

FICHE DE SYNTHÈSE

UE 2.7 S4 — Processus Dégénératifs et Défaillances Organiques

Compilation complète — 10 thématiques

Promotion 2024–2027 — GIPES d'Avignon / Centre Hospitalier d'Avignon

Intervenants Dr VERHELST (Néphro), DERANSY (Réa), Dr SATGER (Endocrin), Dr HERCELIN (Rhumato), Dr GAUDEAU (Neuro), Dr COLIN (ORL), I. RUELLE (Plaies), Dr MONTINI (Réa)

SOMMAIRE

- 1. INSUFFISANCE RÉNALE** — Dr Verhelst
- 2. ÉPURATION EXTRA-RÉNALE** — R. Deransy
- 3. DIABÈTE** — S. Satger
- 4. DYSTHYROÏDIES** — S. Satger
- 5. ARTHROSE** — Dr Hercelin
- 6. OSTÉOPOROSE** — Dr Hercelin
- 7. MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES** — Dr Gaudeau
- 8. DÉFICiences AUDITIVES** — Dr Colin
- 9. PLAIES CHRONIQUES** — I. Ruelle
- 10. ÉTATS DE CHOC** — Dr Montini

1. INSUFFISANCE RÉNALE

Source : Dr Verhelst, Néphrologie, CHA — Cours IFSI 2020

1.1 Fonctions des reins

- **Excrétion** : déchets (créatinine, urée, protéines), électrolytes (Na, K, phosphore), médicaments, eau
- **Sécrétion hormonale** : EPO, rénine, activation de la vitamine D (1-alpha-hydroxylase)
- **Régulation de la TA** : système rénine-angiotensine-aldostérone, réabsorption de sel et d'eau

Maladie rénale ≠ Insuffisance rénale : On peut avoir une néphropathie sans IR. Dépistage : bandelette urinaire (hématurie, protéinurie), œdèmes, HTA. HTA = 1^{re} cause de maladie rénale, diabète = 2^e cause. (Dr Verhelst)

1.2 IRA vs IRC — Comparaison

	IRA (Insuffisance Rénale Aiguë)	IRC (Insuffisance Rénale Chronique)
Définition	Baisse brutale du DFG (heures à jours)	Baisse progressive et irréversible du DFG sur > 3 mois
Taille reins	Normale	Petits reins atrophiques (sauf diabète, amylose, myélome)
Réversibilité	Potentiellement réversible si traitement rapide	Irréversible Objectif : ralentir la progression
Causes principales	<ul style="list-style-type: none">• Pré-rénale (fonctionnelle) : déshydratation, choc, IC• Rénale (organique) : NTA, glomérulonéphrite• Post-rénale (obstructive) : lithiasse, tumeur	<ul style="list-style-type: none">• HTA chronique• Diabète• Glomérulopathies• Néphropathies héréditaires (polykystose)
Signes biologiques	<ul style="list-style-type: none">• Créatinine ↑ rapidement• Hyperkaliémie +++• Acidose métabolique• Oligoanurie possible	<ul style="list-style-type: none">• Créatinine ↑ progressivement• Anémie (↓ EPO)• Hypocalcémie / Hyperphosphorémie• Hyperparathyroïdie secondaire

1.3 Rôle IDE et précautions

Médicaments et IR : Éviter les néphrotoxiques (AINS, aminosides, produits de contraste iodé). Si clairance < 30 ml/min : adapter les posologies (antibiotiques ½ à ¼ dose), préférer héparine non fractionnée (calciparine SC ou héparine IV) plutôt que HBPM, anti-diabétiques oraux dangereux si clairance < 40-50 ml/min (risque hypoglycémie, acidose lactique avec biguanides). (Dr Verhelst)

- **Régime alimentaire IRC** : restriction protéines, sel, potassium, phosphore
- **Traitement substitutif** : EPO (anémie), vitamine D, chélateurs du phosphore, fer IV
- **Dialyse** si stade terminal (DFG < 15 ml/min) ou urgence (hyperK, OAP, acidose sévère)

2. ÉPURATION EXTRA-RÉNALE (EER)

Source : R. Deransy, PH Réanimation Chirurgicale, Pitié-Salpêtrière — Janvier 2017

Définition : Circulation du sang à travers une membrane poreuse semi-perméable (ne laisse passer ni les protéines ni les cellules sanguines). C'est une **circulation extra-corporelle**. (Deransy)

2.1 Indications

Indications urgentes : Hyperkaliémie symptomatique ou $> 6,5 \text{ mmol/L}$; OAP de surcharge oligurique ou anurique ; Acidose métabolique sévère $\text{pH} < 7,1$.

Urgences relatives : Oligo-anurie $> 12\text{h}$; Dysnatrémie < 115 ou $> 160 \text{ mmol/L}$; Complications urémiques (péricardite, neuropathie, coma) ; Urée $> 30 \text{ mmol/L}$.

2.2 Principes : Diffusion vs Convection

	DIALYSE (Diffusion)	FILTRATION (Convection)
Principe physique	Gradient de CONCENTRATION	Gradient de PRESSION
Dialysat	Oui, à contre-courant	Non (pas de dialysat)
Molécules échangées	Petites molécules	Petites, moyennes ET grosses
Transfert eau	Non (sauf si ajout convectif)	Oui +++ → nécessite liquide de substitution
Débit sang	Élevé → risque mauvaise tolérance HD	Plus faible → meilleure tolérance
Acronymes	HDI (intermittente) SLED (lente)	CVVHF (continue) SCUF (ultrafiltration)

CVVHDF = hémodiafiltration (association des 2 modes) pour augmenter la clairance. (Deransy)

2.3 Matériel et abord vasculaire

- **Cathéter** : abord veineux central dédié, pré-requis indispensable. Causes de thrombose : cathéter (50%), coagulopathie (37%), problèmes techniques (13%)
- **Anticoagulation** : standard (héparine) ou régionale au citrate
- **Surveillance IDE** : pressions du circuit, aspect du filtre, bilan entrées/sorties, constantes, ionogramme

3. LE DIABÈTE

Source : S. Satger, IFSI — Cours du 14/02/2026

Définition OMS : Pathologie chronique caractérisée par une glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ g/L}$ à 2 reprises, OU glycémie $\geq 2 \text{ g/L}$ avec symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement), OU glycémie $\geq 2 \text{ g/L}$ 2h après charge orale de 75g de glucose. En France (2024) : 7,1% des adultes. (Satger)

3.1 Type 1 vs Type 2

	Diabète Type 1	Diabète Type 2
Mécanisme	Auto-immun : destruction des cellules β du pancréas → carence absolue en insuline	Insulinorésistance + déficit relatif de sécrétion d'insuline
Âge de survenue	Enfant / adulte jeune	Adulte > 40 ans (en augmentation chez les jeunes)
Début	Brutal (syndrome cardinal)	Progressif, souvent asymptomatique
Traitements	Insulinothérapie à VIE (pas d'alternative)	Règles hygiéno-diététiques puis ADO puis insuline si besoin
Poids	Souvent normal ou maigre	Surpoids / obésité fréquent

3.2 Complications

Type	Complications
Dégénératives MICROangiopathiques	<ul style="list-style-type: none">Rétinopathie diabétique (1^{re} cause de cécité chez l'adulte)Néphropathie diabétique (\rightarrow IRC → dialyse)Neuropathie diabétique (perte sensibilité, pied diabétique)
Dégénératives MACROangiopathiques	<ul style="list-style-type: none">Athérosclérose accéléréeCoronaropathie (IDM)AOMI (artérite des membres inférieurs)AVC
Métaboliques AIGUËS	<ul style="list-style-type: none">Hypoglycémie ($< 0,7 \text{ g/L}$) : sueurs, tremblements, confusion \rightarrow resucrageAcidocétose (type 1) : hyperglycémie + cétose + acidose \rightarrow URGENCEComa hyperosmolaire (type 2) : déshydratation massive \rightarrow URGENCE
Infectieuses	<ul style="list-style-type: none">Infections urinaires, cutanées, pulmonairesCicatrisation ralentie

HbA1c : Reflet de la glycémie moyenne sur 3 mois. Objectif $< 7\%$ chez la plupart des patients. Objectif $< 6\%$ si IRC nécessitant dialyse (Dr Verhelst). **Bilan annuel** : fond d'œil, créatinine + DFG, microalbuminurie, bilan lipidique, ECG, examen des pieds. (Satger)

4. DYSTHYROÏDIES

Source : S. Satger, IFSI — Cours du 14/02/2026

Rappel : La thyroïde capte l'iode alimentaire et fabrique LT3 et LT4 (majoritaire). Régulation par axe hypothalamo-hypophysaire (TRH → TSH → T3/T4) avec rétrocontrôle négatif.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE
Biologie	TSH basse LT4 et LT3 élevées	TSH haute LT4 basse
Étiologies	<ul style="list-style-type: none">Maladie de Basedow (auto-immune, femme jeune, Ac anti-thyroïdiens)Thyrotoxicose nodulaireMédicaments (amaigrissants, produit de contraste iodé)	<ul style="list-style-type: none">Thyroïdite de Hashimoto (auto-immune)Post-chirurgie thyroïdiennePost-irathérapieCarence en iode (rare en France)
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none">Amaigrissement + hyperphagieTachycardie au reposExcitation, nervosité, insomnieGoitre + exophthalmie (Basedow)Thermophobie, sueurs	<ul style="list-style-type: none">Prise de poids + anorexieBradycardieFatigue, ralentissementFrilosité, constipationPeau sèche, myxœdème
Traitements	<ul style="list-style-type: none">Antithyroïdiens de synthèse (ATS)BêtabloquantsIode radioactif ou chirurgie si échec/récidive	<ul style="list-style-type: none">Lévothyroxine (Levothyrox)Traitements substitutifs à vieAdaptation doses sur TSH

Examens complémentaires : Dosage TSH + T4L, échographie thyroïdienne (classification Ti-Rads), scintigraphie (iode 123 ou technétium), cytoponction si nodule suspect. (Satger)

5. ARTHROSE

Source : Dr D. Hercelin — Cours IFSI 2026

Définition : Maladie articulaire = déséquilibre entre synthèse défaillante et destruction enzymatique du cartilage, le plus souvent induit par un excès de contrainte mécanique. Diagnostic **purement radiologique**. 3 acteurs : cartilage, os sous-chondral, membrane synoviale. (Hercelin)

5.1 Physiopathologie en 3 stades

- Stade 1 :** Cartilage mature normal — autorégulation parfaite, faible activité métabolique
- Stade 2 :** Cartilage sénescence pré-arthrosique — moindre réponse aux facteurs de croissance, diminution contenu hydrique, perte progressive de chondrocytes
- Stade 3 :** Cartilage arthrosique (maladie) — déséquilibre synthèse/destruction

5.2 Signes et localisations

Localisation	Particularités	Signes spécifiques
Gonarthrose (genou)	Fémoro-tibiale + fémoro-patellaire 140 000 PTG/an en France	Contrainte mécanique, épanchement Genou varum/valgum Signe du cinéma (FP)
Coxarthrose (hanche)	Primitive 40% / Secondaire Prévalence 0,5% après 55 ans	Douleur inguinale irradiant genou Extériorité, limitation rotation

Rachis	Cervicarthrose / Lombarthrose Très fréquent	Douleur mécanique Raideur matinale brève
Mains	Nodosités Heberden (IPD) Nodosités Bouchard (IPP) Rhizarthrose (pouce)	Déformations progressives Prédominance féminine

Signes radiologiques : pincement articulaire, ostéophytes, condensation sous-chondrale, géodes. **Traitements :** antalgiques (palier 1-2), AINS (courte durée), infiltrations (corticoïdes, acide hyaluronique), kinésithérapie, règles hygiénico-diététiques, chirurgie si stade avancé (PTH, PTG, ostéotomies). (*Hercelin*)

6. OSTÉOPOROSE

Source : Dr D. Hercelin — Cours IFSI 2026

Définition : Perte de la connectivité intra-osseuse par déséquilibre entre formation (ostéoblastes) et résorption (ostéoclastes) osseuse. Résultat : os fragile → fractures pour traumatismes minimes. En France (2019) : 5,5% de la population, 480 000 fractures/an. (*Hercelin*)

6.1 Causes et facteurs de risque

- **Hormonales** : perte en œstrogènes (ménopause +++) , carence vitamine D, hyperparathyroïdie
- **Métaboliques** : hypercalcémie, hypercalciurie, anorexie
- **Iatrogènes** : corticothérapie prolongée, anti-aromatases, chirurgie bariatrique
- **Autres** : âge, sexe féminin, tabac, alcool, sédentarité, génétique

6.2 Fractures ostéoporotiques (par ordre de survenue)

- **Fracture du poignet** (Pouteau-Colles) — 16% des fractures OP, souvent premier signe
- **Fractures vertébrales** (tassemements) — parfois asymptomatiques, perte de taille
- **Fracture col du fémur** — la plus grave, mortalité élevée chez le sujet âgé

6.3 Prise en charge

Mesure	Détails
Calcium	Apports 1 g/24h (1,2 si grossesse/croissance) + 500 mg supplémentation si carence + questionnaire Fardellone
Vitamine D	800 UI/24h pour taux > 75 nmol/L (30 ng/ml) Dose de charge si carence : 50 000 UI/sem x 4-8 sem Puis D3 50 000 UI 1x/mois À VIE
Protéines	1 g/kg/24h — rôle structural + évite sarcopénie
Hygiène de vie	Exercice physique en charge 30 min/j Soleil 15-30 min/j Éviter alcool, tabac, limiter café/thé/sel
Prévention chutes	Travail équilibre/posture chez sujet âgé Adaptation du domicile

7. MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES

Source : Dr Gaudeau, CH Apt — Cours IFSI 2023

En France : > 1 million touchés par Alzheimer et démences, ~160 000 par Parkinson, ~2 300 nouveaux cas/an de SLA. (Gaudeau)

7.1 Classification des démences

- **Dégénératives** : Alzheimer, démences sous-corticales, démences fronto-temporales
- **Vasculaires** : post-AVC, multi-infarcus
- **Mixtes** : dégénératives + vasculaires
- **Secondaires** : infectieuses, toxiques, métaboliques

7.2 Maladie d'Alzheimer

75% des cas débutent par une **atteinte mnésique** (mémoire des faits récents). Puis altération progressive des fonctions cognitives et de la mémoire ancienne. (Gaudeau)

Fonction	Atteinte progressive
Mémoire	Faits récents d'abord → mémoire de travail → puis altération massive
Langage	Difficultés noms propres → réduction progressive de la communication
Agnosie	Déficit de reconnaissance (visuel, tactile, auditif) + possible anosognosie
Apraxie	Réflexive → visuo-constructive → idéomotrice → idéatoire (perte utilisation objets)
Abstraction	Comptes, chèques, lecture de l'heure, jeux de cartes
Comportement (stade tardif)	Agitation, agressivité, déambulations, comportements moteurs aberrants
Neurologie (stade tardif)	Troubles de la marche, rétropulsion, chutes

Concept clé — Plasticité neuronale : Malgré la dégénérescence, le cerveau conserve une capacité de réorganisation → rééduquer, réhabiliter, réadapter. Accompagnement = bientraitance de la part des soignants. (Dr Colin)

8. DÉFICIECES AUDITIVES

Source : Dr Colin — Cours IFSI 2026

8.1 Classification des surdités

Type	Localisation	Traitemen
Transmission	CAE ou oreille moyenne (otites, otospongiose, malformations)	Médical ou chirurgical
Perception	Oreille interne ou nerf auditif (presbyacousie, trauma sonore)	Appareillage auditif
Mixte	Association des deux	Selon la composante dominante

Degrés : 0-20 dB = normale ; 21-40 = légère ; 41-70 = moyenne ; 71-90 = sévère ; 91-120 = profonde.

8.2 Presbyacousie

Altération liée au vieillissement : atteinte cochléaire (pertes cellulaires, anomalies mécaniques, modifications vasculaires) + lésions neuronales périphériques. Perte progressive : 0,5 dB/an (60-70 ans) à 2 dB/an (> 85 ans). Conséquences : isolement, souffrance psychologique, troubles cognitifs, chutes. (*Dr Colin*)

9. PLAIES CHRONIQUES

Source : I. Ruelle — UE 2.7 S4, Promotion 2024-2027

Plaie chronique : Plaie dont le délai de cicatrisation est allongé ($> 4-6$ semaines selon étiologie). Causes principales : ulcères de jambe (veineux, artériels, mixtes), escarres, plaies diabétiques. **3 phases de cicatrisation** : (1) inflammatoire/détersion, (2) réparation (bourgeonnement + épidermisation), (3) maturation/remodelage (> 1 an). (Ruelle)

9.1 Ulcères veineux vs artériels

	Ulcère VEINEUX	Ulcère ARTÉRIEL
Cause	Insuffisance veineuse chronique (varices, séquelles phlébite)	Artériopathie oblitérante (athérosclérose, AOMI)
Siège	Base de jambe / cheville (malléolaire)	Extrémités (orteils, talon) Zones de frottement
Aspect	Bords irréguliers, fond fibrineux Peu douloureux spontanément Œdème, dermite ocre	Bords nets, creusant Très douloureux +++ Peau pâle, froide, dépilée
IPS (Index Pression Systolique)	IPS $> 0,9$ (normal)	IPS $< 0,9$ ($< 0,5$ = ischémie critique)
Traitemen	Compression veineuse +++ Soins locaux (détersion) Chirurgie veineuse si indiquée	Revascularisation chirurgicale Contrôle FRCV CI compression si IPS $< 0,6$

9.2 Rôle IDE dans les plaies chroniques

- **Évaluation** : taille, profondeur, aspect du lit (nécrose, fibrine, bourgeonnement, épidermisation), berges, exsudat
- **Détersion** : mécanique (curette, bistouri) ou autolytique (pansements occlusifs humides)
- **Pansements** : adaptés à la phase de cicatrisation (alginates si exsudatif, hydrogels si sec, interfaces si bourgeonnement)
- **Compression** : indispensable dans l'ulcère veineux (bandes ou chaussettes de compression)
- **Transmissions** : photo + mesure + description standardisée à chaque réfection

10. ÉTATS DE CHOC

Source : Dr Montini — Cours Réanimation CHA

Cf. document « Matériel d'urgence » pour le détail des solutés et amines. Résumé des 4 types de choc ci-dessous :

Type	Mécanisme	Clinique	Traitemen
HÉMORRAGIQUE (hypovolémique)	Perte de volume sanguin	<ul style="list-style-type: none">• Tachycardie, hypoTA• Pâleur, marbrures• Hémocue ↓	Remplissage + transfusion Noradrénaline Chirurgie/embolisation
SEPTIQUE	Vasodilatation sur infection + défaillance d'organe	<ul style="list-style-type: none">• Fièvre, frissons• HypoTA + PP augmenté• Marbrures, torpeur• Lactates ↑	ATB < 1h + prélèvements Remplissage 2-3L Noradrénaline +++ ± Dobutamine

CARDIOGÉNIQUE	Défaillance de la pompe cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> • Choc « froid » • Marbrures, extrémités froides • Signes IC (D et/ou G) • FEVG < 60% 	Dobutamine/Adrénaline PA/BP remplissage Revascularisation ± CEC
ANAPHYLACTIQUE	Réaction allergique sévère (vasodilatation brutale)	Chute PA brutale <ul style="list-style-type: none"> • Urticaire, œdème Quinelle/SÉ • Bronchospasme 	Adrénaline bolus 0,1 mg Remplissage +++++ Corticoïdes + antiH1

Conditionnement commun à tout état de choc : 2 VVP, scope (PA, SpO2, FC, FR, T°), O2 au masque, sondage urinaire (diurèse horaire), SNG si nécessaire, bilan biologique complet. Si besoin : VVC 3 lumières, cathéter artériel, intubation + ventilation mécanique. (*Dr Montini*)

RÉFÉRENCES — SOURCES DU DOCUMENT

- **Dr VERHELST** — Insuffisance rénale. Cours IFSI, Néphrologie, CHA. 12/03/2020.
 - **R. DERANSY** — Épuration extra-rénale en réanimation. PH Réanimation Chirurgicale, Pitié-Salpêtrière. Janvier 2017.
 - **S. SATGER** — Le diabète + Les dysthyroïdies. IFSI, cours du 14/02/2026.
 - **Dr D. HERCELIN** — Arthrose + Ostéoporose. Cours IFSI 2026.
 - **Dr D. GAUDEAU** — Maladies neurodégénératives. CH Apt, cours IFSI 2023.
 - **Dr COLIN** — Déficiences auditives. Cours IFSI 2026.
 - **I. RUELLE** — Plaies chroniques. UE 2.7 S4, Promotion 2024-2027.
 - **Dr MONTINI** — Les états de choc. Cours Réanimation, CHA.
 - **Objectifs d'apprentissage PD** — Document d'objectifs UE 2.7 S4, GIPES d'Avignon.
-