire avec champs pulmonaires clairs          | Infarctus du VD, EP, constriction        | I21.1 + R57.0, I26.0                                            |
| Marbrures, TRC supérieur à 3 s, extrémités froides            | Hypoperfusion                            | R57.0 ou R57.2 selon la cause                                   |
| Oligurie inférieure à 0,5 mL/kg/h                             | Défaillance rénale                       | N17.- ou R39.2                                                  |
| Natriurèse effondrée, réversibilité après remplissage         | IRA fonctionnelle                        | R39.2                                                           |
| Astérixis, sueurs, extrémités chaudes                         | Hypercapnie                              | J96.01 ou J96.11-                                               |
| Respiration abdominale paradoxale                             | Faillite de la pompe                     | J96.0- + assistance ventilatoire                                |
| Cyanose, SpO2 inférieure à 90 %                               | Hypoxémie                                | J96.0- si critères remplis                                      |
| Hémiplégie persistant au-delà de 24 heures                    | Déficit constitué                        | G81.00                                                          |
| Déficit régressif en moins de 24 heures                       | AIT                                      | G45.- + G81.01 ou R47.01                                        |
| Purpura nécrotique de plus de 3 mm fébrile                    | Purpura fulminans                        | D65 + sepsis + germe                                            |
| Confusion isolée du sujet âgé fébrile                         | Encéphalopathie septique                 | R41.0 + code de sepsis                                          |
| Pâleur conjonctivale, dyspnée d'effort, tachycardie           | Anémie                                   | D50.- à D64.- selon le mécanisme                                |
| Ictère, urines foncées, splénomégalie                         | Hémolyse                                 | D55.- à D59.- selon la cause                                    |
| Golfes temporaux creusés, deltoïdes et quadriceps fondus      | Perte de masse maigre                    | E43 ou E44.0 si les critères HAS sont réunis                    |
| Perte de poids de 5 % en 1 mois ou 10 % en 6 mois             | Critère phénotypique de dénutrition      | E44.0, ou E43 si $\geq 10$ % en 1 mois ou $\geq 15$ % en 6 mois |
| Ingesta inférieurs à la moitié de l'assiette, SEFI < 7        | Critère étiologique de dénutrition       | À associer à un critère phénotypique avant tout codage          |
| Amaigrissement isolé sans critère phénotypique ni étiologique | Symptôme                                 | R63.4, en attendant le diagnostic                               |

# Chapitre 13

## Douze pièges de codage

1. Coder N17.8 une insuffisance rénale fonctionnelle. Le code est **R39.2**.
2. Coder J81 un OAP cardiogénique. Tout œdème pulmonaire d'origine cardiaque est **I50.1-**. J81 est réservé à la surcharge de l'insuffisance rénale et aux œdèmes non cardiogéniques.
3. Coder J96.0 sans critère gazométrique. Il faut une SaO2 inférieure à 90 % ou une PaO2 inférieure à 60 mmHg en air ambiant, sauf ventilation artificielle.
4. Coder I50.- et I11.0- ensemble. Dès que l'IC est rapportée à l'HTA, I11.0- se substitue à I50.- ; avec atteinte rénale, I13.- s'y substitue à son tour.
5. Laisser la FEVG non renseignée alors qu'elle figure au compte rendu d'échocardiographie : I50.09 et I50.19 sont des codes de repli, pas des codes par défaut.
6. Associer I65.-, I66.-, G46.0 à G46.2, I67.0 ou I67.1 à un code I60–I64. L'association est interdite.
7. Employer I64 alors qu'une imagerie a été réalisée. I64 suppose l'absence de neuro-imagerie.
8. Employer R65.0 ou R65.1 pour un sepsis. Ces codes sont sortis du dispositif depuis mars 2021.
9. Coder R57.2 sans code de sepsis associé, ou R57.0 en DP. Les deux sont proscrits.
10. Employer Z99.1 ou Z99.2 en phase aiguë. Ces codes traduisent une dépendance chronique, pas l'usage ponctuel d'un respirateur ou d'un générateur de dialyse.
11. Coder E43 sur la seule albuminémie. Depuis 2019, l'albuminémie n'est plus un critère diagnostique de dénutrition mais un critère de **sévérité** : sans critère phénotypique documenté, aucun code de dénutrition n'est utilisable. C'est le premier motif de rejet en contrôle externe.
12. Coder R64 Cachexie ou R63.4 Perte de poids anormale alors que les critères de dénutrition sont réunis. Le code précis prime, et le code de repli E46 signale d'abord un compte rendu incomplet.

## Chapitre 14

### Le dossier idéal : ce que le codeur doit trouver écrit

Ce chapitre inverse la perspective des précédents. Au lieu de partir du signe pour aboutir au code, il part du code pour énoncer la phrase que le dossier doit contenir. Il s'adresse donc autant au médecin qui rédige la synthèse qu'au technicien qui la lit, et il constitue le support le plus direct d'une amélioration conjointe de la qualité du compte rendu et de la description de l'activité.

Une règle générale gouverne l'ensemble : **une donnée non écrite n'existe pas, et une donnée écrite sans ses conditions de mesure ne vaut guère mieux**. Une PaO<sub>2</sub> sans mention de l'air ambiant, une créatininémie sans valeur de référence, une fraction d'éjection sans date : dans les trois cas, le chiffre est présent et inutilisable.

#### 14.1 Insuffisance cardiaque

**Le phénotype** fraction d'éjection chiffrée, avec la date et le support de la mesure. Sans elle, le codage se replie sur I50.09 ou I50.19.

**Le versant congestif** décrire séparément les signes pulmonaires (crépitations, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne) et les signes systémiques (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, œdèmes, prise de poids). C'est ce qui départage I50.1- et I50.0-.

**Le lien étiologique** écrire, lorsqu'il est retenu, que l'insuffisance cardiaque est rapportée à l'hypertension artérielle, et préciser l'atteinte rénale associée.

**La gravité** mention explicite de l'œdème aigu du poumon, du choc cardiogénique, de l'assistance ventilatoire ou des inotropes.

**Le retentissement** foie cardiaque, anasarque avec les séreuses atteintes, cachexie, carence martiale avec la ferritine, natrémie et kaliémie chiffrées.

**Le facteur déclenchant** fibrillation atriale, ischémie, infection, écart de régime, arrêt du traitement, iatrogénie. Il est presque toujours codable.

#### 14.2 Insuffisance rénale

**La valeur de référence** créatininémie antérieure avec sa date. C'est elle qui transforme un chiffre en cinétique, donc un résultat en diagnostic.

**Le caractère fonctionnel ou organique** état du secteur extracellulaire, natriurèse, fraction d'excrétion du sodium ou de l'urée, et surtout mention de la restitution de la fonction après correction de la volémie. La phrase « retour de la créatininémie à sa valeur de base en 48 heures après réhydratation » vaut à elle seule un code.

**L'obstacle** résultat de l'échographie et de la recherche d'un globe vésical, systématiquement mentionné, même négatif.

**La nature de l'atteinte organique** nécrose tubulaire, néphropathie immuno-allergique, glomérulonéphrite, cause vasculaire.

**Le terrain** stade de la maladie rénale chronique préexistante, avec le débit de filtration estimé et, si elle est connue, l'albuminurie.

**Les urgences métaboliques** kaliémie, bicarbonates, pH, signes électrocardiographiques, surcharge, et le cas échéant l'indication d'épuration extrarénale.

### 14.3 Insuffisance respiratoire

**La gazométrie, avec ses conditions** date, heure, air ambiant ou débit d'oxygène, valeurs de PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH et bicarbonates. C'est la seule situation où l'omission d'une condition de mesure interdit purement et simplement le code.

**La mention diagnostique** les mots insuffisance respiratoire aiguë, décompensation ou détresse respiratoire, qui ne se déduisent pas d'une saturation isolée.

**Le mécanisme** hypoxémique ou hypercapnique, c'est-à-dire échangeur ou pompe, avec les signes qui le soutiennent (tirage, respiration abdominale paradoxale, astérisis, somnolence).

**L'antériorité** gazométrie de référence à l'état stable, qui autorise à coder simultanément l'aigu et le chronique.

**La maladie causale et le caractère infectieux de l'exacerbation** augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration, antibiothérapie prescrite, germe identifié.

**L'appareillage** distinguer la ventilation non invasive du séjour, qui relève des actes, de la dépendance chronique à un respirateur ou à l'oxygénothérapie de longue durée, qui relève des codes Z99.

### 14.4 Déficits neurologiques centraux et AVC

**L'heure de début** ou l'heure du dernier état normal, qui fonde toute la stratégie de reperfusion.

**Le déficit initial** nature et sévérité, avec le score NIHSS et la description des manifestations : hémiplegie, aphasie, dysarthrie, hémianopsie, troubles de la vigilance.

**L'imagerie** examen réalisé, délai, résultat, topographie et mécanisme. Son absence, et elle seule, justifie I64.

**L'évolution à vingt-quatre heures** persistance ou régression du déficit, formulée explicitement. C'est la frontière entre l'accident transitoire et le déficit constitué, et elle porte les extensions de G81 et de R47.

**Les traitements de reperfusion** thrombolyse, thrombectomie, avec leurs horaires, qui se traduisent en actes.

**Les complications** troubles de la déglutition et pneumopathie d'inhalation, œdème cérébral, transformation hémorragique, épilepsie, fibrillation atriale découverte.

**Le statut du séjour** phase aiguë, poursuite de soins, complication ultérieure, surveillance au long cours, soins palliatifs. C'est lui qui détermine la position du code d'AVC.

### 14.5 Anémie

**Le chiffre et sa cinétique** hémoglobine d'entrée et de sortie, et surtout hémogrammes antérieurs, qui datent l'anémie.

**Le mécanisme** volume globulaire moyen, réticulocytes lorsque l'anémie n'est pas microcytaire, et le résultat qui tranche : ferritine et protéine C réactive, ou haptoglobine, LDH et test direct à l'antiglobuline.

**La cause** saignement chronique digestif ou gynécologique, inflammation, insuffisance rénale, carence vitaminique, hémopathie. Écrire « anémie ferriprive sur saignement digestif chronique » vaut mieux que « anémie ».

**Le retentissement** tolérance, angor, décompensation cardiaque, chute ou confusion chez le sujet âgé.

**Le traitement** nombre de concentrés érythrocytaires transfusés, voie et dose du fer, date de début et durée prévue.

**Les explorations** endoscopies réalisées et leurs conclusions, examens restant à programmer.

### 14.6 Dénutrition

**Le mot lui-même** « dénutrition », écrit dans la synthèse ou dans le compte rendu diététique. Sans lui, aucun code de la famille E40 à E46 n'est utilisable, quelle que soit l'évidence du tableau.

**Le poids et sa référence** poids d'entrée mesuré et daté, taille mesurée, IMC calculé, et surtout **un poids antérieur daté** — celui d'une consultation, d'un séjour précédent ou du poids habituel avant la maladie. C'est cette seconde valeur qui manque le plus souvent.

**Le critère phénotypique** pourcentage de perte de poids avec son délai, ou IMC, ou critère musculaire chiffré : force de préhension, cinq levers de chaise, circonférence du mollet, indice de masse musculaire.

**Le critère étiologique** réduction des ingesta avec sa durée et son ampleur — score SEFI, portion consommée —, malabsorption documentée, ou situation d'agression nommée.

**La sévérité** albuminémie avec sa méthode de dosage, ou seuil de perte de poids, ou seuil d'IMC. Écrire « dénutrition sévère » plutôt que « dénutrition ».

**L'effort de prise en charge** avis diététique, enrichissement, nombre et type de compléments nutritionnels oraux, nutrition entérale ou parentérale avec sa voie et sa date, surveillance du poids.

**La cause** nommée. « Dénutrition sévère par anorexie d'origine tumorale » vaut mieux que « dénutrition ».

## 14.7 Sepsis et choc septique

**Le mot lui-même** sepsis, écrit dans la synthèse. Sans lui, aucun code de la famille n'est utilisable, quelle que soit l'évidence du tableau.

**La porte d'entrée** recherchée et mentionnée, y compris lorsqu'elle n'est pas retrouvée — c'est cette mention qui justifie la dérogation plaçant le sepsis en diagnostic principal.

**Le germe** résultat des hémocultures et des prélèvements, à coder en sus lorsque le libellé du sepsis ne le précise pas.

**Les défaillances d'organe** nommées une par une, avec les chiffres qui les soutiennent : lactatémie, créatininémie et diurèse, gazométrie, bilirubine, plaquettes, état de conscience.

**Le choc** recours aux vasopresseurs, dose et durée, objectif de pression artérielle moyenne, lactatémie après remplissage.

**Les formes particulières** purpura fulminans, coagulation intravasculaire disséminée, syndrome du choc toxique, sepsis puerpéral ou néonatal.

**La sortie de réanimation** neuromyopathie, dénutrition, troubles cognitifs ou psychiatriques, qui se codent comme déficiences constatées.

## 14.8 Huit phrases types

Elles condensent l'essentiel et peuvent servir de modèle de rédaction.

| Situation                         | Phrase à faire figurer dans la synthèse                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque            | « Décompensation cardiaque globale sur fibrillation atriale rapide, FEVG à 32 % le 14 mars, chez un patient hypertendu avec maladie rénale chronique de stade 3. »                                                                            |
| Insuffisance rénale fonctionnelle | « Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle sur déshydratation extracellulaire, créatininémie à 380 contre 140 µmol/L de base, normalisée en 48 heures après réhydratation et arrêt des néphrotoxiques. »                                       |
| Insuffisance respiratoire         | « Décompensation respiratoire hypercapnique d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive : pH 7,26, PaCO <sub>2</sub> 68 mmHg, PaO <sub>2</sub> 52 mmHg en air ambiant, bicarbonates 31 mmol/L. »                                    |
| Accident vasculaire cérébral      | « Infarctus sylvien gauche par embolie de M1 documenté par IRM, hémiparésie droite et aphasie persistantes à 24 heures, après thrombolyse et thrombectomie. »                                                                                 |
| Sepsis                            | « Sepsis à <i>Escherichia coli</i> d'origine urinaire avec défaillances rénale et neurologique. »                                                                                                                                             |
| Choc septique                     | « Choc septique nécessitant la noradrénaline pour une PAM de 65 mmHg, lactatémie à 4,2 mmol/L après remplissage. »                                                                                                                            |
| Anémie                            | « Anémie ferriprive sur saignement digestif chronique, hémoglobine à 7,8 g/dL, ferritine à 6 µg/L, transfusion de deux concentrés érythrocytaires et perfusion de carboxymaltose ferrique ; coloscopie : adénocarcinome du côlon ascendant. » |

| Situation   | Phrase à faire figurer dans la synthèse                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dénutrition | « Dénutrition sévère : poids 52 kg contre 62 kg il y a six mois, soit une perte de 16 % ; IMC 20,3 kg/m <sup>2</sup> à 81 ans ; ingesta inférieurs à 50 % depuis trois semaines, SEFI 3/10 ; albuminémie 26 g/L par immunoturbidimétrie. Enrichissement et deux compléments nutritionnels oraux par jour. » |

## Chapitre 15

### La lettre de liaison : l'outil de communication entre soignants

Le chapitre précédent énumère ce que le codeur doit trouver écrit. Reste à savoir *où* il doit le trouver. Depuis le décret du 20 juillet 2016, un document unique porte cette information et remplace le compte rendu d'hospitalisation : la **lettre de liaison**. Elle est à la fois l'outil de communication entre les soignants de l'hôpital et ceux de la ville, la garantie donnée au patient qu'il repart avec les informations utiles à la continuité de ses soins, et — pour ce qui nous occupe — la source première du codage du séjour.

Sa qualité est mesurée. L'indicateur de qualité et de sécurité des soins « Qualité de la lettre de liaison à la sortie », abrégé QLS, est recueilli par la Haute Autorité de santé sur un échantillon tiré au sort, publié, et pris en compte dans la certification comme dans les incitations financières à l'amélioration de la qualité. Ce chapitre expose ce que la réglementation impose, ce que l'indicateur vérifie, et comment rédiger une lettre qui satisfait les deux sans effort supplémentaire.

#### 15.1 Ce que dit la réglementation

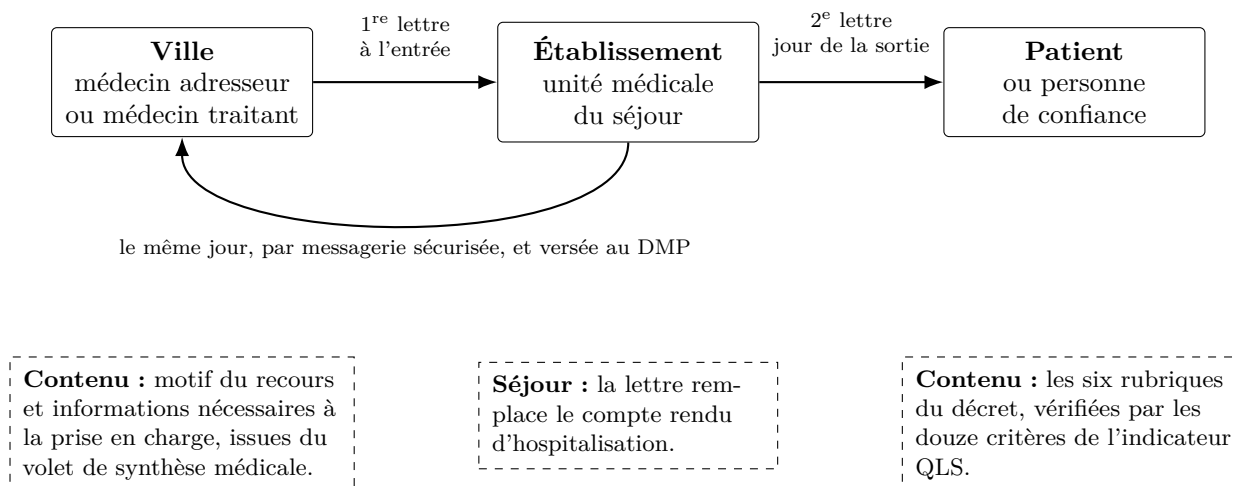
L'article R. 1112-1-2 du code de la santé publique, créé par l'article 1 du décret n° 2016-995 du 20 juillet 2016, fixe trois obligations.

- **Rédaction et remise.** À la sortie, la lettre est rédigée par le médecin de l'établissement qui a pris en charge le patient et lui est remise par ce médecin ou par un autre membre de l'équipe de soins, **qui s'assure que les informations utiles à la continuité des soins ont été comprises**. L'article 1. 1112-1 précise qu'elle est remise au patient au moment de sa sortie ou, avec son accord, à la personne de confiance.
- **Transmission.** Elle est transmise **le même jour** au médecin traitant et, le cas échéant, au praticien qui a adressé le patient, par messagerie sécurisée ou par tout moyen garantissant la confidentialité, et versée dans le dossier médical partagé lorsqu'il existe.
- **Contenu.** Le texte énumère six rubriques, reprises au paragraphe suivant.

Une conséquence pratique est souvent méconnue : **la lettre de liaison ne crée pas un document supplémentaire**. Elle remplace le compte rendu d'hospitalisation et la lettre rédigée à l'occasion de la sortie. Rédiger les deux est un doublon ; ne rédiger que le compte rendu classique est une non-conformité.

#### 15.2 Le circuit : deux lettres, pas une

Le dispositif comporte deux documents symétriques. À l'entrée, le médecin qui adresse le patient accompagne sa demande d'une première lettre de liaison, comportant le motif du recours à l'hospitalisation et les informations nécessaires à la prise en charge, lesquelles peuvent être issues du volet de synthèse médicale. À la sortie, une seconde lettre est remise au patient et transmise le même jour au médecin traitant.



Le sens de lecture est celui de la continuité des soins : la ville informe l'hôpital, l'hôpital informe le patient, et l'hôpital réinforme la ville le jour même. Toute rupture dans ce triangle est une perte d'information, et le plus souvent une non-conformité mesurée.

### 15.3 Le contenu réglementaire : six rubriques

| Rubrique                       | Ce que le décret exige                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Identifications et dates    | Patient, médecin traitant, le cas échéant praticien adresseur, et médecin de l'établissement qui a pris en charge le patient, avec les dates et modalités d'entrée et de sortie                                                 |
| 2. Motif d'hospitalisation     | La ou les raisons pour lesquelles le patient a été hospitalisé                                                                                                                                                                  |
| 3. Synthèse médicale du séjour | Y compris, le cas échéant : événements indésirables survenus, identification de micro-organismes multirésistants ou émergents, administration de produits sanguins ou dérivés du sang, pose d'un dispositif médical implantable |
| 4. Traitements de sortie       | Traitements prescrits à la sortie ou ordonnances de sortie, en précisant notamment la posologie et la durée                                                                                                                     |
| 5. Résultats en attente        | Annonce, le cas échéant, de l'attente de résultats d'examens ou d'autres informations qui compléteront la lettre                                                                                                                |
| 6. Suites à donner             | Y compris d'ordre médico-social : actes prévus et à programmer, recommandations et surveillances particulières                                                                                                                  |

### 15.4 L'indicateur QLS : ce qui est mesuré, et comment

#### 15.4.1 La construction du score

L'indicateur est un score composite de processus, compris entre 0 et 100, sans ajustement sur le risque. Il repose sur douze critères : **deux critères indispensables** et **dix critères qualité**, eux-mêmes répartis en cinq critères médico-administratifs et cinq critères médicaux.

**Score individuel** somme des critères conformes divisée par le nombre de critères applicables. Un critère non applicable n'entre pas dans le calcul.

**Règle des critères indispensables** si la lettre n'est pas retrouvée, ou si elle n'est pas datée du jour de la sortie, le score du dossier est **égal à zéro**, quelle que soit la qualité du reste.

**Score global** moyenne des scores individuels de l'échantillon, multipliée par cent.

**Objectif de performance 80 sur 100.**

Les usages sont le pilotage interne de la qualité, la certification des établissements, la diffusion publique et les incitations financières à l'amélioration de la qualité.

### 15.4.2 L'échantillon

Le recueil porte sur **soixante-dix séjours** tirés au sort sur l'année précédente. Sont inclus les séjours hors séances d'au moins un jour concernant des patients **sortis à domicile**, le domicile incluant les structures d'hébergement médico-social telles que les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes.

| Origine de l'exclusion        | Séjours exclus                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tirage au sort principal      | Séances de la catégorie majeure de diagnostics 28 ; séjours dont la date d'entrée égale la date de sortie ; nouveau-nés dits non hospitalisés ; prestations inter-établissements, en établissement demandeur comme prestataire ; GHM erreur ; GHM 23K02Z, explorations nocturnes ; séjours en UHCD non suivis d'un séjour en MCO |
| Spécifique à l'indicateur QLS | Séjours de patients non sortis à domicile                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| À l'analyse du dossier        | Dossier non retrouvé ; incohérence PMSI ; refus du patient que ses données soient exploitées ; sortie contre avis médical ou fugue                                                                                                                                                                                               |

## 15.5 Les douze critères, et ce qu'il faut écrire pour y satisfaire

C'est le cœur pratique du chapitre. Chaque ligne se lit comme une consigne de rédaction.

### 15.5.1 Les deux critères indispensables

| Critère                              | Condition de conformité                                                         | Piège à connaître                                                                                                                                 |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Lettre retrouvée                  | Une lettre de liaison à la sortie figure dans le dossier                        | Une ordonnance de sortie ou une fiche de liaison infirmière n'est <b>pas</b> une lettre de liaison                                                |
| 2. Lettre datée du jour de la sortie | La date de rédaction portée sur la lettre est celle de la sortie administrative | Une date <b>postérieure</b> à la sortie met fin à l'évaluation : le score du dossier est nul. Une date antérieure est ramenée à la date de sortie |

Deux précisions de recueil méritent d'être connues. En maternité, un seul document est attendu : la lettre de liaison doit intégrer les éléments du document de la Commission nationale de la naissance et de la santé de l'enfant, ou l'inverse. En pédiatrie, le carnet de santé peut tenir lieu de lettre de liaison, à condition qu'une copie de la partie concernée figure au dossier et que les éléments soient envoyés au médecin traitant.

### 15.5.2 Les cinq critères médico-administratifs

| Critère                                        | Condition de conformité                                                                                                                                                                                    | Point de vigilance                                                                                                                                                                                              |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3. Remise au patient                           | Mention de la remise, <b>ou</b> mention du refus du patient de recevoir sa lettre, <b>ou</b> justification tracée de la non-remise — motif médical, motif légal, ou justification propre à l'établissement | La trace est recherchée dans la lettre <b>ou</b> dans le dossier. La remise en main propre, le versement au dossier médical partagé et la transmission par application acceptée par le patient sont équivalents |
| 4. Identification et envoi au médecin traitant | Nom <b>et</b> adresse postale ou électronique du médecin traitant — l'adresse pouvant être retrouvée dans le dossier — <b>et</b> envoi tracé daté du jour de la sortie, <b>ou</b> refus tracé du patient   | Critère applicable seulement si un médecin traitant est déclaré. L'identification reste obligatoire même lorsque le médecin du service est le médecin traitant                                                  |

| Critère                         | Condition de conformité                                                                                 | Point de vigilance                                                                                                                                                                          |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5. Identification du patient    | Nom de naissance <b>et</b> prénom <b>et</b> date de naissance <b>et</b> sexe                            | Le nom d'usage ou de mariage ne remplace pas le nom de naissance ; l'âge ne remplace pas la date de naissance ; seules les mentions masculin et féminin, ou M et F, sont acceptées          |
| 6. Dates du séjour              | Date d'entrée <b>et</b> date de sortie figurant dans la lettre                                          | L'omission d'une seule des deux dates suffit à rendre le critère non conforme                                                                                                               |
| 7. Identification du signataire | Nom <b>et</b> service <b>et</b> hôpital, <b>et</b> coordonnées : adresse postale, courriel ou téléphone | Un interne, une sage-femme ou un chirurgien-dentiste du service sont des signataires acceptés ; la signature électronique l'est également. L'enjeu réel est de pouvoir joindre le rédacteur |

### 15.5.3 Les cinq critères médicaux

| Critère                                         | Condition de conformité                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Point de vigilance                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 8. Motif d'hospitalisation                      | Le motif figure dans la lettre                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | C'est la phrase qui fonde aussi le diagnostic principal : voir le chapitre 3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| 9. Synthèse médicale du séjour                  | Deux éléments cumulatifs : une synthèse de la prise en charge au cours du séjour <b>et</b> une synthèse de la situation clinique à la sortie                                                                                                                                                                                                                    | La synthèse du séjour doit mentionner, dès qu'ils figurent au dossier, les événements indésirables associés aux soins, le portage de micro-organismes multirésistants ou émergents, l'administration de produits sanguins ou dérivés du sang, et la pose d'un dispositif médical implantable. La mention « suites simples » ne suffit pas : il faut une phrase justifiant que l'état du patient autorise la sortie |
| 10. Actes techniques et examens complémentaires | Au moins une conclusion ou information sur un acte ou un examen réalisé, <b>ou</b> mention qu'aucun n'a été réalisé, <b>ou</b> mention que les résultats sont en attente                                                                                                                                                                                        | La vaccination est un acte technique. Seuls les examens mentionnés dans la lettre sont analysés                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| 11. Traitements médicamenteux de sortie         | Pour chaque médicament : dénomination en dénomination commune internationale ou nom commercial, posologie — dosage unitaire <b>et</b> rythme —, voie d'administration <b>et</b> durée ; ou mention de l'absence de traitement à la sortie. <b>Et</b> mention de la suppression, de la modification ou de la poursuite du traitement habituel, ou de son absence | Les ordonnances de sortie comptent si elles sont annexées ou agrafées à la lettre <b>et</b> appelées dans son corps. Une copie restée dans le dossier ne compte pas. Le volet médicamenteux de la lettre de liaison, outil de la Haute Autorité de santé, répond à lui seul à ce critère                                                                                                                           |
| 12. Planification des soins                     | Information sur les soins à venir : rendez-vous, examens à faire, soins infirmiers ou de rééducation, programme personnalisé de soins à jour, ou mention que le patient ne nécessite pas de soins immédiats                                                                                                                                                     | Cette information est recherchée <b>uniquement dans la lettre</b> , jamais dans le dossier. Une mention d'examens en attente à aller chercher ne vaut pas planification                                                                                                                                                                                                                                            |

## 15.6 Ce que la lettre de liaison donne au codage

La superposition n'est pas fortuite : les cinq critères médicaux de l'indicateur sont exactement les matériaux du résumé d'unité médicale. Une lettre conforme rend le codage possible ; une lettre pauvre le rend arbitraire.

| Critère médical QLS            | Ce que le codeur y trouve                                                                    | Conséquence                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 8. Motif d'hospitalisation     | Le problème de santé qui a motivé l'admission                                                | Détermine la situation clinique et donc le diagnostic principal                                                                                                                                |
| 9. Synthèse médicale du séjour | Les affections prises en charge, les complications, les défaillances d'organe nommées        | Fournit les diagnostics associés et les niveaux de sévérité ; les événements indésirables, le portage de bactéries résistantes, la transfusion et les dispositifs implantables y sont attendus |
| 10. Actes et examens           | Les résultats objectifs : FEVG, gazométrie en air ambiant, créatininémie, imagerie cérébrale | Ce sont les critères opposables du chapitre 4 ; sans eux, plusieurs codes deviennent indéfendables                                                                                             |
| 11. Traitements de sortie      | La preuve indirecte des affections traitées et de leur chronicité                            | Distingue le traitement unique du traitement répétitif, éclaire les codes Z                                                                                                                    |
| 12. Planification des soins    | Séances programmées, surveillance, soins palliatifs, rééducation                             | Anticipe la situation clinique des séjours suivants                                                                                                                                            |

## 15.7 Ce que la lettre doit contenir pour les sept syndromes du manuel

| Chapitre                  | Phrases à ne pas omettre dans la lettre de liaison                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque    | Fraction d'éjection chiffrée et datée ; versant congestif ; facteur déclenchant ; poids de sortie et poids cible ; quadrithérapie avec les doses atteintes et celles restant à titrer ; date de la consultation de titration                                                                                                    |
| Insuffisance rénale       | Créatininémie de sortie et valeur de base ; caractère fonctionnel ou organique ; médicaments néphrotoxiques arrêtés et date de réintroduction éventuelle ; stade de maladie rénale chronique ; contrôle biologique programmé                                                                                                    |
| Insuffisance respiratoire | Gazométrie de sortie avec ses conditions ; type hypoxémique ou hypercapnique ; débit d'oxygène de longue durée et durée quotidienne ; antibiothérapie avec sa durée ; réhabilitation respiratoire programmée                                                                                                                    |
| Déficits centraux et AVC  | Nature et topographie de l'accident ; déficit résiduel ; traitement antithrombotique avec sa justification ; cible de pression artérielle et de LDL-cholestérol ; rééducation et consultation neurovasculaire programmées                                                                                                       |
| Sepsis                    | Le mot sepsis, la porte d'entrée et le germe ; durée totale d'antibiothérapie et date d'arrêt ; défaillances d'organe et leur évolution ; séquelles à surveiller au titre du syndrome post-réanimation                                                                                                                          |
| Anémie                    | Chiffre d'hémoglobine d'entrée et de sortie ; mécanisme retenu ; nombre de concentrés transfusés ; dose et date de la perfusion de fer ; explorations digestives faites et à faire ; date du contrôle de l'hémoگرامme et de la ferritine                                                                                        |
| Dénutrition               | Le mot dénutrition et son niveau de sévérité ; poids d'entrée et de sortie, poids antérieur de référence, IMC ; critère phénotypique et critère étiologique retenus ; prescriptions de sortie (enrichissement, compléments nutritionnels oraux, nutrition artificielle) ; poids cible et date de la réévaluation nutritionnelle |

## 15.8 Un modèle de lettre conforme

Le plan ci-dessous satisfait les douze critères sans rien ajouter d'inutile. Il peut servir de gabarit de logiciel ou de trame de dictée.

| Bloc de la lettre       | Contenu et critères couverts                                                                                                                                                 |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| En-tête                 | Établissement, service, identité et coordonnées du signataire (critère 7) ; date de rédaction, égale à la date de sortie (critère 2)                                         |
| Destinataires           | Médecin traitant, nom et adresse ; le cas échéant praticien adresseur ; mention de l'envoi du jour (critère 4)                                                               |
| Patient                 | Nom de naissance, prénom, date de naissance, sexe (critère 5) ; dates d'entrée et de sortie (critère 6)                                                                      |
| Motif d'hospitalisation | Une à deux phrases (critère 8)                                                                                                                                               |
| Synthèse du séjour      | Déroulé de la prise en charge, avec le cas échéant événements indésirables, bactéries multirésistantes, produits sanguins, dispositif implantable (critère 9, premier volet) |
| Résultats               | Conclusions des actes et examens, ou mention d'absence, ou résultats en attente (critère 10)                                                                                 |
| État à la sortie        | Situation clinique justifiant la sortie (critère 9, second volet)                                                                                                            |
| Traitements de sortie   | Liste complète avec dénomination, posologie, voie, durée ; devenir du traitement habituel (critère 11)                                                                       |
| Suites à donner         | Rendez-vous, examens, soins infirmiers ou de rééducation, ou absence de soins immédiats (critère 12)                                                                         |
| Mention de remise       | Remise au patient le jour de la sortie, ou refus, ou justification (critère 3)                                                                                               |

## 15.9 L'autre indicateur du même recueil : évaluation et prise en charge de la douleur

La grille « Dossier patient en MCO » comporte un second indicateur, recueilli sur le même échantillon : l'évaluation et la prise en charge de la douleur. Sa logique est séquentielle et se lit comme un raisonnement clinique.

1. **Une évaluation de la douleur est-elle tracée ?** Avec échelle, sans échelle — de simples commentaires du type « patient algique » —, ou absente.
2. **Cette évaluation montre-t-elle une douleur au moins modérée ?**
3. **Si oui, une stratégie de prise en charge a-t-elle été mise en œuvre ?** Médicamenteuse ou non, la mise en œuvre devant être tracée, y compris lorsqu'elle préexistait à l'évaluation ou qu'elle relève d'une prescription conditionnelle.
4. **Une réévaluation a-t-elle été réalisée ?** Avec échelle, sans échelle, absente, ou patient sorti avant la seconde évaluation.

| Échelle                                      | Pas de douleur | Faible | Modérée | Intense | Insupportable |
|----------------------------------------------|----------------|--------|---------|---------|---------------|
| Verbale simple, 0 à 4                        | 0              | 1      | 2       | 3       | 4             |
| Numérique ou visuelle analogique, 0 à 100 mm | 0              | 1 à 39 | 40 à 59 | 60 à 79 | 80 à 100      |
| Numérique ou visuelle analogique, 0 à 10 cm  | 0              | 1 à 3  | 4 à 5   | 6 à 7   | 8 à 10        |

Le seuil qui commande le traitement est donc **4 sur 10**, ou 2 sur l'échelle verbale simple. Lorsque l'autoévaluation est impossible, les échelles d'hétéroévaluation prennent le relais, chacune avec son propre seuil.

| Population         | Échelles acceptées                             | Seuil de prise en charge |
|--------------------|------------------------------------------------|--------------------------|
| Adulte communicant | Visuelle analogique, numérique, verbale simple | 4 sur 10, ou 2 sur 4     |

| Population                             | Échelles acceptées                                                 | Seuil de prise en charge                                            |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Enfant, autoévaluation                 | Échelle de visages FPS-R, visuelle analogique, numérique           | 4 sur 10 pour la FPS-R et l'analogique                              |
| Nouveau-né, douleur de base            | EDIN, Amiel-Tison, EVENDOL                                         | EDIN 5 sur 15 ; EVENDOL 4 sur 15                                    |
| Nouveau-né, douleur d'un soin          | DAN, PIPP ; COMFORT si ventilé                                     | DAN 3 sur 10 ; PIPP 7 sur 21 ; COMFORT 24 sur 40                    |
| Enfant                                 | FLACC, EVENDOL, HEDEN, DEGR ; COMFORT en réanimation ; CHEOPS, OPS | FLACC 3 sur 10 ; EVENDOL 4 sur 15 ; HEDEN 3 sur 10 ; DEGR 10 sur 40 |
| Enfant ou adolescent handicapé         | DESS, GED-DI, FLACC modifiée                                       | DESS 6 sur 40 ; GED-DI 6                                            |
| Adolescent ou adulte handicapé         | EDAAP, DESS                                                        | EDAAP 7 sur 41 ; DESS 6 sur 40                                      |
| Personne âgée                          | Doloplus, Algoplus, ECPA                                           | Doloplus 5 sur 30 ; Algoplus 2 sur 5 ; ECPA 6                       |
| Patient non communicant en réanimation | Échelle comportementale de douleur (BPS)                           | Selon l'échelle utilisée                                            |
| Suspicion de douleur neuropathique     | Questionnaire DN4                                                  | 4 sur 10                                                            |

Une évaluation tracée avec échelle, une stratégie mise en œuvre, une réévaluation : trois lignes dans le dossier, qui valent aussi pour le codage, puisque la douleur chronique rebelle prise en charge en unité de la douleur est l'une des exceptions de la règle T2 exposée au chapitre 3.

## 15.10 Dix erreurs qui coûtent des points

1. Rédiger un compte rendu d'hospitalisation **et** une lettre de liaison : deux documents là où la réglementation n'en demande qu'un.
2. Dater la lettre du lendemain de la sortie : le score du dossier devient nul.
3. Faire tenir lieu de lettre de liaison à l'ordonnance de sortie.
4. Omettre le nom de naissance, ou n'indiquer que l'âge du patient.
5. Ne pas tracer la remise au patient, alors qu'une simple mention suffit.
6. Ne pas identifier le médecin traitant parce qu'il est le médecin du service.
7. Écrire « suites simples » en guise de synthèse de sortie.
8. Ne pas mentionner dans la synthèse un événement indésirable, un portage de bactérie multirésistante, une transfusion ou la pose d'un dispositif implantable pourtant présents au dossier.
9. Joindre l'ordonnance sans l'appeler dans le corps de la lettre.
10. Renvoyer la planification des soins au dossier plutôt que de l'écrire dans la lettre.

## 15.11 Auto-évaluation : dix questions à choix multiples

### 15.11.1 Énoncés

1. La lettre de liaison à la sortie :
  - a) S'ajoute au compte rendu d'hospitalisation
  - b) Remplace le compte rendu d'hospitalisation et la lettre de sortie
  - c) Est facultative si le patient rentre à domicile
  - d) Peut être remplacée par l'ordonnance de sortie
2. Selon l'article R. 1112-1-2 du code de la santé publique, la lettre de liaison est transmise au médecin traitant :
  - a) Dans les huit jours
  - b) Le même jour que la sortie

- c) À la demande du patient uniquement
  - d) Dans le mois suivant la sortie
3. Le score QLS d'un dossier est nul si :
- a) La planification des soins est absente
  - b) La lettre n'est pas retrouvée, ou n'est pas datée du jour de la sortie
  - c) Le médecin traitant n'est pas identifié
  - d) Le patient a refusé sa lettre
4. L'objectif de performance fixé pour l'indicateur QLS est de :
- a) 60 sur 100
  - b) 70 sur 100
  - c) 80 sur 100
  - d) 100 sur 100
5. L'échantillon du recueil comporte :
- a) Tous les séjours de l'année
  - b) Soixante-dix séjours tirés au sort sur l'année précédente
  - c) Quatre-vingts séjours consécutifs
  - d) Les seuls séjours de chirurgie
6. Le critère « identification du patient » est satisfait si la lettre comporte :
- a) Nom d'usage et âge
  - b) Nom de naissance, prénom, date de naissance et sexe
  - c) Numéro de séjour et initiales
  - d) Nom, prénom et numéro de sécurité sociale
7. La synthèse médicale du séjour est conforme si :
- a) Elle mentionne « suites simples »
  - b) Elle comporte une synthèse de la prise en charge et une synthèse de la situation clinique à la sortie, avec mention des événements indésirables, bactéries multirésistantes, produits sanguins et dispositifs implantables présents au dossier
  - c) Elle renvoie au compte rendu opératoire
  - d) Elle se limite au diagnostic principal
8. Une ordonnance de sortie détaillée, présente dans le dossier du patient mais non annexée à la lettre de liaison :
- a) Satisfait le critère des traitements médicamenteux
  - b) Ne satisfait pas le critère : les copies doivent être annexées et appelées dans le corps de la lettre
  - c) Rend le score nul
  - d) N'est pas prise en compte dans le recueil
9. L'information sur la planification des soins est recherchée :
- a) Dans l'ensemble du dossier du patient
  - b) Uniquement dans la lettre de liaison à la sortie
  - c) Dans le dossier de soins infirmiers
  - d) Dans le résumé d'unité médicale
10. Selon la liste des échelles acceptées, un patient adulte nécessite une prise en charge de sa douleur à partir de :
- a) 2 sur 10 à l'échelle numérique
  - b) 4 sur 10 à l'échelle numérique, ou 2 sur 4 à l'échelle verbale simple
  - c) 6 sur 10 à l'échelle numérique
  - d) Toute douleur exprimée, quelle que soit l'intensité

### 15.11.2 Corrigé commenté

#### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| b | b | b | c | b | b | b | b | b | b  |

1. **Réponse b.** Le décret du 20 juillet 2016 ne crée pas un document supplémentaire : la lettre de liaison remplace le compte rendu d'hospitalisation et la lettre rédigée à l'occasion de la sortie. Une ordonnance de sortie ou une fiche de liaison infirmière ne peut en tenir lieu.
2. **Réponse b.** La transmission au médecin traitant, et le cas échéant au praticien adresseur, a lieu le jour même de la sortie, par messagerie sécurisée ou par tout moyen garantissant la confidentialité, avec versement au dossier médical partagé lorsqu'il existe.
3. **Réponse b.** Ce sont les deux critères indispensables. Leur non-conformité annule le score du dossier, quelle que soit la qualité du contenu médical. Le refus du patient, lui, est une modalité de conformité du critère 3.
4. **Réponse c.** L'objectif de performance est fixé à 80 sur 100. Le score individuel rapporte les critères conformes aux critères applicables, les critères non applicables étant exclus du calcul.
5. **Réponse b.** Soixante-dix séjours tirés au sort sur l'année N-1, hors séances, d'au moins un jour, chez des patients sortis à domicile — l'hébergement médico-social étant assimilé au domicile.
6. **Réponse b.** Les quatre éléments sont cumulatifs. Le nom d'usage ne remplace pas le nom de naissance et l'âge ne remplace pas la date de naissance : l'identification relève de l'identitovigilance.
7. **Réponse b.** Les deux volets sont exigés, et la synthèse du séjour doit porter les quatre éléments de sécurité dès lors qu'ils figurent au dossier. La mention « suites simples » ne suffit pas à décrire l'état autorisant la sortie.
8. **Réponse b.** Les prescriptions doivent figurer dans la lettre, ou sur des ordonnances annexées ou agrafées et appelées dans le corps du document. Une copie restée dans le dossier n'est pas prise en compte.
9. **Réponse b.** C'est la seule exception à la règle générale du recueil, qui autorise ailleurs à chercher certaines informations dans le dossier : la planification des soins doit être écrite dans la lettre remise au patient.
10. **Réponse b.** Le seuil est de 4 sur 10 à l'échelle numérique ou visuelle analogique, correspondant à 40 sur 100 en millimètres, et de 2 sur 4 à l'échelle verbale simple. Au-dessous, la douleur est cotée faible.

# Chapitre 16

## Examen blanc : vingt questions de codage

### 16.1 Énoncés

1. Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par hypovolémie, entièrement réversible après réhydratation, se code :
  - a) N17.8
  - b) N17.9
  - c) R39.2
  - d) N19
2. Un patient insuffisant cardiaque présente un OAP. Le code à retenir est :
  - a) J81
  - b) I50.1-
  - c) J96.0
  - d) I50.9
3. Les extensions I50.00, I50.01 et I50.02 distinguent :
  - a) La classe NYHA
  - b) L'ancienneté de l'insuffisance cardiaque
  - c) La FEVG
  - d) Le caractère aigu ou chronique
4. Une insuffisance ventriculaire droite secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche se code :
  - a) I50.1
  - b) I50.0
  - c) I27.9
  - d) I26.0
5. Un patient hypertendu ancien présente une insuffisance cardiaque avec FEVG à 32 % et une maladie rénale chronique de stade 4. Le DP le plus juste est :
  - a) I50.02
  - b) I11.02
  - c) I13.22
  - d) N18.4
6. L'utilisation du code J96.0 nécessite :
  - a) La seule mention d'une dyspnée aiguë
  - b) La mention d'une IRA, d'une décompensation ou d'une détresse respiratoire, et une SaO2 inférieure à 90 % ou une PaO2 inférieure à 60 mmHg en air ambiant
  - c) Une PaCO2 supérieure à 45 mmHg
  - d) Une hospitalisation en réanimation
7. Le code J96.1+0 désigne :
  - a) Une insuffisance respiratoire aiguë obstructive
  - b) Une insuffisance respiratoire chronique obstructive
  - c) Une insuffisance respiratoire chronique de type I
  - d) Une insuffisance respiratoire sans précision
8. Chez un patient BPCO hypercapnique et hypoxémique, la conduite de codage est :
  - a) Coder à la fois le type I et le type II
  - b) Coder uniquement la forme dominante, a priori hypercapnique

- c) Coder J96.9
  - d) Ne pas coder l'insuffisance respiratoire chronique
9. Une exacerbation de BPCO avec infection aiguë des voies respiratoires inférieures se code :
- a) J44.1
  - b) J44.0
  - c) J44.9
  - d) J18.9
10. Une hypoxémie isolée non rattachée à une pathologie précise se code :
- a) J96.9
  - b) J96.00
  - c) R79.8
  - d) R06.0
11. Le code I64 s'emploie :
- a) Chaque fois que le mécanisme de l'AVC est incertain
  - b) Uniquement en l'absence de neuro-imagerie
  - c) En association avec I63.- pour préciser le doute
  - d) Pour tout AVC du sujet âgé
12. Une hémiplégie persistant au-delà de 24 heures au décours d'un infarctus cérébral se code :
- a) G81.01
  - b) G81.00
  - c) G81.9
  - d) I69.3
13. Concernant les associations interdites à un code I60–I64 :
- a) G46.0 Syndrome de l'artère cérébrale moyenne
  - b) I65.2 Occlusion et sténose de l'artère carotide
  - c) I67.1 Anévrisme cérébral non rompu
  - d) Toutes les propositions précédentes
14. Un patient réhospitalisé six mois après un infarctus cérébral, pour aggravation d'une spasticité, relève de :
- a) DP I63.- et DAS G81.1
  - b) DP R26.- ou du trouble pris en charge, DAS I69.3
  - c) DP I69.3 sans autre code
  - d) DP Z86.70
15. Depuis mars 2021, le codage du sepsis :
- a) Utilise R65.1 en cas de défaillance d'organe
  - b) Utilise R65.0 en l'absence de défaillance d'organe
  - c) Utilise les codes comportant le terme sepsis dans leur libellé
  - d) Est réservé aux séjours de réanimation
16. Un patient hospitalisé en médecine pour pyélonéphrite à *Escherichia coli* avec sepsis relève de :
- a) DP A41.5, DAS N10
  - b) DP N10, DAS A41.5 et B96.2
  - c) DP R65.1, DAS N10
  - d) DP N39.0, DAS A41.9
17. Le code R57.2 Choc septique :
- a) Peut être employé seul
  - b) Doit être associé au code de sepsis
  - c) Est le DP du séjour de soins critiques si le choc en est le motif d'admission
  - d) Les propositions b et c sont exactes
18. Le purpura fulminans se code :
- a) A39.4 seul

- b) D65 associé au code de sepsis et à celui du germe
  - c) R65.1
  - d) D69.0
19. Le code Z99.2 Dépendance envers une dialyse rénale :
- a) S'emploie pour tout patient dialysé, y compris en aigu
  - b) Ne s'emploie pas pour un patient dialysé au titre d'une insuffisance rénale aiguë
  - c) Remplace le code de MRC stade 5
  - d) S'emploie en DP des séances d'hémodialyse
20. L'anémie d'une maladie rénale chronique de stade 4 se code :
- a) D50.9 seul
  - b) N18.4 seul
  - c) N18.4 associé à D63.8\*
  - d) D63.8\* seul

## 16.2 Corrigé commenté

### Grille de réponses

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| c | b | c | b | c | b | b | b | b | c  |

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| b  | b  | d  | b  | c  | b  | d  | b  | b  | c  |

1. **Réponse c.** Le Guide méthodologique 2026 réserve la catégorie N17 aux insuffisances rénales aiguës avec atteinte organique du tissu rénal. L'absence de lésion parenchymateuse invalide l'ancienne consigne qui menait à N17.8 : la forme fonctionnelle, ou pré-rénale, se code R39.2 Urémie extra-rénale. N19 est un code imprécis à proscrire.
2. **Réponse b.** Les dénominations œdème pulmonaire, œdème aigu pulmonaire et OAP correspondent habituellement à une insuffisance ventriculaire gauche. La CIM-10 les classe au chapitre IX avec les maladies cardiaques. J81 est réservé aux autres formes, dont l'œdème de surcharge de l'insuffisance rénale.
3. **Réponse c.** Ces extensions distinguent une FEVG supérieure ou égale à 50, comprise entre 40 et 49, et inférieure à 40 : c'est la transposition exacte des phénotypes IC-FEp, IC-FEmr et IC-FEr. I50.09 correspond à une FEVG non précisée.
4. **Réponse b.** Le libellé de I50.0 inclut explicitement l'insuffisance ventriculaire droite secondaire à une insuffisance cardiaque gauche. C'est la traduction nosologique du fait que la première cause d'IVD est l'IVG, par hypertension pulmonaire post-capillaire. I27.9 code le cœur pulmonaire chronique, d'origine respiratoire, et I26.0 le cœur pulmonaire aigu de l'embolie pulmonaire.
5. **Réponse c.** La catégorie I13 comprend tout état classé en I11 associé à tout état classé en I12. I13.2 code la cardionéphropathie hypertensive avec insuffisance cardiaque et rénale, et l'extension 2 précise une FEVG inférieure à 40 : I13.22. Le stade de MRC est précisé en DAS.
6. **Réponse b.** Les deux conditions sont cumulatives : mention diagnostique au dossier et critère gazométrique en air ambiant. Le critère gazométrique ne s'impose pas en cas de ventilation artificielle. C'est le seul groupe de codes de la CIM-10 assorti d'un seuil biologique opposable.

7. **Réponse b.** L'extension +0 signifie obstructive, l'extension +1 restrictive. Les types I hypoxique et II hypercapnique sont portés par un caractère supplémentaire : J96.100 pour l'IRC obstructive de type I, J96.110 pour l'IRC obstructive de type II.
8. **Réponse b.** On ne code pas deux fois l'insuffisance respiratoire chronique. La forme hypercapnique, qui signe l'atteinte de la pompe et commande l'assistance ventilatoire, prime sur la composante hypoxémique.
9. **Réponse b.** J44.0 désigne la BPCO avec infection aiguë des voies respiratoires inférieures, J44.1 l'exacerbation sans précision. La distinction rejoint le raisonnement HAS sur l'antibiothérapie : c'est l'augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration pendant au moins 48 heures qui documente l'infection, non la seule purulence.
10. **Réponse c.** R79.8 Autres résultats anormaux des examens chimiques du sang inclut le taux anormal des gaz du sang. J96.9 suppose une insuffisance respiratoire diagnostiquée.
11. **Réponse b.** I64 ne s'emploie qu'en l'absence d'examen de neuro-imagerie, par exemple si le patient décède avant investigation, et jamais en association avec un code plus précis. Le parcours HAS d'octobre 2025, qui vise une imagerie en moins de trente minutes, en fait un code exceptionnel.
12. **Réponse b.** G81.00 Hémiplégie flasque récente, persistant au-delà de 24 heures. G81.01 est réservée à la forme régressive dans les 24 heures, c'est-à-dire au déficit de l'AIT. I69.3 est un code de séquelle, inutilisable pendant la première prise en charge en MCO.
13. **Réponse d.** Ces catégories décrivent des situations sans infarctus constitué. Dès qu'un infarctus existe, l'information artérielle est portée par le quatrième caractère de I63 et l'association est exclue par la CIM-10 elle-même.
14. **Réponse b.** Il s'agit d'un séjour distinct de la prise en charge initiale : la manifestation ou la complication prise en charge devient le DP, et un code de séquelle I69.- est placé en DAS. Un AVC est considéré comme séquellaire dès que le patient a quitté le champ MCO où l'a amené sa survenue.
15. **Réponse c.** R65.1 n'est plus accessible au codage et R65.0 n'est pas compatible avec les entités sepsis et choc septique. On emploie les codes A40, A41, B37.7, O85, P36 et les autres codes comportant le terme sepsis. Le sepsis peut être codé dans toute unité, pas seulement en réanimation.
16. **Réponse b.** Le sepsis sans choc est codé en DAS, le DP restant l'infection étiologique. Le germe doit être codé en sus lorsque le libellé du sepsis ne le précise pas : B96.2 pour *Escherichia coli*. Les deux exceptions à cette règle sont l'absence de foyer causal identifié et l'admission en soins critiques pour le sepsis lui-même.
17. **Réponse d.** R57.2 est toujours associé au code de sepsis. Il devient le DP du résumé d'unité médicale de soins critiques lorsque le choc est le motif d'admission. On lui associe les défaillances d'organe et l'on code les actes CCAM de suppléance vitale réalisés.
18. **Réponse b.** Le purpura fulminans figure parmi les inclusions de D65 Coagulation intravasculaire disséminée. On y associe le sepsis et le germe, en se souvenant qu'environ un cas sur cinq relève d'une pneumococcémie et non d'une méningococcémie.
19. **Réponse b.** Les codes Z99 traduisent une dépendance chronique, c'est-à-dire une affection dont la survie est subordonnée à l'usage régulier et durable du matériel. Ils ne décrivent pas l'emploi de ce matériel en phase aiguë. Le DP d'une séance d'hémodialyse est Z49.1.
20. **Réponse c.** Le système dague-astérisque impose de coder l'étiologie et la manifestation : N18.4 porte la dague, D63.8\* Anémie au cours d'autres maladies chroniques classées ailleurs

porte l'astérisque. Un code astérisque ne s'emploie jamais seul ni en DP. D50.9 est réservé à l'anémie par carence martiale caractérisée, qui peut coexister et se code alors en sus.

partie V

## Annexes

# Chapitre 17

## Répertoire des codes CIM-10 cités

Répertoire des codes cités dans le manuel, avec le libellé retenu et le chapitre où ils sont commentés. Il ne dispense pas de consulter la CIM-10 FR à usage PMSI de l'année de facturation : libellés, extensions et niveaux de sévérité y sont révisés chaque année. Un code suivi d'un astérisque est un code manifestation, qui ne s'emploie jamais seul ni en diagnostic principal.

| Code  | Libellé retenu                                                                                   | Chapitre                 |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| A09   | Gastro-entérite et colite d'origine infectieuse et non précisée                                  | Insuffisance rénale      |
| A39.0 | Méningite à méningocoques                                                                        | Sepsis                   |
| A39.1 | Syndrome de Waterhouse-Friderichsen                                                              | Sepsis                   |
| A39.2 | Méningococcémie aiguë                                                                            | Sepsis                   |
| A40.0 | Sepsis à streptocoques du groupe A                                                               | Sepsis                   |
| A40.1 | Sepsis à streptocoques du groupe B                                                               | Sepsis                   |
| A40.3 | Sepsis à <i>Streptococcus pneumoniae</i>                                                         | Sepsis                   |
| A41.0 | Sepsis à staphylocoques dorés                                                                    | Sepsis                   |
| A41.1 | Sepsis à d'autres staphylocoques précisés                                                        | Sepsis                   |
| A41.2 | Sepsis à staphylocoques non précisés                                                             | Sepsis                   |
| A41.3 | Sepsis à <i>Haemophilus influenzae</i>                                                           | Sepsis                   |
| A41.4 | Sepsis à micro-organismes anaérobies                                                             | Sepsis                   |
| A41.5 | Sepsis à d'autres micro-organismes Gram négatif                                                  | Sepsis                   |
| A41.8 | Autres sepsis précisés                                                                           | Sepsis                   |
| A41.9 | Sepsis, sans précision                                                                           | Sepsis                   |
| A48.3 | Syndrome du choc toxique                                                                         | Sepsis                   |
| B00.4 | Encéphalite due au virus de l'herpès                                                             | Déficits centraux et AVC |
| B37.7 | Sepsis à <i>Candida</i>                                                                          | Sepsis                   |
| B95   | Agents infectieux (B95 à B98), cause de maladies classées dans d'autres chapitres                | Principes généraux       |
| B96.2 | <i>Escherichia coli</i> , cause de maladies classées dans d'autres chapitres                     | Sepsis                   |
| C18.2 | Tumeur maligne du côlon ascendant                                                                | Anémie                   |
| C79.4 | Métastase du système nerveux, autre siège                                                        | Déficits centraux et AVC |
| C79.5 | Métastase osseuse et médullaire                                                                  | Déficits centraux et AVC |
| D46   | Syndromes myélodysplasiques (anémies réfractaires)                                               | Anémie                   |
| D46.0 | Anémie réfractaire sans sidéroblastes                                                            | Anémie                   |
| D46.1 | Anémie réfractaire avec sidéroblastes                                                            | Anémie                   |
| D46.2 | Anémie réfractaire avec excès de blastes                                                         | Anémie                   |
| D46.4 | Anémie réfractaire, sans précision                                                               | Anémie                   |
| D50.0 | Anémie par carence en fer secondaire à une perte de sang chronique                               | Anémie                   |
| D50.1 | Dysphagie sidéropénique, syndrome de Plummer-Vinson                                              | Anémie                   |
| D50.8 | Autres anémies par carence en fer, dont la carence d'apport                                      | Anémie                   |
| D50.9 | Anémie par carence en fer, sans précision                                                        | Anémie                   |
| D51.0 | Anémie par carence en vitamine B12 due à une carence en facteur intrinsèque : maladie de Biermer | Anémie                   |
| D51.3 | Autres anémies par carence alimentaire en vitamine B12                                           | Anémie                   |
| D51.9 | Anémie par carence en vitamine B12, sans précision                                               | Anémie                   |
| D52.0 | Anémie par carence en folates d'origine alimentaire                                              | Anémie                   |

| Code   | Libellé retenu                                                                          | Chapitre                       |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| D52.1  | Anémie par carence en folates d'origine médicamenteuse                                  | Anémie                         |
| D52.9  | Anémie par carence en folates, sans précision                                           | Anémie                         |
| D53    | Autres anémies nutritionnelles, dont les autres anémies mégalo-blastiques               | Anémie                         |
| D55.0  | Anémie due à un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase                           | Anémie                         |
| D56.0  | Alpha-thalassémie                                                                       | Anémie                         |
| D56.1  | Bêta-thalassémie                                                                        | Anémie                         |
| D56.3  | Trait thalassémique                                                                     | Anémie                         |
| D57.0  | Drépanocytose avec crise vaso-occlusive                                                 | Anémie                         |
| D57.1  | Drépanocytose sans crise                                                                | Anémie                         |
| D57.3  | Trait drépanocytaire, sujet porteur                                                     | Anémie                         |
| D58.0  | Sphérocytose héréditaire, maladie de Minkowski-Chauffard                                | Anémie                         |
| D59.0  | Anémie hémolytique auto-immune d'origine médicamenteuse                                 | Anémie                         |
| D59.1  | Autres anémies hémolytiques auto-immunes                                                | Anémie                         |
| D59.2  | Anémie hémolytique non auto-immune d'origine médicamenteuse                             | Anémie                         |
| D59.3  | Syndrome hémolytique et urémique                                                        | Insuffisance rénale            |
| D59.4  | Autres anémies hémolytiques non auto-immunes : mécanique, microangiopathique, toxique   | Anémie                         |
| D59.5  | Hémoglobinurie paroxystique nocturne, maladie de Marchiafava-Micheli                    | Anémie                         |
| D59.9  | Anémie hémolytique acquise, sans précision                                              | Anémie                         |
| D60    | Érythroblastopénie acquise, chronique ou transitoire                                    | Anémie                         |
| D61.1  | Aplasie médullaire d'origine médicamenteuse                                             | Anémie                         |
| D61.3  | Aplasie médullaire idiopathique                                                         | Anémie                         |
| D62    | Anémie post-hémorragique aiguë                                                          | Anémie                         |
| D63.0* | Anémie au cours de maladies tumorales                                                   | Anémie                         |
| D63.8* | Anémie au cours d'autres maladies chroniques classées ailleurs                          | Insuffisance rénale            |
| D64.0  | Anémie sidéroblastique héréditaire                                                      | Anémie                         |
| D64.4  | Dysérythropoïèse congénitale                                                            | Anémie                         |
| D64.8  | Autres anémies précisées                                                                | Anémie                         |
| D64.9  | Anémie, sans précision : code de repli                                                  | Anémie                         |
| D65    | Coagulation intravasculaire disséminée, purpura fulminans                               | Sepsis                         |
| D75.1  | Polyglobulie secondaire                                                                 | Insuffisance respira-<br>toire |
| E05.5  | Crise thyrotoxique                                                                      | Choix du DP                    |
| E16.2  | Hypoglycémie, sans précision                                                            | Déficits centraux et<br>AVC    |
| E21.1  | Hyperparathyroïdie secondaire non classée ailleurs                                      | Insuffisance rénale            |
| E35.1* | Atteinte surrénalienne du syndrome de Waterhouse-Friderichsen                           | Sepsis                         |
| E40    | Kwashiorkor                                                                             | Dénutrition                    |
| E41    | Marasme nutritionnel                                                                    | Dénutrition                    |
| E42    | Kwashiorkor avec marasme                                                                | Dénutrition                    |
| E43    | Malnutrition protéino-énergétique grave, sans précision : code de la dénutrition sévère | Dénutrition                    |
| E44.0  | Malnutrition protéino-énergétique modérée : code de la dénutrition modérée              | Dénutrition                    |
| E44.1  | Malnutrition protéino-énergétique légère : sans définition HAS depuis 2019              | Dénutrition                    |
| E45    | Retard de développement après malnutrition protéino-énergétique                         | Dénutrition                    |
| E46    | Malnutrition protéino-énergétique, sans précision : code de repli                       | Dénutrition                    |
| E51.1  | Béribéri, carence en thiamine                                                           | Dénutrition                    |
| E51.2  | Encéphalopathie de Wernicke                                                             | Dénutrition                    |
| E53.8  | Carence en d'autres vitamines du groupe B précisées, dont la vitamine B12               | Dénutrition                    |
| E54    | Carence en acide ascorbique : scorbut                                                   | Dénutrition                    |
| E55.9  | Carence en vitamine D, sans précision                                                   | Dénutrition                    |
| E56.0  | Carence en vitamine E                                                                   | Dénutrition                    |

| Code   | Libellé retenu                                                                                      | Chapitre                            |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| E56.1  | Carence en vitamine K                                                                               | Dénutrition                         |
| E58    | Carence en calcium alimentaire                                                                      | Dénutrition                         |
| E60    | Carence en zinc alimentaire                                                                         | Dénutrition                         |
| E61.1  | Carence martiale sans anémie                                                                        | Insuffisance cardiaque              |
| E63.9  | Carence nutritionnelle, sans précision                                                              | Dénutrition                         |
| E64.0  | Séquelles de malnutrition protéino-énergétique                                                      | Dénutrition                         |
| E66.2  | Syndrome obésité-hypoventilation, syndrome de Pickwick                                              | Insuffisance respira-<br>toire      |
| E83.3  | Anomalies du métabolisme du phosphore : hypophosphatémie du<br>syndrome de renutrition inappropriée | Insuffisance rénale,<br>Dénutrition |
| E83.4  | Anomalies du métabolisme du magnésium                                                               | Dénutrition                         |
| E83.5  | Anomalies du métabolisme du calcium                                                                 | Insuffisance rénale                 |
| E85.4  | Amylose cardiaque                                                                                   | Insuffisance cardiaque              |
| E86    | Hypovolémie, déplétion volumique : un trouble de l'eau, non un<br>trouble de la nutrition           | Insuffisance rénale,<br>Dénutrition |
| E87.10 | Hyponatrémie de dilution inférieure à 120 mmol/L                                                    | Insuffisance cardiaque              |
| E87.18 | Hyponatrémie autre                                                                                  | Insuffisance cardiaque              |
| E87.2  | Acidose                                                                                             | Insuffisance rénale                 |
| E87.50 | Hyperkaliémie supérieure à 6,5 mmol/L                                                               | Insuffisance cardiaque              |
| E87.6  | Hypokaliémie, dont celle du syndrome de renutrition inappropriée                                    | Dénutrition                         |
| F32    | Épisode dépressif                                                                                   | Sepsis                              |
| F43.1  | Syndrome de stress post-traumatique                                                                 | Sepsis                              |
| F50.0  | Anorexie mentale                                                                                    | Dénutrition                         |
| F50.1  | Anorexie mentale atypique                                                                           | Dénutrition                         |
| G01*   | Méningite bactérienne classée ailleurs                                                              | Sepsis                              |
| G05.1* | Encéphalite virale classée ailleurs                                                                 | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G08    | Phlébite et thrombophlébite intracrâniennes et intrarachidiennes                                    | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G12.2  | Sclérose latérale amyotrophique (maladies du neurone moteur)                                        | Insuffisance respira-<br>toire      |
| G24.5  | Blépharospasme                                                                                      | Choix du DP                         |
| G35    | Sclérose en plaques, poussée                                                                        | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G45    | Accidents ischémiques cérébraux transitoires et syndromes appa-<br>rentés                           | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G45.3  | Amaurose fugace                                                                                     | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G46.0  | Syndrome de l'artère cérébrale moyenne, sans infarctus                                              | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G46.1  | Syndrome de l'artère cérébrale antérieure, sans infarctus                                           | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G46.2  | Syndrome de l'artère cérébrale postérieure, sans infarctus                                          | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G47.3  | Apnée du sommeil                                                                                    | Insuffisance respira-<br>toire      |
| G61.0  | Syndrome de Guillain-Barré                                                                          | Insuffisance respira-<br>toire      |
| G62.8  | Neuropathie de réanimation, autres polyneuropathies précisées                                       | Sepsis                              |
| G63.8* | Neuropathie urémique                                                                                | Insuffisance rénale                 |
| G70.0  | Myasthénie                                                                                          | Insuffisance respira-<br>toire      |
| G72.8  | Myopathie de réanimation, autres myopathies précisées                                               | Sepsis                              |
| G81.0  | Hémiplégie flasque                                                                                  | Déficits centraux et<br>AVC         |
| G81.00 | Hémiplégie flasque récente, persistant au-delà de 24 h                                              | Déficits centraux et<br>AVC         |

| Code   | Libellé retenu                                                                                                        | Chapitre                  |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| G81.01 | Hémiplégie flasque récente, régressive dans les 24 h                                                                  | Déficits centraux et AVC  |
| G81.08 | Hémiplégie flasque, autre et sans précision                                                                           | Déficits centraux et AVC  |
| G81.1  | Hémiplégie spastique                                                                                                  | Déficits centraux et AVC  |
| G83.4  | Syndrome de la queue de cheval                                                                                        | Déficits centraux et AVC  |
| G83.5  | Locked-in syndrome                                                                                                    | Déficits centraux et AVC  |
| G93.4  | Encéphalopathie, sans précision                                                                                       | Sepsis                    |
| G93.6  | Œdème cérébral                                                                                                        | Déficits centraux et AVC  |
| G95.2  | Compression médullaire, sans précision                                                                                | Déficits centraux et AVC  |
| G99.2* | Myélopathie au cours de maladies classées ailleurs                                                                    | Déficits centraux et AVC  |
| G99.8* | Encéphalopathie ou paralysie urémique                                                                                 | Insuffisance rénale       |
| H53.4  | Anomalies du champ visuel (hémianopsie)                                                                               | Déficits centraux et AVC  |
| I10    | Hypertension essentielle (primitive)                                                                                  | Insuffisance cardiaque    |
| I11.0  | Cardiopathie hypertensive avec insuffisance cardiaque (congestive)                                                    | Insuffisance cardiaque    |
| I13.0  | Cardionéphropathie hypertensive avec insuffisance cardiaque                                                           | Insuffisance cardiaque    |
| I13.1  | Cardionéphropathie hypertensive avec insuffisance rénale                                                              | Insuffisance cardiaque    |
| I13.2  | Cardionéphropathie hypertensive avec insuffisance cardiaque et rénale                                                 | Insuffisance cardiaque    |
| I20.0  | Angine de poitrine instable                                                                                           | Choix du DP               |
| I21.1  | Infarctus aigu de la paroi inférieure, y compris extension au ventricule droit                                        | Insuffisance cardiaque    |
| I25.5  | Cardiomyopathie ischémique                                                                                            | Insuffisance cardiaque    |
| I26.0  | Cœur pulmonaire aigu sur embolie pulmonaire                                                                           | Insuffisance cardiaque    |
| I26.9  | Embolie pulmonaire sans cœur pulmonaire aigu                                                                          | Insuffisance cardiaque    |
| I27.0  | Hypertension pulmonaire primitive                                                                                     | Insuffisance respiratoire |
| I27.1  | Cardiopathie due à cyphoscoliose                                                                                      | Insuffisance cardiaque    |
| I27.2  | Hypertension pulmonaire secondaire                                                                                    | Insuffisance cardiaque    |
| I27.9  | Cœur pulmonaire chronique                                                                                             | Insuffisance cardiaque    |
| I31.3  | Épanchement péricardique                                                                                              | Insuffisance cardiaque    |
| I32.8* | Péricardite urémique                                                                                                  | Insuffisance rénale       |
| I34.0  | Insuffisance mitrale fonctionnelle                                                                                    | Insuffisance cardiaque    |
| I35.0  | Rétrécissement aortique                                                                                               | Insuffisance cardiaque    |
| I36.1  | Insuffisance tricuspide fonctionnelle                                                                                 | Insuffisance cardiaque    |
| I42.0  | Cardiomyopathie dilatée                                                                                               | Insuffisance cardiaque    |
| I42.1  | Cardiomyopathie hypertrophique obstructive                                                                            | Insuffisance cardiaque    |
| I42.6  | Cardiomyopathie alcoolique                                                                                            | Insuffisance cardiaque    |
| I42.7  | Cardiomyopathie due à des médicaments et à d'autres agents externes                                                   | Insuffisance cardiaque    |
| I43.1* | Cardiomyopathie de l'amylose                                                                                          | Insuffisance cardiaque    |
| I48.0  | Fibrillation atriale paroxystique                                                                                     | Insuffisance cardiaque    |
| I48.1  | Fibrillation atriale persistante                                                                                      | Insuffisance cardiaque    |
| I48.2  | Fibrillation atriale permanente                                                                                       | Insuffisance cardiaque    |
| I48.9  | Fibrillation et flutter auriculaires, sans précision                                                                  | Insuffisance cardiaque    |
| I50.0  | Insuffisance cardiaque congestive, y compris l'insuffisance ventriculaire droite secondaire à une insuffisance gauche | Insuffisance cardiaque    |
| I50.00 | I50.0 avec FEVG supérieure ou égale à 50                                                                              | Insuffisance cardiaque    |
| I50.01 | I50.0 avec FEVG inférieure à 50 et supérieure ou égale à 40                                                           | Insuffisance cardiaque    |
| I50.02 | I50.0 avec FEVG inférieure à 40                                                                                       | Insuffisance cardiaque    |

| Code   | Libellé retenu                                                                          | Chapitre                  |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| I50.09 | I50.0 avec FEVG non précisée                                                            | Insuffisance cardiaque    |
| I50.1  | Insuffisance ventriculaire gauche : œdème aigu du poumon, asthme cardiaque              | Insuffisance cardiaque    |
| I50.10 | I50.1 avec FEVG supérieure ou égale à 50                                                | Insuffisance cardiaque    |
| I50.11 | I50.1 avec FEVG inférieure à 50 et supérieure ou égale à 40                             | Insuffisance cardiaque    |
| I50.12 | I50.1 avec FEVG inférieure à 40                                                         | Insuffisance cardiaque    |
| I50.19 | I50.1 avec FEVG non précisée                                                            | Insuffisance cardiaque    |
| I50.9  | Insuffisance cardiaque, sans précision                                                  | Insuffisance cardiaque    |
| I60    | Hémorragie sous-arachnoïdienne, y compris rupture d'anévrisme                           | Déficits centraux et AVC  |
| I61.0  | Hémorragie intracérébrale hémisphérique sous-corticale (profonde)                       | Déficits centraux et AVC  |
| I61.1  | Hémorragie intracérébrale hémisphérique corticale (lobaire)                             | Déficits centraux et AVC  |
| I61.3  | Hémorragie intracérébrale du tronc cérébral                                             | Déficits centraux et AVC  |
| I61.4  | Hémorragie intracérébrale cérébelleuse                                                  | Déficits centraux et AVC  |
| I61.5  | Hémorragie intracérébrale intraventriculaire                                            | Déficits centraux et AVC  |
| I62.0  | Hémorragie sous-durale non traumatique                                                  | Déficits centraux et AVC  |
| I63.0  | Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères précérébrales                         | Déficits centraux et AVC  |
| I63.1  | Infarctus cérébral dû à une embolie des artères précérébrales                           | Déficits centraux et AVC  |
| I63.2  | Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose non précisée des artères précérébrales | Déficits centraux et AVC  |
| I63.3  | Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères cérébrales                            | Déficits centraux et AVC  |
| I63.4  | Infarctus cérébral dû à une embolie des artères cérébrales                              | Déficits centraux et AVC  |
| I63.5  | Infarctus cérébral dû à une occlusion ou sténose non précisée des artères cérébrales    | Déficits centraux et AVC  |
| I63.6  | Infarctus par thrombose veineuse cérébrale non pyogène                                  | Déficits centraux et AVC  |
| I63.9  | Infarctus cérébral, sans précision                                                      | Déficits centraux et AVC  |
| I64    | AVC non précisé comme hémorragique ou par infarctus                                     | Déficits centraux et AVC  |
| I65    | Occlusion et sténose des artères précérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral  | Déficits centraux et AVC  |
| I66    | Occlusion et sténose des artères cérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral     | Déficits centraux et AVC  |
| I67.0  | Dissection d'artère cérébrale, non rompue                                               | Déficits centraux et AVC  |
| I67.1  | Anévrisme cérébral, non rompu                                                           | Déficits centraux et AVC  |
| I67.6  | Thrombose veineuse cérébrale sans infarctus                                             | Déficits centraux et AVC  |
| I69    | Séquelles de maladies cérébrovasculaires                                                | Déficits centraux et AVC  |
| I69.3  | Séquelles d'infarctus cérébral                                                          | Déficits centraux et AVC  |
| J18.9  | Pneumopathie, micro-organisme non précisé                                               | Insuffisance respiratoire |

| Code    | Libellé retenu                                                                  | Chapitre                       |
|---------|---------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| J43     | Emphysème                                                                       | Insuffisance respira-<br>toire |
| J44.0   | BPCO avec infection aiguë des voies respiratoires inférieures                   | Insuffisance respira-<br>toire |
| J44.1   | BPCO avec épisodes aigus, sans précision (exacerbation)                         | Insuffisance respira-<br>toire |
| J44.9   | BPCO sans précision                                                             | Insuffisance respira-<br>toire |
| J45     | Asthme                                                                          | Insuffisance respira-<br>toire |
| J46     | État de mal asthmatique                                                         | Insuffisance respira-<br>toire |
| J47     | Bronchectasie                                                                   | Insuffisance respira-<br>toire |
| J69.0   | Pneumopathie d'inhalation                                                       | Insuffisance respira-<br>toire |
| J80     | Syndrome de détresse respiratoire aiguë                                         | Sepsis                         |
| J81     | Œdème pulmonaire non cardiogénique                                              | Insuffisance rénale            |
| J84.1   | Pneumopathie interstitielle diffuse, fibrose                                    | Insuffisance respira-<br>toire |
| J90     | Épanchement pleural                                                             | Insuffisance cardiaque         |
| J91     | Épanchement pleural au cours d'affections classées ailleurs                     | Insuffisance cardiaque         |
| J93.0   | Pneumothorax spontané sous tension                                              | Insuffisance respira-<br>toire |
| J93.1   | Autres pneumothorax spontanés                                                   | Insuffisance respira-<br>toire |
| J94     | Autres affections de la plèvre                                                  | Choix du DP                    |
| J95     | Troubles respiratoires après un acte à visée diagnostique et théra-<br>peutique | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.0   | Insuffisance respiratoire aiguë                                                 | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.00  | IRA de type I hypoxique                                                         | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.01  | IRA de type II hypercapnique                                                    | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.09  | IRA, type non précisé                                                           | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.1   | Insuffisance respiratoire chronique                                             | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.1+0 | IRC obstructive                                                                 | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.1+1 | IRC restrictive                                                                 | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.100 | IRC obstructive de type I hypoxique                                             | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.101 | IRC restrictive de type I hypoxique                                             | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.110 | IRC obstructive de type II hypercapnique                                        | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.111 | IRC restrictive de type II hypercapnique                                        | Insuffisance respira-<br>toire |
| J96.9   | Insuffisance respiratoire, sans précision                                       | Insuffisance respira-<br>toire |
| K52.9   | Gastro-entérite et colite non infectieuses, sans précision                      | Insuffisance rénale            |
| K72.0   | Insuffisance hépatique aiguë                                                    | Sepsis                         |
| K76.1   | Congestion hépatique passive, foie cardiaque                                    | Insuffisance cardiaque         |

| Code   | Libellé retenu                                                                                 | Chapitre                  |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| K85    | Pancréatite aiguë                                                                              | Choix du DP               |
| K86.1  | Autres pancréatites chroniques, support de l'insuffisance pancréatique exocrine                | Dénutrition               |
| K90.0  | Maladie cœliaque                                                                               | Dénutrition               |
| K90.3  | Stéatorrhée pancréatique                                                                       | Dénutrition               |
| K90.9  | Malabsorption intestinale, sans précision                                                      | Dénutrition               |
| K91.2  | Malabsorption postchirurgicale, dont le syndrome de grêle court                                | Dénutrition               |
| M31.3  | Granulomatose avec polyangéite, atteinte rénale                                                | Insuffisance rénale       |
| M31.7  | Polyangéite microscopique, vascularite à ANCA                                                  | Insuffisance rénale       |
| M62.5- | Atrophie et fonte musculaires, non classées ailleurs : code le plus proche de la sarcopénie    | Dénutrition               |
| N01    | Syndrome néphritique d'évolution rapide (GNRP)                                                 | Insuffisance rénale       |
| N04    | Syndrome néphrotique                                                                           | Insuffisance rénale       |
| N08.5* | Glomérulopathie d'une granulomatose avec polyangéite                                           | Insuffisance rénale       |
| N10    | Néphrite tubulo-interstitielle aiguë, pyélonéphrite aiguë                                      | Insuffisance rénale       |
| N13    | Uropathie obstructive et par reflux                                                            | Insuffisance rénale       |
| N13.3  | Hydronéphrose, sans précision                                                                  | Insuffisance rénale       |
| N14.0  | Néphropathie aux analgésiques                                                                  | Insuffisance rénale       |
| N14.1  | Néphropathie interstitielle due à un médicament précisé                                        | Insuffisance rénale       |
| N14.2  | Néphropathie interstitielle due à un médicament non précisé                                    | Insuffisance rénale       |
| N17.0  | IRA avec nécrose tubulaire                                                                     | Insuffisance rénale       |
| N17.1  | IRA avec nécrose corticale aiguë                                                               | Insuffisance rénale       |
| N17.2  | IRA avec nécrose médullaire ou papillaire                                                      | Insuffisance rénale       |
| N17.8  | Autres insuffisances rénales aiguës                                                            | Insuffisance rénale       |
| N17.9  | IRA, sans précision                                                                            | Insuffisance rénale       |
| N18.1  | Maladie rénale chronique, stade 1 : DFG supérieur ou égal à 90 avec marqueur d'atteinte rénale | Insuffisance rénale       |
| N18.2  | Maladie rénale chronique, stade 2 : DFG de 60 à 89 avec marqueur d'atteinte rénale             | Insuffisance rénale       |
| N18.3  | Maladie rénale chronique, stade 3 : DFG de 30 à 59                                             | Insuffisance rénale       |
| N18.4  | Maladie rénale chronique, stade 4 : DFG de 15 à 29                                             | Insuffisance rénale       |
| N18.5  | Maladie rénale chronique, stade 5 : DFG inférieur à 15, avec ou sans dialyse                   | Insuffisance rénale       |
| N18.9  | Maladie rénale chronique, stade non précisé                                                    | Insuffisance rénale       |
| N19    | Défaillance du rein, sans précision                                                            | Insuffisance rénale       |
| N25.0  | Ostéodystrophie rénale                                                                         | Insuffisance rénale       |
| N25.8  | Hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale                                                 | Insuffisance rénale       |
| N28.0  | Infarctus rénal, embols de l'artère rénale                                                     | Insuffisance rénale       |
| N31.1  | Vessie neurologique réflexe, non classée ailleurs                                              | Choix du DP               |
| N40    | Hyperplasie de la prostate                                                                     | Insuffisance rénale       |
| O04    | Interruption de grossesse, médicale ou volontaire                                              | Choix du DP               |
| O80.0  | Accouchement spontané par présentation du sommet, sans complication                            | Choix du DP               |
| O85    | Sepsis puerpéral                                                                               | Sepsis                    |
| O90.3  | Cardiomyopathie du péripartum                                                                  | Insuffisance cardiaque    |
| O99.0  | Anémie compliquant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches                       | Anémie                    |
| P22.0  | Syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né                                                | Insuffisance respiratoire |
| P36    | Sepsis bactérien du nouveau-né                                                                 | Sepsis                    |
| R09.2  | Arrêt respiratoire, insuffisance cardio-respiratoire                                           | Insuffisance respiratoire |
| R18    | Ascite                                                                                         | Insuffisance cardiaque    |
| R25.2  | Crampes et spasmes                                                                             | Choix du DP               |
| R33    | Rétention aiguë d'urines, globe vésical                                                        | Insuffisance rénale       |
| R34    | Anurie et oligurie                                                                             | Insuffisance rénale       |
| R35    | Polyurie du syndrome de levée d'obstacle                                                       | Insuffisance rénale       |

| Code    | Libellé retenu                                                                                                                                       | Chapitre                            |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| R39.2   | Urémie extra-rénale, urémie pré-rénale                                                                                                               | Insuffisance rénale                 |
| R40.2   | Coma, sans précision                                                                                                                                 | Déficits centraux et AVC            |
| R41.0   | Désorientation, confusion sans précision                                                                                                             | Déficits centraux et AVC            |
| R47.00  | Aphasie récente, persistant au-delà de 24 h                                                                                                          | Déficits centraux et AVC            |
| R47.01  | Aphasie récente, régressive dans les 24 h                                                                                                            | Déficits centraux et AVC            |
| R47.02  | Aphasie autre et sans précision                                                                                                                      | Déficits centraux et AVC            |
| R47.03  | Dysphasie                                                                                                                                            | Déficits centraux et AVC            |
| R47.1   | Dysarthrie et anarthrie                                                                                                                              | Déficits centraux et AVC            |
| R52.10  | Douleur chronique irréductible                                                                                                                       | Choix du DP                         |
| R52.18  | Autre douleur chronique rebelle                                                                                                                      | Choix du DP                         |
| R57.0   | Choc cardiogénique                                                                                                                                   | Insuffisance cardiaque              |
| R57.2   | Choc septique                                                                                                                                        | Sepsis                              |
| R60.1   | Œdème généralisé, anasarque                                                                                                                          | Insuffisance cardiaque              |
| R63.0   | Anorexie : le symptôme, non la maladie                                                                                                               | Dénutrition                         |
| R63.3   | Difficultés alimentaires et erreurs de régime                                                                                                        | Dénutrition                         |
| R63.4   | Perte de poids anormale : amaigrissement isolé non encore expliqué                                                                                   | Dénutrition                         |
| R63.8   | Autres symptômes et signes relatifs aux ingesta                                                                                                      | Dénutrition                         |
| R64     | Cachexie, cachexie cardiaque : à ne pas employer si les critères de dénutrition sont réunis                                                          | Insuffisance cardiaque, Dénutrition |
| R65.0   | Syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine infectieuse sans défaillance d'organe : incompatible avec les entités sepsis et choc septique | Sepsis                              |
| R65.1   | Syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine infectieuse avec défaillance d'organe : code non accessible depuis mars 2021                  | Sepsis                              |
| R79.8   | Autres résultats anormaux des examens chimiques du sang, dont gaz du sang anormaux                                                                   | Insuffisance respiratoire           |
| Y40     | Effets indésirables des médicaments à doses thérapeutiques (Y40 à Y59), causes externes                                                              | Insuffisance rénale                 |
| Z01.5   | Tests cutanés diagnostiques et de sensibilisation (tests allergologiques)                                                                            | Choix du DP                         |
| Z03     | Mise en observation pour suspicion de maladie ou d'affection, non confirmée                                                                          | Choix du DP                         |
| Z04.800 | Examen électroencéphalographique de longue durée                                                                                                     | Choix du DP                         |
| Z04.801 | Polysomnographie                                                                                                                                     | Choix du DP                         |
| Z04.802 | Bilan préopératoire ou préinterventionnel                                                                                                            | Choix du DP                         |
| Z08     | Examen de contrôle après traitement d'une tumeur maligne                                                                                             | Choix du DP                         |
| Z09     | Examen de contrôle après traitement d'affections autres qu'une tumeur maligne                                                                        | Choix du DP                         |
| Z11     | Examen de dépistage de maladies infectieuses et parasitaires : interdit en présence d'un problème personnel de santé                                 | Choix du DP                         |
| Z13     | Examen de dépistage d'autres maladies : interdit en présence d'un problème personnel de santé                                                        | Choix du DP                         |
| Z34     | Surveillance d'une grossesse normale                                                                                                                 | Choix du DP                         |
| Z35     | Surveillance d'une grossesse à haut risque                                                                                                           | Choix du DP                         |
| Z37.0   | Résultat de l'accouchement : naissance unique, enfant vivant                                                                                         | Choix du DP                         |
| Z37.1   | Résultat de l'accouchement : naissance unique, enfant mort-né                                                                                        | Choix du DP                         |
| Z37.2   | Résultat de l'accouchement : naissance gémellaire, jumeaux vivants                                                                                   | Choix du DP                         |

| Code   | Libellé retenu                                                                           | Chapitre                  |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Z37.3  | Résultat de l'accouchement : naissance gémellaire, un jumeau vivant et un mort-né        | Choix du DP               |
| Z37.4  | Résultat de l'accouchement : naissance gémellaire, jumeaux mort-nés                      | Choix du DP               |
| Z37.5  | Résultat de l'accouchement : autres naissances multiples, tous nés vivants               | Choix du DP               |
| Z37.6  | Résultat de l'accouchement : autres naissances multiples, certains nés vivants           | Choix du DP               |
| Z37.7  | Résultat de l'accouchement : autres naissances multiples, tous mort-nés                  | Choix du DP               |
| Z37.9  | Résultat de l'accouchement, sans précision                                               | Choix du DP               |
| Z38    | Enfants nés vivants, selon le lieu de naissance ; résumé du nouveau-né                   | Choix du DP               |
| Z39.08 | Soins et examens du postpartum                                                           | Choix du DP               |
| Z40    | Chirurgie prophylactique (Z40.00 mastectomie prophylactique)                             | Choix du DP               |
| Z41.0  | Transplantation de cheveux et autres actes de chirurgie esthétique                       | Choix du DP               |
| Z41.1  | Autres actes de chirurgie esthétique                                                     | Choix du DP               |
| Z41.80 | Intervention de confort, acte non pris en charge hors esthétique                         | Choix du DP               |
| Z42    | Soins de contrôle comportant une chirurgie plastique réparatrice                         | Choix du DP               |
| Z43    | Surveillance d'orifices artificiels                                                      | Choix du DP               |
| Z43.1  | Surveillance d'une gastrostomie                                                          | Dénutrition               |
| Z45    | Mise en place et ajustement d'un dispositif implanté                                     | Choix du DP               |
| Z46    | Mise en place et ajustement d'autres appareils                                           | Choix du DP               |
| Z47    | Autres soins orthopédiques de contrôle                                                   | Choix du DP               |
| Z48    | Autres soins de contrôle chirurgical, y compris après greffe                             | Choix du DP               |
| Z49.0  | Soins préparatoires à la dialyse                                                         | Choix du DP               |
| Z49.1  | Séance d'hémodialyse (DP de la séance)                                                   | Insuffisance rénale       |
| Z49.20 | Séance de dialyse péritonéale automatisée                                                | Insuffisance rénale       |
| Z49.21 | Séance de dialyse péritonéale continue ambulatoire                                       | Insuffisance rénale       |
| Z50    | Soins impliquant une rééducation                                                         | Sepsis                    |
| Z51.01 | Séance de curiethérapie ou irradiation en dose unique                                    | Choix du DP               |
| Z51.1  | Séance de chimiothérapie pour tumeur                                                     | Choix du DP               |
| Z51.2  | Autre chimiothérapie : biothérapies, injection de fer                                    | Choix du DP               |
| Z51.30 | Séance de transfusion sanguine                                                           | Choix du DP               |
| Z51.5  | Soins palliatifs                                                                         | Déficits centraux et AVC  |
| Z53    | Sujets ayant recours aux services de santé pour un acte non accompli                     | Choix du DP               |
| Z71.3  | Conseils diététiques et surveillance                                                     | Choix du DP               |
| Z71.4  | Conseils et surveillance pour alcoolisme                                                 | Choix du DP               |
| Z71.5  | Conseils et surveillance pour toxicomanie                                                | Choix du DP               |
| Z74.2  | Besoin d'assistance à domicile, aucun autre membre du foyer ne pouvant assurer les soins | Déficits centraux et AVC  |
| Z75.5  | Prise en charge de répit pendant les vacances de la famille                              | Déficits centraux et AVC  |
| Z76.2  | Surveillance médicale d'un nourrisson en bonne santé                                     | Choix du DP               |
| Z80    | Antécédents familiaux de tumeur maligne                                                  | Choix du DP               |
| Z86.70 | Antécédents personnels de maladies cérébrovasculaires                                    | Déficits centraux et AVC  |
| Z93.1  | Présence d'une gastrostomie                                                              | Dénutrition               |
| Z94.0  | Rein transplanté                                                                         | Insuffisance rénale       |
| Z95.1  | Présence d'un pontage aorto-coronaire                                                    | Choix du DP               |
| Z95.2  | Présence d'une prothèse valvulaire cardiaque                                             | Choix du DP               |
| Z95.5  | Présence d'une endoprothèse coronaire                                                    | Choix du DP               |
| Z99.1  | Dépendance envers un respirateur (chronique)                                             | Insuffisance respiratoire |
| Z99.2  | Dépendance envers la dialyse (chronique)                                                 | Sepsis                    |

| Code    | Libellé retenu                                                                                     | Chapitre                  |
|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Z99.2+0 | Dépendance envers une hémodialyse                                                                  | Insuffisance rénale       |
| Z99.2+1 | Dépendance envers une dialyse péritonéale                                                          | Insuffisance rénale       |
| Z99.8   | Dépendance envers d'autres machines et appareils auxiliaires, dont oxygénothérapie de longue durée | Insuffisance respiratoire |

# Chapitre 18

## Glossaire des abréviations

Abréviations employées dans le manuel. Les sigles de codage figurent en italique dans la colonne de gauche.

| Sigle                   | Signification                                                                                              |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AHAI                    | Anémie hémolytique auto-immune                                                                             |
| AIT                     | Accident ischémique transitoire                                                                            |
| ALD                     | Affection de longue durée                                                                                  |
| ARA2                    | Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II                                                            |
| ARNI                    | Inhibiteur de la néprilysine et des récepteurs de l'angiotensine (sacubitril-valsartan)                    |
| <i>ATIH</i>             | Agence technique de l'information sur l'hospitalisation                                                    |
| AVC                     | Accident vasculaire cérébral                                                                               |
| BNP                     | Peptide natriurétique de type B                                                                            |
| BPCO                    | Bronchopneumopathie chronique obstructive                                                                  |
| <i>CCAM</i>             | Classification commune des actes médicaux                                                                  |
| CCMH                    | Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine                                                         |
| CGR                     | Concentré de globules rouges, concentré érythrocytaire                                                     |
| <i>CIM-10</i>           | Classification internationale des maladies, dixième révision                                               |
| CIVD                    | Coagulation intravasculaire disséminée                                                                     |
| <i>CMA</i>              | Complication ou morbidité associée                                                                         |
| CNO                     | Complément nutritionnel oral                                                                               |
| <i>CoCoA</i>            | Guide de codage des maladies et problèmes de santé connexes                                                |
| DADFMS                  | Denrée alimentaire destinée à des fins médicales spéciales                                                 |
| <i>DAS</i>              | Diagnostic associé significatif                                                                            |
| DFG                     | Débit de filtration glomérulaire                                                                           |
| <i>DP</i>               | Diagnostic principal                                                                                       |
| <i>DR</i>               | Diagnostic relié                                                                                           |
| ECBU                    | Examen cytot bactériologique des urines                                                                    |
| EOGD                    | Endoscopie œsogastroduodénale, dite aussi fibroscopie (FOGD)                                               |
| EPO                     | Érythropoïétine                                                                                            |
| EPOF                    | Essoufflement, prise de poids, œdèmes, fatigue : les quatre signes de repérage de l'insuffisance cardiaque |
| ESC                     | Société européenne de cardiologie                                                                          |
| FE                      | Fraction d'excrétion (du sodium, de l'urée)                                                                |
| FEVG                    | Fraction d'éjection du ventricule gauche                                                                   |
| FFN                     | Fédération française de nutrition                                                                          |
| GLIM                    | <i>Global Leadership Initiative on Malnutrition</i>                                                        |
| G6PD                    | Glucose-6-phosphate déshydrogénase                                                                         |
| GNRP                    | Glomérulonéphrite rapidement progressive                                                                   |
| GOLD                    | Classification internationale de sévérité de la BPCO                                                       |
| HAS                     | Haute Autorité de santé                                                                                    |
| IC-FEp, IC-FEmr, IC-FEr | Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, modérément altérée, altérée                        |
| IMC                     | Indice de masse corporelle                                                                                 |
| IEC                     | Inhibiteur de l'enzyme de conversion                                                                       |
| IRA                     | Insuffisance rénale aiguë, ou insuffisance respiratoire aiguë selon le chapitre                            |
| IRC                     | Insuffisance respiratoire chronique                                                                        |
| iSGLT-2                 | Inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2                                                      |

| Sigle                                | Signification                                                                      |
|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| KDIGO                                | Groupe de travail international sur les maladies rénales                           |
| LDH                                  | Lactico-déshydrogénase                                                             |
| MAT                                  | Microangiopathie thrombotique                                                      |
| MCO                                  | Médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie                                    |
| MNA                                  | <i>Mini Nutritional Assessment</i> ; MNA-SF, sa forme courte                       |
| NE                                   | Nutrition entérale                                                                 |
| NP                                   | Nutrition parentérale                                                              |
| MRC                                  | Maladie rénale chronique                                                           |
| NIHSS                                | Échelle de sévérité de l'accident vasculaire cérébral                              |
| NT-proBNP                            | Fragment N-terminal du propeptide natriurétique de type B                          |
| NTA                                  | Nécrose tubulaire aiguë                                                            |
| NYHA                                 | Classification fonctionnelle de la dyspnée de l'insuffisance cardiaque             |
| OAP                                  | Œdème aigu du poumon                                                               |
| OLD                                  | Oxygénothérapie de longue durée                                                    |
| PaCO <sub>2</sub> , PaO <sub>2</sub> | Pressions partielles artérielles en dioxyde de carbone et en oxygène               |
| PAM                                  | Pression artérielle moyenne                                                        |
| PICS                                 | Syndrome post-réanimation, <i>PICS-p</i> dans sa forme pédiatrique                 |
| <i>PMSI</i>                          | Programme de médicalisation des systèmes d'information                             |
| PVC                                  | Pression veineuse centrale                                                         |
| qSOFA                                | Version simplifiée du score SOFA, utilisable au lit du malade                      |
| <i>RUM</i>                           | Résumé d'unité médicale                                                            |
| SaO <sub>2</sub> , SpO <sub>2</sub>  | Saturation artérielle en oxygène, mesurée par gazométrie ou par oxymétrie de pouls |
| SDRA                                 | Syndrome de détresse respiratoire aiguë                                            |
| SEFI                                 | Score d'évaluation facile des ingesta                                              |
| SFNCM                                | Société francophone de nutrition clinique et métabolisme                           |
| SERCA2a                              | Pompe calcique du réticulum sarcoplasmique                                         |
| <i>SFNV</i>                          | Société française neurovasculaire                                                  |
| SMD                                  | Syndrome myélodysplasique                                                          |
| <i>SMR</i>                           | Soins médicaux et de réadaptation                                                  |
| SOFA                                 | Score de défaillance d'organe liée au sepsis                                       |
| SRIS                                 | Syndrome de réponse inflammatoire systémique                                       |
| SRLF                                 | Société de réanimation de langue française                                         |
| TAPSE                                | Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide                                |
| TfRs                                 | Récepteur soluble de la transferrine                                               |
| TRC                                  | Temps de recoloration cutanée                                                      |
| UNV                                  | Unité neurovasculaire                                                              |
| VGM                                  | Volume globulaire moyen                                                            |
| VNI                                  | Ventilation non invasive                                                           |

# Chapitre 19

## Sources et références

### 19.1 Codage CIM-10 et PMSI

- Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, dixième révision, OMS ; CIM-10 FR à usage PMSI, édition 2026, ATIH.
- Guide méthodologique de production des informations relatives à l'activité médicale et à sa facturation en médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie, Bulletin officiel du 29 avril 2026.
- Guide CoCoA pour le codage des maladies et des problèmes de santé connexes dans le cadre du PMSI-MCO et du PMSI-SMR, édition 2026, ABIMES.
- ATIH, fascicule de codage pour le PMSI, maladies infectieuses, mise à jour 2023.
- Haute Autorité de santé : guide du parcours de soins Insuffisance cardiaque et ALD 5 ; guide du parcours de soins Maladie rénale chronique de l'adulte, actualisation de septembre 2023 ; guide du parcours de soins BPCO et ALD 14 ; fiche mémo HAS-SPILF-SPLF sur l'antibiothérapie des exacerbations de BPCO, juillet 2024 actualisée en janvier 2025 ; recommandations AVC des 23 et 28 octobre 2025 ; recommandations sepsis du 29 janvier 2025.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016 ; 315 (8) : 801.

### 19.2 Choix du diagnostic principal

- Guide méthodologique de production des informations relatives à l'activité médicale et à sa facturation en médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie, chapitre VI *Les situations cliniques*, édition 2026.
- Arrêté « PMSI-MCO » 2026, annexe III : reprise mot pour mot du chapitre VI du guide méthodologique. C'est cette version qui est **opposable** en contrôle externe.
- Arrêté dit « prestations » et instruction du 10 septembre 2020 relative à la gradation des prises en charge : conditions préalables à l'existence d'un résumé d'unité médicale.
- Guide CoCoA pour le codage des maladies et des problèmes de santé connexes, édition 2025 version 2-2 : commentaires pratiques et contrôles de cohérence, non opposables.

### 19.3 Lettre de liaison et indicateurs de qualité

- Décret n° 2016-995 du 20 juillet 2016 relatif aux lettres de liaison ; articles R. 1112-1-2 et L. 1112-1 du code de la santé publique.
- Haute Autorité de santé. *Fiche descriptive de l'indicateur de qualité et de sécurité des soins « Qualité de la lettre de liaison à la sortie » en MCO*, version 2025.
- Haute Autorité de santé. *Grille de recueil — thème Dossier patient en MCO et Consignes de remplissage*, campagne IQSS 2025, version de mars 2025.
- Haute Autorité de santé. *Liste des échelles acceptées pour mesurer la douleur*, campagne IQSS 2025, version d'avril 2025.
- Haute Autorité de santé. *Volet médicamenteux de la lettre de liaison à la sortie ; Mettre en œuvre la conciliation des traitements médicamenteux en établissements de santé*.
- Société française d'hygiène hospitalière, *Prévention de la transmission croisée : précautions complémentaires contact*, 2009 ; Haut Conseil de la santé publique, *Actualisation des re-*

commandations relatives à la maîtrise de la diffusion des bactéries hautement résistantes émergentes, 11 décembre 2019.

## 19.4 Insuffisance cardiaque

- Liu N, Paugam M, Marie-Nelly N, et coll. Insuffisance cardiaque du sujet âgé : une présentation clinique souvent atypique. *La Revue du Praticien Médecine Générale* 2026 ; 40 (1108) : 273-279.
- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins — Insuffisance cardiaque* ; fiche affection de longue durée n° 5 ; *Prescription d'activité physique et sportive — Insuffisance cardiaque* (2022) ; recommandations 2024 relatives à la réadaptation cardiaque.
- European Society of Cardiology. *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* (2021) et *Focused Update* (2023).

## 19.5 Insuffisance rénale aiguë et maladie rénale chronique

- Rondeau É. et coll. *Insuffisance rénale aiguë*, dossier thématique, La Revue du Praticien 2018 ; 68 (2) : démarche diagnostique, nécroses tubulaires aiguës, néphropathies glomérulaires, insuffisance rénale aiguë d'origine vasculaire, néphropathies interstitielles aiguës, critères de mise en dialyse, messages clés.
- Tamzali Y., Drouin S., Renard-Penna R., Hertig A. *Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë*, La Revue du Praticien 2018 ; 68 (2) :
  - 1.
- *Insuffisance rénale aiguë en médecine générale*, La Revue du Praticien Médecine Générale 2014 ; 28 (928).
- Rousseau A. et coll. *Toxicités rénales des thérapies ciblées*, La Revue du Praticien 2021 ; 71 (2) : 189, avec le tableau de définition KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë.
- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins — Maladie rénale chronique de l'adulte*, actualisation de septembre 2023 ; *Maladie rénale chronique : 7 messages clés pour améliorer votre pratique ; Points critiques du parcours*.
- KDIGO. *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury* (2012) et *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* (2024).
- Essais ELAIN (2016) et AKIKI (2016) sur le moment d'initiation de l'épuration extrarénale.

## 19.6 Insuffisance respiratoire aiguë et chronique

- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ; ALD 14 : insuffisance respiratoire chronique grave de l'adulte secondaire à une BPCO ; Choix et durées d'antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO*, fiche mémo HAS-SPLF-SPLF, juillet 2024, actualisation janvier 2025 ; *Oxygénothérapie à long terme*, bon usage des technologies de santé ; indicateurs de qualité du parcours de soins BPCO, actualisation mars 2022.
- El Husseini K, Mal H. *Insuffisance respiratoire chronique, item 208*. *Rev Prat* 2025 ; 75 : 1025-1030.
- Lamia B. *Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et prise en charge en urgence*. *Rev Prat* 2019 ; 69 : e93-e98.
- Thabut G, Fournier M. *Insuffisance respiratoire chronique*. *Rev Prat* 2006 ; 56 : 309-314.
- Conférence de consensus commune SRLF, SPLF et SFAR. *Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë*. Rochweg B, Brochard L, et al. *Official ERS-ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure*. *Eur Respir J* 2017 ; 50 : 1602426.
- West JB, Luks A. *West's respiratory physiology: the essentials*, 11e édition, Wolters Kluwer, 2021.

## 19.7 Déficits neurologiques centraux et accidents vasculaires cérébraux

- Haute Autorité de santé. /Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse intraveineuse et de la thrombectomie mécanique)/, 28 octobre 2025.
- Haute Autorité de santé. *Recommandations sur les traitements de la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique*, 23 octobre 2025.
- Haute Autorité de santé. *Retour à domicile : le médecin traitant au cœur de la coordination*, octobre 2025 ; *Accident vasculaire cérébral : l'activité physique pour votre santé*, décembre 2022.
- *Déficit neurologique récent*. Rev Prat 2024;74(10):1127-34.
- Moreau T. *Déficit neurologique récent*, item 192. Rev Prat 2005;55:547-54.
- Casolla B. *Quand penser précocement à un accident vasculaire cérébral et que faire ?* Rev Prat 2020;70:610-3.
- Lamas G, Vidal C, Hervochon R. *Vertige, en pratique*, focus de l'item 103. Rev Prat 2020;70(10):e342.
- Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, et al. *Treat Stroke to Target*, essai comparant deux cibles de LDL-cholestérol après infarctus cérébral athérothrombotique.
- de Broucker T. *Vivre avec un AVC : reconnaître, agir, se reconstruire*. Rev Prat 2026;76(4):425-7.

## 19.8 Sepsis et choc septique

- Haute Autorité de santé, Société de réanimation de langue française. /Prise en charge du sepsis du nouveau-né, de l'enfant et de l'adulte : recommandations pour un parcours de soins intégré/. Recommandations et argumentaire, validés par le Collège le 29 janvier 2025. Fiches associées : *en amont des urgences* et *de la période post-aiguë à la réintégration sociale et professionnelle*.
- Haute Autorité de santé. /Diagnostic et prise en charge des enfants avec un syndrome post-réanimation (PICS-p) : fiche outil pour le médecin de premier recours/. 10 juillet 2025.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. JAMA 2016;315(8):801.
- Surviving Sepsis Campaign. Recommandations adulte 2021 et enfant 2020, validées pour le contexte français en annexes de la recommandation HAS 2025.
- *Sepsis et choc septique de l'enfant et de l'adulte*. Partie 1, chez l'enfant : Rev Prat 2021;71(5):553. Partie 2, chez l'adulte : Rev Prat 2023;73(8):901.
- Nobile C. *En ville, comment prévenir et dépister le sepsis ?* Rev Prat en ligne, 11 février 2025.

## 19.9 Anémie de l'adulte

- Haute Autorité de santé, Agence nationale de sécurité du médicament. *Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives*, recommandation de bonne pratique, novembre 2014, et ses fiches de synthèse par domaine.
- Haute Autorité de santé. *Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer*, rapport d'évaluation, mars 2011 ; /Diagnostic biologique d'une carence en fer : en première intention, doser la ferritine seule/, fiche de bon usage des technologies de santé.
- Le Vavasseur B, Godeau B. *Anémie : VGM et réticulocytes à analyser en priorité*. Rev Prat Med Gen 2020 ; 34 (1052) : 865-70.
- Nobile C. *Anémie : trouver la cause*. Rev Prat en ligne, 1<sup>er</sup> mars 2024.
- Delarue R. *Anémie : quelles causes ?* Rev Prat Med Gen 2020 ; 34 (1045) : 537-8.
- Pautas É, Monti A, Breining A. *Anémies du sujet âgé*. Rev Prat Med Gen 2013 ; 27 (911) :

806-8.

- Nahon S. *Anémie du sujet âgé : très souvent digestive*. Rev Prat Med Gen 2019 ; 33 (1024) : 493-4.
- Casassus P. *Anémie*, orientation diagnostique. Rev Prat 2004 ; 54 : 1801-9.
- Leporrier M, Seguin A. *Anémie par carence martiale*. Rev Prat 2004 ; 54 : 217-23.
- Lhomme F, Lamy T. *Anémie chez l'adulte*, focus de l'item 209. Rev Prat.

## 19.10 Dénutrition de l'adulte

- Haute Autorité de santé, Fédération française de nutrition. *Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte*, recommandation de bonne pratique, novembre 2019.
- Haute Autorité de santé. *Diagnostic de la dénutrition chez la personne de 70 ans et plus*, recommandation de bonne pratique, novembre 2021.
- Haute Autorité de santé. *Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée*, 2007 ; *Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés*, ANAES, 2003.
- Agence technique de l'information sur l'hospitalisation. /Guide méthodologique de production des informations relatives à l'activité médicale et à sa facturation en médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie/, consignes de codage de la malnutrition et de la dénutrition.
- Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. /GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: a consensus report from the global clinical nutrition community/. Clin Nutr 2019 ; 38 : 1-9.
- Delarue J, Guillerme S. *Définition, épidémiologie et pronostic de la dénutrition chez l'adulte : une pathologie pernicieuse et fréquente*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 850-6.
- Courtois-Amiot P, Raynaud-Simon A, Sanchez M. *Dépistage et diagnostic de la dénutrition chez l'adulte en pratique quotidienne*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 858-63.
- Fontaine É. *Diagnostic d'une dénutrition : ce qui est inutile !* Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 865 ; *Dénutrition de l'adulte : 10 messages clés*, *ibid.* : 881.
- Bétry C. *L'apport méconnu des scanners dans l'évaluation de la dénutrition*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 866-7.
- Jésus P, Fayemendy P. *Causes d'une dénutrition et comment les rechercher en médecine générale : trois mécanismes étiologiques*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 868-73.
- Schneider S. *Conduite thérapeutique à tenir devant une dénutrition : des conseils diététiques à la nutrition parentérale*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 874-7.
- Vaillant MF. *Place et bon usage des compléments nutritionnels oraux*. Rev Prat 2022 ; 72 (8) : 878.
- Bétry C, Grillot J, Mouillot T, Chambrier C. *Dénutrition chez l'adulte et l'enfant*, item 248. Rev Prat 2019 ; 69 (5) : e155-61.
- Constans T. *Dénutrition des personnes âgées*. Rev Prat 2003 ; 53 : 275-9 ; Lamisse F. *Dénutrition, pour la pratique*. *ibid.* : 293-5.
- Schuetz P, Fehr R, Baechli V, et al. *Individualised nutritional support in medical inpatients at nutritional risk: a randomised clinical trial (EFFORT)*. Lancet 2019 ; 393 : 2312-21.
- Mouillot T, Brindisi MC, Chambrier C, et al. *Syndrome de renutrition inappropriée*. Rev Med Interne 2021 ; 42 : 346-54.
- Bouteloup C, Fayemendy P, Schneider S, comité de nutrition artificielle à domicile de la SFNCM. *Guide de bonnes pratiques de nutrition artificielle à domicile*, édition 2022.

# Chapitre 20

## Avertissement

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue ni aux classifications et recommandations officielles en vigueur, ni au jugement clinique. Les libellés, les extensions, les niveaux de sévérité et les positions autorisées évoluent à chaque version annuelle : ils doivent être vérifiés dans la CIM-10 FR à usage PMSI de l'année de facturation et dans le guide méthodologique correspondant. De même, les repères thérapeutiques et les seuils cités suivent les recommandations disponibles au 23 août 2026.

# Index des codes CIM-10

|                                  |                                           |                                     |
|----------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------|
| A09, 63                          | D59.0, 98                                 | E83.3, 63, 119                      |
| A39.0, 158                       | D59.1, 98                                 | E83.4, 119                          |
| A39.1, 158                       | D59.2, 99                                 | E83.5, 63                           |
| A39.2, 158                       | D59.3, 62, 99                             | E85.4, 11, 42                       |
| A40.0, 157                       | D59.4, 99                                 | E86, 63, 119                        |
| A40.1, 157                       | D59.5, 99                                 | E87.10, 43                          |
| A40.3, 157, 158                  | D59.9, 99                                 | E87.18, 43                          |
| A41.0, 157                       | D60, 99                                   | E87.2, 63, 83, 158                  |
| A41.1, 157                       | D61.1, 99                                 | E87.50, 43, 63, 158                 |
| A41.2, 157                       | D61.3, 99                                 | E87.6, 119                          |
| A41.3, 157                       | D62, 99, 100, 102, 104                    |                                     |
| A41.4, 157                       | D64.0, 99                                 | F32, 158                            |
| A41.5, 157, 159, 182             | D64.4, 99                                 | F43.1, 158                          |
| A41.8, 157                       | D64.8, 99                                 | F50.0, 119, 120                     |
| A41.9, 157, 182                  | D64.9, 24, 97, 99, 100, 102, 125          | F50.1, 119                          |
| A48.3, 157                       | D65, 158, 166, 183, 184                   |                                     |
|                                  | D75.1, 83                                 | G08, 139                            |
| B00.4, 140                       |                                           | G12.2, 83                           |
| B37.7, 157, 184                  | E05.5, 13, 18                             | G24.5, 14                           |
| B95, 62, 157                     | E16.2, 140                                | G35, 140                            |
| B96.2, 159, 182, 184             | E21.1, 63                                 | G45, 138, 166                       |
|                                  | E40, 117, 118, 123, 169                   | G45.3, 138                          |
| C18.2, 100                       | E41, 118                                  | G46.0, 139, 140, 167, 182           |
| C79.4, 140                       | E42, 118                                  | G46.1, 139                          |
| C79.5, 140                       | E43, 19, 117–120, 122, 124, 158, 166, 167 | G46.2, 139, 167                     |
|                                  | E44.0, 19, 117–120, 122, 124, 166         | G47.3, 83                           |
| D46, 99                          | E44.1, 118                                | G61.0, 83, 140                      |
| D50.0, 24, 98–100, 102, 104      | E45, 118                                  | G62.8, 158                          |
| D50.1, 98                        | E46, 117, 118, 121, 122, 125, 167, 169    | G70.0, 83                           |
| D50.8, 98                        | E51.1, 118                                | G72.8, 158                          |
| D50.9, 24, 43, 98, 102, 183, 185 | E51.2, 118                                | G81.00, 24, 139, 140, 166, 182, 184 |
| D51.0, 98                        | E53.8, 118                                | G81.01, 24, 139, 166, 182, 184      |
| D51.3, 98                        | E54, 118                                  | G81.08, 139                         |
| D51.9, 98                        | E55.9, 118                                | G81.1, 139, 182                     |
| D52.0, 98                        | E56.0, 118                                | G83.4, 140                          |
| D52.1, 98                        | E56.1, 118                                | G83.5, 139                          |
| D52.9, 98                        | E58, 118                                  | G93.4, 158                          |
| D53, 98                          | E60, 118                                  | G93.6, 139                          |
| D55.0, 98                        | E61.1, 43, 98, 118                        | G95.2, 140                          |
| D56.0, 98                        | E63.9, 118                                |                                     |
| D56.1, 98                        | E64.0, 118                                | H53.4, 139                          |
| D56.3, 98                        | E66.2, 83                                 |                                     |
| D57.0, 98                        |                                           | I10, 42                             |
| D57.1, 98                        |                                           | I11.0, 10, 18, 24, 41, 42, 167      |
| D57.3, 98                        |                                           | I13.0, 10, 42                       |
| D58.0, 98                        |                                           |                                     |

|                                                |                                               |                                              |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------|
| I13.1, 42                                      | I64, 24, 26, 137–139, 167,<br>169, 182, 184   | K90.9, 119                                   |
| I13.2, 42, 183                                 | I65, 139, 167, 182                            | K91.2, 119                                   |
| I20.0, 13, 18                                  | I66, 139, 140, 167                            | M31.3, 11, 62                                |
| I21.1, 42, 166                                 | I67.0, 139, 167                               | M31.7, 62                                    |
| I25.5, 42                                      | I67.1, 139, 167, 182                          | M62.5, 119                                   |
| I26.0, 42, 166, 181, 183                       | I67.6, 139                                    |                                              |
| I26.9, 42                                      | I69, 19, 138, 182, 184                        | N01, 62                                      |
| I27.0, 83                                      | I69.3, 182, 184                               | N04, 62                                      |
| I27.1, 42, 83                                  |                                               | N10, 62, 159, 182                            |
| I27.2, 42, 83                                  | J18.9, 82, 120, 182                           | N13, 62                                      |
| I27.9, 42, 83, 181, 183                        | J43, 82                                       | N13.3, 62                                    |
| I31.3, 43                                      | J44.0, 19, 20, 22, 26, 81–83,<br>182, 184     | N14.0, 61                                    |
| I34.0, 43                                      | J44.1, 13, 18–20, 22, 26, 81,<br>82, 182, 184 | N14.1, 61                                    |
| I35.0, 43                                      | J44.9, 19, 20, 82, 182                        | N14.2, 61                                    |
| I36.1, 43                                      | J45, 82                                       | N17.0, 24, 61, 158                           |
| I42.0, 42                                      | J46, 13, 18, 19, 82                           | N17.1, 61                                    |
| I42.1, 42                                      | J47, 82                                       | N17.2, 61                                    |
| I42.6, 42                                      | J69.0, 82, 140                                | N17.8, 61, 167, 181, 183                     |
| I42.7, 42                                      | J80, 82, 158                                  | N17.9, 24, 43, 61, 158, 159,<br>181          |
| I48.0, 43                                      | J81, 5, 41, 63, 83, 167, 181,<br>183          | N18.1, 24, 62                                |
| I48.1, 43                                      | J84.1, 82                                     | N18.2, 62                                    |
| I48.2, 43                                      | J90, 14, 43                                   | N18.3, 11, 43, 62, 63, 99                    |
| I48.9, 43, 140                                 | J91, 14, 43                                   | N18.4, 62, 102, 104, 181,<br>184             |
| I50.0, 8, 18, 41, 158, 166,<br>168, 181, 183   | J93.0, 82                                     | N18.5, 9, 11, 20, 24, 62, 99                 |
| I50.00, 24, 41, 181                            | J93.1, 82                                     | N18.9, 62                                    |
| I50.01, 24, 41, 181                            | J94, 14                                       | N19, 61, 181, 183                            |
| I50.02, 24, 41, 181                            | J95, 82                                       | N25.0, 63                                    |
| I50.09, 24, 41, 167, 168, 183                  | J96.0, 20, 24, 42, 81, 158,<br>166, 167, 181  | N25.8, 63                                    |
| I50.1, 9, 18, 41, 42, 63, 158,<br>166–168, 181 | J96.00, 82, 182                               | N28.0, 62                                    |
| I50.10, 41                                     | J96.01, 82, 83, 166                           | N31.1, 14                                    |
| I50.11, 41                                     | J96.09, 82                                    | N40, 62                                      |
| I50.12, 41                                     | J96.1, 9, 10, 24, 82, 181                     | O04, 15, 16                                  |
| I50.19, 24, 41, 167, 168                       | J96.1+0, 9, 10, 82, 181                       | O80.0, 15, 16, 21, 23                        |
| I50.9, 41, 181                                 | J96.1+1, 10, 82                               | O85, 157, 184                                |
| I60, 19, 24, 137–139, 167,<br>182              | J96.100, 82, 184                              | O90.3, 43                                    |
| I61.0, 137                                     | J96.101, 82                                   | O99.0, 100                                   |
| I61.1, 137                                     | J96.110, 82, 83, 184                          |                                              |
| I61.3, 138                                     | J96.111, 82                                   | P22.0, 82                                    |
| I61.4, 138                                     | J96.9, 82, 182, 184                           | P36, 157, 184                                |
| I61.5, 138                                     |                                               |                                              |
| I62.0, 138                                     | K52.9, 63                                     | R09.2, 82                                    |
| I63.0, 138                                     | K72.0, 158                                    | R18, 14, 43                                  |
| I63.2, 138                                     | K76.1, 43                                     | R25.2, 14                                    |
| I63.3, 138                                     | K85, 13, 18                                   | R33, 62                                      |
| I63.4, 140                                     | K86.1, 119                                    | R34, 62                                      |
| I63.5, 138                                     | K90.0, 119                                    | R35, 62                                      |
| I63.6, 138                                     | K90.3, 119                                    | R39.2, 24, 43, 61, 63, 166,<br>167, 181, 183 |
| I63.9, 138                                     |                                               | R40.2, 139, 158                              |

|                              |                               |                             |
|------------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| R41.0, 139, 158, 159, 166    | Z08, 12, 16–18, 20            | 184                         |
| R47.00, 24, 139, 140         | Z09, 12, 16, 18, 20           | Z49.20, 63                  |
| R47.01, 24, 139, 166         | Z11, 13, 18                   | Z49.21, 63                  |
| R47.02, 139                  | Z13, 13, 18                   | Z50, 159                    |
| R47.03, 139                  | Z34, 16                       | Z51.01, 14                  |
| R47.1, 139                   | Z35, 16                       | Z51.1, 14, 18, 22           |
| R52.10, 14                   | Z37.0, 15, 21, 23             | Z51.2, 14, 18, 19, 100, 102 |
| R52.18, 14                   | Z37.1, 15                     | Z51.30, 14, 19, 100, 102,   |
| R57.0, 10, 42, 166, 167      | Z37.2, 15                     | 104                         |
| R57.2, 19, 24, 157–159, 166, | Z37.3, 15                     | Z51.5, 14, 18, 19, 120, 138 |
| 167, 182, 184                | Z37.4, 15                     | Z53, 17, 20, 22             |
| R60.1, 43                    | Z37.5, 15                     | Z71.3, 16, 119              |
| R63.0, 119                   | Z37.6, 15                     | Z71.4, 16                   |
| R63.3, 119, 123              | Z37.7, 15                     | Z71.5, 16                   |
| R63.4, 119, 120, 166, 167    | Z37.9, 15                     | Z74.2, 138                  |
| R63.8, 119                   | Z38, 15, 16, 21, 23           | Z75.5, 138                  |
| R64, 43, 119, 120, 122, 167  | Z39.08, 16                    | Z76.2, 16                   |
| R65.0, 157, 167, 182, 184    | Z40, 14                       | Z80, 13                     |
| R65.1, 157, 167, 182, 184    | Z41.0, 14, 18, 21, 22         | Z86.70, 138, 182            |
| R79.8, 82, 182, 184          | Z41.1, 14, 18, 21, 22         | Z93.1, 119, 123, 125        |
|                              | Z41.80, 14, 18, 21, 22        | Z94.0, 63                   |
| Y40, 63                      | Z42, 14, 21, 22               | Z95.1, 16                   |
|                              | Z43, 14, 119                  | Z99.1, 83, 167              |
| Z01.5, 13                    | Z43.1, 119                    | Z99.2, 20, 22, 63, 167, 183 |
| Z03, 13, 19, 22              | Z47, 14                       | Z99.2+0, 63                 |
| Z04.800, 13                  | Z48, 12, 16, 18, 21           | Z99.2+1, 63                 |
| Z04.801, 13                  | Z49.0, 14                     | Z99.8, 26, 83               |
| Z04.802, 13                  | Z49.1, 12, 14, 18–20, 22, 63, |                             |

# Index thématique

- accident ischémique transitoire, 142, 143
- acidose métabolique, 50, 52–54, 58, 59, 63, 65, 155
- albuminémie, 5, 57, 65, 105–108, 113
- albuminurie, 50, 55, 57, 60, 62, 66, 69, 168
- anémie
  - inflammatoire, 97, 99, 101
  - macrocytaire, 101
  - microcytaire, 91, 97, 101, 103
- antibiothérapie probabiliste, 86
- aphasie, 26, 128, 131, 135, 137, 139–141, 144, 169, 170
- astérisis, 50, 53, 56, 57, 70, 76, 83, 166, 169
- autorégulation rénale, 64, 68, 129, 140, 143
- Barcroft (courbe de), 25, 81
- bronchopneumopathie chronique obstructive
  - exacerbation, 77, 78, 86, 182
- cachexie, 29, 32, 34, 43, 108, 119, 120, 122, 167, 168
- carence martiale, 14, 25, 26, 40, 41, 43, 46, 48, 54, 66, 89
- choc cardiogénique, 10, 29, 33, 35, 42
- choc septique, 13, 19, 20, 22, 24, 25, 86, 146, 147, 149, 150
- Chumlea (formules de), 110
- circonférence du mollet, 111, 125, 170
- CKD-EPI (équation), 50, 57, 60, 64
- coagulation intravasculaire disséminée, 158
- compléments nutritionnels oraux, 105, 117, 120, 170, 171, 176
- complication ou morbidité associée (CMA), 9, 10, 119
- contrôle externe, 5, 12, 18, 105, 108, 120, 125, 167
- débit de filtration glomérulaire, 15, 24, 25, 36, 51, 64, 92
- dénutrition
  - critère étiologique, 105, 111, 113, 120, 121, 123, 166, 176
  - critère phénotypique, 105, 112, 120, 121, 123, 166, 167, 176
  - modérée, 114, 117, 118, 122, 124
  - sévère, 19, 96, 114, 117, 118, 120, 122, 125, 170, 171
- diagnostic associé significatif, 9
- diagnostic principal, 5, 7, 9, 12, 13, 15, 16
- diagnostic relié, 9, 12, 20, 22, 98, 102, 104
- drépanocytose, 98, 152, 161
- dysarthrie, 128, 133, 134, 139, 169
- dyspnée paroxystique nocturne, 29, 32, 35, 168
- effet shunt, 72, 73, 84
- élastase fécale, 114
- encéphalite herpétique, 128, 136, 137, 140, 143
- épuration extrarénale, 50, 55, 58, 64, 155
- érythropoïèse, 52, 59, 64, 73, 89, 90, 92, 93, 95–97
- escarre, 105, 114
- espace mort, 71, 73, 74, 78, 84, 87
- état de mal asthmatique, 19, 82
- ferritine, 24–26, 36, 40, 43, 46, 48, 59, 89, 90
- fibrillation atriale, 31, 33, 37, 38, 40, 43, 44, 47, 136, 140
- folates, 89–91, 93, 95–98, 101, 116
- force de préhension, 112, 170
- fraction d'éjection ventriculaire gauche, 5, 9, 24–26, 41, 46, 148, 160, 162, 168
- fragilité, 37, 108, 152, 163
- gazométrie artérielle, 5, 10, 25, 70, 74, 77, 80, 81, 86, 88
- glycocalyx, 147, 148, 160
- gradient alvéolo-artériel, 72, 73, 84, 86
- guide méthodologique, 5, 9, 12, 18, 19, 21, 22, 61, 105, 117, 120, 123
- haptoglobine, 89, 92, 93, 95, 101, 103, 107, 169
- hémianopsie latérale homonyme, 128, 131, 133, 135, 139, 142, 144, 169
- hémiplégie, 26, 128, 131, 132, 137, 139, 140, 143, 166, 169
- hémocultures, 146, 147, 151–153, 159, 161, 170
- hémolyse, 24, 89, 91–96
- hémorragie intracérébrale, 137
- hepcidine, 54, 92
- hypercapnie, 71–77

- hypercatabolisme, 124  
 hyperkaliémie, 38, 43, 50, 53, 54, 56–59, 61  
 hypertension pulmonaire, 8, 30, 33–36, 41, 42, 48, 72, 73  
 hypoxémie, 71, 73, 75, 77, 78, 80, 82, 84, 85  
 indicateur QLS, 174, 179  
 indice de masse corporelle, 106, 112, 121  
 infarctus cérébral, 15, 26, 128, 136, 138, 140, 144, 182  
 ingesta, 105, 110, 114, 119, 120, 122, 123, 166, 170, 171  
 insuffisance rénale fonctionnelle, 61, 167, 170  
 jeûne, adaptation métabolique, 59, 106, 122, 124  
 KDIGO (classification), 25, 50, 59, 61, 64  
 kwashiorkor, 108, 118  
 lactatémie, 24, 25, 76, 146, 149, 150, 152, 155, 156, 159  
 lettre de liaison, 8, 172, 174, 175, 178, 180  
 malabsorption, 32, 34, 89, 95, 97, 105, 109, 112, 114, 119, 123, 170  
 marasme, 108, 118  
 marbrures, 33, 76, 146, 148, 150, 152, 154–156, 159, 160, 162  
 Mini Nutritional Assessment, 105, 111, 122, 124  
 natriurèse, 31, 39, 52, 56, 58, 61, 63, 64, 166, 168  
 nécrose tubulaire aiguë, 50, 52, 57, 65, 68  
 NIHSS (score), 132, 134, 135, 139, 140, 142, 144, 169  
 noradrénaline, 39, 146, 147, 151, 155, 156, 159, 160, 162, 166  
 nutrition entérale, 105, 114–116, 120, 155, 170  
 nutrition parentérale, 114–116  
 obésité sarcopénique, 113  
 œdème aigu du poumon, 5, 29, 32, 35, 39, 50, 58, 65, 168  
 orthopnée, 29, 32–35, 41, 43, 44, 47, 56, 168  
 oxygénothérapie de longue durée, 19, 26, 70, 72, 74, 83, 86, 87, 169  
 pénombre ischémique, 129, 136, 140, 143  
 peptides natriurétiques, 25, 29, 36–39, 43, 45, 48  
 porte d'entrée infectieuse, 152, 176  
 protéinurie, 38, 50, 54, 57, 59, 65, 68, 114  
 purpura fulminans, 146, 149, 154, 158, 160, 163, 166, 170, 182, 184  
 qSOFA, 150, 160, 163  
 quadrithérapie de l'insuffisance cardiaque, 29, 46, 176  
 réduction néphronique, 66  
 reflux hépato-jugulaire, 29, 35, 43, 44, 55, 166, 168  
 remplissage vasculaire, 147, 159  
 respiration abdominale paradoxale, 70, 76, 83, 84, 166  
 réticulocytes, 24, 25, 89–95, 97, 101, 103  
 sarcopénie, 73, 108, 109, 112, 119, 121, 124  
 schizocytes, 56, 57, 93, 95, 96, 101, 103  
 SEFI (score d'évaluation facile des ingesta), 105, 110, 120, 122, 124, 166, 170, 171  
 SOFA (score), 25, 146, 149, 150, 156, 157, 159, 162  
 soins palliatifs, 14, 19, 138, 169, 176  
 Stevenson (profils de), 39, 42  
 syndrome cardio-rénal, 29, 32, 42, 45  
 syndrome de détresse respiratoire aiguë, 30, 148, 149  
 syndrome de renutrition inappropriée, 105, 119  
 syndrome médullaire, 128, 132, 137, 140, 141  
 syndrome néphrotique, 38, 52, 57, 62, 65, 94, 108  
 syndrome post-réanimation, 156, 162, 163, 176  
 système dague-astérisque, 7, 9, 11, 99, 104, 184  
 temps de recoloration cutanée, 146, 148, 155, 160  
 thalassémie, 91, 94, 97, 98, 101  
 thrombectomie mécanique, 26, 128, 134–136, 140, 142, 144, 169, 170  
 thrombolyse intraveineuse, 26, 128, 134–136, 140, 142, 144, 169, 170  
 traitement répétitif, 13, 19, 22, 104, 176  
 transferrine, 36, 40, 46, 48, 59, 90, 92, 94, 101, 103  
 transfusion, 14, 19, 26, 89, 96, 98, 100, 102, 103  
 transthyrétine, 109, 113, 116  
 turgescence jugulaire, 10, 29, 35, 36, 38, 41, 43, 44, 55, 70, 75, 154  
 unité neurovasculaire, 15, 136

vasoconstriction pulmonaire hypoxique, 74,  
85

ventilation non invasive, 39, 45, 58, 70, 83,  
169

vitamine B12, 89–91, 93, 95–98, 118

volume globulaire moyen, 24, 25, 91, 96, 101,  
169

## Remerciements

---

Ce manuel est le fruit d'une longue recherche et de la compilation d'articles d'origines diverses — revues de langue française, recommandations de sociétés savantes, guides de parcours de soins et référentiels de codage —, relus, confrontés puis réordonnés jusqu'à former un raisonnement continu, du signe clinique au code.

Il a été composé sous *Linux*, en *Org-mode* et en *LaTeX* : trois outils libres qui ont permis de tenir dans un seul fichier le texte, les tableaux, la structure et la mise en page, et de reprendre l'ouvrage autant de fois qu'il l'a fallu sans jamais le recomposer.

Il doit beaucoup au temps qui lui a été consacré, à l'intelligence humaine — celle des auteurs des travaux cités, des confrères et des équipes de terrain — et à l'intelligence artificielle, sollicitée pour les relectures, les vérifications de cohérence et les corrections successives.

**Diffusion libre.** La reproduction et la diffusion de ce document sont autorisées ; il est simplement demandé d'en informer l'auteur.

francois.houyengah@me.com  
<http://www.docteurhouyengah.com>